



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO  
CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA ANTICOAGULADO.

## T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA  
RIVERO GAMALLO DULCE VERÓNICA

DIRECTOR:  
DRA. ROSA DIANA HERNÁNDEZ PALACIOS

ASESOR:  
C.D. MARGARITA CASTILLO LÓPEZ



MÉXICO D.F.

MAYO 2013



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.

## *Agradecimientos*

A mi Madre, que me acompaño, me apoyo, me guio en todo momento para culminar este gran logro profesional y personal, que me dio herramientas y alas para volar, no para lograr metas, sino para valorar y disfrutar el camino para llegar a ellas. Gracias por tu amor, tu confianza, por tu sensibilidad y aún más por tu fortaleza, por ser mi mamá y mi mejor amiga, eres mi vida y mi alma entera, sé que no hay forma de agradecer en líneas todo lo que haces por mí, pero debes saber que estas siempre en mi corazón y en mi mente y por qué aún en otra vida siempre nos acompañaremos.

A mi abuela “Tina”, que donde quiera que estés, sé que me escuchas y que me observas, me amas y me acompañas en todo momento, a ti te debo tantas cosas como el simple hecho de haberte conocido y aunque me gustaría mucho más poderte abrazar y tenerte físicamente, se que ahora estas disfrutando en otro lugar y esperando a que lleguemos contigo.

A Sara y Georgina, por ser mis hermanas, mis cómplices, por crecer juntas, por divertirnos y llorar juntas, porque ustedes disfrutaban conmigo cada paso en la vida y por qué no habría otra forma de existir para mí sin ustedes, gracias por ser el aire y el agua, a ustedes gracias por formar parte de mi alma y complementar mi vida.

A Daniel, por tu afecto, por tu compañía, por tu amor y tu comprensión y sobre todo muchas gracias por permitirme conocer el amor y la ilusión juntos.

A Edith, por ser mi compañera, mi amiga y mi cómplice, por qué lo vivido sólo lo podremos ver cada vez que cerramos los ojos y miramos de nuevo las estrellas del pasado, y sin embargo cuando abrimos los ojos, esas estrellas siguen en el cielo para acompañarnos.

A mis amigos y compañeros, pero especialmente a María, Thalía, Andrea, Lidia, Itzel, Lily, Ulises, Axel y muchos más que me han dado la fortuna de crecer, aprender y descubrir una pasión en común, como nuestra profesión, pero también gracias por todos los momentos de diversión, locura, angustia, errores y emociones descontroladas que sólo se pueden vivir cuando eres universitario.

A La Dra. Rosa Diana y la dra. Margarita, por su paciencia y sus conocimientos, por la oportunidad de aprender de ustedes y de compartirme sus conocimientos y experiencias.

A mis profesores y sinodales por sus conocimientos, por tomarse el tiempo y la paciencia para ayudarme en este proceso.

## ÍNDICE

TITULO	1
INTRODUCCIÓN	2
JUSTIFICACIÓN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
MARCO TEÓRICO	5
1.1 Epidemiología de las cardiopatías congénitas	5
1.2 Etiología de las cardiopatías congénitas	8
1.2.1 Factores predisponentes para desarrollo de cardiopatías congénitas	
1.2.2.1 Antecedentes familiares	8
1.2.2.1.2 Enfermedades maternas	9
1.2.2.1.3 Exposiciones maternas	9
1.2.2.1.4 Factores personales	10
1.3 Clasificación de las cardiopatías congénitas	
1.3.1 Clasificación según criterios clínicos	11
1.3.2 Clasificación según el grado de severidad	12
Cardiopatía congénita cianótica: Atresia de válvula pulmonar con septo interventricular integro	13
1.4 Manifestaciones bucales de las cardiopatías congénitas	15
1.5 Atención odontológica en pacientes con riesgo sistémico	16
1.5.1 Clasificación del estado físico para la consulta Odontológica	16
1.5.2 Multidisciplina en odontología	18
1.6 Aspectos a considerar para el manejo odontológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita anticoagulado	19
1.6.1 TERAPIA ANTITROMBÓTICA	19
1.6.1.1 Antiagregantes plaquetarios	20
1.6.1.2 Anticoagulantes	21
1.6.2 PRUEBAS DE COAGULACIÓN Y SU EMPLEO EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA	27
1.6.3 TERAPIA ANTITROMBÓTICA COMO MODULADOR DE LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	30
1.6.4 PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA	32

1.6.4.1 Principales consideraciones sobre las que se basan los cambios en la actualización de las recomendaciones para la prevención de la endocarditis infecciosa_____	32
1.6.4.2 Condiciones cardíacas asociadas con el mayor riesgo de endocarditis infecciosa frente a procedimientos odontológicos donde se recomienda la profilaxis_____	33
1.6.4.3 Factores asociados al desarrollo de endocarditis infecciosa_____	33
1.6.4.4 Profilaxis antibacteriana de la endocarditis infecciosa en el ámbito odontológico_____	34
1.6.4.5 Consideraciones especiales de la profilaxis antibiótica_____	35
1.6.5 ANESTÉSICOS LOCALES_____	37
1.6.5.1 Clasificación de los anestésicos locales_____	37
1.6.5.2 Características y usos clínicos de los anestésicos locales_____	37
1.6.5.3 Selección del anestésico local_____	39
1.6.5.4 Información sobre la dosificación general_____	40
1.6.5.5 Adición de vasoconstrictores a los anestésicos locales_____	42
1.6.5.6 Efecto sistémico de los anestésicos locales_____	43
1.6.5.7 Interacciones farmacológicas de los anestésicos locales_____	47
1.6.6 AGENTES HEMOSTATICOS DE USO LOCAL EN ODONTOLOGÍA	
1.6.6.1 Agentes que actúan localmente para favorecer la hemostasia_____	49
1.6.6.2 Coagulantes_____	
1.6.6.3 Vasoconstrictores_____	
1.6.6.4 Astringentes_____	
 OBJETIVO GENERAL _____	 55
 OBJETIVOS ESPECÍFICOS_____	 55
 DISEÑO METODOLÓGICO_____	 54
 RECURSOS_____	 54
 PROTOCOLO DEL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA ANTICOAGULADO_____	 55
 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO_____	 59

DISCUSIÓN	67
PROPUESTAS	68
CONCLUSIONES	69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70

**MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA  
CONGÉNITA ANTICOAGULADO.**

## INTRODUCCIÓN

La cardiopatía congénita es considerada como la anomalía estructural y/o funcional del corazón o de los grandes vasos intratorácicos presente en el momento del nacimiento, como consecuencia de un error en la embriogénesis de estas estructuras por lesiones en útero de las estructuras ya formadas. Se tiene evidencia que un gran porcentaje de las malformaciones congénitas son de tipo cardiológico. En México, aunque no hay datos estadísticos precisos, la frecuencia de cardiopatía congénita rebasa los 6000 casos por año, situándose además como la segunda causa de muerte infantil a partir del 2005.

Las personas con cardiopatías tienen riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana; además en estos pacientes es común el uso de fármacos antitrombóticos como los anticoagulantes orales que pueden ocasionar hemorragias; ésta situación debe ser considerada en el manejo odontológico para evitar acciones que pongan en riesgo la vida del paciente

En el presente estudio se describen los aspectos generales de las cardiopatías congénitas, tipos y uso de la terapia antitrombótica para finalmente mostrar el manejo odontológico apropiado, tomando en cuenta los auxiliares de diagnóstico y el empleo de fármacos, así como la interconsulta con los médicos cardiólogos.

El objetivo de esta investigación es identificar el manejo odontológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita anticoagulado a través de la presentación de un caso clínico, atendido en el servicio de estomatología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, para que el Cirujano Dentista establezca criterios de atención en dichos pacientes, optimizando los planes de tratamiento y este informado sobre las medidas preventivas y limitaciones de su labor profesional.

## JUSTIFICACIÓN

México está experimentando cambios en el perfil epidemiológico de manera particular en la población infantil, se advierte un descenso importante de la mortalidad por causas infecciosas, y un aumento de la frecuencia de defectos al nacimiento y enfermedades hereditarias.<sup>1</sup> Actualmente se estima que alrededor del 2% al 5% de los niños recién nacidos son portadores de malformación congénita, equivalente a uno de cada 50 nacidos vivos, siendo las cardiopatías congénitas las más frecuentes de las malformaciones pre-natales y post-natales.<sup>2,3</sup>

Los pacientes con cardiopatía congénita presentan diversas manifestaciones sistémicas, las cuales varían de acuerdo al diagnóstico y gravedad de la enfermedad y modifican el manejo odontológico de estos pacientes; Estos datos son de gran importancia en la consulta odontológica, ya que su detección puede llevar al odontólogo a la sospecha de una cardiopatía congénita, y en el caso de los pacientes diagnosticados y tratados con terapia antitrombótica, se podrán identificar datos de anticoagulación excedida.

La mayoría de las malformaciones congénitas son de evolución crónica, lo que genera grandes gastos económicos en el tratamiento médico;<sup>4</sup> Sin embargo, el rechazo de los odontólogos a brindar atención a este tipo de pacientes por miedo o desconocimiento de su manejo, aún cuando son procedimientos sencillos que pueden realizarse en el consultorio, hace necesario ingresarlos a una unidad médica hospitalaria especializada de alto costo, que en muchos casos se encuentran en otras ciudades o estados.

De ello surge el interés por realizar una investigación sobre el manejo odontológico que debe brindarse al paciente con cardiopatía congénita. Se presenta, un reporte de caso clínico atendido en el servicio de estomatología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social en septiembre del 2010, se trata de un paciente pediátrico con cardiopatía congénita anticoagulado, que además presenta secuelas de evento vascular cerebral y traqueostomía fija, para saber cuál es el manejo odontológico e identificar el momento conveniente para realizar el tratamiento, con el fin de no desmejorar el estado de salud general del paciente y evitar riesgo en su atención odontológica; lo anterior contribuirá a sensibilizar a los odontólogos de práctica general, así como a estudiantes de pregrado sobre la importancia de brindar atención a pacientes con compromiso sistémico

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las malformaciones congénitas son una problemática de salud en México que va en aumento, considerando que al menos un 50% de ellas corresponden a cardiopatías congénitas, las cuales pueden tener como parte de su tratamiento el empleo de terapia antitrombótica generando posibles efectos secundarios en cavidad bucal, así como riesgos para el manejo odontológico.

El cirujano Dentista de práctica general niega la atención a estos pacientes, por temor a ocasionar problemas que pongan en riesgo la vida del paciente, debido a desconocimiento y falta de interés respecto a la conducta que debe seguir para atender a este tipo de pacientes

Por esta razón se identifico ¿Cuál es el manejo odontológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita anticoagulado?

## MARCO TEÓRICO

### 1.1 Epidemiología de las cardiopatías congénitas

En México las malformaciones congénitas y las enfermedades hereditarias ocupan actualmente los primeros lugares de morbimortalidad de la población infantil y juvenil, y se ha observado disminución de las enfermedades de tipo infeccioso en dicha población.<sup>1</sup> Las malformaciones congénitas, según la OMS son “*cualquier anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular como resultado de una embriogénesis defectuosa*”;<sup>4,5</sup> Generalmente presentan un patrón hereditario denominado multifactorial en el cual interactúan simultáneamente varios genes con factores ambientales, su manifestación puede ser simple o compleja, pudiendo o no comprometer la vida o representar daños irreparables en un sujeto;<sup>1, 5, 6</sup> Muchas de las malformaciones congénitas son de evolución crónica y pueden producir secuelas que representan una desventaja social, con un alto costo para la familia y la sociedad.<sup>4</sup> Actualmente en México se estima que alrededor del 2% al 5% de los niños recién nacidos son portadores de malformación congénita, equivalente a uno de cada 50 nacidos vivos, mientras que a nivel mundial no existe gran variación de estas cifras, teniendo la incidencia de defectos congénitos entre 25 y 62/1.000 al nacimiento y al menos 53/1.000 individuos portadores de enfermedad con vínculo genético que se manifiesta antes de los 25 años, siendo las cardiopatías congénitas las más frecuentes de las malformaciones pre-natales y post-natales, con una incidencia que va de 2.1 a 12.3 recién nacidos vivos.<sup>2,3, 13</sup> Se considera entonces a la cardiopatía congénita como la anomalía estructural y/o funcional evidente del corazón o de los grandes vasos intratorácicos presente en el momento del nacimiento, como consecuencia de un error en la embriogénesis de estas estructuras o por lesiones en útero de las estructuras ya formadas.<sup>7, 8, 9,</sup>

La prevalencia de las cardiopatías congénitas en nuestro país, puede considerarse en 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 (2,500,000) se puede deducir que cada año nacen alrededor de 18000 a 21000 niños con algún tipo de malformación cardíaca (**tabla 1**).<sup>10</sup>

A continuación se presenta la incidencia aproximada de las cardiopatías congénitas generales más comunes.

- Comunicación interventricular 20%
- Comunicación interauricular 10%
- Conducto arterioso persistente 10%

- Coartación de la aorta 10%
- Estenosis aortica congénita 10%
- Tetralogía de Fallot 10%
- Estenosis pulmonar 10%.<sup>11,12</sup>

**Tabla 1.** Población de recién nacidos y tasa de natalidad en México durante los años 2000 a 2007

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

Fuente: Informes INEGI 2007

Con respecto a la tasa de mortalidad infantil por malformación congénita en México se tiene 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, pero a partir de 2005 se constituye como la segunda causa (**tabla 2**)<sup>10</sup> y la mortalidad por malformaciones del aparato circulatorio en menores de 1 año para el año 2007 de cada uno de los estados del país, puede observarse en la **Tabla 3**.<sup>10</sup>

**Tabla 2.** Mortalidad infantil secundaria a patología cardiovascular congénita por grupo etario.

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

Fuente: Informes INEGI 2007

**Tabla 3.** Mortalidad infantil en menores de 1 año por patología cardiovascular congénita por entidad federativa

Entidad federativa	Fallecidos <1a (2007)	Población total (2007)	Tasa de mortalidad (por 100,000 habitantes)
<b>Puebla</b>	245	5487740.1	4.464497
<b>Querétaro</b>	72	1653786.9	4.353644
<b>Estado de México</b>	617	14426902	4.276733
<b>Tabasco</b>	85	2035002.7	4.176899
<b>Guanajuato</b>	189	4961861.9	3.809054
<b>Tlaxcala</b>	40	1100951.2	3.633222
<b>Baja California Sur</b>	19	538441.71	3.528701
<b>Hidalgo</b>	84	2381285.9	3.527506
<b>Baja California</b>	101	2998543	3.368303
<b>Zacatecas</b>	45	1369414.1	3.286077
<b>Jalisco</b>	224	6856990.2	3.266739
<b>San Luis Potosí</b>	76	2428998.5	3.128862
<b>Coahuila</b>	75	2555824.7	2.934474
<b>Chihuahua</b>	96	3350690.2	2.865081
<b>Sonora</b>	70	2466903.3	2.837566
<b>Distrito Federal</b>	234	8721803.4	2.682931
<b>Oaxaca</b>	92	3547217.7	2.593582
<b>Nuevo León</b>	110	4324158.6	2.543848
<b>Michoacán</b>	99	3987335.1	2.482861
<b>Aguascalientes</b>	27	1096444.3	2.462505
<b>Veracruz</b>	173	7146173.7	2.420876
<b>Tamaulipas</b>	74	3132010.9	2.362699
<b>Colima</b>	13	581756.23	2.234613
<b>Sinaloa</b>	58	2650891.2	2.187943
<b>Chiapas</b>	93	4405723.5	2.110891
<b>Campeche</b>	16	779048.23	2.053788
<b>Durango</b>	31	1518514.6	2.041469
<b>Yucatán</b>	37	1865694.6	1.983176
<b>Quintana Roo</b>	23	1215273.9	1.892577
<b>Guerrero</b>	56	3131350.4	1.788366
<b>Nayarit</b>	16	961435.42	1.664178
<b>Morelos</b>	27	1647428	1.638918
<b>TOTAL</b>	3217	105325596	2.831331

Fuente: Informes INEGI 2007

## **1.2 Etiología de las cardiopatías congénitas**

La mayoría de las malformaciones congénitas entre ellas las cardiopatías son de origen multifactorial 90%; el 5% son por aberraciones cromosómicas, el 3% por genes mutantes únicos y 2% son de causa ambiental. Todo individuo tiene en su haber orgánico y psicológico un factor hereditario; pero hay factores externos del ambiente que le rodea que pueden constituir, reunidos, una influencia multifactorial; la pobreza favorece condiciones que aumentan el índice de cardiopatías congénitas, así como el uso de drogas, enfermedades infecciosas y contacto con el plomo, los solventes, los humos dañinos y los pesticidas. Además las madres de bajo nivel económico tienen menor o nula atención prenatal, lo que puede ser importante en la génesis de anomalías congénitas. Hay malformaciones complejas y otras muy graves que no son quirúrgicas, pero son las menos numerosas y virtualmente incompatibles con la vida. La gran mayoría de las cardiopatías congénitas se conocen bien y se tratan eficazmente en centros especializados.<sup>14</sup>

McKusick<sup>15</sup> resume las causas de los problemas congénitos en:

- 1) Un gen mutante único causa desarreglo estructural y funcional de un sistema o de parte de un sistema.
- 2) Padecimientos de origen multifactorial en que los elementos ambientales tienen gran importancia.
- 3) Las aberraciones cromosómicas de los defectos congénitos pueden ser hereditarias o adquiridas.

### **1.2.1 Factores predisponentes para desarrollo de cardiopatías congénitas**

#### **1.2.1.1 Antecedentes familiares**

Familiares consanguíneos portadores de cardiopatía congénita. Existe un riesgo de 2 a 7 % cuando existen familiares de primer grado con cardiopatía congénita. El factor hereditario es inevitable; los padres enfermos o potencialmente transmisores de cardiopatías son el punto de partida de sus hijos y sobre este componente no se puede actuar.<sup>15</sup>

### 1.2.1.2 Enfermedades maternas

#### Enfermedades maternas infecciosas

La infección materna es un factor de riesgo para la enfermedad cardíaca congénita. La rubéola congénita se asocia sobre todo con la permeabilidad del conducto arterioso y la estenosis de ramas de la arteria pulmonar. Es posible hallar Toxoplasma, pero pocas veces producen trastorno funcional cardíaco. Entre las manifestaciones tardías de la sífilis congénita se incluyen, aunque se dan raras veces, la aortitis y el aneurisma. El virus de la citomegalia y el adenovirus han sido aislados de cultivos de tejidos (sobre todo el riñón) procedentes de lactantes fallecidos por cardiopatía congénita, pero el mecanismo y el momento de la infección no se han aclarado.

#### Enfermedades maternas no infecciosas

Diabetes Mellitus, Fenilcetonuria, Epilepsia, Lupus Eritematoso Sistémico, Hipertensión Arterial y Distiroidismo.<sup>16</sup>

### 1.2.1.3 Exposiciones maternas

-Alcohol.

-Fármacos. (Anticunvulsivantes, dextroanfetamina, litio, corticoesteroides, ácido acetil salicílico, antiinflamatorios no esteroideos, trimetoprim-sulfametoxazol, antihipertensivos). Las cifras de mayor incidencia (aproximadamente el 10%) de enfermedad cardíaca congénita se han asociado con el síndrome de la talidomida

-Vitaminas. Pueden causar malformaciones congénitas: la deficiencia de riboflavina produce defectos del tabique interventricular, y la deficiencia de vitamina A, anomalías de los arcos aórticos. El abuso de vitaminas por la madre embarazada puede dañar al producto. Los excesos de vitamina A causan calcificación temprana de los huesos; soldadura temprana de las suturas craneales. Los síndromes de hipercalcemia causan estenosis supraaórtica (síndrome de Williams).

-Anestesia y cirugía. Realizadas en las primeras semanas del embarazo pueden ser perjudiciales.

-Sustancias químicas ambientales (Solventes orgánicos, tintes y lacas para cabello, el humo de cocina, monóxido de carbono y productos químicos utilizados para la cloración del agua). El tabaquismo de la madre embarazada causa mortandad en neonatos y niños de poco peso; probablemente causa cardiopatías.

-Privación de oxígeno. Tiene influencia adversa que el cordón umbilical sea comprimido y dificulte el libre paso de sangre, que reduce el aporte de oxígeno al embrión.

-Hipoxemia. Tal como sucede en la persistencia del conducto arterial, tan frecuente en la ciudad de México, podría deberse en buena parte a la hipoxia por la elevada altura sobre el nivel del mar: 2240 m. Algo semejante ocurre en ciudades sudamericanas de gran altura del Perú y Bolivia. Probablemente la baja presión atmosférica y la menor concentración de oxígeno impidan el cierre expedito del conducto arterial cuya oclusión sería más fácil si el tenor de oxígeno es alto que si es bajo. El bajo nivel de oxígeno mantiene altas las resistencias pulmonares y esto podría influir en la persistencia del conducto.<sup>17, 18</sup>

#### 1.2.1.4 Factores personales

Ser portador de cromosomopatía o cualquier malformación congénita como el síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter y el síndrome de Marfán.<sup>19, 20</sup>

### 1.3 Clasificación de las cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas se pueden agrupar según criterios clínico fisiológicos o anatómico embriológicos.<sup>21</sup> Se presentan enseguida dos clasificaciones, la primera en base a lesiones cianóticas y no cianóticas y la segunda clasificación de acuerdo al grado de severidad.<sup>22, 23</sup>

#### 1.3.1 Clasificación según criterios clínicos

##### No cianóticas

- Comunicación interventricular
- Comunicación interauricular
- Conducto arterioso persistente
- Coartación de la aorta
- Estenosis aortica congénita
- Comunicación auriculoventricular
- Ventana aortopulmonar
- Interrupción del arco aórtico
- Estenosis mitral

##### Cianóticas

- Tetralogía de Fallot
- Estenosis pulmonar
- Transposición de las grandes arterias
- \*Atresia pulmonar con septum interventricular integro**
- Atresia pulmonar con defecto septal
- Atresia tricuspídea
- Tronco arterioso
- Conexión venosa total anómala
- Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico
- Anomalía de Ebstein
- \*cardiopatía del caso clínico

### 1.3.2 Clasificación según el grado de severidad:

#### 1. Cardiopatías congénitas benignas

Son aquellas comunicaciones con shunt izquierda-derecha con QP/QS < 1,5, obstrucciones con gradiente < 20 mmHg o insuficiencias valvulares de grado ligero.

#### 2. Cardiopatías congénitas leves

En este grupo incluimos las comunicaciones con shunt izquierda-derecha con QP/QS entre 1,5-2 y presión en arteria pulmonar sistólica < 40 mm Hg, la estenosis pulmonar y aórtica con gradiente pico ecocardiográfico < 40 mmHg y/o pico hemodinámico < 30 mmHg, las insuficiencias valvulares mitral o aórticas ligeras-moderadas sin disfunción ni dilatación ventricular y la coartación de aorta nativa u operada con gradiente basal inferior a 20 mmHg.

#### 3. Cardiopatías congénitas moderadas

En este grupo están las comunicaciones con shunt izquierda-derecha con QP/QS > 2 y presión en la arteria pulmonar sistólica > 40 mm Hg, la estenosis aórtica moderada (gradiente pico ecocardiográfico entre 40-70 mmHg y/o gradiente pico hemodinámico entre 30-50 mmHg) sin datos de hipertrofia eléctrica ni ecocardiográfica y asintomáticos, la coartación de aorta nativa u operada con gradiente basal entre 20-50 mmHg, las cardiopatías congénitas cianóticas corregidas totalmente, las prótesis valvulares y las insuficiencias aórtica y mitral moderada-severa sin disfunción ni dilatación ventricular.

#### 4. Cardiopatías congénitas severas

Dentro de las cardiopatías congénitas severas se encuentran las cianóticas que no se han corregido o se ha hecho parcialmente, los shunt de gran tamaño que han desarrollado síndrome de Eisenmenger, la estenosis valvular severa aórtica y pulmonar debido a la dificultad que existe en mantener un gasto cardiaco adecuado en situaciones de aumento de la demanda ante un esfuerzo físico y la coartación de aorta con gradiente > 50 mmHg. Este grado de coartación hace que un aumento de presión con el ejercicio pueda favorecer la disección aórtica, la ruptura a nivel de la zona coartada o eventos cerebrales.<sup>24</sup>

## **\*Cardiopatía congénita cianótica: Atresia de válvula pulmonar con septo interventricular íntegro**

La *atresia pulmonar con septum interventricular íntegro* es una *cardiopatía congénita cianógena grave* descrita en 1783 por Hunter,<sup>25, 26, 27, 28</sup> Se caracteriza por no haber comunicación entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar debido a que la válvula pulmonar es atrésica, (no existe o se encuentra imperforada), hay cambios anatómicos y funcionales severos en las estructuras del lado derecho del corazón, grado variable de hipoplasia del ventrículo derecho, asociada a displasia de la válvula tricúspide y a conexiones sinusoidales entre el ventrículo derecho y las arterias coronarias.<sup>28, 29, 30</sup>

### **Epidemiología**

Se presenta en una frecuencia de 0,7% al 3,1% de todas las cardiopatías congénitas, o 4,5 de 100.000 nacidos vivos, denominándose como una cardiopatía rara, afectando por igual a ambos sexos, quizás con un ligero predominio en varones, de los cuales un estudio realizado en E.U. mostro una mayor incidencia en recién nacidos de raza negra,<sup>27, 31, 32, 33, 34, 35</sup> La mortalidad post-natal es del 50% en las dos primeras semanas de vida y de un 85% en los 6 primeros meses de edad.<sup>35</sup>

### **Fisiopatología**

Se observa una obstrucción completa del tracto de salida del ventrículo derecho por una válvula pulmonar atrésica (con la característica fusión de sus 3 comisuras) no asociada al defecto septal interventricular. Debe existir un conducto arterioso permeable responsable del flujo sanguíneo pulmonar se acompaña de varias anomalías morfológicas;<sup>31</sup> El ventrículo derecho puede ser diminuto, normal o estar aumentado de tamaño y la válvula tricúspide es atrésica, normal o intensamente regurgitante; Actualmente, la atresia pulmonar con septo íntegro tiene una supervivencia de aproximadamente el 81% a los 5 años, que es comparable a otras condiciones cardíacas sometidos a etapas de corrección univentricular. Aproximadamente del 31-68% de los pacientes con atresia pulmonar con septo íntegro están asociados a anomalías en las arterias coronarias, incluyendo fístulas coronarias, estenosis coronarias, y atresia coronaria.<sup>30, 32</sup>

### **Manifestaciones clínicas**

Cuando el conducto arterioso se cierra en las primeras horas de vida, el recién nacido con atresia pulmonar y tabique interventricular íntegro presenta una cianosis intensa; Si no se trata, la mayoría de los pacientes muere durante la primera semana de vida, sólo ocurre hipocratismo digital si el niño vive suficientemente, la supervivencia más allá del periodo neonatal se acompaña de creciente cianosis, dificultad respiratoria, crisis hipóxicas, subdesarrollo físico, datos de insuficiencia cardíaca tales como taquicardia, galope, ingurgitación, cardiomegalia y hepatomegalia.<sup>36, 37, 38</sup>

### **Pronóstico**

Es habitualmente malo sin tratamiento, con más de un 50% de mortalidad al mes, la supervivencia posnatal depende de la permeabilidad del conducto arterioso; de ahí que sea necesaria una infusión continua de prostaglandina-E1, ya que el cierre del conducto conllevaría la muerte; Con tratamiento quirúrgico se puede conseguir una supervivencia elevada.<sup>30</sup>

### **Tratamiento médico de la atresia de válvula pulmonar con septum íntegro.**

Para los casos favorables con un ventrículo derecho de desarrollo aceptable, y distribución coronaria permisible, el tratamiento en los primeros días de vida es la apertura valvular para favorecer el flujo pulmonar y el desarrollo de las cavidades derechas.<sup>27, 39</sup> Pero para los casos donde el ventrículo derecho es hipoplásico, generalmente la corrección es quirúrgica y consiste en varios procedimientos correctivos, inicialmente se llevará a cabo una reparación univentricular, que consistirá en realizar una fístula de Blalock-Taussig y/o colocación de stent en el ductus arterioso, posteriormente se realiza cirugía de Glenn bidireccional y finalmente el procedimiento quirúrgico de Fontan.<sup>39</sup>

### **Tratamiento médico de las cardiopatías congénitas**

El tratamiento de las cardiopatías congénitas en general, dependerá no sólo del tipo de anomalía cardíaca, sino de la gravedad, en algunos casos en que el trastorno es leve inclusive puede no requerirse ningún tratamiento. Pero otros casos considerados, moderados o graves es común la intervención quirúrgica. Además debe tenerse en cuenta que a largo plazo es posible el empleo de medicamentos para ayudar al flujo sanguíneo a través del corazón (prostaglandinas), eliminar el exceso de líquido (diuréticos), regular el ritmo cardíaco, prevenir o eliminar coágulos (terapia antitrombótica), e inclusive profilaxis antibiótica en cirugías o procedimientos interventivos posteriores, relacionados o no a su problemática cardíaca. El uso de estos medicamentos hace que el manejo odontológico sea específico, con el fin de prevenir situaciones de riesgo para los pacientes.

#### **1.4 Manifestaciones bucales de las cardiopatías congénitas.**

Las manifestaciones bucales presentes en pacientes con cardiopatías congénitas son relativamente pocas. En los estados cianóticos serán observables cambios faciales y labiales, caracterizados por cianosis, principalmente a nivel de encías, paladar, mucosa alveolar y labios; Las petequias y equimosis son comunes; Se observa además resequedad de la mucosa bucal y sarro debido a la respiración bucal (mecanismo de compensación de la hipoxia); Retraso en la erupción dental, e Hipoplasia del esmalte.

La higiene bucal deficiente, es un común denominador, pues estos pacientes sobreponen el problema cardíaco a la salud bucal sin entender que en algunos casos la salud bucal condiciona el pronóstico, sobre todo en los que tienen programada una cirugía, y consecuentemente las alteraciones periodontales (gingivitis, periodontitis, hiperplasia gingival, etc.) caries y malposición dentaria se hacen presentes.

Si se presenta policitemia compensadora, particularmente en paladar blando y zonas faríngeas, puede observarse enrojecimiento del tejido.

En los casos de endocarditis infecciosa, pueden aparecer petequias en paladar por daño vascular seguido al atrapamiento de complejos inmunes, con la ulterior ruptura vascular. Para el caso de los pacientes con uso de terapia antitrombótica excedida, pueden presentarse además de hemorragia en encía no inflamada, hematomas intra y extrabucales, epistaxis.<sup>40, 41, 42, 43</sup>

## 1.5 Atención odontológica en pacientes con riesgo sistémico.

Los avances científicos y médicos han permitido en la actualidad dar tratamiento a población con enfermedades sistémicas, consideradas fatales en el pasado, pero ello ha generado igualmente que estos individuos se conviertan en pacientes de mayor complejidad, especialmente en la terapéutica odontológica, tal como sucede en casos de trasplantados, inmunosuprimidos, anticoagulados o antiagregados, etc. Estos individuos precisan de tratamiento que no comprometa aún más su estado físico, denominándolos así como pacientes “especiales”.<sup>44</sup>

El término “pacientes especiales” se denomina a aquel paciente con características o circunstancias únicas frente a lo ordinario. Estas características son principalmente cuatro:

- La existencia de riesgo médico por padecer un proceso importante.
- La dificultad del manejo clínico odontológico: a) Por la conducta, b) por la técnica odontológica.
- La existencia de lesiones orales características que hacen más vulnerable al paciente ante el tratamiento odontológico.
- La posible interacción entre el proceso sistémico y el tratamiento odontológico.

El manejo de estos pacientes entonces, deberá efectuarse con el fin de brindar máxima eficacia, la clave para lograrlo radica en valorar el riesgo médico y/o el estado físico, mantener la relación multidisciplinaria con otros profesionales de salud, así como establecer o seguir protocolos para los procedimientos a efectuar según las necesidades odontológicas de cada paciente.

### 1.5.1 Clasificación del estado físico para la consulta Odontológica.

Existen diferentes sistemas para estimar el estado físico de los pacientes que serán sometidos a procedimientos médicos u odontológicos, el más usado es el de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) que propone un instrumento utilizado mundialmente por anesthesiólogos para categorizar la condición física de los pacientes previos a cirugía y el cual nos da la pauta para establecer las modificaciones de la atención odontológica que estos requieran (**tabla 4**) se basa en cinco categorías;<sup>45</sup> la primera se denomina ASA I, representa pacientes sanos que toleran bien el estrés y desde la perspectiva odontológica no requiere de modificaciones para llevar a cabo su tratamiento odontológico, la segunda

denominada ASA II incluye a pacientes sanos con condiciones especiales, tales como mujeres embarazadas, alergias, ansiedad extrema, etc. En estos casos el apartado odontológico será individualizado acorde a la circunstancia del paciente, es decir controlar el empleo de medicamentos que generan alergia, sedación en casos de extrema ansiedad, contraindicaciones de fármacos durante el embarazo, etc.

El paciente ASA III representa al individuo con enfermedad sistémica no incapacitante, es decir le limita en actividades normales, pero no le incapacita. En estos casos se tendrán a consideración modificaciones en la consulta odontológica, utilizando protocolos específicos para su patología que reduzcan los riesgos en el tratamiento, algunos ejemplos de pacientes ASA III son portadores de angina de pecho estable, estado de post infarto miocárdico de largo tiempo de evolución sin síntomas residuales, antecedentes de evento cerebral vascular, diabetes mellitus controlada de larga evolución, etc.

La clasificación ASA IV engloba a los individuos con enfermedad sistémica incapacitante que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. El problema médico es mayor que el problema odontológico y el riesgo de atenderlos es demasiado alto. Por esta razón y siempre que sea posible, se debe posponer el tratamiento hasta que mejore la situación médica o brindar tratamiento paliativo. Si se decide tratarlo, es conveniente atenderlo a nivel hospitalario, ya que si surge una situación de emergencia médica, serán mayores las posibilidades de supervivencia.

La clasificación ASA V corresponde a pacientes moribundos o paliativos cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Suelen ser enfermos terminales hospitalizados, en estos casos el manejo odontológico estará contraindicado y excepcionalmente se llevará a cabo con fines de aliviar el dolor y evitar infecciones bucales.

Tabla 4. Modificaciones en la atención odontológica de acuerdo al estado físico.<sup>44</sup>

<b>Clasificación ASA</b>	<b>Condición sistémica</b>	
<b>ASA I</b>	Pacientes sanos	No es necesaria ninguna modificación
<b>ASA II</b>	Enfermedad leve	Adecuación del tratamiento a sus necesidades
<b>ASA III</b>	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.	Protocolo de minimizar riesgo
<b>ASA IV</b>	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante.	Odontología hospitalaria
<b>ASA V</b>	Enfermo terminal o moribundo.	Tratamiento paliativo, urgencias

Fuente: Andrés Plaza Costa, Francisco Javier Silvestre Donat 2007

### 1.5.2 Multidisciplina en odontología

Lograr el éxito en la solución de casos complejos, tal como las cardiopatías congénitas es resultado del trabajo en equipo, no hay área médica u odontológica que pueda suponerse de única responsabilidad, ya que la visión unidireccional de alguna disciplina puede conllevar a no ofrecer las mejores alternativas de tratamiento. Es decir, el equipo multidisciplinario de salud como la medicina, enfermería, trabajo social, laboratorio clínico, psicología, etc., Deben involucrarse entre sí para el beneficio de los tratamientos realizados a los pacientes, considerando la interrelación que existe entre el individuo y sus esferas bio-psico-sociales.

## **1.6 Aspectos a considerar para el manejo odontológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita anticoagulado**

Específicamente en el caso de los pediátricos con cardiopatía congénita anticoagulados atendidos en el área de estomatología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, considerados como categorías III, IV e inclusive V, de la clasificación de la ASA, se desarrolla el manejo odontológico bajo un enfoque multidisciplinario por medio de la aplicación de un protocolo que incluye aspectos como la terapia antitrombótica, las pruebas de coagulación, prevención de la endocarditis infecciosa, anestésicos locales y agentes hemostáticos de uso local en odontología principalmente, asegurando de esta forma tener mayor seguridad y éxito en el tratamiento de este tipo de pacientes. Dichos aspectos serán descritos en forma general a continuación.

### **1.6.1 TERAPIA ANTITROMBÓTICA.**

Los trombocitos y las proteínas de coagulación desempeñan un papel fundamental en la patogenia de muchos trastornos cardiovasculares, por ejemplo síndromes coronarios agudos, trombosis venosa profunda y trombos que pueden complicar la fibrilación auricular, la miocardiopatía dilatada, o las válvulas cardíacas protésicas mecánicas.

Para la formación de un trombo, ya sea en la hemostasia normal o en la formación de coágulos patológicos, se requieren tres episodios: 1) exposición de los componentes sanguíneos circulantes a sustancias trombogénicas (p.ej., aparición de colágeno subendotelial tras la ruptura de la placa aterosclerótica); 2) activación plaquetaria, y 3) inicio de la cascada de coagulación, que finalmente da lugar al coágulo de fibrina. La hemostasia plaquetaria y el sistema de la coagulación están estrechamente relacionados: las plaquetas activadas aceleran la vía de coagulación y algunas proteínas de la coagulación (p.ej., trombina) participan en la agregación plaquetaria. Por consiguiente la modulación de la función plaquetaria y de la vía de la coagulación suele ser extremadamente importante en los tratamientos cardiovasculares. Es entonces cuando el uso de fármacos antitrombóticos se hace presente, ya que estos intervienen como profilácticos en el desarrollo de trombosis.<sup>46</sup>

## Fármacos antitrombóticos disponibles para uso clínico.<sup>47</sup>

Anti-coagulantes orales	Heparinas	Inhibidores del factor Xa	Inhibidores directos de la trombina	Antiplaquetarios	Trombolíticos
Warfarina	Heparina no fraccionada	Indirectos a) Fondaparinux	Hirudinas	Ácido acetil salicílico	Estreptocinasa
Acenocumarina	Heparina de bajo peso molecular a) Enoxaparina b) Nadroparina c) Tinzaparina d) Nadioparina e) Dalteparina	Directos a) DX-9065 b) DPC906	Argatrobán	Inhibidores del receptor del adenosín de fosfato (clopidogrel, ticlopidina)	Urocinasa
			Bivaluridina	Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (fibanes)	Activador tisular del plasminógeno recombinante
			Ximegalatrán		

A continuación se describirán los fármacos que interfieren con la función plaquetaria y luego aquellos que inhiben la cascada de la coagulación.

### 1.6.1.1 Antiagregantes plaquetarios

Las plaquetas son responsables de la hemostasia primaria por un proceso que se divide en tres partes: 1) adhesión a la zona de la lesión; 2) reacción de liberación (secreción plaquetaria y activación de receptores superficiales clave), y 3) agregación. Los antiagregantes plaquetarios dificultan la función plaquetaria en varios puntos a lo largo de la secuencia de la activación y la agregación.<sup>48</sup>

Los antiagregantes pueden ser endógenos, desencadenados durante la activación plaquetaria y a la generación de fibrina, que tiende a limitar la extensión del trombo y prevenir la coagulación sistémica; Los más importantes inhibidores son la Prostaciclina (PG I<sub>2</sub>), el óxido nítrico, antitrombina III, la Proteína C y el sistema fibrinolítico; los exógenos son fármacos propiamente dichos, por ejemplo el clopidogrel y la aspirina, ambos se emplean comúnmente en los pacientes que se tratan en el Hospital de Cardiología. Los antiagregantes plaquetarios, según su mecanismo de acción se pueden clasificar en dos grandes grupos.<sup>49</sup>

## Clasificación de los antiagregantes plaquetarios.<sup>50</sup>

- I. INHIBIDORES ENZIMÁTICOS
  - a. Inhibidor de ciclooxigenasa: Ácido acetilsalicílico, Sulfinpirazona, Triflusal, Ditazol, Indobufeno.
  - b. Inhibidor de fosfodiesterasa: Dipyridamol
- II. INHIBIDORES DE RECEPTORES
  - a. Inhibidores de receptores de difosfato de adenosina (ADP): Ticlopidina, Clopidogrel, Prasugrel
  - b. Antagonistas de GPIIb-IIIa: Eptifibatide, Tirofiban, Abciximab.

### 1.6.1.2 Anticoagulantes

Los anticoagulantes interfieren la cascada de coagulación e impiden la hemostasia secundaria. Teniendo en cuenta que el punto final en las vías de coagulación tanto extrínseca como intrínseca es la formación de un coagulo de fibrina por la acción de la trombina; los objetivos principales del tratamiento anticoagulante consisten en inhibir la activación de la trombina a partir de la protrombina por el factor Xa (p. ej., utilizando heparina no fraccionada, tipos de heparina de bajo peso molecular o fondaparinux); inhibir la propia trombina (p.ej., con heparina no fraccionada o inhibidores directos de la trombina), o disminuir la producción de protrombina funcional (p. ej., con warfarina).<sup>51, 52</sup>

### Clasificación en base a la vía de administración de los anticoagulantes<sup>53</sup>

**-A). Subcutánea o endovenosa:** para inducir un estado hipocoagulante en forma rápida. En clínica esta ruta se usa, habitualmente, por cortos períodos de tiempo.

**-B). Vía oral:** el efecto anticoagulante, es de lenta instalación. En general, esta vía es utilizada en los tratamientos de mantención.

### Anticoagulantes subcutáneos o endovenosos

#### Heparina no fraccionada

La heparina no fraccionada (HNF) es una mezcla heterogénea alta carga de polímeros mucopolisacáridos. Aunque por sí sola tiene poca acción anticoagulante, en la circulación se asocia a la antitrombina III (ATIII) y su efecto aumenta considerablemente. La HNF se administra por vía parenteral porque no se absorbe bien en el tubo digestivo. En la mayor parte de las indicaciones

agudas, el bolo intravenoso precede a la infusión continua del fármaco. La biodisponibilidad de la HNF varía de un paciente a otro porque es un grupo heterogéneo de moléculas que se une a proteínas plasmáticas, macrófagos y células endoteliales.

#### Heparinas de bajo peso molecular

El desarrollo de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) se ha basado en algunos de los inconvenientes de la HNF, algunos ejemplos son enoxaparina, dalteparina y tinzaparina. Las ventajas de las HBPM frente a las HNF son: 1) inhibición de la unión de las plaquetas con el factor Xa, lo cual favorece un efecto anticoagulante más pronunciado; 2) menos unión a proteínas plasmáticas y células endoteliales, lo cual comporta una biodisponibilidad más previsible y una semivida más larga; 3) menos complicaciones hemorrágicas, y 4) una incidencia más reducida de TPH inmunitaria. Desde un punto de vista práctico, las ventajas más importantes de las formulaciones de HBPM son la facilidad de uso y un nivel más consistente de anticoagulación. Se administra como inyecciones subcutáneas una o dos veces al día en dosis regulares, sin que sea necesario el control sanguíneo periódico de la HNF. También tiene un perfil de toxicidad mejor que la HNF y las tasas de hemorragia, trombocitopenia y osteoporosis son inferiores.<sup>54</sup>

#### Inhibidores del factor Xa indirectos

- Fondaparinux

Es un pentasacárido que corresponde a la unidad mínima activa de la heparina, se une selectivamente a la antitrombina III y de esta manera inhibe indirectamente al factor Xa (A diferencia de la HNF, el fondaparinux no desactiva la trombina formada, ni dificulta las acciones plaquetarias ni causa trombocitopenia provocada por la heparina). Se administra por vía subcutánea, como para poder prescribirse una vez al día. No se conocen antídotos para su efecto anticoagulante, posee un 100% de biodisponibilidad y su eliminación es renal.<sup>55</sup>

- Idraparinux

Corresponde a un pentasacárido sulfatado que estimula a la antitrombina III, y de esta manera inhibe al factor Xa. Su administración es subcutánea y, debido a su vida media plasmática de 80 horas, se administra una vez a la semana.

#### Inhibidores directos de la trombina

Todos los inhibidores directos de la trombina son anticoagulantes eficaces y el efecto adverso más importante es la hemorragia, algunos de ellos se administran vía subcutánea, vía endovenosa e inclusive algunos vía oral.<sup>56</sup>

## Anticoagulantes orales

Los anticoagulantes orales (AO) son fármacos derivados de la 4-hidroxicumarina y actúan al inhibir las reductasas de la vitamina K, que son necesarias para convertirla en vitamina activa; La vitamina K se requiere como cofactor en la gamma-carboxilación de los ácidos glutámicos de los factores II, VII, IX y X, y de las proteínas anticoagulantes C y S, la falta de carboxilación de estos glutamatos provoca que los factores sean inactivos e incapaces de unirse al calcio; Dentro de los fármacos anticoagulantes orales (AO) disponibles, los más usados en la actualidad son los derivados cumarínicos (warfarina y acenocumarol).<sup>57</sup>

### Indicaciones de los anticoagulantes orales

Los AO están indicados en diversas condiciones clínicas, dentro de las más comunes encontramos las siguientes<sup>57</sup>

- I. Valvulopatías:
- II. Cardiopatías congénitas:
- III. Prótesis valvulares
- IV. FA sin valvulopatía:
- V. Cardioversión de FA o flutter auricular:
- VI. Miocardiopatía dilatada:
- VII. Cardiopatía isquémica:
- VIII. Eventos vasculares transitorios repetitivos, secundarios a enfermedad cerebrovascular o trombosis arterial cerebral progresiva:
- IX. Disección de pared de la carótida intracraneal:
- X. Prevención de la oclusión tras cirugía reconstructiva arterial periférica:
- XI. Prevención de alto riesgo trombótico arterial: en caso de accidentes isquémicos transitorios de origen carotídeo en pacientes portadores de “stent” intracoronario o en otras localizaciones en injerto aortocoronario venoso u otros injertos arteriales.

## Descripción de los principales anticoagulantes orales

### Warfarina

La warfarina es un fármaco que se administra por vía oral y se prescribe para la anticoagulación a largo plazo. Actúa por inhibición de una enzima (vitamina K epóxido reductasa) que es necesaria para el metabolismo habitual de la vitamina K. Normalmente, la forma reducida de la vitamina K favorece la carboxilación de un residuo del ácido glutámico en unos factores de coagulación concretos (factores II, VII, IX y X), una acción que resulta imprescindible para que los factores se unan posteriormente al calcio, se vuelvan funcionales y participen en la coagulación. Al interferir con la formación de la vitamina K reducida, la warfarina inhibe indirectamente la carboxilación de los factores de coagulación, y los desactiva. Dado que algunos inhibidores naturales de la coagulación (proteína C y proteína S) también dependen de la vitamina K, la warfarina también deteriora sus funciones, lo cual, en algunos casos, pueden contrarrestar el efecto anticoagulante del fármaco. La acción anticoagulante de la warfarina tiene un inicio de entre 2 a 7 días; de modo que si se requiere un efecto inmediato, la Heparina no fraccionada o la Heparina de bajo peso molecular se deben administrar al principio simultáneamente. La semivida de la warfarina es larga (37 horas), y la dosis farmacológica se debe personalizar para conseguir un efecto terapéutico al mismo tiempo que se reduce el riesgo de complicaciones hemorrágicas.<sup>58</sup>

### Acenocumarina

El acenocumarol o acenocumarina, derivado de la cumarina, es un anticoagulante que actúa inhibiendo la acción de la vitamina K sobre la  $\gamma$ -carboxilación de ciertas moléculas de ácido glutámico, localizadas en los factores de coagulación II (protrombina), VII, IX, X y en la proteína C, y sin la cual no puede desencadenarse la coagulación sanguínea. Está indicado como tratamiento y profilaxis de las afecciones tromboembólicas. Prolonga el tiempo de tromboplastina a las 36-72 horas aproximadamente, según la dosificación inicial. El tiempo de tromboplastina se normaliza a los pocos días de retirar el medicamento. La mayor parte del acenocumarol se halla en plasma, unido en un 98,7% a proteínas plasmáticas, especialmente a albúmina se absorbe vía oral, con rapidez. La sensibilidad a los anticoagulantes varía según los individuos y puede variar también a lo largo del tratamiento. Por ello se hace imprescindible la realización de pruebas de coagulación para adaptar constantemente la dosificación según los resultados obtenidos.<sup>59</sup>

## **Interacción de los anticoagulantes orales con otros fármacos comúnmente empleados en odontología.**

Existen muchos factores que pueden influir en el efecto de los anticoagulantes y requieren modificaciones en las dosis, por ejemplo, la hepatopatía o la insuficiencia cardíaca reduce la necesidad de warfarina, en cambio una alimentación con gran variedad de vitamina K (p. eje., verduras de hojas) aumenta la dosis necesaria, del mismo modo, muchos fármacos alteran el efecto de los anticoagulantes; Las interacciones farmacológicas se han correlacionado con incremento de las tasas de sangrado, así como con dificultad para obtener valores terapéuticos de anticoagulación según sea el caso, a través de mecanismos que incluyen: disfunción plaquetaria (asa, clopidogrel), irritación gástrica directa (antiinflamatorios no esteroides, AINES), interferencia en el metabolismo (amiodarona, rifampicina), disminución síntesis de vitamina K (antibióticos), interferencia con metabolismo de vitamina K (acetaminofén) Cuando surgen hemorragias graves durante el tratamiento con AO, el efecto del fármaco puede revertirse al cabo de horas con la administración de vitamina K.<sup>60</sup>

Al hablar de las interacciones de los anticoagulantes ORALES han de tenerse en cuenta que éstas pueden producirse a tres niveles:

- a nivel intestinal, modificando la biodisponibilidad de vitamina K;
- a nivel plasmático, modificando su unión a las proteínas del plasma;
- a nivel hepático, modificando su metabolismo.

A continuación se mencionan los fármacos que pueden emplearse en odontología pues se considera no interactúan, o lo hacen en menor grado con los AO.<sup>61</sup>

**Antibióticos:** Los antibióticos de amplio espectro que son empleados durante periodos excesivos de tiempo, incrementan el INR indirectamente, al eliminar flora intestinal responsable de la síntesis de vitamina K.

Penicilinas y derivados (Penicilina G, Amoxicilina, Amoxicilina- Clavulánico, Ampicilina, Flucloxacilina, Ticarcilina): La probabilidad de que se produzcan efectos adversos debido a esta interacción es baja.

Metronidazol: Potencia la acción de los AO

Macrolidos: Azitromicina parece no interactuar, eritromicina inhibe el metabolismo hepático, de los AO potencializando y prolongando sus efectos.

Antifúngicos: Terbinafina, itraconazol, Ketoconazol. Se les considera los más seguros, pero no están exentos de riesgos.

Antiácidos: Almagato, magaldrato.

Ansiolíticos: Diazepam, clorazepato y otras diazepinas no generan interacción.

Analgésicos:

- Opioides en pacientes tratados con AO no produce interacción, excepto dextropropoxifeno

- Paracetamol es el más seguro siempre que no sobrepase los 2mg/24horas

- Dextropropoxifeno

- Codeína y dihidrocodeína

- Tramadol

- AINEs: En el caso de los AINEs no modifican la biodisponibilidad de vitamina K. Los AINEs pueden no modificar el metabolismo del anticoagulante, como diclofenaco, porque no utilicen la vía del citocromo P450. Pero los AINEs tienen todos ellos una gran afinidad por las proteínas plasmáticas (incluido diclofenaco), llegando a desplazar de esta unión a los anticoagulantes e incrementando su acción. Está fuera de toda duda el papel importante que juegan estos fármacos en el tratamiento de algunas enfermedades reumáticas, tratamientos de larga duración vigilados por el Reumatólogo, que obligan a asociarlos a los anticoagulantes orales. Otra cosa muy distinta es el uso indiscriminado como medicamento de complacencia o como automedicación.

Por otra parte, deberían tenerse en cuenta otras características de los AINEs:

- Algunos como el ASA son antiagregantes plaquetarios (riesgo de hemorragia)

- Pueden lesionar la mucosa gástrica (riesgo de hemorragia)

- Disminuyen el flujo sanguíneo renal a tener en cuenta especialmente en los pacientes anticoagulados, ya que el 90% de ellos lo está por causa cardíaca.

Antiagregantes plaquetarios potencializan el efecto de los AO.

Otros medicamentos que disminuyen el efecto anticoagulante:

- Azatioprina, Antitiroideos, Carbamazepina, Rifampicina, Vitamina K, Haloperidol, Anticonceptivos Orales.

## 1.6.2 PRUEBAS DE COAGULACIÓN Y SU EMPLEO EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA

Los pacientes sometidos a terapia anticoagulante oral están considerados como de riesgo tromboembólico y hemorrágico, pues tienen fluctuaciones espontáneas de sensibilidad al fármaco anticoagulante. Los cambios en la dieta, la edad avanzada, las interacciones con otros fármacos, o el deterioro del estado de salud, afectan del mismo modo y obligan a una monitorización muy estrecha, sobre todo cuando se requiere de tratamiento odontológico.

Por ello las pruebas de coagulación son una herramienta muy importante para establecer diagnósticos clínicos sobre los principales problemas de sangrado y trombosis. El laboratorio proporciona información de gran utilidad que debe ser interpretada en relación al contexto clínico, lo que brinda mayores posibilidades de diagnósticos de certeza, seguimiento terapéutico adecuado y pronóstico de la enfermedad; Así como establecer el momento adecuado para recibir atención odontológica en que exista la posibilidad de hemorragia significativa.

El primer ensayo de la coagulación in vitro fue descrito por el Dr. Quick<sup>62</sup>, en 1935, hoy se conoce esta prueba como tiempo de protrombina (TP) o tiempo de Quick, posteriormente se describieron las pruebas del Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y el tiempo de trombina (TT) de las que, hasta el momento actual, nadie niega su invaluable utilidad en el laboratorio de hemostasia y siguen representando las pruebas básicas del escrutinio para evaluar la coagulación en sujetos sanos, en pacientes con problemas hemorrágicos o con padecimientos trombóticos.

### **Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)**

El Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (TTPa) es un ensayo de escrutinio que permite valorar las vías intrínseca y común del sistema de coagulación. Esta prueba se fundamenta en la medición del tiempo que tarda en coagular el plasma en presencia de una tromboplastina parcial activada mediante una sustancia de contacto (caolín, celite, ácido elágico, soya), más la presencia de calcio. Refleja la integridad global del sistema intrínseco de la coagulación. Esta prueba es especialmente sensible a los defectos de los factores que intervienen en la primera fase o vía intrínseca como: VIII, IX, XI, XII, así como la presencia de inhibidores específicos e inespecíficos (Anticoagulante lúpico), y la administración de heparina de alto peso molecular.

Esta prueba se emplea en la evaluación preoperatoria y es fundamental para descartar deficiencias congénitas o adquiridas de factores de la coagulación, así como el seguimiento de la terapia anticoagulante con heparina de alto peso molecular. La prolongación del TTPa se observa en los siguientes casos: deficiencias de FVIII, FIX, FXII, precalicreína y cininógeno de alto peso molecular, falla hepática (cirrosis, hepatitis), CID, anticuerpos circulares específicos para algún factor de la vía intrínseca e inhibidores de tipo lúpico.

El límite de referencia es variable dependiendo de la tromboplastina parcial activada y del equipo que se utilice. Por lo común cada laboratorio determina sus límites de referencia para cada población que se atiende y bajo las circunstancias de trabajo. Sin embargo se considera que los valores de referencia sean  $\pm 5$  segundos en relación al plasma testigo normal.<sup>63</sup>

### **Tiempo de Trombina (TT)**

El tiempo de trombina evalúa la última fase de coagulación, es decir, la función calidad del fibrinógeno. El tiempo de trombina es un parámetro que permite medir el tiempo durante el cual el fibrinógeno presente en plasma in vitro se transforma en fibrina, por la adición de una cantidad estandarizada de trombina.

La trombina es una enzima altamente específica que actúa sobre el fibrinógeno, transformándolo en fibrina y no se encuentra en sangre circulante. El alargamiento del tiempo de trombina se observa cuando el fibrinógeno está disminuido, en alteraciones congénitas como la hipofibrinogenemia, afibrinogenemia y disfibrinogenemia, en hipofibrinogenemias adquiridas como consecuencia de una coagulación intravascular diseminada (CID), fibrinólisis o enfermedad hepática, agentes antitrombóticos como la heparina y presencia de productos de degradación de degradación de fibrinógeno-fibrina.

### **Tiempo de protrombina.**

También conocido como TPT, es un examen que permite valorar, específicamente la vía intrínseca (que implica al factor IX y cofactores) y la vía común (factores X y II, y cofactores) del sistema de coagulación. El método mide el tiempo que tarda en coagular el plasma citrado, in vitro, después de agregarle un extracto de tromboplastina completa (Factor tisular, apoproteína y fosfolípidos) y calcio en condiciones óptimas de temperatura (37°C) y pH de 7.3. El TP se emplea como prueba de evaluación preoperatoria y puede encontrarse prolongada en los siguientes casos: Deficiencia congénita o adquirida de FII, FV, FVII y FX,

tratamiento con anticoagulantes orales (antagonistas de la vitamina K como acenocumarina y warfarina), Falla hepática, fibrinólisis, coagulación intravascular diseminada, hipofibrinogenemia, enfermedad hemorrágica del recién nacido, desórdenes de reabsorción intestinal, intoxicación por salicilatos, el TP se acorta en embarazo, hiperfunción ovárica, diarrea y vómito por deshidratación, el límite de referencia es variable dependiendo de la naturaleza de tromboplastina y del equipo que se utilice, por ello cada laboratorio establece sus límites de referencia para cada población que se atiende y bajo las circunstancias de trabajo, sin embargo los valores de referencia son regularmente de  $\pm 3$  segundos en relación al plasma testigo normal; El Tiempo de Protrombina se debe cuantificar mediante el INR (Cociente estandarizado internacional) como unidad de medida, establecida en 1983 por la World Health Organization (WHO).<sup>63</sup>

### **Cociente estandarizado internacional (INR)**

El grado de anticoagulación se controla mediante la determinación del tiempo de protrombina en las muestras sanguíneas presentado como el INR. Existen dos rangos « diana » de intensidad anticoagulante, para los pacientes que presenten un riesgo elevado de trombosis patológica (p. ej., aquellos con algunos tipos de válvulas cardíacas mecánicas), el INR deseado es de 2,5 a 3,5, para los demás (p. ej., aquellos con fibrilación auricular sin complicaciones), el INR diana es de 2,0 a 3,0, los niveles de INR inferiores a 2,0 no brindan efecto preventivo de evento cerebral vascular y los niveles superiores a 3,5 constituyen un riesgo de sangrado; Hay varias razones por las cuales debemos aceptar y utilizar el INR ya que a través de su uso es posible realizar el control de los pacientes con riesgo de trombosis de una manera segura y eficaz; El INR permite al médico comparar directamente los resultados del TP sin tomar en cuenta el sistema reactivo/instrumento empleado, si un laboratorio cambia de marca de reactivos o instrumento para determinar el TP, la conversión a INR minimiza cualquier diferencia que pudiera ocurrir.<sup>62, 64,</sup>

### 1.6.3 TERAPIA ANTITROMBÓTICA COMO MODULADOR DE LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

El papel de los anticoagulantes como profilácticos en individuos con riesgo de trombosis y la importancia de las pruebas de coagulación como moduladores de las cifras de coagulación, genera la necesidad de establecer algunas pautas o modificaciones para dar atención en pacientes que reciben antitrombóticos.

Referente a **anticoagulantes orales**, existen diversas opiniones sobre la suspensión de dichos fármacos previo a los procedimientos odontológicos, una revisión realizada por Wahl<sup>65</sup>, muestra bajo o nulo riesgo de hemorragia significativa después de procedimientos quirúrgicos en pacientes con un TP de 1.5 a 2 veces lo normal, también reportó que existe poco riesgo de complicaciones hemorrágicas siempre que el TP se encuentre hasta 2.5 veces el valor normal y reporta que es mayor el riesgo de complicaciones cuando se detiene la terapia anticoagulante; Devani, Campbell y Beirne<sup>66</sup>., reportaron ninguna diferencia en los problemas de hemorragia entre pacientes que descontinuaron el tratamiento anticoagulante (promedio de INR 1.6) y aquellos que mantuvieron su medicación (INR 2.7), concluyeron que no existe justificación para alterar la dosis del anticoagulante si el INR es de 4 o menos. Específicamente en el caso de la **warfarina sódica**, Scully y Wolf<sup>65</sup> reportan los factores que incrementan el riesgo de hemorragia en estos individuos como la administración concomitante de aspirina, la presencia de otra coagulopatía o enfermedad hepática, ingesta de alcohol, gingivitis severa y cirugía traumática. Giglio<sup>67</sup>, ha sugerido la siguiente guía para el tratamiento de estos pacientes: Esta indicada la extracción de un diente o procedimientos mínimamente invasivos si el INR es menor que 4; en casos donde se espera hemorragia moderada, reducir el INR, dependiendo del riesgo del paciente; ajustar la warfarina para permitir un INR menor que 3 si se espera una hemorragia significativa; y evitar cualquier cirugía si el INR es mayor a 5. Taormina y col.<sup>68</sup>, sugieren realizar interconsulta médica para reducir el nivel de anticoagulación antes de la cirugía en pacientes con valor del INR mayor de 3.5. La información actual no soporta la interrupción del anticoagulante, ya que aumenta el riesgo de eventos de tromboembolismo. Se debe conocer que tarda de 3 a 5 días para disminuir el efecto de la warfarina y se verá reflejada por la disminución del INR.<sup>43, 44, 69</sup>

Los pacientes que reciben **heparina estándar** comúnmente están hospitalizados; posteriormente esta droga es reemplazada por warfarina antes de ser dados de alta. Las emergencias odontológicas en estos pacientes deberían ser tratadas lo más conservadoramente posible, evitando los procedimientos quirúrgicos.<sup>70</sup>

Los pacientes con empleo de **heparina de bajo peso molecular** pueden recibir tratamiento quirúrgico sin alterar su medicación a excepción de cuando se conoce que la intervención generará una hemorragia excesiva para lo cual el médico del paciente suspenderá un día la medicación y la cirugía deberá ser ejecutada al día siguiente, en casos de hemorragia poco abundante se controlará usando medidas locales; Los análisis clínicos como el TPT no son monitoreados comúnmente ya que la droga ejerce pocos efectos en dicha prueba, la terapia con heparina de bajo peso molecular debe ser restaurada una vez que la hemostasia es lograda, otra opción es esperar hasta que la terapia con heparina de bajo peso molecular haya sido completada y entonces ejecutar el procedimiento quirúrgico, el médico cardiólogo es quien recomendará cual de las opciones es la más segura para el paciente.<sup>70</sup>

Referente a pacientes que reciben **agentes antiplaquetarios**, a pesar que la aspirina tiene efectos antiplaquetarios usualmente no produce problemas hemorrágicos a menos que el tiempo de sangrado este muy prolongado. En el pasado las recomendaciones para el manejo del paciente en tratamiento con bajas dosis de aspirina implicaba la suspensión de la misma de 7 a 10 días previos al procedimiento quirúrgico odontológico y más recientemente 3 días antes, para esperar a que se formarán nuevas plaquetas con funcionalidad hemostática, actualmente se observa el incremento del riesgo de trombosis al discontinuar la terapia con dosis bajas de aspirina. Actualmente se busca no discontinuar el uso de la aspirina antes de los procedimientos de tipo exodoncias, ya que los datos indican que el sangrado durante el procedimiento quirúrgico es controlable con las medidas hemostáticas locales habituales como la sutura, compresión mecánica con gasa, etc. En relación a los pacientes que toman aspirina y otros agentes antiplaquetarios en conjunto, que van a recibir tratamientos odontológicos (por ejemplo, extracciones dentales complejas, osteotomías, colocación de implantes dentales) no ha sido ampliamente investigado en relación a las complicaciones hemorrágicas postoperatorias, pero del mismo modo debe ser considerado la pérdida de la función antitrombótica de la medicación antiplaquetaria si esta es suspendida y sus posibles consecuencias cardiovasculares. Con respecto a los pacientes que toman altas dosis de aspirina (por ejemplo 1 gramo o más por día) el escenario es distinto, estos pacientes por lo general toman la aspirina en altas dosis por sus propiedades analgésicas o antiinflamatorias y no por los beneficios antitrombóticos. En estos pacientes el uso de aspirina puede ser discontinuado antes de la cirugía bucal, si los pacientes no tienen ningún factor de riesgo conocido de trombosis.<sup>67, 68</sup>

En todos los casos la interconsulta con el médico tratante es imprescindible.

#### 1.6.4 PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa continua siendo una causa de alta tasa de morbimortalidad a pesar de la disponibilidad actual de eficaces y modernos antibacterianos; la relación entre diversos procedimientos odontológicos y bacteremia se ha estudiado extensamente, estudios realizados desde 1930 demuestran el desarrollo de bacteremia después de extracciones dentales especialmente en aquellos pacientes con enfermedad periodontal o en quienes se realizaron extracciones múltiples. Las nuevas recomendaciones de la American Heart Association (AHA) para la prevención de la endocarditis bacteriana suponen un cambio respecto a las anteriores; reflejan una mejor comprensión de la enfermedad y su potencial de prevención, los cambios afectan a las indicaciones de la profilaxis, la elección del antibiótico y su pauta posológica, procedimientos auxiliares que reducen el riesgo de bacteremia, entre otros aspectos.<sup>71, 72</sup>

**Las principales consideraciones sobre las que se basan los cambios en la actualización de las recomendaciones son las siguientes:**

- Es mucho más probable que ocurra una endocarditis infecciosa por la exposición al azar a bacteriemias producto de la actividad diaria que por bacteremias causadas por procedimientos odontológicos, del tracto gastrointestinal o génitourinario.
- Sólo un muy pequeño número de casos de endocarditis infecciosa puede ser impedida por la profilaxis antibiótica en tratamientos odontológicos, incluso si tal tratamiento profiláctico fuera 100% eficaz.
- El riesgo de efectos adversos asociados al uso de antibióticos excede el beneficio, si lo hay, de la terapia antibiótica profiláctica.
- No se recomienda la profilaxis basada únicamente en un mayor riesgo de adquisición de la endocarditis infecciosa.
- El mantenimiento de una óptima salud bucal con adecuadas medidas de higiene puede reducir la incidencia de bacteriemias producto de la actividad diaria y es más importante que la profilaxis antibiótica en procedimientos odontológicos para reducir el riesgo de endocarditis infecciosa. Estos cambios son con la intención de definir con mayor claridad cuando la profilaxis de la endocarditis infecciosa es o no es recomendable y para proporcionar recomendaciones más uniformes y coherentes de alcance mundial.

**Condiciones cardíacas asociadas con el mayor riesgo de endocarditis infecciosa frente a procedimientos odontológicos donde se recomienda la profilaxis:**

- Reparación valvular con material protésico (mecánicas, bioprótesis y homoinjertos).
- Episodio anterior de endocarditis infecciosa.
- Cardiopatías congénitas:
  - a. cardiopatías cianóticas no reparadas, incluyendo shunts paliativos y conductos;
  - b. defectos cardíacos congénitos completamente reparados con material protésico o dispositivos, ya sean colocados por cirugía o por cateterismo terapéutico, durante los primeros 6 meses después del procedimiento;
  - c. Cardiopatías congénitas reparadas con defectos residuales en el lugar o cercano al sitio de ubicación de un parche o dispositivo (porque inhiben la endotelización);
  - d. Receptores de trasplante cardíaco que desarrollan valvulopatía.<sup>73</sup>

**Factores asociados al desarrollo de endocarditis infecciosa.**

La bacteremia no es el único factor necesario para el desarrollo de endocarditis infecciosa; Existen factores adicionales que contribuyen a esta grave enfermedad como son:

Factores cardíacos:

- Prótesis valvulares cardíacas
- Malformaciones cardíacas congénitas complejas y cianóticas
- Endocarditis infecciosa previa
- Conductos sistémicos o pulmonares establecidos quirúrgicamente
- Enfermedades valvulares cardíacas adquiridas
- Prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular o engrosamiento valvular severo
- Malformaciones congénitas del corazón no cianóticas (excepto CIA tipo ostium secundum), incluidas las válvulas aórticas bicúspides.
- Miocardiopatía hipertrófica.

Factores extracardiacos:

- Frecuencia de bacteremia: Los pacientes con encías inflamadas la desarrollan con mayor frecuencia que los que presentan encías sanas
- Tamaño del inóculo bacteriano: el paciente sometido a extracciones múltiples se expone a mayor inóculo bacteriano
- Tipo de cepa bacteriana: algunas especies bacterianas tienen mayor probabilidad de producir endocarditis bacteriana
- Duración de la bacteremia: A mayor trauma mayor duración de la bacteremia
- Edad avanzada: a pesar de que la endocarditis infecciosa se puede presentar a cualquier edad, es más frecuente en individuos de 50 años.
- Género: aunque no se conoce la causa, los hombres presentan una tasa de incidencia dos veces más alta que las mujeres.<sup>74</sup>

### **Profilaxis antibacteriana de la endocarditis infecciosa en el ámbito odontológico.**

Anteriormente la profilaxis antibiótica se recomendaba en todos los procedimientos en los que hubiera hemorragia. Ahora, sólo se recomienda la profilaxis en aquellos procedimientos asociados con una hemorragia significativa. Esto permite que algunos procedimientos odontológicos sean eliminados de estas recomendaciones. La frecuencia de bacteremias posterior a diferentes procedimientos es variable; generalmente es alta para procedimientos bucodentales, intermedia para procedimientos del tracto genitourinario y baja para procedimientos diagnósticos del tracto gastrointestinal. En el caso posterior a exodoncias se estima una incidencia de bacteremia de 60%, para la cirugía periodontal un 88% y en la realización de profilaxis dental hasta un 40%;<sup>72</sup> Estas recomendaciones no pretenden ser un estándar inamovible y por ello los profesionales deben utilizar su propio juicio clínico en cada individuo o circunstancia especiales.<sup>71</sup>

Procedimientos odontológicos donde se aconseja la profilaxis antibiótica

- Exodoncias
- Procedimientos periodontales, entre ellos cirugía, raspado, pulido y alisado radicular, sondaje y visitas de mantenimiento
- Colocación de implantes dentales y reimplantación de dientes avulsionados
- Instrumentación endodóncica o cirugía endodóncica más allá del ápice
- Colocación subgingival de tiras o fibras antibióticas
- Colocación inicial de bandas de ortodoncia, pero no brackets

- Inyecciones de anestésico local intraligamentosas
- Profilaxis de dientes o implantes en los que se espera haya una hemorragia
- Biopsias
- Drenaje de abscesos

Procedimientos odontológicos donde no se aconseja la profilaxis antibiótica

- Odontología restauradora (Operatoria y prostodoncia) con o sin hilo retractor
- Inyecciones de anestésico local (no intraligamentosas)
- Tratamiento endodóncico intraconducto; Colocación de postes y reconstrucciones
- Colocación de dique de goma
- Remoción de puntos quirúrgicos
- Colocación de prótesis removibles o aparatos de ortodoncia
- Toma de impresiones
- Fluorizaciones
- Toma de radiografías intraorales
- Ajuste de aparatos ortodóncicos
- Pérdida de dientes deciduos.<sup>71, 73</sup>

**En cuanto a la profilaxis antibiótica a utilizar caben las siguientes puntualizaciones:**

Consideraciones especiales

- En pacientes que están recibiendo tratamiento anticoagulante debe valorarse la vía intramuscular o intravenosa.
- Previo a la cirugía cardíaca se debe realizar una correcta valoración dental, sobre todo en caso de recambio valvular por prótesis mecánica, colocación de material protésico intravascular o intracardiaco.<sup>73</sup>

Dosificación

Los tratamientos profilácticos consisten hoy día, en una sola dosis previa al procedimiento. No se recomienda una segunda dosis. Si se decide no premedicar y durante el procedimiento se produce una hemorragia significativa e inesperada, se administra entonces el antibiótico y se continúa con el procedimiento. De acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Americana de Cardiología la duración de la profilaxis no debe ser superior a las 48 horas dado que de acuerdo con estudios clínicos y experimentales la duración tan corta de la bacteremia

después de procedimientos odontológicos no justifica el empleo prolongado de los fármacos antimicrobianos. Los regímenes profilácticos en procedimientos dentales, orales, del aparato respiratorio o esofágico se muestran en la **tabla 5**.<sup>75</sup> Se puede utilizar un enjuague previo con clorhexidina, aunque no se recomienda la irrigación gingival (subgingival) a causa de los datos pocos claros de que disponemos acerca de su eficacia en la reducción de la bacteremia, el potencial de acusar bacteremias y la falta de un tratamiento estandarizado.

**Tabla 5.** Los regímenes profilácticos en procedimientos dentales, orales, del aparato respiratorio o esofágico.

Situación	Fármaco	Régimen
Profilaxis estándar general	Amoxicilina	Adultos 2 gramos p.o. 1 hora antes de la intervención. Niños: 50 mg/Kg p.o. 1 hora antes de la intervención
Imposibilidad de toma de la medicación por vía oral	Ampicilina	Adultos: 2 gramos por vía I.M./I.V. en los treinta minutos previos a la intervención. Niños: 50 mg/kg por vía I.M./I.V. en los treinta minutos previos a la intervención.
Alergia a la penicilina	Clindamicina	Adultos 600mg p.o. 1 hora antes de la intervención. Niños: 20 mg/kg p.o. 1 hora antes de la intervención.
	Cefalexina o cefadroxilo	Adultos: 2 gramos p.o. 1 hora antes de la intervención. Niños: 50 mg/kg p.o. 1 hora antes de la intervención.
	Azitromicina o Claritromicina	Adultos: 500 mg p.o. 1 hora antes de la intervención Niños: 15 mg/kg p.o. 1 hora antes de la intervención
Alergia a la penicilina e imposibilidad de toma de medicamentos por vía oral	Clindamicina	Adultos: 600mg por vía I.V. en los 30 minutos previos a la intervención Niños: 20mg/kg por vía I.V. en los 30 minutos previos a la intervención
	Cefazolina	Adultos: 1 gramo por vía I.M./I.V. en los 30 minutos previos a la intervención Niños: 25mg/kg por vía I.M./I.V. en los 30 minutos previos a la intervención

Fuente: Guía de práctica clínica IMSS 2010

### 1.6.5 ANESTÉSICOS LOCALES.

En la forma en que se emplean en odontología, los anestésicos locales son medicamentos que bloquean la conducción nerviosa en forma reversible, cuando se aplican localmente a las fibras nerviosas periféricas en concentraciones adecuadas. La aplicación del anestésico local a la fibra nerviosa debe hacerse en tal forma que el agente alcance los cilindros individuales, en la concentración adecuada para bloquear la conducción nerviosa sin producir toxicidad local o sistémica.<sup>76</sup>

#### **Clasificación de los anestésicos locales**

Los anestésicos locales se clasifican de acuerdo a su origen, vía de administración, tiempo de acción y estructura química.<sup>77</sup>

- I. Origen:
  - a. Naturales: Cocaína
  - b. Sintéticos: Procaína, Lidocaína
- II. Vía de administración:
  - a. Tópicos: Benzocaína, Oxibuprocaína
  - b. Parenterales: Mepivacaína, Prilocaína
  - c. Mixtos (Tópica, parenteral): Lidocaína
- III. Tiempo de acción:
  - a. Anestésicos de efecto corto (30 min. A 1 hora):
  - b. Efecto intermedio (más de 60 minutos hasta 2 horas):
  - c. Efecto prolongado (más de 3 horas):
- IV. Estructura química:
  - a. Esteres
  - b. Amidas

#### **Características y usos clínicos de los anestésicos locales**

Esteres

Cocaína. Se utiliza sólo como anestésico tópico en concentraciones del 4 al 10%. Sus aplicaciones clínicas son muy limitadas debido a los efectos sistémicos y a su potencial de abuso. En razón a sus efectos vasoconstrictores, sólo es de interés en otorrinolaringología, aunque este agente ha sido sustituido ventajosamente por otros fármacos anestésicos.

Procaína. Se emplea para infiltración y bloqueo en concentraciones de 1 y 2%. Se metaboliza por hidrólisis plasmática en ácido paraminobenzóico, el cual es

responsable de las reacciones alérgicas causadas por estos fármacos. La duración de sus efectos anestésicos es corta y su toxicidad baja, características que en forma parcial se relacionan con su rápida hidrólisis.

Cloroprocaína. Sus características en cuanto a duración de los efectos, baja toxicidad y usos clínicos son similares a las de procaína. Se utilizan infiltración y bloqueo al 1 y 2%.

Tetracaína. Anestésico más potente pero más tóxico que la procaína; aunque la duración de sus efectos es prolongada, igual sucede con su periodo de latencia. Se emplea para infiltración, bloqueo y anestésico tópico.

Amidas.

Lidocaína. No obstante haber sido introducida para uso clínico hace cerca de 50 años, continúa siendo el anestésico local más utilizado, a nivel odontólogo y médico. Las ventajas que hacen de la lidocaína el anestésico más popular en técnicas bucales son: período de latencia corto (iniciación rápida de los efectos), gran profundidad anestésica (gran eficacia), mayor duración de la anestesia que la proporcionada por los ésteres (2 horas), baja toxicidad y posibilidad de emplearla en todas las técnicas anestésicas. Se encuentra disponible para uso clínico en cápsulas al 2%, solución para infiltración y bloqueo al 1 y 2%, atomizador para anestesia tópica en piel y mucosas al 10%, jalea para uso tópico al 2% y pomada al 5%.

Prilocaína. Se utiliza para infiltración y bloqueo anestésico en concentraciones al 3% con felipresina y al 4% sin vasoconstrictor. El efecto vasodilatador de la Prilocaína es menor que el de la lidocaína, y su metabolismo es más rápido. Aunque se le ha señalado como responsable de metahemoglobinemia debido a la formación de O-Toluidina, este efecto adverso es muy raro en los pacientes odontológicos debido a las dosis tan bajas que se emplean. Sin embargo, se debe evitar el uso de este agente en pacientes con metahemoglobinemia preexistente, insuficiencia renal y en consumidores habituales de acetaminofén.

Mepivacaína. Se emplea para todo tipo de técnicas de infiltración y bloqueo, en concentración al 2%. Es tan potente y más tóxico que la lidocaína, aunque su acción vasodilatadora es menor.

Bupivacaína. Es un derivado de la mepivacaína, pero sus características son diferentes. Es más potente y más tóxico que la lidocaína, la prilocaína y la mepivacaína. La gran ventaja de este fármaco es la duración prolongada de sus efectos anestésicos (8 horas a nivel mandibular y 6 horas a nivel maxilar), facilitando la reacción de procedimientos quirúrgicos muy prolongados, ya que

reduce los requerimientos o aplicaciones adicionales de anestésicos y rara vez necesita la adición de vasoconstrictores. Se utiliza para infiltraciones y bloqueos, en concentraciones de 0.25 y 0.5%.<sup>77, 78</sup>

### **Selección del anestésico local**

La selección de un anestésico local en odontología se basa en cuatro criterios<sup>79, 80</sup>

- Duración del tratamiento
- Necesidades de hemostasia
- Necesidad de control del dolor postintervención
- Contraindicaciones específicas del anestésico o de los vasoconstrictores.

Duración: Las formulas anestésicas empleadas en odontología se clasifican, según la duración de la anestesia pulpar, en anestésicos de acción corta, mediana o larga (que ya fueron mencionados en el apartado de clasificación de los anestésicos locales). Para la mayoría de las intervenciones son suficientes los preparados de acción intermedia. Estos fármacos tiene una eficacia muy elevada y proporcionan duraciones apropiadas a la mayoría de le intervenciones orales. Los anestésicos locales de acción prolongada son útiles cuando se quiere conseguir una anestesia de larga duración

Hemostasia. La lidocaína con adrenalina es la formulación empleada con mayor frecuencia para conseguir la hemostasia temporal de los tejidos intervenidos. Una concentración de adrenalina de 1:50,000 frente a una de 1:100,000 no produce beneficios apreciables en cuanto a la duración de la anestesia local; Sin embargo, puede representar una disminución significativa de la hemorragia de los tejidos blandos cuando se administra por infiltración local.

Control del dolor postintervención. La bupivacaína y la Etidocaína consiguen que el paciente permanezca sin dolor durante más de 8 horas después del tratamiento. Estos fármacos pueden administrarse antes de la intervención, para obtener anestesia intraoperatoria, o bien después, para potenciar la anestesia después del procedimiento postoperatorio.

Contraindicaciones. La única contraindicación absoluta para el empleo de los anestésicos locales es la existencia de una alergia comprobada. Los signos de alergia cruzada entre las amidas son escasos; sin embargo, parece más prudente evitar el empleo de las amidas que presenten mayor similitud molecular con los alergenos potenciales. La lidocaína es la más parecida desde el punto de vista estructural a la prilocaína al 4%, sin vasoconstrictores no contienen sulfitos. Estas soluciones simples también se recomiendan cuando el empleo de adrenalina y

levonordefrina está contraindicado. Sin embargo las formulaciones con un contenido de adrenalina 1:200,000 pueden administrarse en los casos en que se permitan dosis bajas de vasoconstrictores y cuando se sospeche que las soluciones no proporcionan una anestesia profunda y duradera.<sup>79</sup>

### **Información sobre la dosificación general**

La información sobre la dosificación general se expone en la **tabla 6**.<sup>71</sup> La dosificación depende de:

- La técnica específica anestésica y el procedimiento operatorio
- La vascularización tisular en la zona de inyección
- La respuesta individual del paciente.

En general, el odontólogo deberá administrar la solución anestésica de concentración más baja y el menor volumen que proporcione una anestesia adecuada

- Dosis máxima recomendada.

La dosis ponderal máxima de la lidocaína en niños y adultos es de 3 a 4 mg/kg y en combinación con el vasoconstrictor de 6 a 7 mg/kg., según lo establecido por el Instituto Mexicano del Seguro Social.<sup>80</sup> **En la tabla 6** se indican las dosis máximas recomendadas de los anestésicos locales para cada visita o intervención aprobadas por la FDA (Food and Drug Administration) de los EE.UU. Se puede administrar anestésico adicional siempre que se haya superado el tiempo de eliminación de la dosis inicial.

- Regulación de la dosificación

La dosis máxima para cada paciente debe individualizarse según el peso, edad y estado físico; otros fármacos que pueda estar tomando, y la tasa de absorción prevista del anestésico inyectado en los tejidos. En los pacientes pediátricos y geriátricos está indicado reducir las dosis máximas, así como en aquellos que presentan graves enfermedades o invalideces y en los que se encuentran en situaciones medicas especiales o toman fármacos que puedan alterar las respuestas a los anestésicos locales o a los vasoconstrictores. **La tabla 6** presenta los límites específicos para las dosis de anestésicos locales en pacientes pediátricos.<sup>71</sup>

Tabla 6. Anestésicos inyectables: dosis e información sobre la prescripción.

Denominación genérica	Denominación comercial	Dosis máxima en adultos	Dosis máxima en niños	Riesgo en el embarazo	Presentación
<b>Articaína, clorhidrato con adrenalina</b>	Articaína, Meganest, Ultracain epinefrina	7 mg/Kg	Menores de 4 años: NE Entre 4 y 12 años: 5 mg/Kg	B (estimada)	Articaína HCl, 40 ml; adrenalina, 5 y 10 µg/ ml x 1,8 y 2 ml
<b>Bupivacaína, clorhidrato</b>	Bupivacaína Braun, Svedocain sin vasoconstrictor	90 mg <sup>p</sup>	Menores de 12 años: NE	C	bupivacaína HCl, 2,5, 5 y 7,5 mg/ ml x 5, 10 y 20 ml
<b>Bupivacaína, clorhidrato con adrenalina</b>	svedocain con vasoconstrictor	90 mg <sup>p</sup>	Menores de 12 años: NE	C	bupivacaína HCl, 2,5, 5 mg/ ml; adrenalina, 5µg/ ml x 10 ml
<b>cincocaína, clorhidrato + procaína, clorhidrato</b>	Anestesia local Braun S/A	50 ml	NE	NE	Cincocaína HCl, 0,25 mg/ ml; procaína HCl, 20 mg/ ml x 10 ml
<b>Etidocaína (no comercializada en España)</b>					
<b>Lidocaína, clorhidrato</b>	Xilonor sin vasoconstrictor, Lidocaína Braun	4,5 mg/Kg hasta 300mg	Igual que en el adulto (5 mg/Kg)	B	10, 20 y 50 mg/ ml x 1,8, 5 y 10 ml
<b>Lidocaína, clorhidrato con adrenalina</b>	Xilonibsa epinefrina	7 mg/Kg hasta 500 mg	Igual que en el adulto (4-5 mg/Kg hasta un máximo de 100-150mg)	B	Lidocaína HCl, 20 mg/ ml; adrenalina, 12,5 µg/ ml x 1,8 y 2 ml
<b>Lidocaína, clorhidrato con adrenalina y con noradrenalina</b>	Xylonor especial	36 mg	NE	B	Lidocaína HCl, 20 mg/ ml; adrenalina, 20 µg/ ml; noradrenalina 20µg/ml x 1,8 ml
<b>Mepivacaína, clorhidrato</b>	Isogaine, Mepivacaina Braun, Scandinibsa, Scandinibsa dental	6,6 mg/Kg hasta 400 mg	Igual que en el adulto (5-6 mg/Kg hasta un máximo de 270 mg)	C	10, 20 y 30 mg/ml x 1,8, 2,5, 10 y 20 ml
<b>Mepivacaína, clorhidrato con levonordefrina (no comercializada en España)</b>					

<b>Mepivacaína con adrenalina</b>	Scandinibsa C/E	scandinibsa C/E	NE	C	Mepivacaína HCl, 10 y 20 mg/ml; adrenalina, 5 y 10 µg/ml x 1,8, 2 y 10 ml
<b>prilocaína, clorhidrato</b>	Citanest	8 mg/Kg hasta 600 mg	Igual que en el adulto	B	5,10,20 y 40mg/ml x 1,8, 2 y 10 ml
<b>prilocaína, clorhidrato (con adrenalina no comercializada en España)</b>					
<b>Prilocaína con felipresina</b>	Citanest Octapressin	8 mg/Kg hasta 600 mg	NE	B	prilocaína HCl, 30 mg/ml; felipresina, 0,54µg/ml x 1,8 y 2ml
<b>Procaína, clorhidrato</b>	Procaína Serra	500-600 mg	NR	C	10 y 20 mg/ml x5 y 10 ml
<b>Ropivacaína, clorhidrato</b>	Naropin	Para anestesia y dolor: NE	Menor de 12 años: NR	NE	2, 7,5 y 10 mg/ml x 10, 20, 100 y 200ml
<b>tetracaína, clorhidrato con adrenalina</b>	Anestesia Topi, Braun C/A	5 ml	Seguridad y eficacia NE	C	Tetracaína HCl, 10 mg/ml; adrenalina, 0,1 mg/ml x 20ml

Fuente: ADA 2003

➤ Adición de vasoconstrictores a los anestésicos locales

La duración del efecto del anestésico es proporcional al tiempo durante el cual el fármaco está en contacto con el nervio. Por tanto, el empleo de técnicas o sustancias que mantienen dicho contacto, permiten prolongar la duración del efecto anestésico.

Los objetivos que se persiguen con la adición de un vasoconstrictor a los anestésicos locales son:

- Reducir la absorción del anestésico
- Disminuir la toxicidad sistémica del agente anestésico
- Prolongar la duración del efecto anestésico
- Disminuir el flujo sanguíneo al área infiltrada, disminuyendo así el sangrado que se puede presentar durante un procedimiento quirúrgico localizado

La adición de vasoconstrictores a las soluciones anestésicas tiene importantes ventajas:

- Mejora calidad y duración del efecto anestésico, Se debe recordar que la mayoría de los agentes anestésicos son vasodilatadores.
- Reduce las concentraciones plasmáticas de anestésico local, disminuyendo así el riesgo de efectos tóxicos.
- Contribuyen al control local de la hemorragia, hecho que es muy importante en la práctica de cirugía periodontal y en general de cirugía oral.<sup>72</sup>

#### Efecto sistémico de los vasoconstrictores

La adrenalina aumenta la frecuencia y gasto cardíaco, el volumen sanguíneo, aumenta la fuerza de contracción, baja la presión arterial media por disminución de la resistencia periférica debido a su marcado efecto vasodilatador en arteriolas del músculo esquelético (en pequeñas cantidades). La noradrenalina tiene poca actividad beta<sub>2</sub> por tanto produce vasoconstricción arteriolar en músculo esquelético, el efecto neto de la noradrenalina se basa en el incremento de la presión arterial media y disminución de la frecuencia cardíaca debido a activación de barorreceptores por vía refleja. La felipresina, tiene como característica fundamental ser menos cardiotoxico que otros vasoconstrictores, sin embargo una dosis de 400 mg de prilocaína produce metahemoglobinemia en un nivel del 1%, generalmente se requieren niveles del 20% para producir síntomas, como cianosis de labios y mucosas y ocasionalmente problemas respiratorios y circulatorios. Con las dosis utilizadas en odontología generalmente no se presentan estos problemas, pero se debe tener cuidado en la dosificación del medicamento especialmente en niños, en pacientes con el síndrome de Shwachman – Diamond, en pacientes con anemia, falla cardíaca, daño hepático, función respiratoria deprimida o cualquier otra condición en la cual los problemas de oxigenación pueden ser especialmente críticos, tal como en el embarazo.<sup>81</sup>

#### Precauciones en el uso de vasoconstrictores

Existe gran preocupación entre los odontólogos en cuanto a los riesgos relacionados con el contenido de adrenalina en las soluciones anestésicas que se administran a los pacientes con trastornos cardiovasculares; Frecuentemente el odontólogo debe tratar pacientes con historia de enfermedad cardiovascular y duda entre aplicar o no anestésico con vasoconstrictor adrenérgico, en virtud de los potenciales efectos cardiovasculares de la adrenalina.

Al respecto se debe tener en cuenta:

- La concentración y el contenido de adrenalina por cápsula de 1.8 ml (1:80,000= 0.0225mg), y la recomendación de la Asociación Americana de Cardiología que considera como dosis máxima de adrenalina de 0.2 mg para pacientes sanos o con cardiopatía leve y 0.04mg en cardiopatías moderadas-severas.
- La administración cuidadosa del anestésico (realizando prueba de aspiración) en territorio extravascular, como sucede en la práctica odontológica, permite que el vasoconstrictor esté en condiciones de limitar no sólo la absorción del anestésico, sino su propia absorción.
- El rápido metabolismo de la adrenalina, tanto a nivel tisular como plasmático.
- Las cantidades de adrenalina que sintetiza y libera de manera directa en la circulación un paciente sometido a estrés por dolor (resultado de anestesia poco profunda o de corta duración), son superiores a las cantidades que recibe por la administración de una o dos cápsulas de anestésico con adrenalina al 1:80,000.<sup>72</sup>

Con base en lo anterior, se hacen las siguientes recomendaciones para el uso de adrenalina y de otros vasoconstrictores adrenérgicos:

- La adrenalina y otros vasoconstrictores adrenérgicos se pueden emplear en la mayoría de los pacientes incluyendo aquellos con enfermedad cardiovascular leve o moderada.
- Contraindicación absoluta: Se debe evitar el uso de vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes con angina inestable, infarto reciente del miocardio, cirugía arterial coronaria, arritmias cardíacas refractarias, hipertensión severa no tratada o no controlada, falla cardíaca congestiva no tratada o no controlada, hipertiroidismo no controlado, diabetes no controlada y feocromocitoma.
- Contraindicaciones relativas. Pacientes en tratamiento con: antidepresivos tricíclicos, compuestos fenotiacínicos, IMAO, beta bloqueantes no selectivos; drogadicción a cocaína. Una complicación muy severa para la utilización de los vasoconstrictores se da en los pacientes con tirotoxicosis, que puede presentarse en pacientes con hipertiroidismo primario o secundario, o puede ser inducida por el uso excesivo de los suplementos tiroideos. Los anestésicos locales con vasoconstrictor suministran una fuente de sulfito y por consiguiente en algunos casos de alergia demostrada deben ser contraindicadas su administración.
- No emplear dichos agentes en pacientes que están bajo tratamiento con antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la M.A.O. y bloqueantes beta no

selectivos. En los consumidores habituales de cocaína existe contraindicación relativa.

Finalmente la Asociación Dental Americana y la Asociación Americana de Cardiología afirman en publicación divulgada hace algunos años que “la concentración de vasoconstrictores normalmente usada para anestesia dental no está contraindicada en pacientes con enfermedades cardiovasculares cuando se administra cuidadosamente previa prueba de aspiración”.<sup>71, 72, 82</sup>

### **Efecto de los anestésicos locales.**

Los anestésicos locales son estabilizadores de membrana y por ello deprimen la actividad cardíaca. Tienen actividad similar a la de ciertos agentes antiarrítmicos, pues disminuyen la excitabilidad del músculo cardíaco, aumentan el período refractario, disminuyen la velocidad de conducción de la fibra miocárdica y reducen la fuerza de contracción del miocardio. Así mismo, poseen efectos vasculares, ya que producen dilatación arteriolar en la mayoría de los casos por efecto relajante directo del fármaco sobre el músculo liso vascular. El resultado hemodinámico de los efectos cardíacos y vasculares es hipotensión; aunque en dosis tóxicas dichos efectos pueden causar colapso cardiovascular. Los efectos sobre el sistema nervioso central dependen de la dosis y características fisicoquímicas y farmacocinéticas que regulan la difusión del anestésico a través de la barrera hematoencefálica. El uso de dosis muy altas o tóxicas de dicho anestésico da origen a una primera fase de excitación del sistema nervioso central, seguida de una fase de depresión del mismo. La primera fase se caracteriza por náusea, vómito, mareo, fotosensibilidad, confusión, dificultad en el lenguaje, temblores, agitación y convulsiones clónicas. En la fase depresiva, (segunda fase) lo más importante es la depresión respiratoria, que lleva al paro respiratorio. Como el fenómeno más grave y preocupante de los efectos sobre el sistema nervioso central es la depresión respiratoria secundaria a la fase convulsiva inicial, es de vital importancia el manejo y control de la respiración postconvulsión y la depresión cardiovascular, mediante la utilización de fármacos (agentes cardioestimulantes, presores, anticonvulsivantes, etc.), y medidas de sostén adecuadas para contrarrestar los efectos tóxicos del agente anestésico.<sup>79</sup>

### **Alergia a los anestésicos locales.**

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales utilizados en la actualidad son raras. En el pasado, la mayoría de las reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos locales se relacionaba con el uso de ésteres. Los informes de reacciones alérgicas a los anestésicos tipo amida (lidocaína), son en extremo

raras. Sin embargo, se han informado casos de pacientes con hipersensibilidad a estos agentes. En la mayoría de ellos, sin duda, hay confusión diagnóstica puesto que no se trata de reacción alérgica al anestésico local amídico, sino de manifestaciones generadas por:

- Administración intravascular accidental de la solución.
- Susceptibilidad al agente anestésico.
- Reacción vasovagal que coincide con el momento de la administración del anestésico.
- El agente preservativo de la solución, con frecuencia metilparabeno, cuya estructura similar al PABA sugiere así mismo una capacidad antigénica importante.
- Cuando se produce una verdadera reacción alérgica al anestésico local, ésta se puede manifestar por reacción anafiláctica, asma o dermatitis. La reacción anafiláctica se trata con adrenalina subcutánea al 1:1,000 en dosis de 0.3 y 0.5mg. Las reacciones aceleradas o retardadas se manejan con agentes antihistamínicos.<sup>81</sup>

### **Toxicidad de los anestésicos locales**

La toxicidad más habitual es de tipo neurológico y cardíaco, se han producido muertes por el uso inadecuado de anestésicos locales. La neurotoxicidad suele manifestarse por agitación, inquietud y temblor, efectos presumiblemente debidos a una depresión de las vías inhibitorias corticales centrales por el anestésico local, que determina una desinhibición de las vías excitadoras. A continuación, pueden aparecer convulsiones. Los valores más altos de los anestésicos locales determinan a veces una depresión del sistema nervioso central, insuficiencia respiratoria y muerte. En altas concentraciones, los anestésicos locales pueden dañar el propio tejido nervioso, ocasionando una alteración sensitiva y motora.

La cardiotoxicidad se debe a un mecanismo doble: efecto directo sobre el miocardio y disfunción de los ganglios autónomos. La contractilidad miocárdica se altera notablemente por los efectos bloqueadores de la conducción de los anestésicos locales. Este efecto se puede aprovechar, sin embargo, puesto que muchos pacientes se han ahorrado arritmias malignas gracias a la administración oportuna de lidocaína. Las arritmias ventriculares verdaderas por sobredosis del anestésico local ocurren rara vez, con excepción de la bupivacaína, que puede ocasionar taquicardia y fibrilación ventriculares. Los efectos secundarios cardíacos se observan, en concentraciones séricas muy altas y casi siempre siguen a las manifestaciones neurológicas.<sup>83</sup>

## Interacciones farmacológicas de los anestésicos locales.

La interacción de anestésicos locales con otros fármacos y los problemas que pueden generarse se observan en las **tablas 7 y 8**.<sup>71</sup>

**Tabla 7.** Anestésicos locales inyectables: interacciones potenciales con otros fármacos

Fármaco consumido por el paciente	Interacción con anestésicos locales	Recomendación
Amiodarona, cimetidina, bloqueantes $\beta$ -adrenérgicos (propranolol, metoprolol)	El metabolismo hepáticos de la lidocaína y probablemente otros anestésicos locales del tipo amida puede verse disminuido por competencia con las enzimas hepáticas y la posibles reducción de la circulación sanguínea	Usar los anestésicos locales con precaución, especialmente con las dosis repetidas
Antiarrítmicos de clase I (mexiletina, tocainida)	Depresión cardiovascular sobre añadida y del SNC	Usar los anestésicos locales con precaución. Empleando la mínima dosis anestésica
Dapsona	Puede producir metahemoglobinemia con la prilocaína	Emplear la prilocaína con prudencia, con la menor dosis anestésica posible
Depresores del SNC: alcohol, antidepresivos, antihistamínicos, antipsicóticos, barbitúricos, benzodiazepinas, antihipertensivos de acción central y relajantes musculares, anestésicos sistémicos, otros anestésicos locales, opioides, sulfato magnésico parental	Posible depresión respiratoria y del SNC sobreañadida	Limitar la dosis máxima de anestésicos locales, especialmente con los opiáceos
inhibidores de la colinesterasa: antimiasténicos, fármacos que revierten la parálisis muscular, fármacos antiglaucomatosos, insecticidas organofosforados	Deben ajustarse las dosis de antimiasténicos porque la anestesia local inhibe la transmisión neuromuscular. Puede inhibir el metabolismo de los anestésicos locales del tipo éster	Consultar con el médico (reducir la dosis si es necesario. Emplear los ésteres con precaución)
Sulfonamidas	Sus efectos terapéuticos pueden quedar bloqueados por los anestésicos locales del tipo éster que liberan ácido paraminobenzoico por hidrólisis	Evitar el empleo simultáneo de sulfonamidas y anestésicos locales del tipo éster

Fuente: ADA 2003

**Tabla 8.** Vasoconstrictores: Interacciones potenciales con otros fármacos

<b>Fármaco consumido por el paciente</b>	<b>Interacción con vasoconstrictores</b>	<b>Recomendación</b>
Bloqueantes $\alpha$ -adrenérgicos (fenoxibenzamina, prazosina), fármacos antipsicóticos (haloperidol, tioridazina)	El bloqueo de los receptores $\alpha$ -adrenérgicos puede producir hipertensión con grandes dosis de adrenalina	Precaución con los vasoconstrictores. Emplear las dosis mínimas posibles
Bloqueantes $\beta$ -adrenérgicos no selectivos (propranolol, nadolol)	El bloqueo de los receptores $\beta$ -adrenérgicos en el músculo esquelético puede producir respuestas hipertensivas frente a los vasoconstrictores, especialmente la adrenalina	Controlar la presión arterial después de la primera inyección de anestesia local
Cocaína	Aumenta los efectos del vasoconstrictor; puede ocasionar parada cardíaca	Evitar el uso de vasoconstrictores en pacientes que toman cocaína
Glucósidos digitálicos (digoxina, digitoxina)	Aumenta el riesgo de arritmias cardíacas	Emplear de acuerdo con el médico
Hidrocarburos anestésicos inhalados (halotano, enflurano)	La sensibilización del corazón puede producir arritmias	Informar al anestesiólogo del empleo previsto del vasoconstrictor
Levodopa, hormonas tiroideas (levotiroxina, liotironina)	La dosis elevada de levodopa y hormonas tiroideas (por encima de las de remplazo) pueden aumentar el riesgo de toxicidad cardíaca	Precaución con los vasoconstrictores. Emplear la dosis mínima posible
Maprotilina, antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, doxepina, imipramina)	Puede aumentar los efectos sistémicos del vasoconstrictor	Evitar el empleo de levonoradrenalina o noradrenalina; usar la adrenalina con precaución empleando la dosis mínima posible
Metildopa, bloqueantes neuronales adrenérgicos (guanadrel, guanetidina, reserpina)	Puede aumentar las respuestas sistémicas del vasoconstrictor	Precaución con los vasoconstrictores. Emplear la dosis mínima posible

Fuente: ADA 2003

## 1.6.6 AGENTES HEMOSTÁTICOS DE USO LOCAL EN ODONTOLOGÍA.

Como se ha mencionado anteriormente el uso de antitrombóticos, puede favorecer la aparición de hemorragia durante los procedimientos odontológicos, para controlar dicho sangrado, además de la sutura, se pueden emplear agentes hemostáticos locales, los cuales se describen a continuación.

### a) Agentes que actúan localmente para favorecer la hemostasia

Los agentes hemostáticos reabsorbibles, son espumas que proporcionan un excelente armazón y una mayor superficie para ayudar a activar el mecanismo de la coagulación

No pueden ser utilizados como sustitutos de la sutura para detener una hemorragia alveolar insistente, pero pueden utilizarse sobre el alveolo antes de comenzar a suturar.

Los más usados son:

-Esponja de gelatina estéril reabsorbible. Es insoluble en agua. Se presenta como una matriz porosa, clara no elástica y resistente, que puede cortarse de cualquier forma o tamaño.

No presenta tendencia a desintegrarse y absorbe fácilmente líquidos si se presiona sobre agua o soluciones acuosas. Puede absorber hasta 45 veces su peso en sangre.

#### Acción e indicaciones

Se puede implantar en tejidos y actúa como armazón para las fibras de fibrina, se reabsorbe completamente en 4-6 semanas, sin inducir excesiva reacción tisular. Se puede usar para controlar la hemorragia capilar, especialmente cuando humedece en solución de trombina

-Celulosa oxidada. Es una gasa o hilo blanquecino que tiene un olor ligeramente a quemado. Es soluble en soluciones alcalinas, pero insoluble en agua y soluciones ácidas.

#### Acción e indicaciones

Es una forma modificada de la gasa quirúrgica que ejerce una acción hemostática y es capaz de reabsorberse cuando se introduce en los tejidos. La reabsorción ocurre en 2-7 días, es útil en cirugía para el control de hemorragia moderada cuando no es posible la sutura, se usan también para controlar temporalmente hemorragias alveolares tras extracción

dentaria, si se desea quitar es necesario irrigarla con suero fisiológico o una solución levemente alcalina.

#### Contraindicaciones

No se debe emplear para taponamientos permanentes, implantada en fracturas, ya que interfiere con la regeneración del hueso, tampoco se debe emplear como apósito superficial, porque el ácido celulósico inhibe la epitelización.

#### Precauciones y manejo

No se debe combinar con otros agentes hemostáticos como la trombina, que sería destruida por la alta acidez del material. El efecto hemostático es mejor cuando se aplica el material en seco. Por lo tanto no se recomienda mojarlo con agua o suero.

-Celulosa oxidada regenerada.

Es una gasa amarilla muy clara o blanca con un leve olor a caramelo. Es soluble en soluciones alcalinas, e insoluble en soluciones ácidas y en agua. Se coloca una capa delgada cubriendo el alvéolo, y se efectúa una firme presión para el control de sangrado después de las extracciones.

#### Acción e indicaciones

Semejantes a la celulosa oxigenada. Se reabsorbe bien en las heridas de tejidos blandos. No retrasa la cicatrización por lo que se usa en apósitos superficiales.

#### Precauciones de manejo.

Puede retardar la cicatrización si se coloca en la profundidad del alvéolo.

- Tiras de fibrina humana desecada
- Trombina de plasma bovino aplicadas.<sup>72</sup>

#### b) Coagulantes

Para favorecer la coagulación sanguínea se suelen utilizar:

-Menadiona

Es un polvo amarillo, brillante, cristalino y casi sin olor. Muy poco soluble en alcohol y casi insoluble en agua. Acciones: actúa como la vitamina K, como no

es soluble en agua se administra con sales biliares. Se debe administrar por vía oral 4-7 días antes de someter al paciente en cirugía.

#### -Bifosfonato de menadio

Es un polvo blanco rosado, muy soluble en agua, que se absorbe en el tracto gastrointestinal. Su acción y administración son similares a los de la menadiona.

#### -Trombina

Es un sólido amorfo, blanco, soluble en agua en solución salina. En estado seco es estable, pero en solución pierde su potencia en 8 horas a temperatura ambiente.

#### Acciones e indicaciones

Coagula el fibrinógeno de la sangre de forma directa. Se emplea sólo para aplicación tópica. Es útil su aplicación en heridas de capilares o pequeñas vánulas accesibles.

#### Contraindicaciones.

No se debe inyectar ya que puede provocar una embolia peligrosa para el paciente. También puede provocar una extensa trombosis capaz de provocar la muerte.

#### c) Vasoconstrictores

Son sustancias que provocan la contracción y por tanto, el cierre o disminución del calibre de los vasos sanguíneos.

La adrenalina y noradrenalina reducen las hemorragias de los pequeños vasos y pueden controlar las hemorragias superficiales de tejidos blandos. La adrenalina se puede aplicar de forma tópica con unas bolsas de seda que se atan alrededor del cuello dental y se empujan lo más profundamente posible debajo de las encías.

#### d) Astringentes

Son agentes de acción local que precipitan las proteínas sanguíneas para formar una masa semisólida de coágulo. Los más usados en odontología son los compuestos hidrosolubles de aluminio.

#### Aplicaciones.

Detener la hemorragia capilar  
Reducir la inflamación de las mucosas  
Desplaza los tejidos gingivales para la toma de impresiones.

La acción de los astringentes está limitada a la superficie del tejido con el que contactan en forma directa. Son ligeramente antisépticos y las soluciones ligeramente ácidos. Pueden producir una acción irritante, e incluso cáustica, si se usan a concentraciones elevadas.<sup>84, 85</sup>

## **OBJETIVO GENERAL**

- Identificar el manejo odontológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita anticoagulado.

## **OBJETIVO ESPECÍFICO**

- Identificar las principales cardiopatías congénitas presentes en la población infantil.
- Determinar los riesgos que pueden presentar las personas con cardiopatía congénita en la atención odontológica.

## **DISEÑO METODOLÓGICO**

**Tipo de estudio:** Descriptivo modalidad caso clínico (n=1).

### **RECURSOS**

#### **Humanos:**

Director de Tesis

Asesor de Tesis

1 pasante de la carrera de Cirujano Dentista

#### **Físicos:**

Bibliotecas, Biblioteca virtual, Hospital de Cardiología (CMN SXXI), Unidad de Patología Bucal y laboratorio de producción de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

#### **Materiales:**

Computadora, internet, hojas blancas, plumas, lápices y copias.

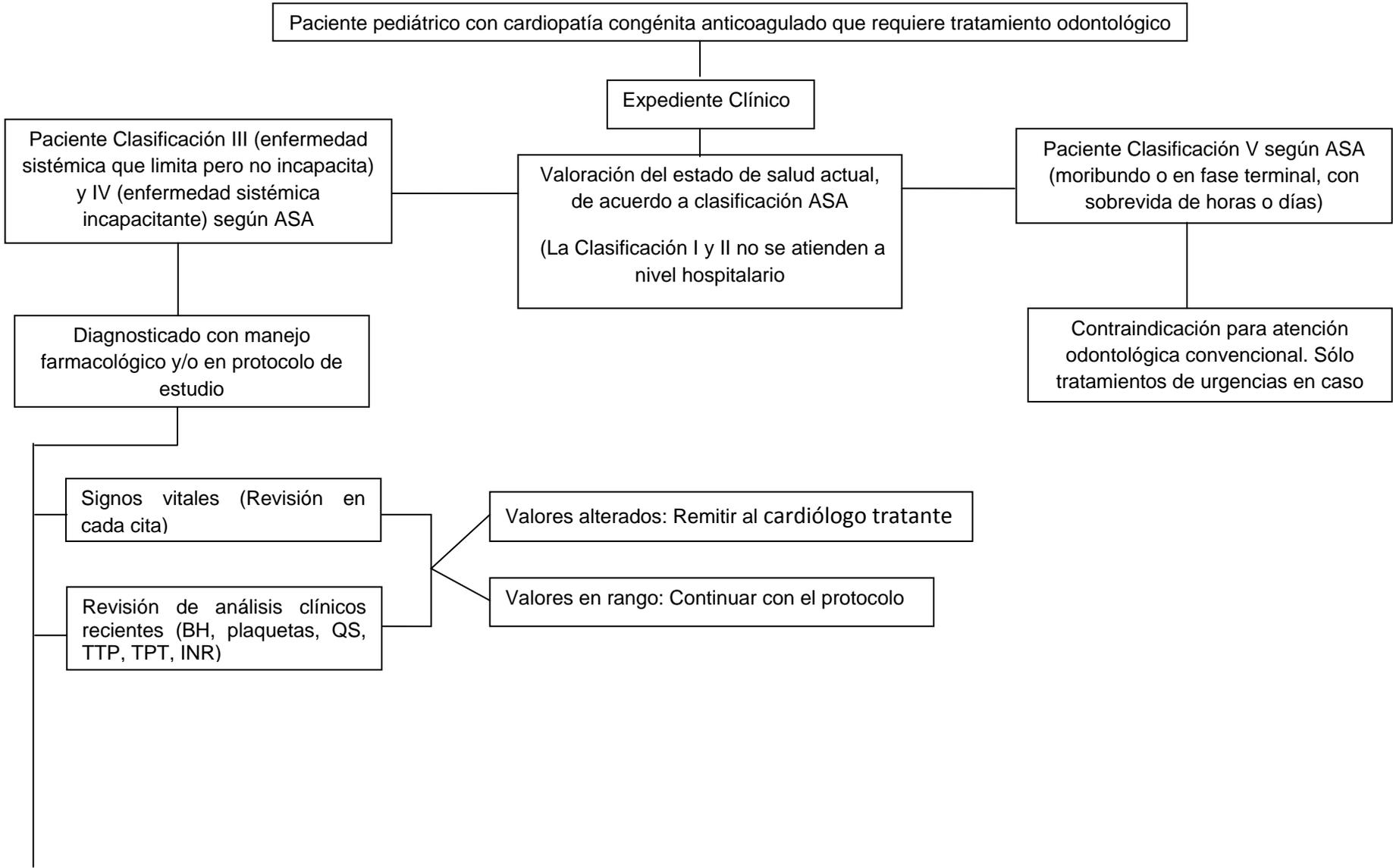
## **PROTOCOLO PARA EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA ANTICOAGULADO TRATADO EN EL SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

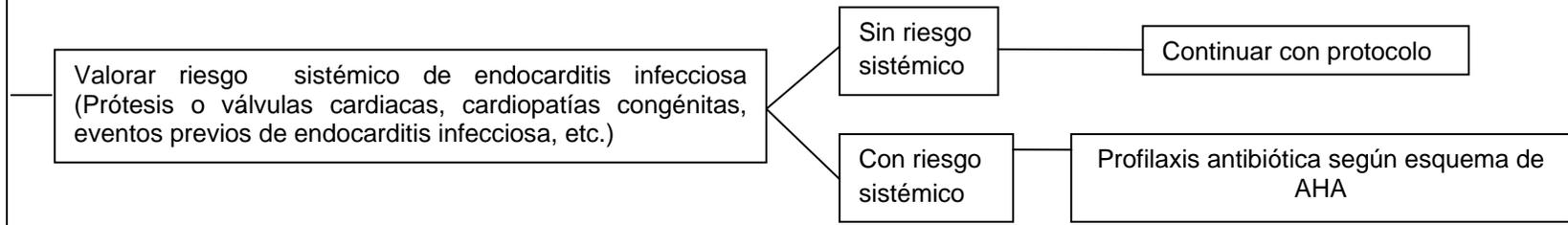
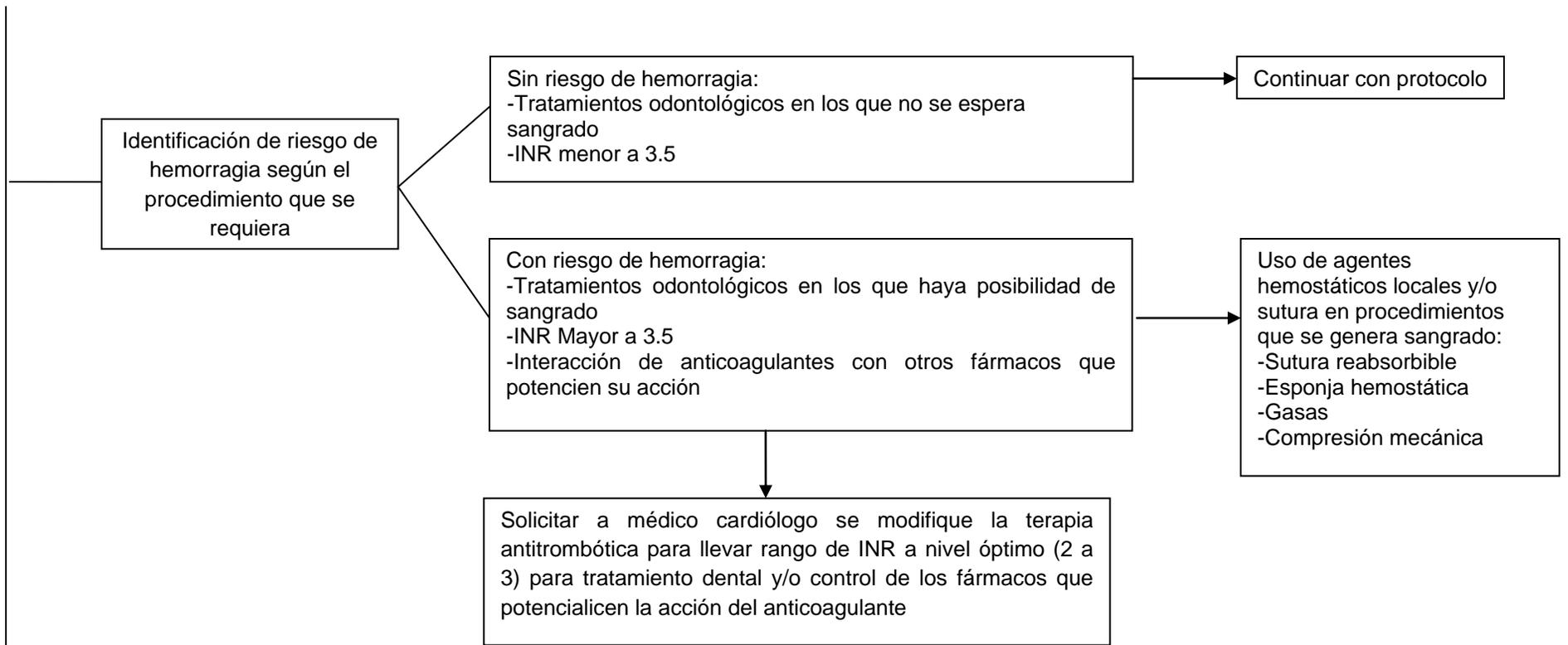
Para la atención odontológica del paciente pediátrico con cardiopatía congénita es indispensable iniciar con una valoración a través del expediente clínico donde se pueda identificar aquellas características que modifiquen el manejo odontológico tales como la edad, alergia a fármacos, la gravedad de la cardiopatía, otras enfermedades asociadas o no a la cardiopatía presentes en el paciente, como desnutrición, diabetes, insuficiencia renal o hepática, trastornos inmunológicos, etc.

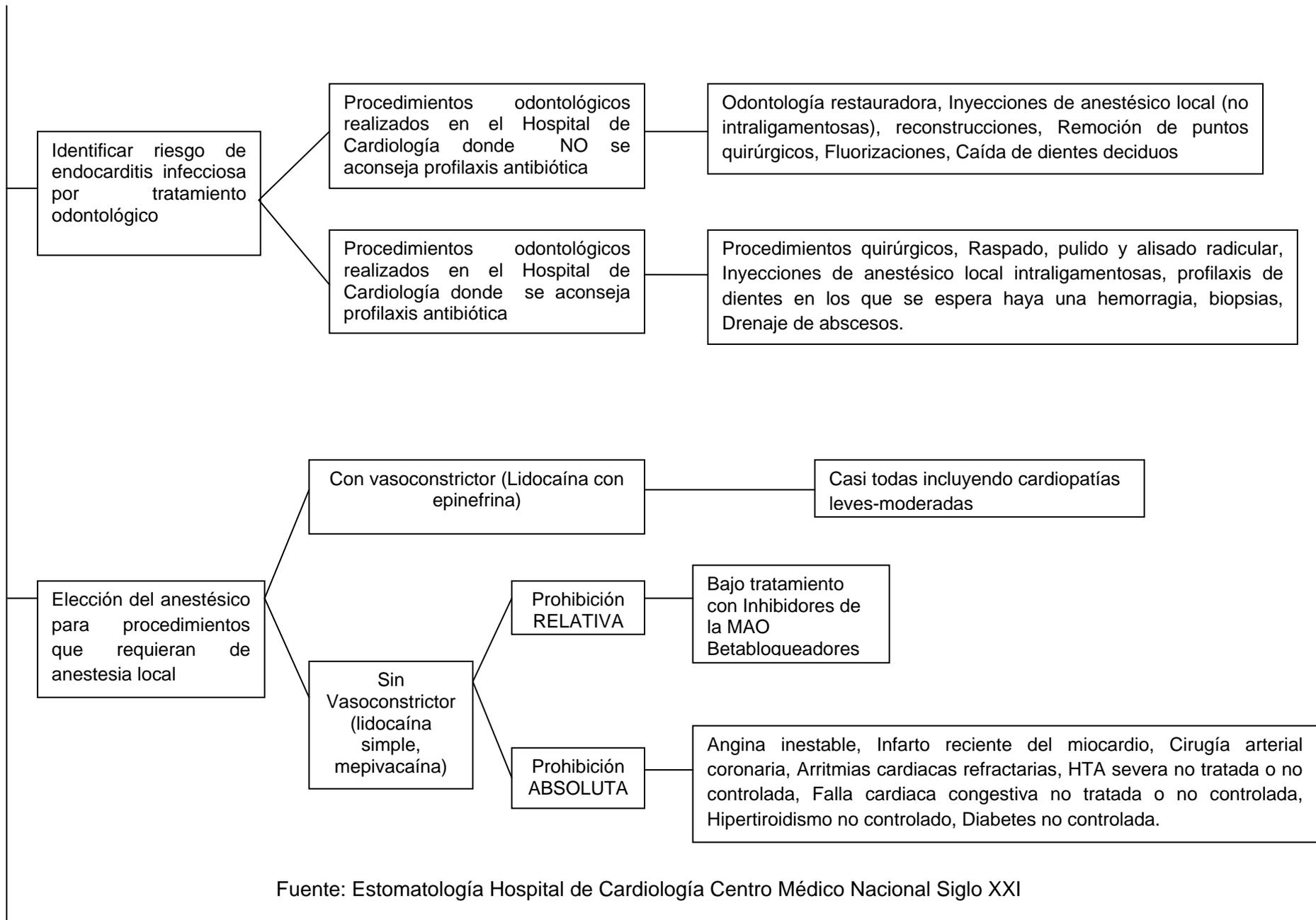
Sin embargo como se ha descrito anteriormente, existen algunos elementos que de manera general deben valorarse especialmente en la atención odontológica de dichos paciente, tales como: -terapia antitrombótica, -anestesia local -riesgo de endocarditis infecciosa, etc.

A continuación se presenta el esquema que incluye los aspectos relevantes del manejo odontológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita anticoagulado que se emplea en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**PROTOCOLO PARA EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON CARDIOPATÍA CONGÈNITA ANTICOAGULADO ATENDIDO EN EL SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO SIGLO XXI**







Fuente: Estomatología Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI

## **CASO CLÍNICO**

En el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se presentan con mayor frecuencia pacientes que tienen en común una situación considerada como problema de salud pública, por el número de casos que se presentan actualmente en nuestro país, es decir, pertenecen a un grupo de personas afectas del corazón, uno de los principales órganos de la economía humana, y que al ser único en nuestro organismo, el más mínimo daño o alteración en sus componentes estructurales, funcionales y/o anexos, puede comprometer la vida de un ser humano.

Partiendo de ello, en el servicio de Estomatología de dicha institución, se presentan pacientes portadores de algún daño cardíaco, desde los considerados como leves, hasta los de pronóstico fatal, por mencionar algunos están: las cardiopatías congénitas, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa periférica, cardiopatía isquémica, angina de pecho, daño valvular, pacientes en protocolo de estudio para trasplante cardíaco, etc. Sin mencionar que muchas de estas patologías generan o se acompañan de otros padecimientos sistémicos como diabetes mellitus, daño hepático, insuficiencia renal, entre otros.

Sin embargo, no son los diagnósticos o los tratamientos lo que se busca resaltar, sino obviar que al ser portador de una enfermedad, cuya gravedad es variable, genera en el personal de salud temor e incertidumbre en los tratamientos a efectuar tal como ocurre en el ámbito odontológico, donde el desconocimiento del manejo en este tipo de pacientes puede llevar a que se les niegue la atención odontológica, esto último resulta muy común cuando a los pacientes del Hospital se les interroga acerca de sus experiencias respecto al tratamiento odontológico, respondiendo que han buscado atención en medios públicos y/o privados pero difícilmente lo consiguen.

Este motivo aunque común, como ya se mencionó, no deja de ser preocupante, tal es el caso del pediátrico del caso clínico que se presenta en esta investigación; Un portador de cardiopatía congénita anticoagulado, post operado en tres ocasiones para corrección de su problemática cardíaca, con secuelas de evento vascular cerebral y traqueostomía fija. Cuya madre refiere haber buscado atención odontológica, tanto en sector público como privado pero esta le fue negada en todo el estado de Querétaro de donde es originario. Se consideró en ese momento indispensable la hospitalización del pediátrico, exclusivamente para dar solución al apartado odontológico.

Esto genera en el paciente así como en las personas que le rodean descontento, preocupación y alteración en la dinámica familiar, además de un mayor costo a la sociedad. Pues aunque es claro que existen diferentes procedimientos que puedan ir de lo sencillo a lo complejo no siempre deberá ser necesaria la atención

odontológica dentro de un hospital de tercer nivel (Como ejemplo la profilaxis superficial).

La atención odontológica se llevó a cabo con base en el protocolo que se describió con anterioridad, pero debe quedar claro que si bien, dicho protocolo es un apoyo en la ruta crítica frente a pacientes anticoagulados, no quiere decir que sean datos aplicables a todos los casos; debe considerarse cada caso como único, pues existen variantes que los hace diferenciarse entre ellos.

Este caso clínico, permite tener una visión para valorar al individuo de forma holística y participar en el equipo multidisciplinario para resolver su problemática. Pues la complejidad sistémica de este pediátrico quien ya es considerado como un superviviente aunado a la búsqueda de un tratamiento dental que resuelva sus necesidades, no es cuestión simplemente médica o social, sino un problema complejo que debe ser abordado integralmente.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

### Ficha de identificación.

**Nombre:** SBLF

**Sexo:** masculino

**Edad:** 9 años

**Estado civil:** Soltero

**Religión:** Católico

**Grupo sanguíneo:** B Rh +

**Lugar y fecha de nacimiento:** Guanajuato, 04/10/2000.

**Lugar de residencia:** Querétaro, Qro.

**Escolaridad:** 2do. año de primaria

**Ocupación:** actualmente no acude a clases por estado grave de salud

**Antecedentes heredofamiliares.** Sin importancia para el padecimiento actual.

**Antecedentes personales no patológicos.** Casa propia en zona urbana, con todos los servicios intradomiciliarios. Alimentación deficiente en calidad y cantidad. Higiene personal adecuada.

**Antecedentes personales patológicos y perinatales.** Tercer producto de cuatro gestas por parto eutócico. Esquema de vacunación completo. Antecedentes transfusionales positivos en cirugías previas. Alergias y eventos traumáticos negados.

### **Padecimiento actual.**

Cardiopatía congénita: Atresia de válvula pulmonar con septum interventricular íntegro.

Postoperado de fistula pulmonar sistémica derecha (2000).

Postoperado de cirugía de Gleen complicado con evento vascular cerebral (2002).

Postoperado de cirugía de Fontan extracardiaco fenestrado complicado con estenosis subglótica y colocación de traqueostomía (2006).

**Exploración física.** Consiente, orientado, acrocianosis con acropaquias, cánula de traqueostomía, faringe normal con escaso sangrado, cuello sin ingurgitación yugular, área cardíaca rítmica, soplo sistólico, uresis y evacuaciones presentes y normales, extremidades sin edema, pulsos normales, neurológicamente sin deterioro (Fotografías 1,2).



Foto 1 Exploración física



Foto 2 Acropaquias

**Exploración física bucal** se observan mucosas poco hidratadas, cianosis peribucal y de mucosa del paladar, higiene deficiente, dentición mixta, caries de primer grado en dientes 16 y 55, diente 53 con movilidad de 3º grado con dolor moderado, caries de 2º grado y movilidad de 3º grado en diente 64; Área de encía marginal a nivel de diente 12 el cual no ha erupcionado se observa un aumento de volumen violáceo de aproximadamente 5x4 milímetros, firme, liso, de bordes bien delimitados, doloroso a la palpación (Fotografía 3-5).



Foto 3 Exploración física bucal



Foto 4 Mucosa del paladar con cianosis



Foto 5 Quiste de la erupción OD 12

## **Somatometría**

Peso: 26 kg. Talla: 1.32 cm.

## **Signos vitales**

Fc: 90x min. Fr: 23x min. Temperatura: 36° C, TA: 100/60mm/hg

## **Exámenes de gabinete y/o laboratorio**

TTPA 33 seg. TP 14 seg. INR 2.21 seg. Glucosa: 74mg/dl

## **Medicamentos:**

Furosemide 1/2 tableta cada 24 hrs vía oral.

Espironolactona, 1/2 tableta cada 24 hrs vía oral.

Digoxina 1/2 tableta cada 24 hrs vía oral.

Enalapril 1/2 tableta cada 24 hrs vía oral.

Warfarina 1/4 de tableta cada 24 hrs vía oral (Ajustándose a esquema de INR)

**Diagnóstico bucal.** Cianosis peri e intrabucal, caries de 1°er y 2°do grado, movilidad dentaria de 3°er grado, quiste de la erupción.

**Pronóstico.** Desfavorable

**Tratamiento.** Enseñanza de técnica de cepillado y uso de hilo dental. Saneamiento Básico: Amalgamas y exodoncias, Biopsia escisional de lesión.

**Fase pre-operatoria.** Se indicó profilaxis antibiótica 3 días antes de la consulta en estomatología con amoxicilina de 250 mg, una tableta cada 8 horas durante 7 días.

**Fase operatoria cita 1.** Se inicia la consulta con registro de signos vitales y verificación de análisis clínicos e INR en rango, profilaxis dental con enseñanza de técnica de cepillado (Técnica de Fones) y uso de hilo dental, instruyéndose a la madre como ayudar al menor para llevar a cabo la higiene bucal.

Eliminación de caries y colocación de amalgamas en dientes 16 y 55, complicándose la irrigación con suero fisiológico provocando tos y expectoración al paciente, por lo que se trato de mantener despejada de flemas y fluido a la cánula de traqueostomía durante la consulta, para lograr una respiración adecuada del paciente.

**Cita 2. (A las 24 horas)** Bajo anestesia infiltrativa técnica supraperiostica, se aplicó un cartucho de lidocaína simple al 3% para exodoncias de los dientes 53,

64 y biopsia escisional (quiste de la erupción) a nivel de 52, colocación de gasas para control hemostático sobre alveolos dentales (Fotografía 6).



Foto 6 Post- Extracción

**Fase postoperatoria.** Se indicó paracetamol de 250 mg posterior a las exodoncias, una tableta cada 8 horas en caso de dolor y continuar el tratamiento con amoxicilina 4 días más. A las 24 horas se presenta adecuada evolución de las heridas bucales sin inflamación y con dolor leve. Revisión a los 7 días con cicatrización favorable asintomática.

## DISCUSIÓN

La resolución de problemas bucales, en pacientes considerados como “especiales”, debido a su estado físico o sistémico, es un tema cada vez más estudiado, debido al gran número de individuos que presentan estas condiciones, tal como sucede en los sujetos portadores de cardiopatías congénitas sometidos a terapia anticoagulante, donde el riesgo de hemorragia, entre otros aspectos, genera incertidumbre referente a la ruta crítica odontológica a seguir en dichos pacientes, obviando la frecuente duda de suspender o no los antitrombóticos en procedimientos donde se espera sangrado.

La mayoría de la evidencia indica que los procedimientos quirúrgicos tales como exodoncias o cirugía periodontal limitada pueden ser ejecutados sin la modificación de los valores del INR a excepción de circunstancias extremas. Wahl<sup>65</sup>, menciona poco o ningún riesgo de hemorragia significativa después de procedimientos quirúrgicos en pacientes con un TP de 1.5 a 2 veces lo normal, en cambio el riesgo de complicaciones cuando se detiene la terapia anticoagulante resulta mayor. Devani, Campbell y Beirne<sup>66</sup> realizaron investigaciones en pacientes que suspendieron su terapia anticoagulante (INR 1.6) y los que no la suspendieron (INR 2.7) no reportando diferencias significativas de sangrado en ambos grupos, por lo que indican que no existe justificación para alterar la dosis del anticoagulante si el INR es de 4 o menos. Giglio<sup>67</sup> señala la necesidad de ajustar la warfarina para permitir un INR menor que 3 si se espera una hemorragia significativa; y evitar cualquier cirugía si el INR es mayor a 5. Taormina y col.<sup>68</sup>, sugieren reducir el nivel de anticoagulación antes de la cirugía en pacientes con valor del INR mayor de 3.5, esto es similar a lo que se plantea en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el manejo del paciente cardiópata anticoagulado donde el INR debe ser menor a 3 para los procedimientos donde se espera hemorragia .

La literatura actual no sustenta la suspensión del anticoagulante, si no su ajuste y con ello el empleo de agentes hemostáticos en caso de requerirlos, ya que como describieron diferentes autores no existe diferencia significativa de hemorragia entre pacientes que suspendieron la terapia antitrombótica y los que sólo fueron ajustados (INR menor a 3.5), en cambio el riesgo de eventos de tromboembolismo en los que es suspendida dicha anticoagulación se hace aún mayor.

Por otra parte, se debe tenerse en cuenta que cada caso resulta diferente y es tarea del médico, decidir si se suspende o no la terapia antitrombótica valorando los pro y contra en base al diagnóstico sistémico, el odontólogo no puede intervenir en esa decisión.

## PROPUESTAS

De acuerdo a la investigación realizada, resulta pertinente ser capacitados acerca del manejo odontológico y hospitalario del paciente sistémicamente comprometido, proponiendo que se incluya dicho manejo dentro del plan de estudios de la carrera de Cirujano Dentista, e integrar la participación hospitalaria del alumno de pregrado, para que de esta forma los egresados de la FES Zaragoza de la UNAM, tengan las habilidades, conocimientos y aptitudes que le permitan desarrollarse plenamente en el sector laboral ya sea público o privado advirtiendo su desempeño y limitaciones, por medio del manejo multidisciplinario integrando los conocimientos adquiridos para el abordaje bio-psico-social de los pacientes.

Por otra parte debe enfatizarse la importancia de que el odontólogo realice la interpretación de los análisis clínicos, en este caso específicamente de las pruebas de coagulación e INR, que permiten la valoración del estado físico del paciente con cardiopatías en relación al consumo de fármacos antitrombóticos, ya que actualmente podemos manejar estos pacientes en estados que limiten tanto el riesgo de hemorragia en procedimientos intervencivos, como el de presentarse un evento cerebral vascular.

Resulta importante señalar también la necesidad de instruir y disciplinar a los alumnos de pre y pos grado, en cuanto a la estructura de protocolos y rutas críticas de pacientes comprometidos sistémicamente, para que una vez que se encuentren en situaciones de mediana o mayor complejidad tengan la capacidad de elaborarlos, revisarlos y/o estructurarlos y de ser necesario remitirlos a otro nivel de atención.

## CONCLUSIONES

Las cardiopatías congénitas son entidades complejas en su mayoría, que abarcan aspectos biopsicosociales en los individuos, que por ende requieren de un manejo multidisciplinario para la resolución de su problemática.

Para el manejo odontológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita anticoagulado, es importante conocer todos aquellos factores que puedan modificar su atención, como las posibles complicaciones que se presentan al recibir terapia antitrombótica, el riesgo de endocarditis infecciosa y otras afecciones sistémicas asociadas o no a la problemática cardiaca.

El odontólogo, debe seguir una ruta crítica o protocolo específico en estos pacientes, iniciando por el hecho de identificar el tipo de atención a brindar, es decir, ya sea en el consultorio dental ( pacientes ASA I y II ) u hospitalaria (pacientes ASA III, IV y V), realizar monitoreo constante de los análisis clínicos, especialmente las pruebas de coagulación e INR, consideración del tipo de anestésico adecuado a la condición del paciente, e identificación y manipulación de agentes hemostáticos en cualquier tipo de procedimiento con riesgo de hemorragia.

Los pediátricos portadores de cardiopatías congénitas deben ser incluidos en programas de prevención, en su localidad o zona correspondiente, para sensibilizarlos y adiestrarlos acerca de los métodos y técnicas para mantener una salud bucal adecuada, ya que el tratamiento de los procesos infecciosos bucales modifican la evolución del padecimiento cardiaco, de esta forma será relevante también se genere en la población la idea de no desmerecer su salud bucal por la problemática sistémica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barboza-Argüello M P, Umaña-Solís L M. Análisis de diez años de registro de malformaciones congénitas en Costa Rica. AMC 2008; 50(4): 221-229.
2. Bonino A, Gómez P, Cetraro L, Etcheverry G, Pérez W. Malformaciones congénitas. Incidencia y presentación clínica. Arch Pediatr Urug 2006; 77(3): 225-228.
3. Peña-Alonso R, Venegas C, Lozano R, Kofman-Alfaro S, Queipo G. Estadísticas vitales en niños y adolescentes mexicanos. Mortalidad por defectos al nacimiento. Bol Med Hosp Infant Mex 2005; 62 (4): 294-304.
4. Struck A, Vidal-Aguilera MLS, Chávez Y, Fernández F J. Estudio del significado de las malformaciones congénitas y sus implicaciones en los programas de salud. RVEM 2008; 13 (31): 193-208.
5. Buendía A. A propósito de las cardiopatías congénitas. Arch Cardiol Mex 2005; 75 (4): 387-388.
6. Buendía A, Calderón-Cervantes J. Aspectos de interés en las cardiopatías congénitas. Optimización de recursos, estudio y manejo. Arch Cardiol Mex 2010; 80(2):65-66.
7. Gómez-Alcalá AV, Rascón-Pacheco RA. La mortalidad infantil por malformaciones congénitas en México: un problema de oportunidad y acceso al tratamiento. Rev Panam Salud Pública. 2008; 24(5): 297–303.
8. Peña-Alonso R, Venegas C, Lozano R, Kofman-Alfaro S, Queipo G. Estadísticas vitales en niños y adolescentes mexicanos. Mortalidad por defectos al nacimiento. Bol Med Hosp Infant Mex 2005; 62 (4): 294-304.
9. Calderón-Colmenero J, Cervantes-Salazar J L, Ramírez-Marroquín S. Métodos de estratificación de riesgo en la cirugía de cardiopatías congénitas. Arch Cardiol Mex: 2008; 78(1): 60-67.
10. Calderón-Colmenero J, Cervantes-Salazar J L, Curi-Curi P J, Ramírez-Marroquín S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización. Arch Cardiol Mex: 2010; 80(2):133-140.
11. Valdés-Hernández J, Canún-Serrano S, Reyes-Pablo AE, Navarrete-Hernández E. Mortalidad por defectos al nacimiento en menores de 5 años de edad, México, 1998 a 2006. Salud Publica Mex 2009; 51 (5): 381-389.
12. Flores-Nava G, Pérez-Aguilera T, Pérez-Bernabé M. Malformaciones congénitas diagnosticadas en un hospital general. Revisión de cuatro años. Acta Pediatr Mex 2011;32(2):101-106
13. Espino Vela J. Introducción a la cardiología. 13ª ed. México: Manual Moderno; 1997. pp. 241
14. Nelson W E, Vaugham V C, Mckoy R J. Tratado de pediatría Tomo II. 6ta ed. México: Salvat Editores; 1976. pp. 988,989.
15. Naranjo D A A, Montano S A J, Haces T Y. Comportamiento de cardiopatías congénitas en neonatos. Revista 16 de Abril Científico Estudiantil de las Ciencias

- Médicas de Cuba 2011; Disponible en: <http://www.16deabril.sld.cu/rev/248/rb2.html>. (Consultado Diciembre 2011)
16. Behrman R E, Kliegman R M, Jenson J B. Tratado de pediatría. 16ª. Edición. México: Mac Graw-Hill Interamericana: 2001. p. 1491.
  17. Manso B, Gran F, Pijuán A, Giralt G, Ferrer Q, Betrián P, et al. Embarazo y cardiopatías congénitas. Rev Esp Cardiol. 2008;61(3):236-43
  18. Palenzuela López H, Senra Reyes L M, Pérez López H, Carballés García F. Síndrome de Down y cardiopatías congénitas con hipertensión pulmonar severa. Resultados quirúrgicos. Rev. peru. pediatr. 61 (2) 2008. Pp. 90-96.
  19. Aracena A M. Cardiopatías congénitas y síndromes malformativos-genéticos. Rev. chil. pediatr. [revista en la Internet]. 2003 Jul; 74(4): 426-431. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062003000400014&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062003000400014&lng=es). doi: 10.4067/S0370-41062003000400014. (Consultado Noviembre 2011)
  20. Pijuan D A, Gatzoulis M A. Embarazo y cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2006;59(9):971-84
  21. Bayes A, López J, Attie F, Alegria E. Cardiología clínica. España: Masson; 2003. p. 613
  22. Perloff J. Cardiopatías congénitas (Diagnóstico clínico). 2 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1981. pp. 18,19.
  23. Mavroudis C, Backer C L. Pediatric Cardiac Surgery. 3ra ed. E.U.A: Mosby; 2003. p. 28.
  24. Martínez E, Ágredo J, Rodríguez F, Nieto V. Cardiopatías Congénitas y Deporte. An. Med. Interna (Madrid) Vol. 25, N.º 4, pp. 192-196, 2008
  25. Heath A, Freudenthal F, Villanueva W, Rodríguez A, Ríos R, Ramírez M. Angioplastia pulmonar percutánea en atresia pulmonar neonatal. Rev Soc Bol Ped 2009; 48 (1): 12-15: atresia pulmonar, valvuloplastia con balón.
  26. Iacobelli R, Pasquini L, Toscano A, Raimondi F, Michielon G, Tozzi A, et al. Role of tricuspid regurgitation in fetal echocardiographic diagnosis of pulmonary atresia with intact ventricular septum. Ultrasound obstet gynecol 2008; 32: 31–35: Published online in wiley interscience ([www.interscience.wiley.com](http://www.interscience.wiley.com)). Doi: 10.1002/uog.5356. (Consultado Abril 2012).
  27. Alcívar-Villa J, Rubio A, Peña N, Galdeano J M, Luis M, Arriola J, et al. Pulmonary Atresia With Intact Ventricular Septum. Perforation and Pulmonary Vavuloplasty Using a Modified Mechanical Technique. Medium-Term Follow-Up. Rev Esp Cardiol 2007;60(8):833-40.
  28. Martínez A S, Silva E O, Abundes A V. Atresia pulmonar con septum interventricular íntegro. Primeros tres casos tratados en México mediante cardiología intervencionista. Rev Med IMSS 2003; 41 (4): 329-338.
  29. Crawford M H. Diagnóstico y tratamiento en cardiología. España: Manual Moderno: 1997. P. 466

30. Pereira J R, Burgueros M, Esteban I, García-Guereta L, Rubio M D, Álvarez-Ferreira F J. Atresia pulmonar con septo íntegro asociada a estenosis aórtica severa. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (12):1235-8.
31. Patel A R, Goldberg D, Shah M. Paroxysmal complete atrioventricular block in a patient with pulmonary atresia and intact ventricular septum. *Cardiology in the Young* 2011; 21 (1): 94–96.
32. Lopes A, Paramés F, Ferreira J D M, Pinto F. Abordagem percutânea de atresia pulmonar com septo interventricular intacto – perfuração da válvula pulmonar com catéter de radiofrequência e implantação de *stent* no canal arterial. *Rev Port Cardiol* 2011; 30 (01): 83-93.
33. Amin P, Levi D S, Likes M, Laks H. Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum Causing Severe Left Ventricular Outflow Tract Obstruction. *Pediatr Cardiol* 2009; 30:851–854
34. Alva C E, Mojarro J A R. *Cardiopatías congénitas, Guía clínica y diagnóstica por ecocardiografía Doppler (Color, técnica e interpretación)*. 1ra ed. México: Instituto Mexicano del Seguro Social 1994. Pág. 30
35. Casaldáliga J. Atresia pulmonar/estenosis crítica con septo interventricular íntegro Presentación clínica y diagnóstico anatómo-funcional. *An Cir Card Cir Vasc* 2004; 10(4):250-251
36. Nembhard W N, Wang T, Loscalzo M L, Salemi J L. Variation in the Prevalence of Congenital Heart Defects by Maternal Race/ Ethnicity and Infant Sex. *Pediatr* 2010; 156: 259-64.
37. Attie F. *Cardiopatías congénitas (Morfología, Características clínicas y diagnóstico)*. México: Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C. V. 1985.
38. Yang J H, Jun T J, Won P P, Sung k, Kim W S, Lee Y T, et al. Exclusion of the non-functioning right ventricle in children with pulmonary atresia and intact ventricular septum. *EJCTS* 2008; 33: 251-256.
39. Hernández M C. *Tratado de pediatría Vol II*. Madrid: ERGON 2001. pp. 1334
40. Linch M. A., Brightman V. J., Greenberg M.S. *Medicina bucal de Burket*, 9na. Edición. Mac Graw-Hill Interamericana. México 2010. Pág. 472 de 839.
41. Castellanos J.L. Díaz L. Gay O. *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. Ed. Manual moderno 2da. Edición 2002 p. 41-42
42. Teja-Ángeles E, Durán-Gutiérrez A, Espinosa-Victoria L, Ramírez-Mayans J. Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémicos más frecuentes en el Instituto Nacional de Pediatría. Revisión de la literatura y estadísticas del instituto *Acta Pediatr Mex* 2008;29(4):189-99
43. Zavala K, Vinitzky I, Ramírez D. Manejo estomatológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita. Revisión de la literatura. *Univ Odontol (Bogotá)* 2011; 30(64): 57-66. Disponible en:

<http://www.redalyc.org/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=231218581007>

(Citado

Diciembre 2011)

44. Plaza-Costa A, Silvestre-Donat F. Odontología en pacientes especiales. España: Universidad de Valéncia, 2007; 314
45. Benito Marisol, Benito Mariluz, Morón Alexis, Bernardoni Cecilia, Pereira Saúl, Bracho Miriam et al . Manejo odontológico de pacientes con enfermedades hemorrágicas y terapia anticoagulante: Revisión bibliográfica. Acta odontol. venez [revista en la Internet]. 2004 [citado 2011 Abr 23] ; 42(2): 138-145. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652004000200014&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652004000200014&lng=es).
46. Martínez-Murillo C y Quintana-González S. Farmacología de los antitrombóticos. Gac Méd Méx Vol. 143 Supl 1, 2007. 25-28
47. Lilly L. 4ta Edición Wolters/Lippincott Williams y Wilkins 2007 Kluwer Health España, 2009; 545-455.
48. Palomo I, Torres C, Moore-Carrasco R, Alarcón M. Mecanismos De Acción De Los Principales Antiagregantes Plaquetarios. REVLAB, 2008; 2 (3): 38-42
49. Uso de Ácido Acetil Salicílico y Clopidogrel en la Prevención Primaria y Prevención Secundaria en Adultos con Alto Riesgo Cardiovascular en Primer nivel de atención, México: Instituto Mexicano del Seguro Social 2009.
50. Palomo I, Torres C, Moore-Carrasco R, Alarcón M, Maragaño P. Antiagregantes Plaquetarios: Mecanismos de Acción y Riesgos Asociados al Uso. Revista de la Facultad de Química Farmacéutica Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia 2009; 16 (1): 133-143.
51. Waldman S, Terzic, A, Farmacología y terapéutica “Principios para la práctica”, Terapéutica hematológica. México: Manual Moderno 2010; Pág 914.
52. Trejo C. Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. Cuad. Cir. 2004; 18: 83-90
53. Martínez I. Farmacología. Mac Graw-Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. México D.F. 2004 244-245.
54. Bosch M, Lalueza P. Nuevos anticoagulantes orales en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa. MedClin(Barc) 2010;134(6):279–281
55. Witker D, Prieto J. Nuevos Anticoagulantes y Antiagregantes Plaquetarios de Interés en Cardiología. Cardiología Clínica (Chile) 2008; 24(1):30-35
56. Mancera C, López A, Parra A, Cortés G. Anticoagulación vía oral. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica 2008;16 (1): 11-19
57. Yurgaky J, Rodríguez F. Warfarina: uso contemporáneo. rev. fac. med (Colombia) 2009; 17 (1): 107-115
58. Prevención Secundaria en el Tratamiento con Anticoagulante oral: Warfarina en Adultos en el Primer nivel de Atención, México: Instituto Mexicano del Seguro Social 2009.
59. Romero R, Vargas P, Letelier V. Warfarina versus Acenocumarol en alcanzar niveles terapéuticos en una población ambulatoria. Revista Chilena de Cardiología 2008; 28 (4) 375-379.
60. Quintero-González J. Cincuenta años de uso clínico de la warfarina. Invest Clin 2010; 51(2): 269 – 287.

61. Sánchez-Garrido Escuderoa R, Molina Casadoa M, Rodríguez Idígorasa M, Martínez González J, Escolar Castellón J. Interacciones farmacológicas en pacientes tratados con anticoagulantes orales en una zona de salud rural. *Aten Primaria*. 2006;38(8):427-34
62. Moreno H, Luna G, Magaña P, Ochoa R, Méndez T, Ramírez P. et al. Consenso Sobre Estandarización de las Pruebas de Coagulación. Las Recomendaciones Nacionales del Grupo Cooperativo Mexicano de Hemostasia y Control de Calidad. *Rev de Hemostasia y Trombosis* 2008; 2 (2,3 y 4): 102-114.
63. Plaza-Costa A, García-Romero P, Poveda R, Bagán J, Silvestre-Donat F, Cerveró J. Estudio comparativo entre el valor del INR y la determinación del tiempo de protrombina mediante el coagulómetro portátil Coaguchek® en el tratamiento dental del paciente anticoagulado. *Medicina Oral* 2002; 7: 130-5
64. Ruiz-Bedolla E, López B, Dionisio-Abraján I. Evaluación del tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial en sangre total. *Rev Mex Patol Clin* 2007; 54 (3): 136-143.
65. Benito-Urdaneta M, Benito-Urdaneta M, Bernardoni-Socorro C, Arteaga-Vizcaíno M, Benito-Urdaneta M T. Manejo Odontológico Del Paciente Con Terapia Antitrombotica. *Acta Odontológica Venezolana* 2009; 47 (1): 1-11. En
66. Ripollés de Ramón J, Gómez R, Muñoz-Corcuera M, Bascones A. Actualización en los protocolos de extracción dental en pacientes anticoagulados. *Av. Odontoestomatol* 2012; 28 (6): 311-320.  
[www.actaodontologica.com/ediciones/2008/1/manejo\\_odontologico\\_paciente\\_terapia\\_antitrombotica.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/1/manejo_odontologico_paciente_terapia_antitrombotica.asp) (Consultado Enero 2012)
67. Bernardoni de Socorro C, Benito-Urdaneta M, Benito-Urdaneta M, Pereira S, Bracho M. Manejo odontológico del paciente con trastornos hemorrágicos. Una revisión. *Ciencia Odontológica* 2004; 1 (1): 60-70
68. Taormina G, Papagna R, Carini F, Denotti G, Calzavara D. Cirugía oral en pacientes bajo terapia anticoagulante: Modelo experimental para la evaluación de la eficacia de la cola de fibrina. *Av. Odontoestomatol* 2004; 20-3: 139-146
69. Cotrina-Pereyra R, Villar-Astete A, Quevedo-Torres K. Eficacia y complicaciones de la anticoagulación oral con warfarina en los pacientes cardiopatas. *Rev Soc Peru Med Interna* 2007; vol 20 (3)
70. Agusti A, Tornos P. Tratamiento anticoagulante crónico durante el periodo perioperatorio *Med Clin (Bar)* 2005; 125 (9): 353-355
71. Echeverría J. *Terapéutica dental ADA*. España. MASSON 2003;
72. Pérez H. *Farmacología y terapéutica odontología*. Bogotá Colombia: Médica Celsus 2005; Pp.
73. Chiesa P, Giudice J, Dutra S, Morales J, Papone C, Gambetta J. Revisión y actualización de las pautas de profilaxis de endocarditis infecciosa en pediatría. *Arch Pediatr Urug* 2008; 79(3): 237-240
74. Perdomo F, Martínez J, Machín J, Torralbas F, Díaz S. Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria. *MEDISAN* 2010;14(1):90
75. *Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa*, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.
76. Rang H, Dale M, Ritter J, Flower R. *Farmacología*. 6ta ed. España: Elsevier Living Stone 2008; Pp. 638-640

77. Martínez A. Anestesia bucal guía práctica. Colombia: Medica Panamericana 2009; Pp. 23-25
78. Tripathi K P. Farmacología en odontología, fundamentos. Buenos Aires Argentina: Médica Panamericana 2008; Pág. 360
79. Katzung B, Masters S, Trevor A. Farmacología básica y clínica. 11ava ed. México: Mac Graw Hill-Interamericana S.A. de C.V; 2010. Pág. 442
80. Aboites-Morales B, Linares-Segovia, Covarrubias-Rodríguez D, Núñez-Lemus E. Efecto de la lidocaína con epinefrina en la tensión arterial de una población infantil. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008; 46 (3): 323-327
81. López J, García S, García B. Anestésicos locales en odontología: valoración mediante pulsioximetría. Acta odontol. venez vol.44 no.1 Caracas Jan. 2006
82. Pipa A, García-Pola M. Anestésicos locales en odontoestomatología. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9: 438-43
83. Alan Harmatz. Utilización y toxicidad de los anestésicos locales Surg Clin N Am 89 (2009) 587–598
84. Villafranca F, Fernández M, García A, Hernández L, López L, Perilán C. Farmacología y patología oral para auxiliares de odontología. España: MAD S.L. 2007. Pp. 46-49.
85. Velasquez O. Manual de terapéutica odontológica. 2da ed. Colombia: Health Book's 2010.Pp 114-117