



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**GUÍA CLÍNICA PARA MANEJO ESTOMATOLÓGICO
EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON CARDIOPATÍA
CONGÉNITA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

Norma Angélica Castellanos Cerón



**DIRECTORA DE TESIS:
Dra. Violeta Magaña Barrios**

**ASESORA DE TESIS:
Dra. Brenda Contreras Pérez**

México, D. F. 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Alicia: Esto es imposible.
Sombrero loco: Sólo si tú crees que lo es.

Lewis Carroll

AGRADECIMIENTOS

A la *Universidad Nacional Autónoma de México*, por otorgarme la fortuna de pertenecer a la Máxima Casa de Estudios.

A la *Facultad de Estudios Superiores Zaragoza*, por formarme como profesionista en ésta hermosa carrera de Cirujano Dentista.

A la doctora *Brenda Contreras*, por sus consejos. Gracias por el tiempo que me ha brindado y por el apoyo. Por impulsar el deseo de aprender más y mejorar cada día. Por sembrar en mí la semilla de la superación. Gracias por la dedicación y el conocimiento compartido para la elaboración de ésta Tesis. Gracias doctora.

Al *Hospital Infantil de México "Federico Gómez"*, por permitirme realizar el Servicio Social en sus maravillosas y cálidas instalaciones. Por ser parte fundamental en la realización de ésta Tesis.

A la doctora *Violeta Magaña*, por su tiempo. Gracias por el apoyo que me brindó desde el Servicio Social, hasta la culminación de éste proyecto. Por el conocimiento compartido y los consejos para la elaboración de ésta Tesis. Gracias doctora.

A los *Residentes de Odontopediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"*, principalmente a Christine Michel, Andrea Coral, Karina Pacheco, Jorge Ortiz, Claudia Rivero y Laura Montelongo; por su ayuda para la elaboración de ésta Tesis. Gracias amigos.

DEDICATORIA

Dios:

A ti, mi Dios, gracias por darme la vida y por permitirme escribir ésta historia, gracias porque siempre me has llenado de bendiciones. Gracias por ser la luz y la fuerza que guía mis pasos en éste andar.

Padres:

Dedico éste logro a ustedes, Carlos y Adela; porque con su amor, apoyo y sacrificio he llegado a la meta más importante hasta éste momento. Éste logro también es suyo porque son los mejores mentores y guías en el caminar de la vida. Gracias por la ayuda que me han brindado durante toda la vida. Porque sin ustedes no estaría aquí: Gracias infinitas, los admiro y los quiero mucho.

Hermanos:

A Víctor, mi hermano mayor, por ser mi héroe favorito. Gracias porque siempre has sido un gran modelo a seguir. Gracias por los consejos y regaños que me han hecho crecer.

Te quiero Vicman.

A Kevin, mi hermano pequeño, por ser mi cómplice. Gracias por ser el mejor compañero de aventuras en éste maravilloso libro de la vida. Gracias por compartir tantas risas y momentos hermosos, porque haces que mis días tengan un toque de locura.

Te quiero Negrito.

Familia:

A mis abuelos, los más consentidores, por sus aplausos en cada triunfo. Por su preocupación y cariño, por sus consejos. Gracias por todo, los quiero mucho.

A mis tíos, primos y sobrinos, por ser mi familia. Gracias por estar en los instantes más importantes, los quiero.

Amigos:

A mis mejores amigos, Tania Solis, Laura Jaimes y Luis Muñoz, por estar en cada momento sustancial a pesar del tiempo y la distancia. Gracias por brindarme su amistad incondicional. Porque siempre han estado para ayudarme, gracias por todo.

Los quiero mucho.

A Peluche, mi ángel peludo, por ser la alegría de mis días. Por estar en cada momento dedicado a éste trabajo, por enseñarme el valor de la lealtad y la fidelidad. Gracias amigo.

Cielo:

David, infinitas gracias, porque con amor me has apoyado en cada proyecto, siempre mostrándome lo mejor de ti. Gracias por compartir la misma pasión hacia ésta carrera y por ofrecerme profesionalmente un apoyo de colegas, sin igual. Gracias por formar parte de éste logro, por ayudarme y acompañarme en cada página. Eres mi mayor inspiración y te agradezco por apoyarme en cada decisión que tomo, porque sin cuestionarme, siempre me ayudas a materializar cada uno de mis sueños. Gracias por ser el mejor compañero de vida. Gracias totales. Te amo siempre cielo.

Dedicado a todos ustedes...

Norma Angélica

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	8
2. JUSTIFICACIÓN	10
3. MARCO TEÓRICO	11
-EL CORAZÓN	11
-EMBRIOLOGÍA.....	11
-ANATOMÍA.....	23
-FISIOLOGÍA	27
-CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	30
-ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....	35
*Profilaxis antiendocarditis	40
-PRESIÓN ARTERIAL ALTA EN NIÑOS	42
-MANEJO ESTOMATOLÓGICO	44
*Importancia de la historia clínica	44
*Interconsulta	45
*¿Cómo influye el estrés en el manejo del paciente?.....	46
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	48
5. OBJETIVOS	49
6. METODOLOGÍA	50
7. RESULTADOS	52
-CARDIOPATÍAS ACIANÓGENAS	53
*Comunicación interventricular.....	54
*Comunicación interauricular.....	62
*Persistencia del conducto arterioso	71
*Coartación de la aorta.....	79

-CARDIOPATÍAS CIANÓGENAS	90
*Tetralogía de fallot	91
*Transposición de grandes arterias	99
-RECOMENDACIONES EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON RIESGO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA	107
8. DISCUSIÓN.....	109
9. CONCLUSIONES.....	111
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	112
11. ANEXOS	125

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas han sido definidas como aquellas anomalías estructurales del corazón o de los grandes vasos intratorácicos con una repercusión real o potencial¹. Su etiología es variada al igual que sus repercusiones y manifestaciones clínicas². Las cardiopatías congénitas con clínica en el período neonatal, dejadas a su evolución natural tienen una mortalidad elevada, ya sea por tratarse de cardiopatías complejas o por la severidad en su presentación³.

La prevalencia de las cardiopatías congénitas reportada es variable, pero existe consenso de que en promedio es de 8 casos por cada 1 000 recién nacidos vivos, situación que apoya que, es la malformación congénita más frecuente. Con base en la tasa de natalidad, en México nacen al año cerca de 2 millones de niños, lo que nos dice, dada la prevalencia estimada, que anualmente alrededor de 16 000 niños tendrán algún tipo de malformación cardíaca.^{1, 4, 5} Si bien se desconoce la prevalencia real de las cardiopatías congénitas en México, se cuenta con la información de las tasas de mortalidad, que nos habla de su importancia y repercusión. Así, en menores de 1 año constituyen la segunda causa de mortalidad a partir del 2005. En lo que corresponde a niños entre 1 y 4 años, son la tercera causa de muerte desde el año 2002.^{1, 6, 7, 8}

Estas lesiones anatómicas del corazón y sus componentes, se presentan en el nacimiento y representan un problema de salud pública de primer orden. Los pacientes afectados presentan sintomatología muy diversa y requieren un manejo estomatológico adecuado que les permita mantener su salud bucal sin poner en riesgo su salud general. El profesional de la salud debe conocer la magnitud del problema, ya que en la práctica odontológica, es frecuente encontrar pacientes con estas cardiopatías; por ello resulta de gran importancia poseer el conocimiento necesario para ofrecer un servicio integral y de alta calidad.⁹

El presente trabajo de investigación tiene como propósito ser una Guía Clínica para la atención estomatológica en pacientes pediátricos que presenten cardiopatías congénitas cianógenas y acianógenas.

La investigación está dividida en diferentes apartados: al inicio se abordan temas introductorios, en los que se incluye la embriología, anatomía y fisiología del desarrollo

normal del corazón y de los grandes vasos sanguíneos. De la misma manera se habla de las cardiopatías congénitas y su clasificación.

Posteriormente, se tratan temas sustanciales para el manejo estomatológico en pacientes cardiopatas, en los que se incluyen: endocarditis infecciosa, profilaxis antiendocarditis infecciosa, presión alta en niños, historia clínica e Interconsulta.

Se presentan tablas con diferentes apartados en los cuales se recopila la información más importante de las cardiopatías congénitas acianógenas y cianógenas más frecuentes. Al mismo tiempo se realiza un compendio del manejo estomatológico para los pacientes pediátricos con cada una de éstas cardiopatías. También, se incluye un algoritmo de cada enfermedad.

El objetivo principal es brindar al odontólogo una orientación clínica para el tratamiento de los pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas, con base al tipo de cardiopatía o cardiopatías que presenten.

Éste trabajo se elabora para obtener un compendio de las siguientes cardiopatías congénitas: Comunicación interventricular, Comunicación interauricular, Persistencia del conducto arterioso, Coartación de la aorta, Tetralogía de Fallot y Trasposición de grandes arterias; y las consideraciones que el odontólogo debe tener antes, durante y después de la atención estomatológica, debido a que un mal manejo clínico en éstos pacientes puede comprometer su estado de salud. Cabe mencionar que la endocarditis infecciosa es una complicación que puede poner en riesgo la vida del paciente, en la cual, el manejo odontológico juega un papel importante.

JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo se trata de una Guía Clínica para realizar tratamientos estomatológicos en pacientes pediátricos que presenten cardiopatías congénitas acianógenas y cianógenas más frecuentes. Está dirigida a los Odontólogos de práctica general, así como, a los estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista.

Las malformaciones congénitas más frecuentes son las cardiopatías congénitas, por lo que, es frecuente encontrar pacientes con éste tipo de compromiso sistémico que requieren atención dental. Por ello resulta de gran importancia poseer el conocimiento y la experiencia necesarios para ofrecerles a estos pacientes un servicio integral y de alta calidad, sin dejar de lado su estado de salud.

El objetivo de ésta Guía Clínica es dar a conocer las diferentes cardiopatías congénitas, las diferencias que presentan entre sí, cuáles son las características de cada una de ellas y las consideraciones para el tratamiento estomatológico, facilitando así la consulta clínica en estos pacientes. Se pretende dar una orientación general con base al tipo de cardiopatía, sin embargo, es importante recordar que el manejo de los pacientes debe de estar absolutamente individualizado a las características propias del enfermo.

La investigación se realizó recopilando referencias bibliográficas actuales y toma de fotografía clínica en pacientes del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” que presentan cardiopatías congénitas. Al recopilar todo éste material se da como resultado la elaboración de la presente Guía.

El trabajo se vincula con el segundo año de la carrera de Cirujano Dentista en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, donde el eje de referencia es el niño y el adolescente; además con el Módulo de Sistema de Mantenimiento, Regulación y Relación del Organismo Humano, ya que, en dicho módulo se imparten clases del sistema cardiovascular así como sus patologías y el presente trabajo tiene la finalidad de reforzar los conocimientos adquiridos.

MARCO TEÓRICO

EL CORAZÓN

El corazón es el órgano principal del sistema circulatorio. Es un órgano muscular, una bomba aspirante e impelente, que aspira desde las aurículas o entradas de la sangre que circula por las venas, y la impulsa desde los ventrículos hacia las arterias. Entre estos dos se encuentra una válvula que hace que la dirección de la circulación sea la adecuada. El corazón es un órgano cónico situado en la cavidad torácica, un poco más grande que un puño, está dividido en cuatro cavidades: dos superiores, llamadas aurículas, y dos inferiores, llamadas ventrículos. El corazón impulsa la sangre mediante los movimientos de sístole y diástole.^{10, 11, 12}

EMBRIOLOGÍA

Establecimiento del campo cardiogénico

El sistema vascular aparece a la mitad de la tercera semana, cuando el embrión ya no es capaz de satisfacer sus necesidades nutricionales sólo con la difusión. Las células cardíacas progenitoras se disponen en el epiblasto, justo al lado de la línea primitiva. Desde allí, migran a través de ésta línea. Primero migran las células destinadas a formar los segmentos craneales del corazón, el infundíbulo, mientras que las que forman las partes más caudales, el ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo y el seno venoso, respectivamente, migran en orden secuencial. En la fase presomita tardía del desarrollo, el endodermo faríngeo subyacente induce a las células a formar mioblastos cardíacos. En éste mesodermo también aparecen islotes sanguíneos que formarán células sanguíneas y vasos mediante un proceso de vasculogénesis. Con el tiempo, los islotes se fusionan y forman un tubo en forma de herradura revestido de endotelio y rodeado por mioblastos. Esta región se conoce como campo cardiogénico. Más tarde, la cavidad intraembrionaria situada encima de este campo se desarrollará y formará la cavidad pericárdica.

Además de la región cardiogénica, cerca de la línea media del escudo embrionario, en paralelo y a ambos lados del mismo, aparecen otros islotes sanguíneos. Estos islotes forman un par de vasos longitudinales llamados aortas dorsales.

Formación y posición del tubo cardíaco

El crecimiento del cerebro y de los pliegues cefálicos del embrión empujan la membrana bucofaríngea hacia delante, mientras que el corazón y la cavidad pericárdica se desplazan primero hacia la región cervical y finalmente hacia el tórax.

A medida que el embrión se pliega en dirección cefalocaudal, también lo hace lateralmente. Como resultado, las regiones caudales de los dos tubos endoteliales del primordio cardíaco se fusionan, excepto en su extremo más caudal. Al mismo tiempo, la porción semilunar del área en forma de herradura se expande para construir las futuras regiones del tracto de salida y ventricular. De ésta manera, el corazón se convierte en un tubo en continua expansión que está formado por tres capas: el endocardio, que forma el revestimiento endotelial interno del corazón; el miocardio, que constituye la pared muscular, y el epicardio o pericardio visceral, que cubre la pared exterior del tubo. Esta capa externa es responsable de la formación de las arterias coronarias, incluido su revestimiento endotelial y su musculatura lisa.

Formación del asa cardíaca

El tubo cardíaco continúa alargándose y comienza a incurvarse a los 23 días. Esta curvatura, que podría ser debida a los cambios de forma de las células, crea un asa cardíaca que completa hacia el día 28.

La porción auricular, que inicialmente es una estructura par situada fuera de la cavidad pericárdica, forma una aurícula común y se incorpora a la cavidad pericárdica.

El bulbo cardíaco es estrecho excepto en su tercio proximal. Esta región formará la porción trabeculada del ventrículo derecho. La porción distal del bulbo, el tronco arterioso, originará las raíces y la porción proximal de la aorta y la arteria pulmonar.

De tal modo, el tubo cardíaco está organizado por regiones a lo largo de su eje craneocaudal desde el tronco cono al ventrículo derecho, al ventrículo izquierdo y la región auricular, respectivamente.

Al finalizar la formación del asa, el tubo cardíaco de paredes lisas comienza a originar trabéculas primitivas en dos zonas perfectamente definidas, proximal y distal al agujero interventricular primario. El ventrículo primitivo, que ahora es una estructura trabeculada,

recibe el nombre de ventrículo izquierdo primitivo. De la misma manera, el tercio proximal trabeculado del bulbo cardíaco se denomina ventrículo derecho primitivo.

Formación de los tabiques del corazón

Los principales tabiques del corazón se forman entre los días 27 y 37 del desarrollo, cuando el embrión crece en longitud desde los 5 mm hasta aproximadamente unos 16 o 17 mm. Un mecanismo por el cual se puede formar un tabique consiste en dos masas de tejido en crecimiento activo que se aproximan entre sí hasta fusionarse, de manera que el interior queda dividido en dos canales separados. Este tabique puede formarse también por el crecimiento activo de una masa única de tejido que continúa su expansión hasta alcanzar el lado opuesto de la cavidad. La formación de estas masas depende de la síntesis y la deposición de matrices extracelulares y de la proliferación celular. Las masas se denominan almohadillas endocárdicas y se forman en las regiones auriculoventricular y troncoconal. En estos sitios contribuyen a la formación de los tabiques interauricular e interventricular, los canales y las válvulas auriculoventriculares y los canales aórtico y pulmonar.

Almohadillas endocárdicas y anomalías

Debido a su localización clave, las anomalías en la formación de las almohadillas endocárdicas constituyen la base de muchas malformaciones cardíacas como las comunicaciones interauriculares e interventriculares y las de los grandes vasos, como la transposición de grandes arterias y la tetralogía de Fallot.

Tabicamiento de la aurícula común

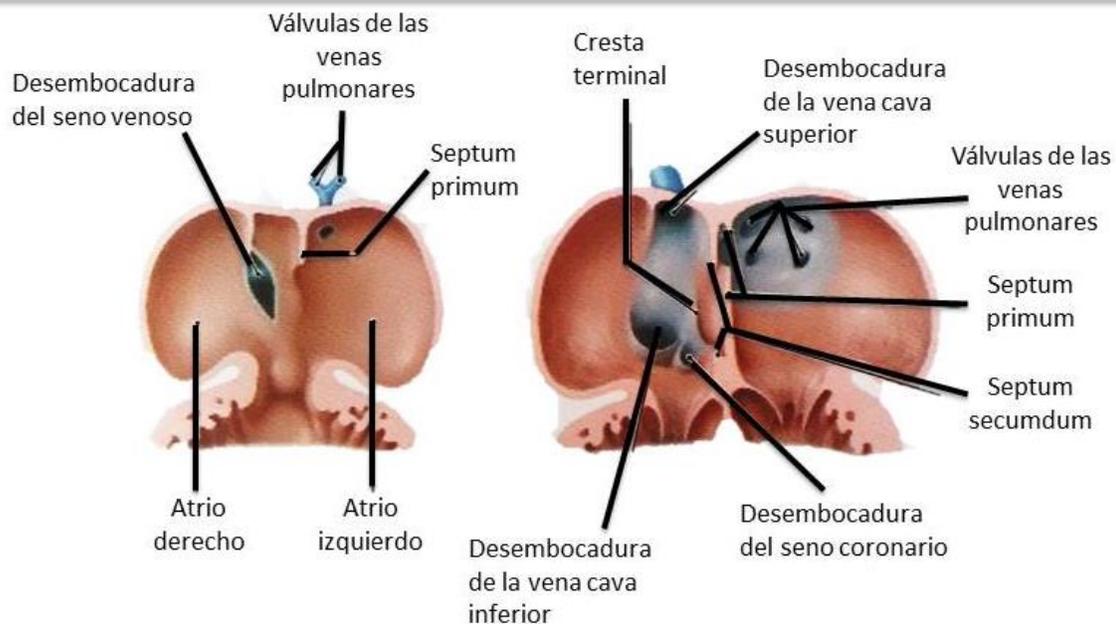
Al final de la cuarta semana, desde el techo de la aurícula común crece una cresta falciforme hacia la luz. Esta cresta representa la primera porción del *septum primum*. Los dos extremos del tabique se extienden en dirección de las almohadillas endocárdicas por el canal auriculoventricular. El orificio entre el borde inferior del *septum primum* y las almohadillas endocárdicas es el *ostium primum*. Al proseguir el desarrollo, las extensiones de las almohadillas endocárdicas superior e inferior crecen a lo largo del margen del *septum primum* y cierran el *ostium primum*. Sin embargo, antes de que se complete el

cierre, la muerte celular produce perforaciones en la parte superior del *septum primum*. Su coalescencia da lugar al *ostium secundum*, que permite que la sangre fluya libremente desde la aurícula primitiva derecha a la izquierda.

Cuando la cavidad de la aurícula derecha se expande debido a la incorporación del asta del seno, aparece un nuevo pliegue en forma semilunar, *septum secundum*. Este pliegue jamás establece una separación completa de la cavidad auricular. El orificio que deja el *septum secundum* recibe el nombre de agujero oval. Cuando la parte superior del *septum primum* desaparece de forma gradual, la parte que persiste se transforma en la válvula del agujero oval. La comunicación entre las dos cavidades auriculares consiste en una hendidura oblicua alargada, por la cual pasa la sangre de la aurícula derecha hacia el lado izquierdo.^{13, 14}

Después del nacimiento, cuando se inicia la circulación pulmonar y aumenta la presión en la aurícula izquierda, la válvula del agujero oval queda comprimida contra el *septum secundum* y oblitera el agujero oval, de manera que separa la aurícula derecha de la izquierda. (Esquema 1.)

Esquema 1. Formación del tabique interauricular¹⁵



Esquema 1. La división de la aurícula común en una aurícula izquierda y una aurícula derecha tiene lugar hacia el final de la cuarta semana de desarrollo mediante la formación del tabique auricular.

Tabicamiento de la aurícula común y anomalías

Uno de los defectos más importantes es el defecto del *ostium secundum*, que se caracteriza por una gran abertura entre la aurícula izquierda y la derecha. Las causas de este defecto pueden ser la muerte celular excesiva y la reabsorción del *septum primum*, o bien por el desarrollo inadecuado del *septum secundum*. Provocando así, una anomalía cardíaca congénita denominada comunicación interauricular.

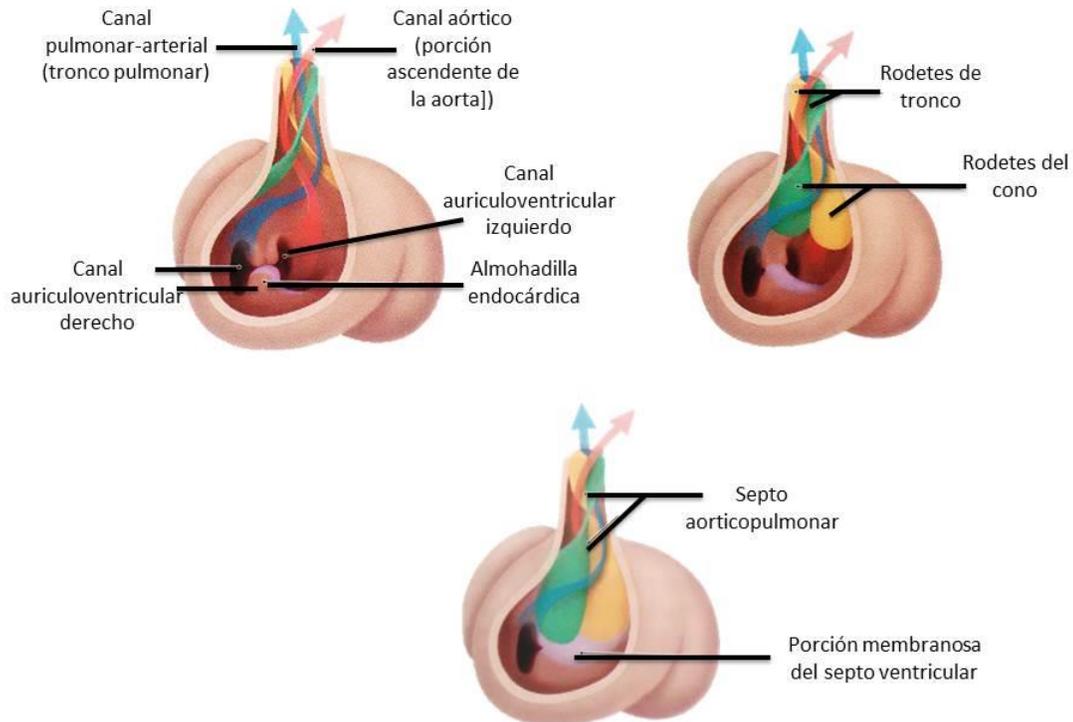
Tabicamiento del tronco arterioso y del cono arterial

Durante la quinta semana aparecen en la porción cefálica del tronco arterial un par de rebordes opuestos. Estas elevaciones, los rebordes troncales, o almohadillas, están situados en la pared superior derecha y en la parte inferior izquierda. El reborde troncal superior derecho crece distalmente y hacia la izquierda, y el reborde troncal inferior izquierdo lo hace distalmente y hacia la derecha. En consecuencia, al crecer en dirección del saco aórtico, estas tumefacciones se enrollan una con la otra anticipando la forma en espiral del futuro tabique. Una vez completada la fusión, los bordes forman el tabique aorticopulmonar, que divide al tronco en un canal aórtico y otro pulmonar.

Cuando aparecen los rebordes troncales, se forman tumefacciones similares a lo largo de las paredes dorsal derecha y ventral izquierda del cono arterial. Las tumefacciones del cono se acercan entre sí y en dirección distal para unirse con el tabique del tronco. Cuando se han fusionado los dos rebordes del cono, el tabique divide a éste en una porción anterolateral, el infundíbulo del ventrículo derecho, y una porción posteromedial, el infundíbulo del ventrículo izquierdo.^{13, 14}

Las células de la cresta neural migran desde los rebordes de los pliegues neurales en la región del rombencéfalo y contribuyen a la formación de las almohadillas endocárdicas en el cono arterial y en el tronco arterial. (Esquema 2.)

Esquema 2. Formación del tabicamiento del tronco arterioso y del cono arterial ¹⁵



Esquema 2. En la quinta semana crecen rebordes opuestos en el tronco arterial, en consecuencia, al crecer estas tumefacciones se enrollan una con la otra anticipando la forma en espiral del futuro tabique. Una vez completada la fusión, los bordes forman el tabique aorticopulmonar, que divide al tronco en un canal aórtico y otro pulmonar.

Tabicamiento del tronco arterioso, del cono arterial y anomalías

La proliferación, migración o diferenciación anormal de estas células da origen a malformaciones congénitas en esa región, como la tetralogía de Fallot, la estenosis pulmonar, la persistencia del tronco arterial o la transposición de grandes arterias. Como las células de la cresta neural también intervienen en el desarrollo craneofacial, no es raro observar anomalías cardíacas y faciales en el mismo individuo.

La tetralogía de Fallot es la anomalía más frecuente de la región tronco conal. Se debe a una división desigual del cono causada por el desplazamiento anterior del tabique tronco conal. Este desplazamiento del tabique produce cuatro alteraciones cardiovasculares: estenosis pulmonar, un gran defecto del tabique interventricular, una aorta que cabalga

encima del defecto del tabique e hipertrofia de la pared ventricular derecha debida a la elevada presión en el lado derecho.

La transposición de grandes arterias tiene lugar cuando el tabique tronco conal no logra conseguir su curso normal en espiral sino que desciende en línea recta. En consecuencia, la aorta se origina en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar se origina en el ventrículo izquierdo. A veces se acompaña de un defecto de la porción membranosa del tabique interventricular.

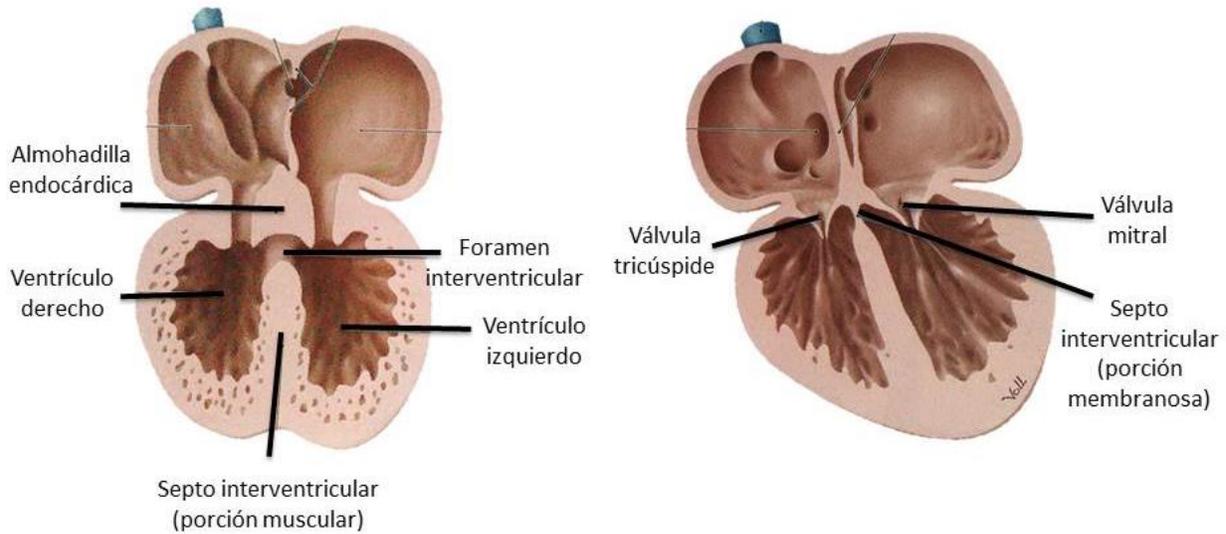
Tabicamiento de los ventrículos

Hacia el final de la cuarta semana los dos ventrículos primitivos comienzan a expandirse por el continuo crecimiento del miocardio en el exterior y la formación ininterrumpida de divertículos y trabéculas en el interior.

Las paredes internas de los ventrículos en expansión se acercan y se fusionan gradualmente para dar lugar al tabique interventricular muscular. En ocasiones, las dos paredes no se fusionan del todo y aparece una fisura apical más o menos profunda entre los ventrículos. El espacio que queda entre el borde libre del tabique interventricular muscular y las almohadillas endocárdicas fusionadas permite la comunicación entre ambos ventrículos.

El agujero interventricular, que se encuentra por arriba de la porción muscular del tabique interventricular muscular, disminuye de tamaño al llegar a término la formación del tabique del cono. En etapas posteriores del desarrollo, el crecimiento del tejido de la almohadilla endocárdica inferior a lo largo de la parte superior del tabique interventricular muscular cierra el orificio. Este tejido se fusiona con las partes contiguas del tabique del cono. El cierre completo del agujero interventricular forma la porción membranosa del tabique interventricular.^{13, 14} (Esquema 3.)

Esquema 3. Formación del tabique interventricular¹⁵



Esquema 3. La división de los ventrículos empieza también al final de la cuarta semana de desarrollo debido a que los ventrículos primitivos comienzan a expandirse, las paredes internas en expansión se acercan y se fusionan gradualmente para dar lugar al tabique interventricular muscular.

Tabicamiento de los ventrículos y anomalías

La comunicación interventricular que afecta la porción membranosa o la porción muscular del tabique, constituye la malformación cardíaca congénita más común. Ésta comunicación suele ser un defecto más grave y a menudo, va asociado a anomalías en la división de la región conotruncal.^{13, 14}

Formación del sistema de conducción del corazón

El marcapaso del corazón se encuentra al comienzo en la porción caudal del tubo cardíaco izquierdo. Más adelante esta función es asumida por el seno venoso, y al incorporarse éste a la aurícula derecha, el tejido marcapaso se halla próximo a la desembocadura de la vena cava superior. Se forma de tal manera el nódulo sinoauricular.

El nódulo auriculoventricular y su haz (haz de His) tienen dos orígenes:

- a) Las células de la pared izquierda del seno venoso.
- b) Las células del canal auriculoventricular.

Una vez que el seno venoso se ha incorporado a la aurícula derecha, estas células adoptan su posición definitiva en la base del tabique interauricular.

Desarrollo vascular

El desarrollo vascular depende de dos mecanismos: vasculogénesis, en el cual los vasos se forman por coalescencia de angioblastos, y angiogénesis, que consiste en la aparición de esbozos vasculares a partir de vasos existentes.

Cuando se forman los arcos faríngeos durante la cuarta y la quinta semana del desarrollo, cada arco recibe su propio nervio craneal y su propia arteria. Estas arterias, se denominan arcos aórticos y se originan en el saco aórtico, la porción más distal del tronco arterial. El saco aórtico contribuye a formar una rama para cada arco faríngeo, lo que origina un total de cinco pares de arterias (el quinto arco no se forma o lo hace de manera incompleta y después experimenta una regresión; en consecuencia, los cinco arcos se numeran I, II, III, IV, VI).

El sistema de arcos aórticos experimenta cambios y alteraciones. Uno de esos cambios, es el movimiento caudal del corazón y la desaparición de diversas partes de los arcos aórticos haciendo que el recorrido de los nervios laríngeos sea diferente, sin embargo, en la parte izquierda, el nervio no se desplaza hacia arriba, ya que la parte distal del sexto arco aórtico persiste en forma de conducto arterial.

Desarrollo vascular y anomalías

En condiciones normales, el conducto arterial queda funcionalmente cerrado al contraerse su pared muscular, poco después del nacimiento, para formar el ligamento arterial. Sin embargo, existen defectos que causan grandes diferencias entre la presión aórtica y la presión pulmonar que pueden aumentar el flujo sanguíneo a través de este conducto, lo que evita que se cierre de manera normal. Dando paso a la persistencia del conducto arterioso, ésta anomalía es una de las más frecuentes y afecta principalmente a los bebés prematuros, puede ser una alteración aislada o puede acompañar a otros defectos del corazón.

En la coartación de la aorta la luz de la aorta es significativamente más estrecha por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda. Esta constricción puede situarse por encima o por debajo de la entrada del conducto arterial, se pueden distinguir dos tipos de coartación, preductal y posductal. El estrechamiento está causado, principalmente, por una anomalía en el centro de la aorta que va seguido de una proliferación de la íntima.

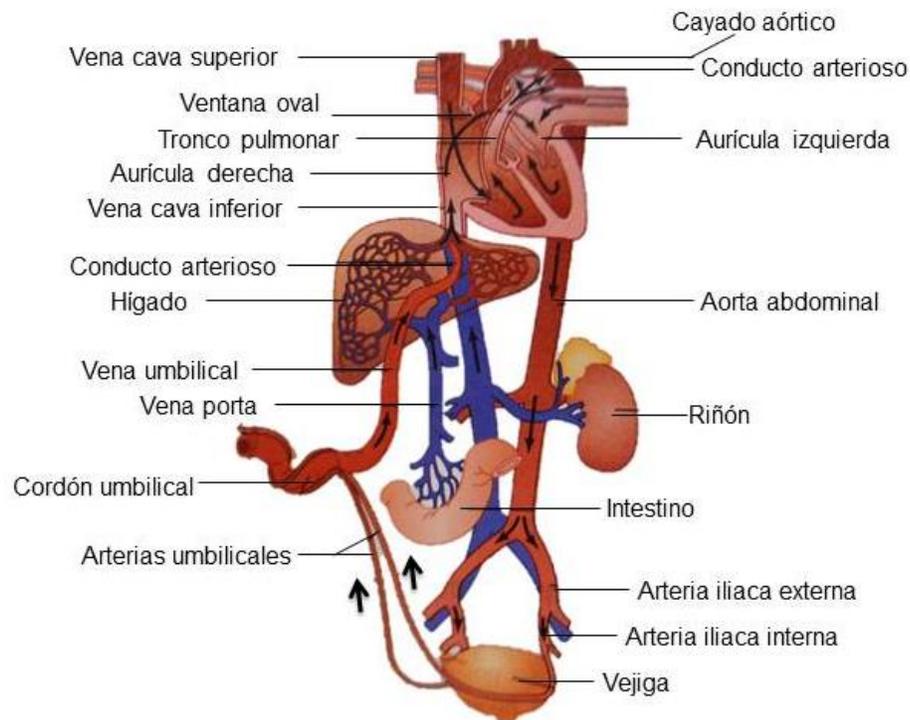
Circulación fetal

Antes del nacimiento, la sangre de la placenta, saturada con oxígeno en un 80%, vuelve al feto por la vena umbilical. Al aproximarse al hígado, el cauda principal de ésta sangre fluye por el conducto venoso directamente hacia la vena cava inferior, sin pasar por el hígado. Una pequeña parte entra en los sinusoides hepáticos y se mezcla con la sangre de la circulación portal. Un mecanismo de esfínter en el conducto venoso, cerca de la desembocadura de la vena umbilical por los sinusoides hepáticos. Se considera que éste esfínter se cierra cuando, a causa de las contracciones uterinas, el retorno venoso es excesivo, lo cual impide la sobrecarga brusca del corazón.

Después del corto trayecto en la vena cava inferior, donde la sangre placentaria se mezcla con la sangre desoxigenada que retorna de las extremidades inferiores, desemboca en la aurícula derecha. En ésta es guiada hacia el agujero oval por la válvula de la vena cava inferior y la mayor parte de la sangre pasa directamente a la aurícula izquierda. Sin embargo, una pequeña porción no puede pasar porque se lo impide el borde inferior del *septum secundum*, la crista dividens, y permanece en la aurícula derecha, donde se mezcla con la sangre desoxigenada que vuelve de la cabeza y los brazos por la cava superior.

Desde la aurícula izquierda, donde se mezcla con un pequeño volumen de sangre desoxigenada que llega de los pulmones, la corriente sanguínea desemboca en el ventrículo izquierdo y la aorta descendente. Como las arterias coronarias y carótidas son las primeras ramas de la aorta descendente, el miocardio y el cerebro reciben sangre bien oxigenada. La sangre desoxigenada que proviene de la vena cava superior fluye por el ventrículo derecho hacia el tronco pulmonar. La resistencia de los vasos pulmonares durante la vida intrauterina es alta, de manera que en gran parte ésta sangre pasa directamente por el conducto arterioso hacia la aorta descendente, donde se mezcla con la sangre de la aorta proximal. Desde aquí la sangre se dirige hacia la placenta por las dos arterias umbilicales. (Esquema 4.)

Esquema 4. Circulación prenatal¹⁶



Cambios circulatorios en el nacimiento

Los cambios en el sistema vascular en el momento del nacimiento son ocasionados por la interrupción del caudal sanguíneo placentario y el comienzo de la respiración pulmonar. Como al mismo tiempo el conducto arterioso se cierra por la contracción muscular de su pared, el volumen de sangre que fluye por los vasos pulmonares aumenta con rapidez. Esto provoca, por su parte, un aumento de la presión en la aurícula izquierda. Simultáneamente, la presión en la aurícula derecha disminuye como resultado de la interrupción de la circulación placentaria. El *septum primum* se adosa al *septum secundum*, y se produce el cierre funcional del agujero oval.

En resumen, los cambios en el sistema vascular después del nacimiento son los siguientes:

La obliteración de las arterias umbilicales, acompañada por la contracción de los músculos lisos de sus paredes, es causada probablemente por estímulos mecánicos y térmicos y por un cambio de la tensión de oxígeno. Desde el punto de vista funcional, las arterias se cierran unos minutos después del nacimiento.

La obliteración de la vena umbilical y del conducto venoso se produce poco después del cierre de las arterias umbilicales. La vena umbilical ya obliterada forma el ligamento redondo del hígado en el borde inferior del ligamento falciforme.

La obliteración del conducto arterioso, por contracción de su pared muscular, tiene lugar casi inmediatamente después del nacimiento y es mediada por la bradicina, sustancia que liberan los pulmones durante el período de insuflación inicial. Se considera que transcurren de 1 a 3 meses para la obliteración anatómica completa por proliferación de la túnica íntima. En el conducto arterioso obliterado forma el ligamento arterioso.

El cierre del agujero oval se produce por el aumento de la presión en la aurícula izquierda combinado con descenso de la presión del lado derecho. Con la primera respiración profunda, el *septum primum* es presionado contra el *septum secundum*. Sin embargo, en los primeros días de vida éste cierre es reversible. El llanto del niño crea una derivación de derecha a izquierda, explica los períodos de cianosis en el neonato. La aposición constante conduce gradualmente a la fusión de los dos tabiques en el primer año de vida, aproximadamente.^{13,14}

ANATOMÍA

El corazón es un órgano hueco cuya función es bombear la sangre a través de los vasos sanguíneos del organismo. Está rodeado por una membrana fibrosa gruesa llamada pericardio. Está envuelto laxamente por el saco pericárdico que es un saco seroso de doble pared que encierra al corazón. El pericardio está formado por una capa parietal y una capa visceral. Rodeando a la capa de pericardio parietal está la fibrosa, formado por tejido conectivo y adiposo. La capa serosa del pericardio interior secreta líquido pericárdico que lubrica la superficie del corazón, para aislarlo y evitar la fricción mecánica que sufre durante la contracción. Las capas fibrosas externas lo protegen y separan.

Ubicación del corazón

El corazón se localiza en la parte inferior del mediastino medio, entre el segundo y quinto espacio intercostal, izquierdo. El corazón está situado de forma oblicua: aproximadamente dos tercios a la izquierda del plano medio y un tercio a la derecha. El corazón tiene forma de una pirámide inclinada con el vértice en el “suelo” en sentido anterior izquierdo; la base, opuesta a la punta, en sentido posterior y 3 lados: la cara diafragmática, sobre la que descansa la pirámide, la cara esternocostal, anterior y la cara pulmonar hacia la izquierda.

Estructura del corazón

El endocardio, una membrana serosa de endotelio y tejido conectivo de revestimiento interno, con la cual entra en contacto la sangre. Incluye fibras elásticas y de colágeno, vasos sanguíneos y fibras musculares especializadas, las cuales se denominan Fibras de Purkinje. En su estructura encontramos las trabéculas carnosas, que dan resistencia para aumentar la contracción del corazón.

El miocardio, el músculo cardíaco propiamente dicho; encargado de impulsar la sangre por el cuerpo mediante su contracción. Encontramos también en esta capa tejido conectivo, capilares sanguíneos, capilares linfáticos y fibras nerviosas.

El epicardio, es una capa fina serosa mesotelial que envuelve al corazón llevando consigo capilares y fibras nerviosas. Esta capa se considera parte del pericardio seroso.

Morfología cardíaca

El corazón es del tamaño de un puño de un individuo, se divide en cuatro cavidades, dos superiores o aurículas y dos inferiores o ventrículos. Las aurículas reciben la sangre del sistema venoso, pasan a los ventrículos y desde ahí salen a la circulación arterial.^{12, 17-19}

Con la finalidad de facilitar el diagnóstico anatómico de las cardiopatías congénitas se dividirá el corazón en tres segmentos: aurículas, ventrículos y grandes arterias. Ésta forma de analizar la estructura del corazón permite obtener conclusiones acordes a la realidad anatómica y funcional de la estructura cardíaca.

Aurículas

En condiciones normales existen dos aurículas bien diferenciadas anatómicamente y son asimétricas en su morfología. La aurícula derecha tiene como rasgos anatómicos fundamentales la morfología de su orejuela. Ésta estructura tiene base ancha y forma triangular, está incorporada a la cavidad atrial y muestra en su interior la cresta terminalis y los músculos pectíneos. Por otra parte, la aurícula izquierda, que también se caracteriza como tal por la forma de su orejuela, muestra ésta estructura con una configuración elongada, de base angosta, no incorporada a la cavidad atrial. La aurícula derecha recibe las venas cavas superior e inferior y la izquierda las venas pulmonares.

Ventrículos

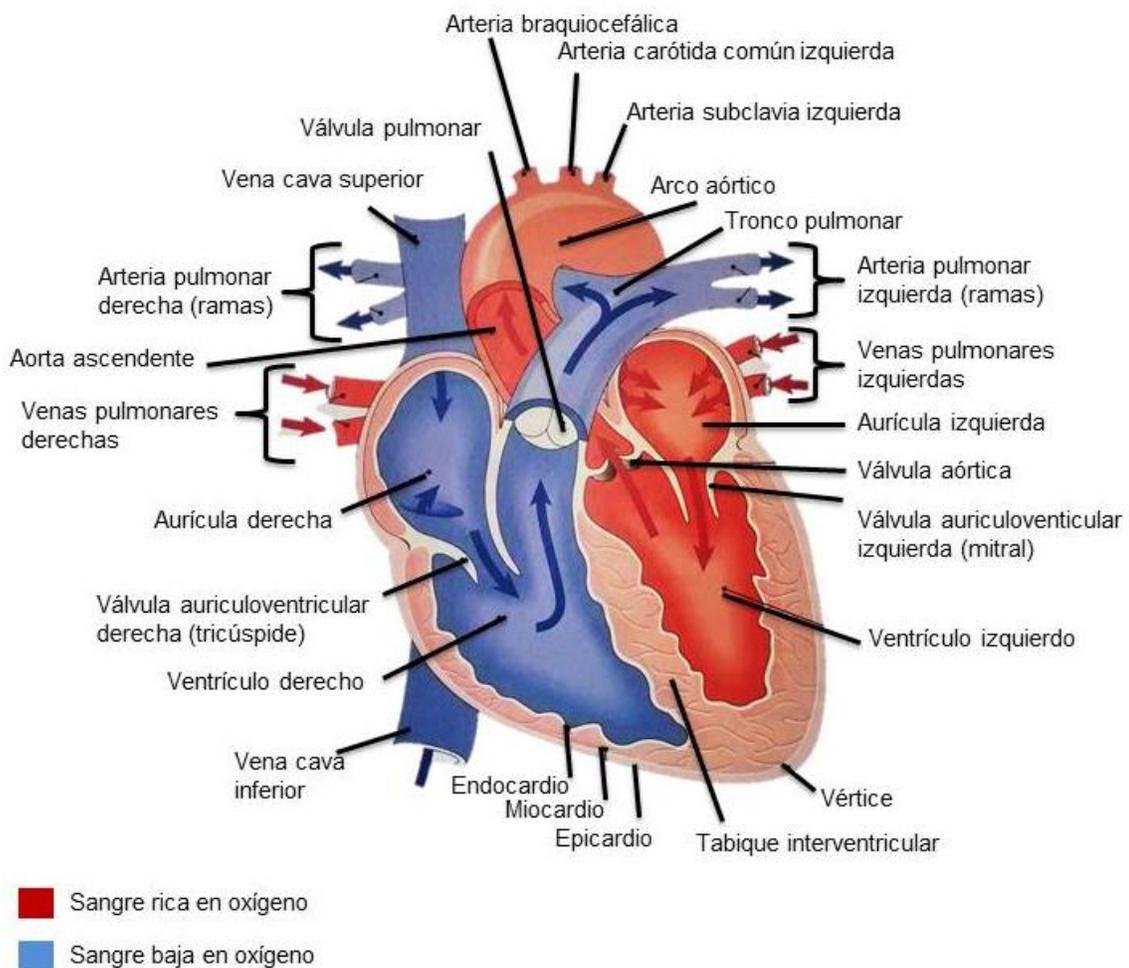
Estas cámaras se reconocen por los rasgos anatómicos del septum trabecular. El ventrículo derecho tiene un septum trabecular con bandas musculares muy gruesas y además presenta una estructura, la banda moderadora, que se inserta en el septum interventricular y en la pared libre del ventrículo derecho; mientras tanto, el ventrículo izquierdo se caracteriza por un septum trabecular con bandas musculares muy delgadas y además es liso en su porción superior. El primero tiene un grupo de músculos papilares que se insertan en la pared libre, y el segundo, dos grupos de músculos papilares que también se insertan en la pared libre ventricular.^{3, 20} (Esquema 5.)

Válvulas cardíacas

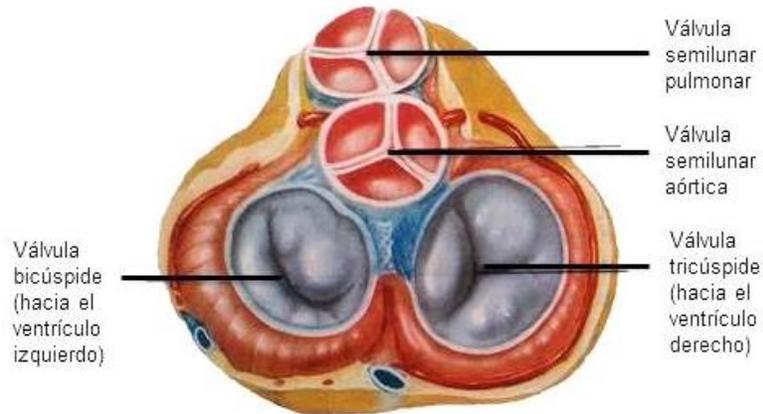
Las válvulas cardíacas son las estructuras que separan unas cavidades de otras, evitando que exista reflujo retrógrado. Están situadas en torno a los orificios aurículoventriculares y entre los ventrículos y las arterias de salida. Son las siguientes cuatro:

- La válvula tricúspide, que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho.
- La válvula pulmonar, que separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar.
- La válvula mitral o bicúspide, que separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo.
- La válvula aórtica, que separa el ventrículo izquierdo de la arteria aorta.¹¹ (Esquema 6.)

Esquema 5. Morfología cardíaca²¹



Esquema 6. Válvulas cardíacas²²



Esquema 6. Vista superior de las válvulas cardíacas. En la cual se observan la válvula bicúspide, la válvula semilunar pulmonar, la válvula semilunar aórtica y la válvula tricúspide.

FISIOLOGÍA

Cada latido del corazón lleva consigo una secuencia de eventos que en conjunto forman el ciclo cardíaco.

Para que exista paso de sangre de una cavidad a otra del corazón, la presión de la cavidad impulsora ha de ser siempre mayor que la de la cavidad receptora.

Las dos aurículas se llenan de sangre y después se contraen simultáneamente. Esto va seguido por contracción simultánea de ambos ventrículos, que envían sangre a través de las circulaciones pulmonar y sistémica. Los cambios de presión en las aurículas y los ventrículos a medida que pasan por el ciclo cardíaco son la causa del flujo de sangre a través de las cavidades cardíacas y hacia fuera, hacia las arterias.

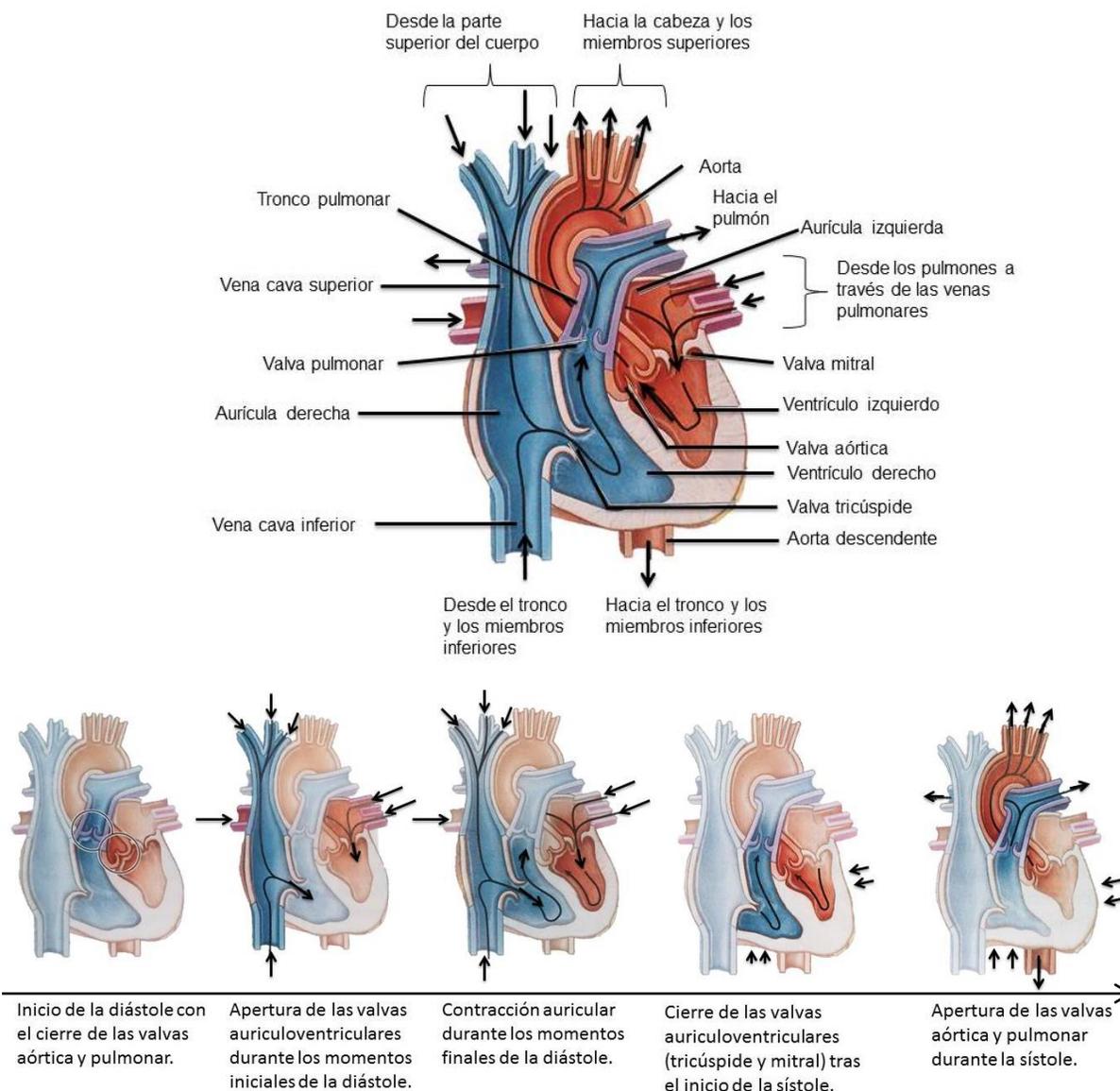
El ciclo cardíaco se refiere al patrón repetitivo de contracción y relajación del corazón. La fase de contracción se llama sístole y la de relajación se llama diástole. Cuando estos términos se usan sin referencia a cavidades específicas, se refieren a la contracción y relajación de los ventrículos. No obstante, cabe hacer notar que las aurículas también se contraen y se relajan. Hay sístole y diástole auriculares. La contracción auricular ocurre hacia el final de la diástole, cuando los ventrículos están relajados; cuando los ventrículos se contraen durante la sístole, las aurículas están relajadas.

Así, el corazón tiene una acción de bombeo de dos pasos. La aurícula derecha e izquierda se contraen de manera casi simultánea, lo cual va seguido por la contracción de los ventrículos derecho e izquierdo 0.1 a 0.2 segundos más tarde. Durante el tiempo en que tanto las aurículas como los ventrículos están relajados, el retorno venoso de sangre llena las aurículas. La acumulación de presión que sobreviene hace que las válvulas auriculoventriculares se abran y que la sangre fluya desde las aurículas hacia los ventrículos. Se ha estimado que los ventrículos están alrededor de 80% llenos con sangre incluso antes de que las aurículas se contraigan. La contracción de las aurículas añade el 20% final del volumen al final de la diástole.

La contracción de los ventrículos durante la sístole eyecta alrededor de dos terceras partes de la sangre que contienen y deja en los ventrículos una tercera parte de la cantidad inicial como el volumen final de la sístole. A continuación, los ventrículos se llenan con sangre durante el ciclo siguiente. A una frecuencia cardíaca promedio de 75 latidos por minuto, cada ciclo dura 0.8 s; se invierten 0.5 s en la diástole, y la sístole dura

0.3 s. (Esquema 7.) El ciclo cardíaco en el paciente pediátrico va a variar según la edad.^{11, 22} (Tabla 1.)

Esquema 7. Ciclo cardíaco¹²



Esquema 7. El ciclo cardíaco describe el movimiento completo del corazón, o latido cardíaco, e incluye el período desde el inicio de un latido hasta el inicio del siguiente. El ciclo consta de diástole (relajación y llenado ventricular) y sístole (contracción y vaciado ventricular). El corazón derecho (*lado azul*) es la bomba para el circuito pulmonar; el corazón izquierdo (*lado rojo*) es la bomba para el circuito sistémico.

Ruidos cardíacos

El cierre de las válvulas auriculoventriculares y semilunares produce ruidos que pueden auscultarse al escuchar a través de un estetoscopio colocado sobre el tórax. Estos ruidos a menudo se verbalizan como “lub-dub”. El “lub”, o primer ruido, se produce por cierre de válvulas auriculoventriculares durante la contracción isovolumétrica de los ventrículos. El “dub”, o segundo ruido, se produce por el cierre de las válvulas semilunares cuando la presión en los ventrículos cae por debajo de la presión en las arterias. Así, durante el primer ruido se ausculta cuando los ventrículos se contraen en la sístole, y el segundo ruido, cuando los ventrículos se relajan al principio de la diástole.^{11, 22}

Tabla 1. Parámetros normales según la edad²³

Edad	Peso/Kg	Frecuencia cardíaca	Frecuencia respiratoria
Pretérmino	1	140-160	40-60
Recién nacido	3-4	120-180	30-50
6 m	7	100-130	20-40
1 año	10	100-130	20-40
1-2 años	10-12	100-130	20-30
2-3 años	12-14	90-120	15-25
3-6 años	12-19	90-120	15-25
6-8 años	19-26	80-110	15-20
8-10 años	26-32	80-110	15-20
10-14 años	32-50	70-100	13-15
>14 años	>50	70-100	13-15

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Las cardiopatías congénitas son consideradas como alteraciones estructurales del corazón o de los grandes vasos que potencialmente tienen el riesgo de un compromiso funcional. Las cardiopatías congénitas son consecuencia de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón, principalmente entre la tercera y décima semanas de la gestación.^{24, 25}

Epidemiología de las cardiopatías congénitas

La prevalencia de las cardiopatías congénitas reportada es variable, pero existe consenso de que en promedio es de 8 casos por cada 1 000 recién nacidos vivos, situación que apoya que, es la malformación congénita más frecuente. Con base en la tasa de natalidad, en México nacen al año cerca de 2 millones de niños, lo que nos dice, dada la prevalencia estimada, que anualmente alrededor de 16 000 niños tendrán algún tipo de malformación cardíaca.^{1, 4, 5} Si bien se desconoce la prevalencia real de las cardiopatías congénitas en México, se cuenta con la información de las tasas de mortalidad, que nos habla de su importancia y repercusión. Así, en menores de 1 año constituyen la segunda causa de mortalidad a partir del 2005. En lo que corresponde a niños entre 1 y 4 años, son la tercera causa de muerte desde el año 2002.^{1, 6, 7, 8}

En el Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, en el Departamento de Bioestadística, se registraron 1 063 casos de comunicación interventricular, 1 001 casos de persistencia del conducto arterioso, 564 casos de comunicación interauricular, 306 casos de tetralogía de Fallot, 239 casos de coartación de la aorta, 136 casos de estenosis aórtica y 63 casos de transposición de grandes arterias. Estos casos se registraron en los últimos 10 años.²⁶

En el Hospital Central Militar se realizó un estudio en el que 628 pacientes se diagnosticaron con cardiopatía congénita, 337 del sexo masculino y 291 del femenino. La comunicación interauricular fue la cardiopatía congénita más frecuente, seguida de comunicación interventricular y el conducto arterioso. La incidencia fue de 0.3% y la prevalencia de 6.4/1 000.⁷

En un análisis de 2 257 pacientes con cardiopatía congénita, se encontró que la persistencia del conducto arterioso representó el 20% de los casos, le siguió la

comunicación interauricular con el 16.8%; la comunicación interventricular con el 11%; la tetralogías de Fallot y la atresia pulmonar con el 9.3%; la coartación aórtica y estenosis pulmonar con 3.6%.²⁷

Existe un ligero predominio por el sexo masculino. Alrededor del 25 al 30% de los niños con cardiopatías congénitas se presentan en el contexto de síndromes malformativos o cromosomopatías, como las trisomías 21, 18, 13, o Síndrome de Turner o de Noonan.²⁸

(Tabla 3)

En el servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” se atendieron 426 pacientes con cardiopatía congénita, en un periodo de 01 de abril del 2014 al 01 de abril del 2015. De estos pacientes, 199 presentaban comunicación interventricular, 123 con persistencia del conducto arterioso, 49 con comunicación interauricular, 47 con tetralogía de Fallot, 18 con coartación de la aorta, 13 con estenosis pulmonar y 1 con transposición de grandes vasos.

Cabe destacar que en algunos pacientes se presentaban varias cardiopatías, es decir hubo casos en los que un paciente presentaba dos o tres cardiopatías simultáneamente.

De los 426 pacientes que se atendieron, 81 de ellos presentaban Trisomía 21 y 7 de ellos presentaban Síndrome de Noonan.²⁹

Tabla 2. Principales cardiopatías asociadas a síndromes cromosómicos ^{28, 30, 31}

Síndrome	Anomalías cardíacas más comunes
Down (trisomía 21)	Comunicación interventricular Comunicación interauricular Persistencia del conducto arterioso Canal atrioventricular
Edward (trisomía 18)	Comunicación interventricular Comunicación interauricular Persistencia del conducto arterioso
Patau (trisomía 13)	Comunicación interventricular Comunicación interauricular Persistencia del conducto arterioso
Turner (monosomía X)	Coartación de la aorta Estenosis aórtica
Síndrome de Di George	Tetralogía de Fallot
Síndrome de Goldenhar	Comunicación interventricular Persistencia del conducto arterioso Tetralogía de Fallot Coartación de la aorta
Síndrome de Noonan	Estenosis de la válvula pulmonar Comunicación interauricular Estenosis pulmonar
Síndrome de Williams	Estenosis aórtica
Síndrome de Holt-Oram	Comunicación interventricular Comunicación interauricular
Síndrome Fetal Alcohólico	Comunicación interventricular Comunicación interauricular

Clasificación de las cardiopatías congénitas

Para facilitar el abordaje diagnóstico de las cardiopatías congénitas, se pueden dividir en dos grandes grupos: cardiopatías congénitas con cianosis y sin cianosis.³²

Tabla 3. Clasificación de las cardiopatías congénitas³²

Cardiopatías congénitas con cianosis	Cardiopatías congénitas sin cianosis
<ul style="list-style-type: none">• Tetralogía de Fallot• Transposición de los grandes vasos• Atresia tricuspídea• Atresia pulmonar• Tronco arterial común• Doble salida de los ventrículos	<ul style="list-style-type: none">• Persistencia del conducto arterioso• Comunicación interventricular• Comunicación interatrial• Coartación de la aorta• Estenosis pulmonar• Estenosis aórtica

Fisiopatología de las cardiopatías congénitas

Los principales efectos de los defectos cardíacos congénitos ocurren por la desviación anómala de la sangre, generación de cianosis y alteración del flujo sanguíneo pulmonar. La desviación de la sangre se refiere al cambio de flujo sanguíneo de un sistema a otro: del sistema arterial al venoso (cortocircuito de izquierda a derecha) o del sistema venoso al arterial (cortocircuito de derecha a izquierda). La desviación de sangre en los defectos cardíacos congénitos depende de la presencia, posición y tamaño de una abertura anómala entre las circulaciones derecha e izquierda y del grado de resistencia al flujo a través de la abertura.

Las cardiopatías congénitas a menudo se dividen en dos categorías: no cianóticas y cianóticas. Los defectos que producen un cortocircuito de izquierda a derecha casi siempre se clasifican como no cianóticos porque no afectan la oxigenación sanguínea en la circulación pulmonar.

Los defectos que desvían la sangre del lado derecho del corazón al izquierdo o que obstruyen el flujo sanguíneo pulmonar se clasifican como trastornos cianóticos. La cianosis, una coloración azulada de la piel, más notable en los lechos ungueales y las

mucosas, aparece cuando suficiente sangre desoxigenada del lado derecho del corazón se mezcla con sangre oxigenada del lado izquierdo del corazón. El color anómalo se vuelve evidente cuando la saturación de oxígeno es menor del 80%.

Un cortocircuito de derecha a izquierda hace que la sangre desoxigenada del lado derecho del corazón pase al lado izquierdo y luego se expulse a la circulación sistémica. Con un cortocircuito de izquierda a derecha, la sangre oxigenada que debía expulsarse a la circulación sistémica regresa al lado derecho del corazón y de nuevo a los pulmones. Este aumento de volumen distiende el lado derecho del corazón y la circulación pulmonar, incrementa la carga de trabajo del ventrículo derecho. Un niño con un defecto que produce un cortocircuito de izquierda a derecha casi siempre tiene crecimiento del lado derecho del corazón y los vasos sanguíneos pulmonares.¹⁶

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Concepto

Se define a la endocarditis infecciosa (EI) como una infección endovascular de estructuras cardiovasculares (válvulas, endocardio atrial o ventricular) que incluye endarteritis de grandes vasos torácicos (persistencia del conducto arterioso, coartación de la aorta, etc.) o cuerpos extraños intravasculares (catéteres, marcapasos, cables, desfibriladores, prótesis, parches) que se encuentran en contacto con el torrente sanguíneo.³³

La endocarditis infecciosa es una infección poco común pero que pone en riesgo la vida. A pesar de los avances en el diagnóstico, terapia antimicrobiana, técnicas quirúrgicas y manejo de complicaciones, los pacientes con EI aún tienen altas tasas de morbilidad y mortalidad relacionadas con esta condición.³⁴ Es por ello que actualmente debe hacerse especial énfasis en la prevención de ésta infección.³⁵

El desarrollo de EI es el resultado neto de la compleja interacción entre el patógeno en el torrente sanguíneo con las moléculas matriz y las plaquetas en los sitios de daño celular endocárdico. Adicionalmente, muchas de las manifestaciones clínicas emanan de la respuesta inmune del huésped al microorganismo infeccioso.³⁴

En la génesis de la endocarditis infecciosa, interactúan una serie de factores:

- Presencia de huésped susceptible
 - Enfermedad cardíaca predisponente
 - Válvula protésica
- Bacteremias
 - Espontáneas: masticación, cepillado, enfermedad periodontal
 - Secundarias: procedimientos invasivos
- Características de los microorganismos involucrados
 - Virulencia
 - Capacidad de adhesión al endotelio vascular
- Número de bacterias que ingresan al torrente vascular³⁵

Etiología

La endocarditis infecciosa es una enfermedad en la que uno o varios microorganismos afectan el endocardio, las válvulas o las estructuras relacionadas, generalmente sobre una lesión anterior.

- Bacterias más frecuentes
 - Cocos grampositivos
 - *Streptococcus viridans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. mutans*
 - *Staphylococcus aureus*, *S. epidermis*
 - *Enterococcus*
 - *Pseudomona aeruginosa*
- Hongos
 - *Candida*
 - *Aspergillus*

Epidemiología

- Mayor frecuencia en niños que en adultos.
- No hay diferencias por sexo ni raza.
- Han aumentado relativamente los casos asociados a cardiopatías congénitas (75%)
- Tetralogía de Fallot es la cardiopatía más afectada, seguida de comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso y transposición de grandes arterias.
- 50% de los niños con EI y cardiopatía congénita tienen cirugía previa, predisponen en especial: fístulas sistémico-pulmonares, prótesis e intervenciones paliativas.^{36,37}

Patogénesis

La EI se genera a partir del ingreso de bacterias al torrente sanguíneo desde la boca o algún otro sitio del organismo, como podrían ser el tracto digestivo o genitourinario. Las bacterias al circular pueden impactarse sobre sitios susceptibles en el corazón de los pacientes, como son el tejido sobre el que están implantados aditamentos o válvulas protésicas, materiales para la corrección de defectos cardíacos congénitos, zonas de exposición de tejido conectivo resultantes de procesos patológicos o quirúrgicos, etc. Al

proliferar sobre los tejidos o sobre los aditamentos pueden cubrirse de fibrina y evadir la respuesta inmune de la persona, generándose así una endocarditis.³⁷

El desarrollo de EI es el resultado neto de la compleja interacción entre el patógeno en el torrente sanguíneo con las moléculas matriz y las plaquetas en los sitios de daño celular endocárdico. La siguiente secuencia de eventos se considera que resulta en EI:

- Formación de endocarditis trombótica no bacteriana en la superficie de la válvula cardíaca o en un lugar en donde el daño endotelial ocurre.
- Bacteremia.
- Adherencia de las bacterias en el torrente sanguíneo a endocarditis trombótica no bacteriana.
- Proliferación de bacterias.

Clasificación

Existen dos variantes de endocarditis infecciosa: aguda y subaguda.

Endocarditis aguda

Es de instalación rápida, con manifestaciones intensas y se observa en corazones intactos en los que el ingreso de microorganismos se da en grandes cantidades, o bien los microorganismos son muy virulentos y/o el individuo está, por diversas razones inmunosuprimido. Esta variante suele presentarse en drogadictos intravenosos que se inyectan al torrente sanguíneo grandes cantidades de bacterias en jeringas sucias y contaminadas.

Endocarditis subaguda

Es de curso insidioso; se caracteriza por malestar, fiebre de baja intensidad, debilidad, escalofríos, sudoración nocturna y pérdida de peso. Suele presentarse en individuos portadores de prótesis valvulares o con aditamentos empleados para reparar defectos cardíacos, así como en pacientes con trastornos valvulares adquiridos o congénitos que facilitan la producción de corrientes en remolino que favorecen la impactación de microorganismos contra las paredes del corazón o de las válvulas.

Ambos tipos de EI tanto la aguda como la subaguda pueden complicarse y producir insuficiencia cardíaca, arritmia, fenómenos tromboembólicos, septicemia y en algunos

casos la muerte. Su manejo es hospitalario, basado en la administración del antibiótico específico y en la corrección de las complicaciones.³⁷

Endocarditis infecciosa y su relación con la odontología

La EI subaguda es causada por el *S. viridans*, habitante frecuente de la cavidad bucal (30% de la flora del surco gingival)³⁸, razón por la cual se ha relacionado históricamente al tratamiento odontológico como causante de bacteremia y de EI.

Durante 50 años, desde la publicación de las primeras Guías de la Asociación Americana del Corazón sobre la prevención de EI, los pacientes y los proveedores de salud asumieron que los antibióticos administrados en asociación con un procedimiento que producía bacteremia prevenían efectivamente la EI en pacientes con factores de riesgo cardiacos subyacentes. Los pacientes fueron educados acerca de los procedimientos que producían bacteremia y de los factores de riesgo para EI, y esperaban recibir profilaxis con antibióticos; los profesionales de la salud, especialmente los dentistas se esperaba que los administraran, estos, se sintieron obligados y con la responsabilidad profesional y legal de proteger a sus pacientes de una EI que podría resultar derivada de algún procedimiento.³⁴

Sin embargo, la Guía de recomendaciones para la prevención de EI que presenta la Asociación Americana del Corazón (AHA) en el 2007 se basa estrictamente en evidencias científicas publicadas hasta la fecha, ya que algunos de los principios sobre los que se sustentaba la Guía anterior habían sido duramente cuestionados ante la falta de evidencias sólidas que justificaran muchas de las recomendaciones y de las aplicaciones prácticas que se han venido desarrollando hasta la fecha. Propone cambios sustanciales en los criterios para su aplicación, al reducirse el número de candidatos a recibir profilaxis antibiótica (PA), previéndose además que va a generar desconcierto, tanto en los practicantes de la odontología como en los propios pacientes, aquellos que anteriormente recibían (y hasta exigían) una cobertura antibiótica antes de procedimientos dentales. A todos ellos habría que reinformar en este sentido.³⁷

Procedimientos dentales causantes de bacteremia

La bacteremia transitoria con la manipulación de los dientes y tejidos periodontales:

- Extracción 10-100%
- Cirugía periodontal 36-88%
- Endodoncia 20%
- Profilaxis dental 40%
- Dique de hule/cuñas de madera 9-32%

Actividades de la vida diaria causantes de bacteremia

- Masticar alimentos 7-51%
- Cepillarse los dientes 20-68%
- Uso de palillos 20-40%

Considerando que la persona promedio tiene menos de 2 visitas por año al dentista: la frecuencia de bacteremia de las actividades de la vida diaria es mucho mayor.

La AHA³⁴, British Society for Antimicrobial Chemotherapy³⁹, American Academy of Pediatric Dentistry, Sociedad Española de Cardiología⁴⁰, así como, guías en línea de diferentes países^{38, 41}; coinciden en:

“Solamente un número pequeño de casos de endocarditis infecciosa se puede prevenir mediante profilaxis antibiótica para procedimientos dentales, aun cuando el 100% de la terapia profiláctica fuese 100% efectiva. Por tanto, se reduce el número de candidatos a recibir profilaxis antibiótica para tratamientos dentales.”

PROFILAXIS ANTIENDOCARDITIS (PA)

La profilaxis antiendocarditis sólo puede evitar el 15% de las endocarditis, dado que la mayoría de las bacteremias son espontáneas y secundarias a enfermedades periodontales subdiagnosticadas.³⁵

Para prescribir una cobertura antibiótica antes de procedimientos dentales se deben considerar diferentes variantes:

- a) El grado de susceptibilidad cardíaco o la propensión del paciente al desarrollo de EI. La profilaxis antiendocarditis está indicada en pacientes de alto riesgo a desarrollar endocarditis infecciosa:
 - a. Enfermedad cardíaca congénita
 - b. Pacientes con prótesis valvulares.
 - c. Pacientes con historia previa de endocarditis infecciosa.
 - d. Cardiopatías congénitas que no hayan sido tratados.
 - e. Pacientes que tienen menos de 6 meses del tratamiento quirúrgico o por cateterismo. En el cual el defecto cardíaco ha sido reparado con material protésico o dispositivo.
 - f. Pacientes con defectos cardíacos congénitos reparados y tienen defectos residuales en el sitio o adyacentes al parche protésico o dispositivo.
 - g. Receptores de trasplante cardíaco.
- b) El riesgo bacterémico, dependiente del tipo de procedimiento bucal que se va a llevar a cabo.
 - a. Todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical o la perforación de la mucosa bucal en los pacientes en riesgo de EI requieren profilaxis antiendocarditis.
- c) El riesgo-beneficio en el uso de antibióticos profilácticos
 - a. La administración de PA, como en cualquier caso en el que se empleen medicamentos puede representar un riesgo para el paciente, al existir la posibilidad de reacciones adversas derivadas de la administración de los medicamentos.^{34, 35, 37, 40}

Esquemas de profilaxis antibiótica recomendados

Los esquemas profilácticos recomendados por la AHA han cambiado sustancialmente desde 1955 a la fecha, habiéndose reducido tanto la dosis como el número y días de aplicación y privilegiando además la vía oral, lo cual facilita consecuentemente su administración y cumplimiento. (Tabla 4)

La PA debe administrarse una hora antes del procedimiento dental que implique riesgo y si por alguna razón el paciente no cumplió con las indicaciones, podría administrarse en el consultorio inmediatamente antes del procedimiento o sólo en caso extremo, hasta dos horas después del mismo.^{2, 36}

Tabla 4. Regímenes de profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis infecciosa.^{34, 37, 40}

Administración	Fármaco	Dosis
Oral	Amoxicilina	50 mg/kg
Incapaz de tomar medicamento oral	Ampicilina o Ceftriaxona	50 mg/kg IM o IV
Alérgico a penicilina o ampicilina oral	Cefalexina Clindamicina Azitromicina	50 mg/kg 20 mg/kg 15 mg/kg
Alérgico a penicilina o ampicilina e incapaz de tomar medicamentos orales	Ceftriaxona Clindamicina	50 mg/kg IM o IV 20 mg/kg IM o IV

PRESIÓN ARTERIAL ALTA EN NIÑOS

Hasta hace poco, la incidencia de hipertensión entre niños era baja, entre el 1 y el 3%. Sin embargo, datos recientes indican que la prevalencia y tasa de diagnóstico de hipertensión en niños parece ir en aumento. Esto podría deberse en parte al aumento en la prevalencia de obesidad y otros factores del estilo de vida.

La hipertensión secundaria es la forma más frecuente de presión arterial elevada en lactantes y niños.

Se sabe que la presión arterial aumenta desde la lactancia hasta el final de la adolescencia. La presión sistólica promedio al primer día de edad es cercana a 70 mm Hg y aumenta hasta cerca de 85 mm Hg al primer mes de edad. La presión arterial sistólica continúa en aumento con el crecimiento físico hasta cerca de 120 mm Hg al final de la adolescencia. Durante los años preescolares, la presión arterial empieza a seguir un patrón que tiende a mantenerse conforme el niño crece. Este patrón continúa en la adolescencia y la edad adulta, lo que sugiere que las raíces de la hipertensión esencial están en etapas tempranas de la vida.

Las directrices de presión arterial para niños se usan en los percentiles de edad, talla y son específicos por sexo. En el cuarto informe de la Task Force⁴², se recomendó la clasificación de la presión arterial (sistólica y diastólica) por edad, talla y sexo en cuatro categorías:

- Normal (menor del 90° percentil)
- Normal alta (entre los percentiles 90° y el 95°)
- Hipertensión en etapa 1 (entre los percentiles 95° y 99° más 5 mm Hg)
- Hipertensión en etapa 2 (mayor al percentil 99° más 5 mm Hg)

El percentil de talla se determina mediante las gráficas de crecimiento de los Centers for Disease Control and Prevention.⁴³ (Tabla 5.)

El 75% de los casos de hipertensión secundaria en niños se debe a alteraciones renales. La coartación aórtica es otra causa de hipertensión secundaria en niños y adolescentes.¹⁶ La Task Force⁴² recomendó medir la presión arterial a los niños desde tres años de edad hasta la adolescencia una vez cada año. Se recomienda el método auscultatorio con un

manguito del tamaño apropiado para el brazo del niño. Los niños con tensión arterial alta deben referirse para evaluación médica y tratamiento si está indicado.

Tabla 5. Los percentiles 90° y 95° de la presión arterial sistólica y diastólica para niños y niñas de 1 a 16 años de edad por percentiles de talla.¹⁶

Percentiles de presión arterial	Edad (años)	Percentil de talla para niños				Percentil de talla para niñas			
		5°	15°	75°	95°	5°	15°	75°	95°
<i>Presión sistólica</i>									
90°	1	94	97	100	103	97	98	101	103
95°		98	101	104	106	100	102	105	107
90°	3	100	103	107	109	100	102	104	106
95°		104	107	110	113	104	105	108	110
90°	6	105	108	111	113	104	106	109	111
95°		109	112	115	117	108	110	113	115
90°	10	111	114	117	119	112	114	116	118
95°		115	117	121	123	116	117	120	122
90°	13	117	120	124	126	117	119	122	124
95°		121	124	128	130	121	123	126	128
90°	16	125	128	131	134	121	123	126	128
95°		129	132	135	137	125	127	130	132
<i>Presión diastólica</i>									
90°	1	49	51	53	54	52	53	55	56
95°		54	55	58	58	56	57	59	60
90°	3	59	60	62	63	61	62	64	65
95°		63	64	66	67	65	66	68	69
90°	6	68	69	71	72	68	69	70	72
95°		72	73	75	76	72	73	74	76
90°	10	73	74	76	78	73	73	75	76
95°		77	79	81	82	77	77	79	80
90°	13	75	76	78	79	76	76	78	79
95°		79	80	82	83	80	80	82	83
90°	16	78	79	81	82	78	79	81	82
95°		82	83	85	87	82	83	85	86

MANEJO ESTOMATOLÓGICO

La medicina, incluida en ella la odontología, ha mostrado una conceptualización de tipo antropológico donde se considera al ser humano de manera integral, influido por determinantes naturales y sociales e imbuido en una sociedad específica que cada vez tiende a ser más global.

La identificación de los antecedentes personales, la implementación de medidas de compensación, refuerzo o acompañamiento, que preserven la vida del paciente, eviten situaciones de emergencia en la consulta dental o que contribuyan a mantener el control que el médico tenga sobre los padecimientos de la persona, son aspectos que competen al odontólogo de manera directa y que permiten, además, proveer atención odontológica de calidad ya que el clínico podrá implementar planes de tratamiento apropiados e individualizados en pacientes comprometidos en forma sistémica, psicológica y social.

Se debe establecer la correlación entre la boca y el resto del organismo biológico, es muy conveniente en las indagaciones propedéuticas identificar e incorporar distintos aspectos a la toma de decisiones en el manejo odontológico; como por ejemplo, las relaciones bidireccionales que se dan en la medicina periodontal, donde quedan identificadas interrelaciones de mutuo beneficio o daño con respecto a enfermedades cardiovasculares.²

IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA

Previo a la realización de cualquier procedimiento bucal, debe elaborar una historia clínica completa y detallada, misma que permitirá detectar cualquier padecimiento sistémico en el paciente y de esta manera tomar las precauciones necesarias para cada paciente.

En el caso de las cardiopatías congénitas, el primer paso es identificar durante la historia clínica la presencia de una cardiopatía, así como evaluar su estado actual (si ha sido o no corregida quirúrgicamente, tipo de cirugía, uso o no de válvulas artificiales o material protésico y tiempo de la cirugía) .Posteriormente, se determina si el paciente presenta una cardiopatía congénita sintomática o asintomática. En ambos casos se sugiere, previo al inicio del tratamiento, realizar una interconsulta con el médico tratante y el cardiólogo.

En la mayoría de los casos, los pacientes ya han sido diagnosticados y se encuentran bajo tratamiento y control por los especialistas pertinentes. No obstante, es posible que se presente un caso en el cual la cardiopatía congénita no haya sido diagnosticada, por lo que es de suma importancia que durante la anamnesis y la exploración física el odontólogo sea capaz de identificar los signos y síntomas sugestivos, y ante la mínima sospecha, canalizar al paciente con el especialista para una adecuada valoración y confirmación o no de la presencia de una cardiopatía congénita.^{2, 9}

INTERCONSULTA

Los procedimientos indagatorios adecuados de sintomatología y antecedentes, permitirán establecer diálogos correctos en lo que respecta a investigaciones sobre el estatus del padecimiento y la definición del manejo global cuando haya participación odontológica y su proyección a futuro.

Para ofrecer atención dental de calidad a pacientes médicamente comprometidos se requiere identificar los problemas sistémicos, su evolución, el tratamiento recibido y su estado actual, e implementar todas aquellas medidas que sean necesarias para poder mantener estable el control alcanzado por el médico.

Se debe evitar poner en riesgo la vida de la persona si el odontólogo identifica algunas condiciones sistémicas presentes o en desarrollo; ejemplos de esta conveniencia pudieran presentarse al realizar procedimientos quirúrgicos en quienes reciben manejo anticoagulante, o no se brinda cobertura antibiótica profiláctica en portadores vasculares.

Al identificar la condición médica y procedimiento recibido, el clínico podrá contemplar la posibilidad de encontrar en la cavidad bucal manifestaciones del padecimiento o de su manejo, en particular el farmacológico; podrá considerar en este último apartado la posibilidad de interacciones farmacológicas entre las prescripciones del médico y las que el odontólogo pudiera realizar.

Habrán ocasiones en que el clínico deba ampliar la información proporcionada por el paciente sobre su estado de salud, la interconsulta puede facilitar la identificación de los elementos de riesgo de emergencias médicas en la consulta, la manera de evitarlos o

compensarlos; puede ayudar también a determinar el mejor momento para que se brinde atención bucal.

Para identificar el riesgo que puede tener una persona al acudir a consulta dental es muy importante detallar en la historia clínica:

- Tipo de padecimiento.
- Inicio del mismo.
- Tratamiento recibido, evolución y control.
- Ingresos hospitalarios, si es que existen.
- Mecanismos de acción de los fármacos.
- Interacciones farmacológicas y reacciones secundarias.
- Estado actual de la enfermedad sistémica en cuestión.^{2,9}

¿CÓMO INFLUYE EL ESTRÉS EN EL MANEJO DEL PACIENTE?

El miedo al dentista, también definido en la literatura como ansiedad dental, cuenta con una prevalencia en la población general que ronda el 50% según algunos autores. Este problema trasciende la mera dificultad en el manejo del sujeto, pues se ha podido demostrar que el paciente sufre más dolor si la ansiedad es alta en el consultorio dental, aumentando además el estado de ansiedad la sensación dolorosa independientemente de que la ansiedad constituya un rasgo de la personalidad del sujeto.^{44, 45}

Experimentar estrés emocional o físico causa un aumento de la frecuencia cardíaca, una elevación de la presión arterial y la liberación de las hormonas del estrés. Todo esto genera una carga de trabajo mayor para el corazón, que puede ser peligrosa. El estrés puede causar un ataque cardíaco, la muerte súbita cardíaca, insuficiencia cardíaca o arritmias en personas que, incluso, pueden no saber que tienen enfermedad cardíaca. Las personas que tienen insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad coronaria, arritmias conocidas u otras enfermedades del corazón o de los vasos sanguíneos deben evitar el estrés emocional siempre que sea posible y deben aprender a manejar los efectos del estrés.

Tabla 6. Efecto del estrés en el corazón.⁴⁶

EFFECTO DEL ESTRÉS EN EL CORAZÓN⁴⁶

<ul style="list-style-type: none">•Aumento de la frecuencia cardíaca•Aumento de la presión arterial•Liberación de catecolaminas (hormonas del estrés, incluida la adrenalina) de las glándulas suprarrenales•Aumento de la demanda de oxígeno del cuerpo (una tasa metabólica temporalmente más alta)	<ul style="list-style-type: none">•Menor umbral para los ritmos cardíacos anormales, incluida la taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular y la fibrilación auricular. La inestabilidad eléctrica del corazón hace que sea más fácil que se produzcan estos ritmos cardíacos anormales.•Espasmo de los vasos sanguíneos coronarios, que provoca isquemia.
--	--

Por otra parte, el miedo al dentista puede llegar a constituir un círculo vicioso en el que se produce una conducta de evitación de la consulta, que se traduce en agravamiento de la salud oral y aparición de sintomatología, con el correspondiente requerimiento de tratamientos más complejos que, tras realizarse, refuerzan la propia conducta evasiva.⁴⁷

La identificación de los rasgos característicos del paciente ansioso podría permitir la puesta en práctica de medidas de control de estrés en el consultorio y el establecimiento de estrategias para la interrupción del círculo vicioso del miedo al dentista.⁴⁴

El miedo y la ansiedad están relacionados directamente con los tratamientos dentales, ya que impiden que el paciente pueda cooperar plenamente con el odontólogo, implica pérdida de tiempo y crea gran dificultad para realizar el tratamiento y lo más importante, resultados insatisfactorios.⁴⁸ El manejo del comportamiento se entiende como la interacción continua entre el niño y el odontólogo para así suministrarle la confianza necesaria.⁴⁹ El uso de técnicas para el manejo de la conducta en pacientes pediátricos es indispensable para disminuir el estrés en la consulta y evitando de esa manera los efectos que éste pudiera producir en el corazón. Se pueden emplear técnicas de comunicación como Decir-Mostrar-Hacer, en la cual se familiariza al niño con el equipo, instrumentos y procedimientos odontológicos. El dentista explica y le muestra al niño lo que será hecho.⁵⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el protocolo actual que el Cirujano Dentista debe seguir para el manejo estomatológico en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Elaborar una Guía Clínica para la atención estomatológica en pacientes pediátricos que presenten cardiopatías congénitas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Realizar un compendio de las cardiopatías congénitas más frecuentes: Comunicación interventricular, Comunicación interauricular, Persistencia del conducto arterioso, Coartación de la aorta, Tetralogía de Fallot y Trasposición de grandes arterias.
- Enfatizar las consideraciones que el odontólogo debe tener antes, durante y después de la atención estomatológica de los pacientes con cardiopatías congénitas, con base al tipo de cardiopatía o cardiopatías que presenten.
- Correlacionar la información de las cardiopatías congénitas con el tratamiento odontológico.

METODOLOGÍA

a) Tipo de estudio: Documental

b) Procedimiento:

- Se realizó la investigación con el uso de las bases de datos: “Dirección general de bibliotecas UNAM”, “UAEM Redalyc.org”, “JAMA”, “Biblioteca digital Universidad Nacional de Colombia”, “Medigraphic”, “Scielo”, “Sociedad Española de Cardiología”, “Redalyc”, “PubMed”.
- Para realizar la búsqueda se utilizaron palabras clave como: cardiopatías congénitas, cardiopatías cianógenas, cardiopatías acianógenas, profilaxis antiendocarditis infecciosa, tratamiento estomatológico, manejo estomatológico. Recopilando de ésta manera artículos afines.
- Se realizó la revisión de libros de texto referentes a anatomía, embriología, fisiología, cardiopatías, cardiología.
- Se obtuvo la prevalencia de las Cardiopatías congénitas en el departamento de Bioestadística del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.
- Se obtuvo la prevalencia de pacientes con Cardiopatías congénitas atendidos por el servicio de Odontopediatría.
- Se realizó la toma de fotografía clínica en pacientes cardiópatas del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” que presentan Cardiopatías congénitas y que acuden al servicio de Odontopediatría, para destacar las manifestaciones clínicas y estomatológicas.
- Se organizó la información por medio de tablas en las cuales se realizaron varios apartados que incluyen:
 - Descripción de cada cardiopatía
 - Prevalencia e incidencia
 - Etiología
 - Factores etiológicos
 - Fisiopatología
 - Estructuras anatómicas afectadas representadas por medio de esquemas

- Hallazgos clínicos
- Síntomas
- Manifestaciones estomatológicas con fotografías clínicas
- Diagnóstico
- Tratamiento farmacológico y/o quirúrgico
- Complicaciones
- Consideraciones estomatológicas
- Tratamientos odontológicos con o sin profilaxis antiendocarditis infecciosa
- Se realizaron algoritmos para el manejo estomatológico de los pacientes con cada una de las cardiopatías que se abordan en la investigación.
- Realizando de ésta manera una guía clínica que facilite el tratamiento odontológico en cada paciente con cardiopatía congénita.

RESULTADOS

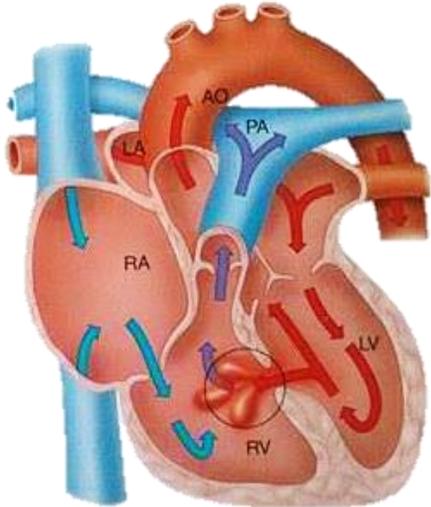
Al recopilar la información en esta investigación, se obtuvo una guía clínica para el manejo estomatológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita, la cual se divide en dos secciones, “cardiopatías acianógenas” y “cardiopatías cianógenas.” La información se organiza por medio de cuadros, en donde se explica de manera breve, cada una de las cardiopatías. Para brindar de esta forma al odontólogo un panorama general de la cardiopatía congénita, se incluye la definición, prevalencia, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento; al mismo tiempo se colocan fotografías clínicas de las manifestaciones bucales que se pueden encontrar en éstas patologías. En cada una de las patologías se incluyen cuadros con las consideraciones especiales que debe tener el odontólogo al enfrentarse a estas cardiopatías. Se complementa esta información con algoritmos para el manejo estomatológico de los pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas, así como cuadros en los que se incluyen los tratamientos dentales que deben realizarse con o sin profilaxis antiendocarditis infecciosa.

Cardiopatías acianógenas

En este grupo se incluyen aquellos trastornos en los que los defectos cardiacos permiten el paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo hacia el derecho del corazón. Con el tiempo y ante la congestión sanguínea que se genera en el circuito pulmonar y en el corazón derecho, éste crecerá, se fortalecerá y será entonces que la circulación se revierta y la sangre no oxigenada paso del lado derecho hacia el izquierdo. Es por ello que este grupo de trastornos también recibe el nombre de cianosis tardía.²

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

Comunicación interventricular (CIV)	Prevalencia	Etiología
<p>El término comunicación interventricular, describe un orificio en el tabique interventricular por defecto de desarrollo, fusión o de alineamiento de sus componentes. El defecto puede localizarse en cualquier parte del tabique interventricular; puede ser único o múltiple y ser variable en forma y tamaño.⁵¹⁻⁵⁴</p> <p>El orificio permite el flujo de sangre entre ambos ventrículos.⁵⁵</p> <p>Clasificación</p> <ul style="list-style-type: none"> -CIV perimembranosa: septum membranoso. -CIV muscular: septum muscular -CIV infundibular: afecta el septum infundibular, estructura que separa ambas válvulas semilunares. <p>CIV del septum de entrada: por debajo de la válvula tricúspide.^{51, 42, 43}</p>	<p>-1 a 3.5 de cada 1 000 recién nacidos vivos.^{51, 52, 54}</p> <p>-4.7 a 7.5 de cada 1 000 recién nacidos prematuros.⁴⁷</p> <p>-20 al 25% de todas las cardiopatías.^{51, 52, 54, 56}</p>	<p>La comunicación interventricular puede deberse al déficit de desarrollo, falla de alineamiento o falla de fusión de los componentes septales. También, puede deberse a la apoptosis y necrosis celular o disminución de síntesis de la matriz extracelular en la región del canal atrioventricular por efecto teratogénico.⁵⁴</p>

Factores de riesgo	Fisiopatología	Anatomía
<ul style="list-style-type: none"> -Predisposición hereditaria -Factores ambientales.^{51, 52} -Asociado con otras cardiopatías: Tetralogía de Fallot. -Radiaciones ionizantes.⁵⁴ -Teratógenos: drogas, tabaco, anticonvulsivantes.^{51, 54} -Alcoholismo fetal.⁵¹ -Incompatibilidad Rh fetomaterna -Deficiencia de yodo.⁵⁴ - Asociado a alteraciones cromosómicas: Trisomía 21, 18, 13.^{30, 31} - Asociado a síndrome de Holt Oram, Goldenhar, Pierre Robin, Fetal alcohólico.^{30, 31, 54} 	<p>Las lesiones con diámetro mayor dan lugar a insuficiencia cardiaca al producir cortocircuito de izquierda a derecha que aumenta el gasto pulmonar. Por el contrario la CIV muy pequeña cursa con un soplo intenso.⁴⁴ Al principio puede aparecer hipertensión arterial pulmonar por hiperflujo; posteriormente se incrementan las resistencias vasculares pulmonares, que se vuelven fijas.</p> <p>El cortocircuito depende del tamaño del defecto, pero los defectos moderados son aquellos cuyo diámetro mide la mitad o menos del diámetro del orificio aórtico y establecen un gradiente sistólico de presión igual o mayor a 20 mm Hg entre los dos ventrículos. En grandes defectos el gradiente sistólico puede ser de 15 a 30 mm Hg.⁵²</p> <p>El incremento de las resistencias pulmonares a niveles superiores a los de las resistencias sistémicas invierte el cortocircuito ventricular y aparece la cianosis.⁵¹</p>	<div style="text-align: center;">  </div> <p>Esquema 8. Comunicación interventricular²²</p> <p>Flujo sanguíneo anormal debido a defectos de tabique. Escape de sangre a través de un defecto en tabique interventricular.²²</p>

Hallazgos clínicos	Síntomas	Complicaciones
<p>CIV pequeña: -Soplo sistólico mesocárdico en 4to espacio intercostal. ^{51, 52}</p> <p>CIV moderada: -Soplo sistólico. -Frémito.</p> <p>CIV grande: -Deformidad torácica, aumento de volumen. -Latido cardiaco hiperdinámico, visible. -Frémito. ^{52, 56}</p> <p>Síndrome de Eisenmeger: -Cianosis: producida por la inversión del corto circuito. ⁵¹</p>	<p>CIV pequeñas: -Asintomáticos -Crecimiento y desarrollo normales.</p> <p>CIV moderadas y grandes: -Retraso del desarrollo y crecimiento. -Infecciones respiratorias repetidas. -Taquipnea -Diaforesis profusa -Fatiga con la alimentación -Dificultad para alimentarse -Disnea. ^{51, 54, 55, 56}</p>	<p>-Insuficiencia cardiaca derecha: Hepatomegalia, ingurgitación yugular y edema periférico ⁵¹⁻⁵⁴</p> <p>-Estenosis pulmonar infundibular -Enfermedad pulmonar vascular obstructiva -Endocarditis infecciosa ⁵¹</p>

Manifestaciones bucales

- Cianosis en labios
- Cianosis en mucosa y encía
- Retraso de la erupción
- Caries dental, como una manifestación secundaria debido al abandono de la cavidad bucal por la complejidad de la enfermedad base del paciente.⁹

Imagen 1. Cianosis en labios*



*Cortesía Residente de segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Karina Itzel Pacheco Galván

Diagnóstico		Tratamiento
<p>Electrocardiograma</p> <ul style="list-style-type: none"> -CIV pequeña: corazón de tamaño normal. -CIV moderada: crecimiento de cavidades izquierdas y ventrículo derecho. -CIV grande: crecimiento biventricular. Síndrome de Eisenmeger: hipertrofia del ventrículo derecho.^{55, 56} <p>Radiografía de tórax</p> <ul style="list-style-type: none"> -CIV pequeña: corazón normal, vascularización pulmonar normal. -CIV moderada: cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas y de ventrículo derecho. -CIV grande: hiperflujo pulmonar con congestión y troncopulmonar dilatado.^{52, 54, 57} <p>Ecocardiografía</p> <p>Permite determinar el número, el tamaño, la localización de la o las CIV, la magnitud y características del corto circuito. Importante para la cirugía.⁵⁶</p> <p>Cateterismo</p> <p>Evalúa la magnitud del cortocircuito, mide la presión arterial pulmonar y estima resistencias vasculares.^{53, 55, 56}</p>	<div data-bbox="835 412 1310 1023" data-label="Image"> </div> <p>Imagen 2. Radiografía de tórax comunicación interventricular⁵⁵</p> <p>Paciente de 4 meses de edad con comunicación interventricular. Se observa cardiomegalia con crecimiento biventricular.⁵⁵</p>	<p>CIV pequeña: tasa alta de cierre espontáneo.⁵⁴</p> <p>Tratamiento médico</p> <ul style="list-style-type: none"> -Diuréticos: Furosemida, espironolactona. -Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensia: captopril, enalapril. -Dieta hipercalórica.^{53, 55, 57} <p>Tratamiento quirúrgico</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cirugía correctora. -Cierre primario con un parche de Dacrón.⁵³ -Cierre percutáneo. -Cierre transcaterismo. -Cierre con dispositivo.^{51, 53, 54, 55} <p>Seguimiento</p> <p>Revisiones con electrocardiograma, ecocardiograma y radiografías de tórax durante 5 años posterior al cierre.⁵¹</p>

Cuadro 1. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con CIV

Tratamientos odontológicos con profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **	Tratamientos odontológicos sin profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **
<ul style="list-style-type: none"> -Cualquier procedimiento del cual se espere sangrado.^{9, 35, 36} -Todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical.^{34, 35, 37, 38, 39, 41} -Procedimientos periodontales, incluyendo cirugía, raspaje y alisado radicular.^{35, 37, 38} -Incisión, drenaje de tejidos infectados. -Extracciones.^{35, 37, 39, 51} -Cirugía bucal.³⁷ -Tratamiento de conductos.^{35, 37, 38} -Tratamientos pulpares en dentición temporal.⁵⁸ -Preparación y colocación de coronas acero cromo.⁵⁸ -Realización de Stripping.⁵⁸ -Colocación de bandas para ortodoncia.^{34, 35, 37, 38} -Anestesia intraligamentaria.^{34, 35, 38} -Biopsias. -Colocación de banda matriz y cuñas de madera.^{37, 58} -Remoción de suturas^{36, 59, 60} 	<ul style="list-style-type: none"> -Toma de radiografías.^{34, 35, 61} -Toma de impresiones.^{34, 35, 37} -Aplicación de flúor.^{34, 35} -Operatoria dental no invasiva.³⁵ -Uso de grapa atraumática. -Ajuste de aparatos de ortodoncia^{9, 34, 35, 62}

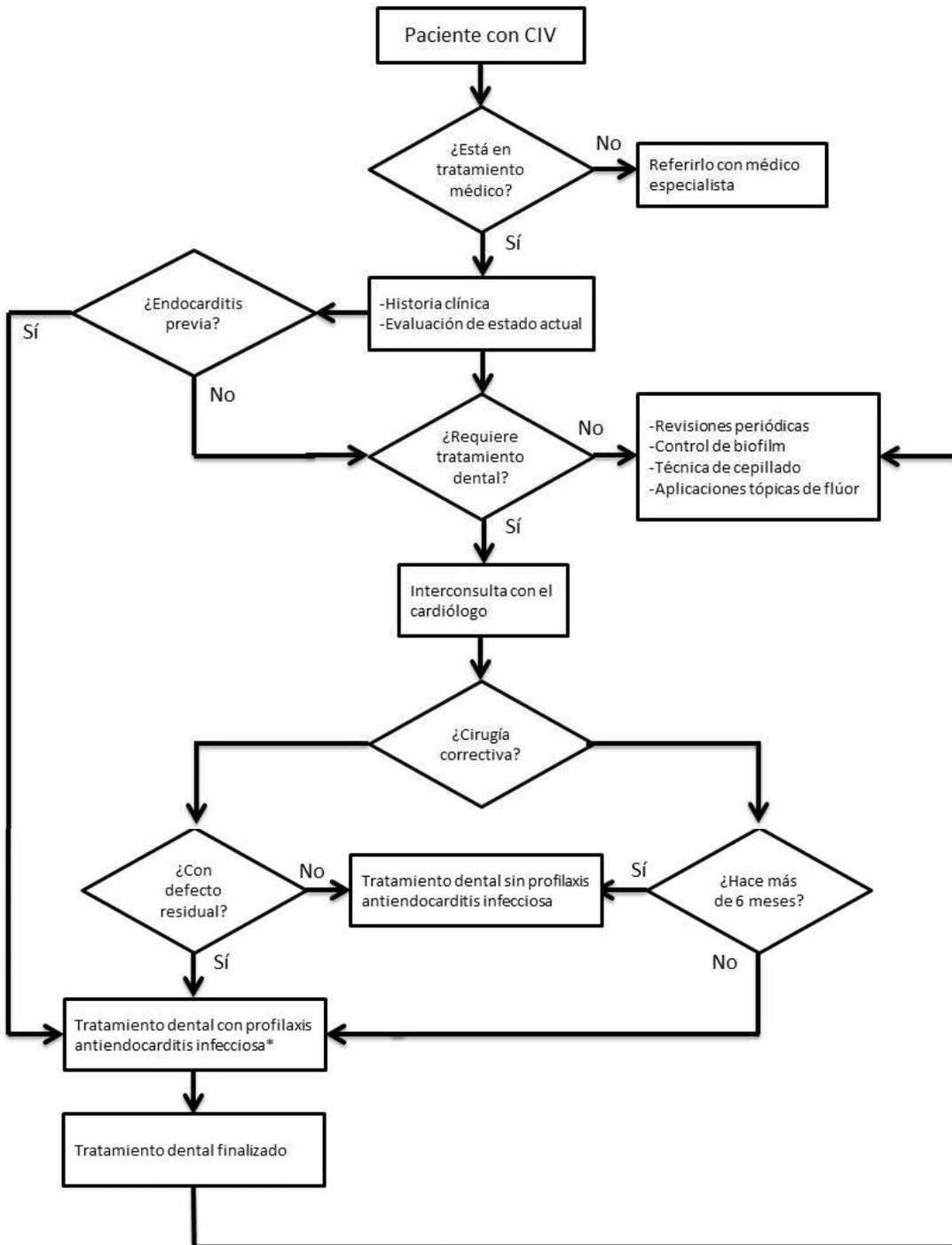
*El juicio clínico puede orientar el uso de antibióticos en circunstancias seleccionadas que pueden generar sangrado significativo.^{35, 36, 40}
 **En algunos procedimientos odontológicos que en un principio no requieren profilaxis antiendocarditis puede producirse sangrado de forma imprevista. Cuando ello ocurre, la profilaxis antiendocarditis infecciosa todavía es útil si se administra dentro de las 2 horas siguientes al procedimiento.³⁵

SELECCIÓN DE ANTIBIÓTICO Y DOSIS DE ACUERDO A LA TABLA 4.

Consideraciones estomatológicas

- Revisiones periódicamente para mantener la salud bucal.^{34, 35, 37, 38}
- Prevenir e identificar tempranamente lesiones bucales y otorgar el tratamiento oportuno.^{34, 37, 39, 40}
- Buen control de biofilm.^{35, 39, 40, 63, 64, 65}
- Enjuague con Clorhexidina al 0.12% o yodopovidona, durante dos minutos antes de cualquier procedimiento.³⁵
- Cuando se hace uso de la profilaxis antiendocarditis debe hacerse uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y realizar el mayor número de procedimientos operatorios.³⁴
- Debe vigilarse la salud del paciente las siguientes dos semanas posteriores al tratamiento dental.³⁴
- Adecuado tratamiento de procesos infecciosos.³⁵
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa durante los primeros 6 meses después de que se le haya realizado el cierre de forma quirúrgica.^{34, 35, 39, 62}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa si el paciente presentó previamente dicha infección.^{34, 39}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa a los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía reparadora con efectos residuales.^{35, 41, 54, 62}

Algoritmo 1. Manejo de pacientes con Comunicación interventricular



*El tratamiento dental con profilaxis antiendocarditis infecciosa de acuerdo al Cuadro 1.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Comunicación interauricular (CIA)	Prevalencia e incidencia	Etiología
<p>La comunicación interauricular se trata de un defecto en el tabique interauricular que comunica las dos aurículas permitiendo el flujo sanguíneo entre ellas.^{3, 53, 55} Éste defecto produce un corto circuito de izquierda a derecha elevando el flujo pulmonar.</p> <p>Clasificación</p> <ul style="list-style-type: none"> -CIA ostium secundum: en el foramen oval. Es el más frecuente. -CIA ostium primum: caudales a la fosa oval. -CIA tipo seno venoso: cerca de la desembocadura de la vena cava superior o cerca de la vena cava inferior. -CIA tipo seno coronario: cerca de la desembocadura del seno coronario.^{53, 55, 66, 67} 	<ul style="list-style-type: none"> -Se presenta en 5-6 de cada 1000 recién nacidos vivos.⁶⁸ -Representa del 6 al 10% de todas las cardiopatías congénitas.^{24, 67, 68} -Más frecuente en mujeres que en hombres en una relación de 2:1.^{66, 68} 	<p>La CIA se produce por la reabsorción (muerte celular) del <i>septum primum</i> en la zona del foramen oval, con lo cual desaparece el mecanismo de válvula que normalmente ocluye el foramen oval después del nacimiento. O bien por el desarrollo inadecuado del <i>septum secundum</i>. La CIA ocurre cuando el proceso de división no se produce por completo y queda una abertura en el tabique auricular.^{3, 67, 69}</p>

Factores de riesgo	Fisiopatología	Anatomía
<p>-Vínculo genético, produciéndose debido a un defecto en un gen (una anomalía cromosómica).⁶⁷</p> <p>-Asociado a otros defectos: conexión anómala parcial de venas pulmonares, comunicación interventricular y coartación de la aorta.</p> <p>-Asociado a alteraciones cromosómicas: trisomía 13, 18, 21.</p> <p>- Asociado a síndromes de: Holt Oram, Noonan, fetal alcohólico.^{28, 30,31, 66}</p>	<p>La presencia de ésta comunicación origina un circuito anormal de sangre desde la aurícula izquierda hacia la derecha generando una sobrecarga en ésta última, que con el tiempo y dependiendo del tamaño de la comunicación repercute sobre el pulmón produciendo un aumento del flujo pulmonar.</p> <p>El cortocircuito de izquierda a derecha produce una sobrecarga en la aurícula y ventrículo derechos. En algunos casos, la dilatación del ventrículo derecho es tan marcada que el ápex cardíaco está constituido en su totalidad por el ventrículo derecho.^{57, 67, 69}</p>	<div data-bbox="1381 435 1822 945" data-label="Image"> </div> <p>Esquema 9. Comunicación interauricular²²</p> <p>Flujo sanguíneo anormal debido a defectos de tabique. Escape de sangre a través de un defecto en las aurículas (agujero oval permeable).²²</p>

Hallazgos clínicos	Síntomas	Complicaciones*
<p>-Soplo sistólico eyectivo o expulsivo localizado en el foco pulmonar. ^{57, 66}</p> <p>-Segundo ruido desdoblado y fijo. ^{57, 66}</p> <p>-Como toda cardiopatía con cortocircuito de izquierda a derecha inicialmente no hay cianosis. ⁶⁹</p> <p>-Puede presentarse cianosis por el cortocircuito invertido a través del defecto. ⁶⁶</p>	<p>Rara vez es sintomática</p> <p>Puede presentarse:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Fatiga leve. -Disnea. -Hipodesarrollo pondoestatural. -Historia de infecciones respiratorias recurrentes. -“paciente frágil” (habitus gracillus). -Taquicardia paroxística. (ver Tabla 1) -Intolerancia al ejercicio. ^{53, 55, 57, 66-69} 	<ul style="list-style-type: none"> -Hipertensión pulmonar -Insuficiencia cardíaca congestiva -Embolias paradójicas. ^{55, 57} -Cardiopatía isquémica ⁶⁶ <p>*Por lo general, se presentan hasta la tercera o cuarta década de vida.</p>

Manifestaciones bucales

- Cianosis en labios
- Cianosis en mucosa y encía
- Retraso de la erupción
- Caries dental, como una manifestación secundaria debido al abandono de la cavidad bucal por la complejidad de la enfermedad base del paciente.⁹

Imagen 3. Cianosis en encía *



*Cortesía Residente de segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Karina Itzel Pacheco Galván

Diagnóstico		Tratamiento
<p>Electrocardiograma</p> <ul style="list-style-type: none"> -Eje eléctrico desviado a la derecha.⁶⁹ -Sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.⁶⁸ <p>Radiografía de tórax</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cardiomegalia -Crecimiento auricular derecho -Crecimiento ventricular derecho -Abombamiento de la arteria pulmonar y sus ramas.^{57, 69} -Flujo pulmonar aumentado.⁶⁹ <p>Ecocardiografía</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ventrículos en forma de la letra “D” -Permite observar la localización, tamaño y forma del defecto y su relación a estructuras adyacentes. -Permite observar anomalías cardíacas asociadas, repercusión hemodinámica y cálculo de magnitud del corto circuito.^{53, 55, 56, 67} 	<div data-bbox="856 337 1278 906" data-label="Image"> </div> <p>Imagen 4. Radiografía de tórax comunicación interauricular⁶⁷</p> <p>Paciente de 11 años con CIA, presenta crecimiento de aurícula y ventrículo derecho, dilatación de la arteria pulmonar y flujo pulmonar aumentado.⁶⁹</p>	<p>Cierre espontáneo en el 30% de los casos.⁵⁵</p> <p>Tratamiento médico</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hipotensor convencional -Preventivo de embolismo⁵⁵ <p>Tratamiento quirúrgico</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cierre con sutura simple -Cierre con parche de pericardio autólogo o bovino -Cierre con ocluser o parche Sideris -Cierre con ocluser septal Amplatzer: prótesis de nitinol, recubierta con telas de poliéster que le confieren tromboenicidad necesaria para el cierre del defecto.^{53, 66} -Cierre por cateterismo o cierre percutáneo.^{66, 68} <p>Seguimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> -En el cierre percutáneo: Tratamiento antiagregante plaquetario con ácido acetilsalicílico 3 a 5 mg/kg/día por 3 a 6 meses.^{66, 68} -Profilaxis antiendocarditis infecciosa durante 6 meses.^{66, 68} <p>Revisiones con electrocardiograma, ecocardiograma y radiografías de tórax durante 5 años posterior al cierre.⁶⁸</p>

Cuadro 2. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con CIA

Tratamientos odontológicos con profilaxis antiendocarditis infecciosa* , **	Tratamientos odontológicos sin profilaxis antiendocarditis infecciosa* , **
<ul style="list-style-type: none"> -Cualquier procedimiento del cual se espere sangrado.^{9, 35, 36} -Todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical.^{34, 35, 37, 38, 39, 41} -Procedimientos periodontales, incluyendo cirugía, raspaje y alisado radicular.^{35, 37, 38} -Incisión, drenaje de tejidos infectados.^{35, 37, 39, 58} -Cirugía bucal.³⁷ -Tratamiento de conductos.^{35, 37, 38} -Tratamientos pulpares en dentición temporal.⁵⁸ -Preparación y colocación de coronas acero cromo.⁵⁸ -Realización de Stripping.⁵⁸ -Colocación de bandas para ortodoncia.^{34, 35, 37, 38} -Anestesia intraligamentaria.^{34, 35, 38} -Biopsias. -Colocación de banda matriz y cuñas de madera.^{37, 58} -Remoción de suturas^{36, 59, 60} 	<ul style="list-style-type: none"> -Toma de radiografías.^{34, 35, 61} -Toma de impresiones.^{34, 35, 37} -Aplicación de flúor.^{34, 35} -Operatoria dental no invasiva.³⁵ -Uso de grapa atraumática. -Ajuste de aparatos de ortodoncia^{9, 34, 35, 62}

*El juicio clínico puede orientar el uso de antibióticos en circunstancias seleccionadas que pueden generar sangrado significativo.^{35, 36, 40}
 **En algunos procedimientos odontológicos que en un principio no requieren profilaxis antiendocarditis puede producirse sangrado de forma imprevista. Cuando ello ocurre, la profilaxis antiendocarditis infecciosa todavía es útil si se administra dentro de las 2 horas siguientes al procedimiento.³⁵

SELECCIÓN DE ANTIBIÓTICO Y DOSIS DE ACUERDO A LA TABLA 4.

Consideraciones estomatológicas

- Revisiones periódicamente para mantener la salud bucal. ^{34, 35, 37, 38}
- Prevenir e identificar tempranamente lesiones bucales y otorgar el tratamiento oportuno. ^{35, 37, 39, 40}
- Buen control de biofilm. ^{35, 39, 40, 63, 64, 65}
- Enjuague con Clorhexidina al 0.12% o yodopovidona, durante dos minutos antes de cualquier procedimiento. ³⁵
- Cuando se hace uso de la Profilaxis antiendocarditis debe hacerse uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y realizar el mayor número de procedimientos operatorios. ³⁴
- Debe vigilarse la salud del paciente las siguientes dos semanas posteriores al tratamiento dental. ³⁴
- Adecuado tratamiento de procesos infecciosos. ³⁴
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa durante los primeros 6 meses después de que se le haya realizado el cierre de forma quirúrgica. ^{34, 35, 62, 64}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa si el paciente presentó previamente dicha infección. ^{35, 39}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa a los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía reparadora con efectos residuales. ^{35, 58, 59}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa a los pacientes que se les haya colocado un oclisor septal Amplatzer. ^{66, 68}

Extracciones simples (ver Cuadro 3)

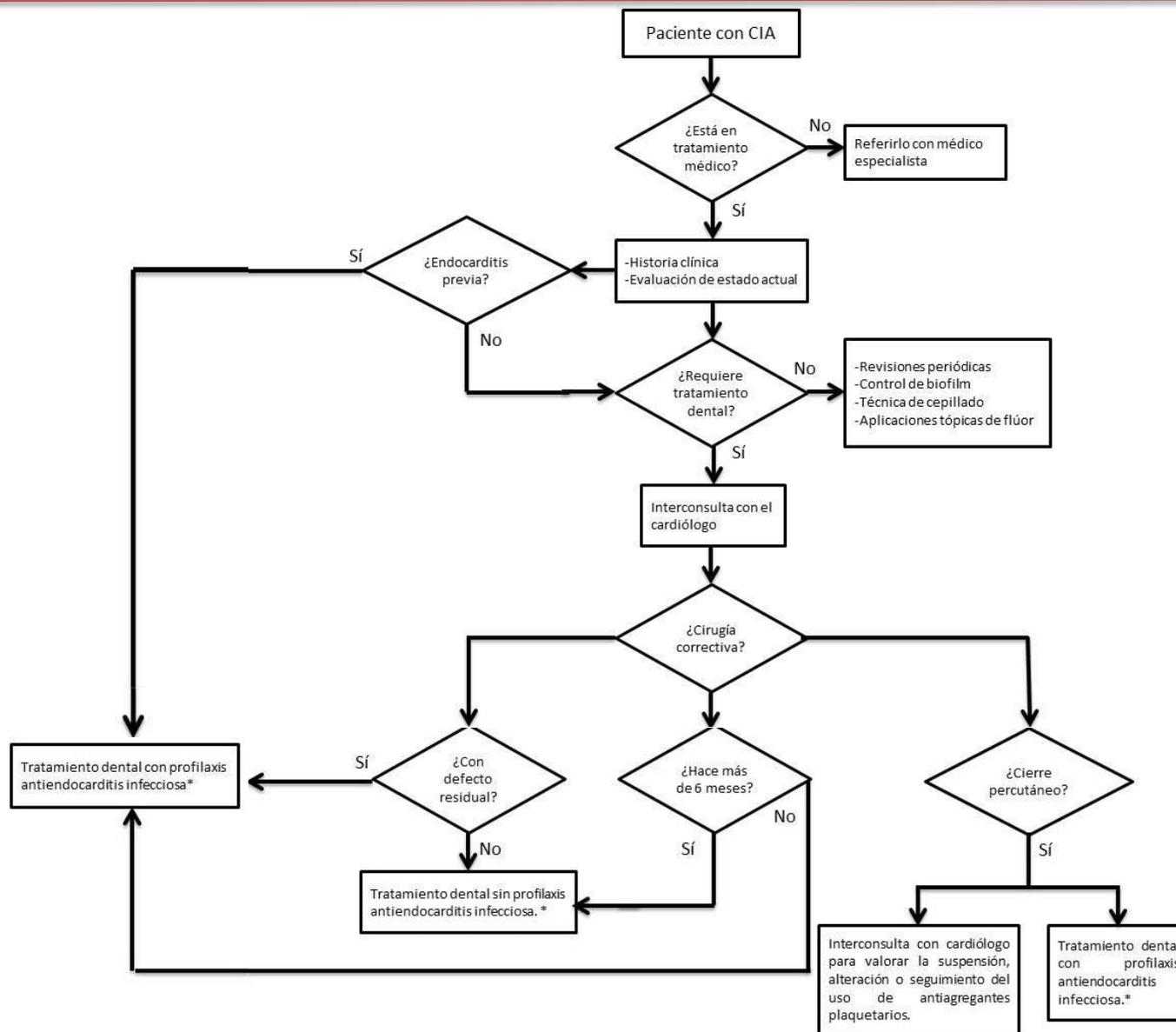
- Uso de hemostáticos locales. ^{2, 70, 72}

Cirugía bucal o periodontal

- Realizar interconsulta con su médico tratante para decidir el protocolo a utilizar, con base en los tratamientos odontológicos que se van a realizar, decidiendo de ésta manera la suspensión, alteración o continuación de la terapia antiagregante plaquetaria. ⁷²⁻⁷⁴
- Evaluación previa: tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina e INR* entre <1.5 y 3.0. ^{70, 74, 75}
- Es importante enfatizar el uso de hemostáticos locales reabsorbibles: celulosa oxidada, esponjas reabsorbibles, adhesivos de fibrina. Así como, sutura reabsorbible y enjuagues de ácido tranexámico al 4.8%. ⁷⁴⁻⁷⁷
- Las punciones anestésicas deben realizarse de manera cuidadosa, evitando la técnica troncular. ^{70, 74, 75}
- Procedimientos lo más atraumáticos posibles.
- Procedimientos por la mañana. ^{74, 75}
- Analgésico recomendado: paracetamol, debido a que los antiinflamatorios no esteroideos aumentan el riesgo hemorrágico. ^{2, 70, 74, 75}

*INR (International Normalized Ratio) Corresponde a cuántas veces está aumentado el tiempo de protrombina del paciente en relación a lo normal.

Algoritmo 2. Manejo de pacientes con Comunicación interauricular



*El tratamiento dental con profilaxis antiendocarditis infecciosa de acuerdo al Cuadro 2.
 *Realizar tratamientos dentales con base en las consideraciones estomatológicas para pacientes con CIA.

Cuadro 3. Recomendaciones para realizar procedimientos bucales en relación con los resultados del INR ²

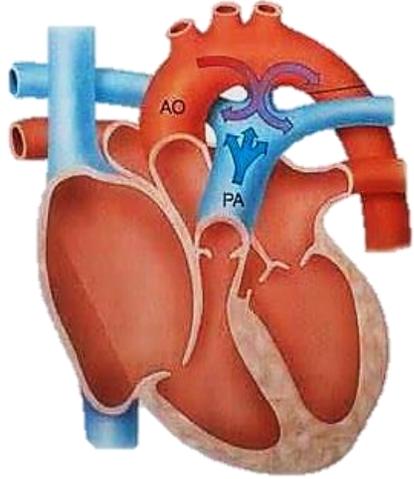
INR	Procedimiento bucal*
<2	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple, endodoncia
3.0	Operatoria dental, prótesis fija
>3.0	Evitar cualquier procedimiento

*Valoración del paciente para tomar una buena decisión del odontólogo debe considerar:

- El tipo del procedimiento dental que se va a llevar a cabo, así como el riesgo de hemorragia que realizarlo implica.
- El grado de anticoagulación del individuo ²

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Persistencia del conducto arterioso (PCA)	Prevalencia e incidencia	Etiología
<p>El conducto arterioso persistente resulta de una falla en el cierre de éste después del nacimiento. Anatómicamente se caracteriza por ser una estructura tubular de aproximadamente 0.5 a 1.0 cm de diámetro, que conecta la porción proximal de la rama izquierda de la arteria pulmonar con la aorta descendente.^{55, 78, 79}</p>	<p>-1 de cada 2000 a 2500 recién nacidos.⁵⁵ -5 a 10 % de las cardiopatías congénitas, ya sea como anomalía aislada o en asociación con otras cardiopatías.⁵³ -Más frecuente en mujeres que en hombres 2:1</p>	<p>El conducto arterioso constituye una comunicación entre la circulación sistémica y la pulmonar durante la vida fetal. Después del nacimiento, el conducto arterioso se cierra en dos etapas. En la primera se observa el cierre funcional, que ocurre alrededor de las 15 horas de vida secundario a una constricción de la musculatura del conducto, disminuyendo con ello el flujo a través de sí, y, más adelante, aproximadamente a las 3 semanas, se produce un cierre anatómico debido a la proliferación de tejido conectivo en la capa íntima y media, el cual se transformará en un tejido denso fibroso que constituye el ligamento arterioso.⁵⁵ En la PCA no ocurre el cierre de éste después del nacimiento.</p>

Factores de riesgo	Fisiopatología	Anatomía
<p>-Recién nacido pretérmino con un peso menor a 750 g.</p> <p>-Asociado con otras cardiopatías: comunicación interventricular, atresia pulmonar, ventrículo izquierdo hipoplásico, transposición de grandes arterias, coartación de la aorta.</p> <p>Ambientales</p> <p>-Infección materna de rubéola durante la gestación.</p> <p>-Rubéola congénita</p> <p>-Teratógenos: alcohol, cocaína, antihistamínicos, anfetaminas, anticonvulsivantes.^{55, 80, 81}</p> <p>Genéticos</p> <p>-Asociado a alteraciones cromosómicas: Trisomía 21, 18, 13.</p> <p>-Asociado a síndrome de Char, Noonan, Holt Oram, Meckel o Gruber.^{55,80,81,82}</p>	<p>A través de la persistencia del conducto arterioso se establece un corto-circuito de izquierda a derecha entre la aorta y la arteria pulmonar lo que produce un aumento en el gasto pulmonar directamente proporcional al calibre e inversamente proporcional a la resistencia vascular pulmonar.⁷⁴ Esto lleva al hiperflujo pulmonar y consecuentemente a la dilatación de las cavidades izquierdas por el aumento de volumen.⁸⁰</p>	 <p>Esquema 10. Persistencia del conducto arterioso²²</p> <p>Estructura que comunica la porción distal del arco aórtico con la región proximal de la arteria pulmonar izquierda.^{19, 55}</p>

Hallazgos clínicos		Síntomas
<p>Dependen de varios aspectos, del tamaño del conducto, edad del paciente, defectos asociados, enfermedad concomitante, etc.⁸¹</p> <p>PCA silente: -Sin soplo.^{53, 55}</p> <p>PCA pequeño: -Soplo suave de predominio sistólico corto.^{53, 80} -Pulso mayor al habitual.⁵³</p> <p>PCA moderado y grande: -A la palpación se percibe el impulso del ventrículo izquierdo.⁷⁰⁻⁸³</p> <p>Síndrome de Eisenmeger: -Se invierte el corto circuito produciendo cianosis con el ejercicio que finalmente aparece en reposo. -Hipocratismo digital.^{55, 78}</p>	<div data-bbox="829 418 1318 954" data-label="Image">  </div> <p data-bbox="793 1031 1270 1063">Imagen 5. Dedos hipocráticos*</p> <div data-bbox="793 1117 1339 1247" data-label="Text" style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p>*Cortesía Residente del primer año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Laura Ivette Montelongo Ontiveros</p> </div>	<p>La madre detecta una gran actividad precordial El niño se cansa al comer Sudoración profusa Infecciones respiratorias frecuentes Irritabilidad Retraso ponderal Taquipnea^{53, 55, 80, 81}</p> <p>Síndrome de Eisenmeger -Disnea con el ejercicio y que finalmente aparece en reposo.⁷⁸</p>

Manifestaciones bucales

- Cianosis en labios
- Cianosis en mucosa y encía
- Retraso de la erupción
- Caries dental, como una manifestación secundaria debido al abandono de la cavidad bucal por la complejidad de la enfermedad base del paciente.⁹

Imagen 6. Labios cianóticos *



Imagen 7. Cianosis en mucosa*



Cortesía Residente de primer año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Laura Ivette Montelongo Ontiveros

Diagnóstico	Tratamiento	Complicaciones
<p>-Cuadro clínico.</p> <p>Ecocardiografía</p> <p>-Permite visualizar la PCA, permite cuantificar el grado de cortocircuito, la presión arterial pulmonar, el diámetro de las cavidades izquierdas, así como descartar otras lesiones.</p> <p>Doppler codificado a color:</p> <p>-Permite definir claramente la imagen del conducto arterioso.</p> <p>Ecocardiografía tridimensional: permite definir la anatomía del conducto con mayor precisión.</p> <p>Radiografía de tórax:</p> <p>-Cardiomegalia variable, arteria pulmonar, aumento de la vascularidad pulmonar.^{53, 57, 80, 81}</p>	<p>Tratamiento médico</p> <p>-Indometacina^{53, 55}</p> <p>-Ibuprofeno^{53, 55}</p> <p>-Digoxina⁷⁹</p> <p>-Furosemide y restricción de líquidos⁵³</p> <p>Tratamiento quirúrgico</p> <p>-Cirugía por toracotomía</p> <p>-Cirugía con toracoscopia vídeo asistida⁵⁵</p> <p>-Colocación de dispositivo ocluser: Amplatzer, Coil, Nit-Occlud.^{55, 80}</p> <p>-Cierre mediante cateterismo percutáneo y un balón ocluser.</p> <p>-Ligadura, sección y sutura del conducto.^{53, 55}</p>	<p>-Insuficiencia cardíaca</p> <p>-Hipertensión pulmonar</p> <p>-Endocarditis infecciosa</p> <p>-Calcificación</p> <p>-Aneurisma del conducto arterioso</p> <p>-Endarteritis^{35, 55, 60, 80-83}</p>

Cuadro 4. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con PCA

Tratamientos odontológicos con profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **	Tratamientos odontológicos sin profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **
<ul style="list-style-type: none"> -Cualquier procedimiento del cual se espere sangrado.^{9, 35, 36} -Todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical.^{34, 35, 37, 38, 39, 41} -Procedimientos periodontales, incluyendo cirugía, raspaje y alisado radicular.^{35, 37, 38} -Incisión, drenaje de tejidos infectados. -Extracciones.^{35, 37, 39, 58} -Cirugía bucal.³⁷ -Tratamiento de conductos.^{35, 37, 38} -Tratamientos pulpares en dentición temporal.⁵⁸ -Preparación y colocación de coronas acero cromo.⁵⁸ -Realización de Stripping.⁵⁸ -Colocación de bandas para ortodoncia.^{34, 35, 37, 38} -Anestesia intraligamentaria.^{34, 35, 38} -Biopsias. -Colocación de banda matriz y cuñas de madera.^{37, 58} -Remoción de suturas^{36, 59, 60} 	<ul style="list-style-type: none"> -Toma de radiografías.^{34, 35, 61} -Toma de impresiones.^{34, 35, 37} -Aplicación de flúor.^{34, 35} -Operatoria dental no invasiva.³⁵ -Uso de grapa atraumática. -Ajuste de aparatos de ortodoncia^{9, 34, 35, 62}

*El juicio clínico puede orientar el uso de antibióticos en circunstancias seleccionadas que pueden generar sangrado significativo.^{35, 36, 40}

**En algunos procedimientos odontológicos que en un principio no requieren profilaxis antiendocarditis puede producirse sangrado de forma imprevista. Cuando ello ocurre, la profilaxis antiendocarditis infecciosa todavía es útil si se administra dentro de las 2 horas siguientes al procedimiento.³⁵

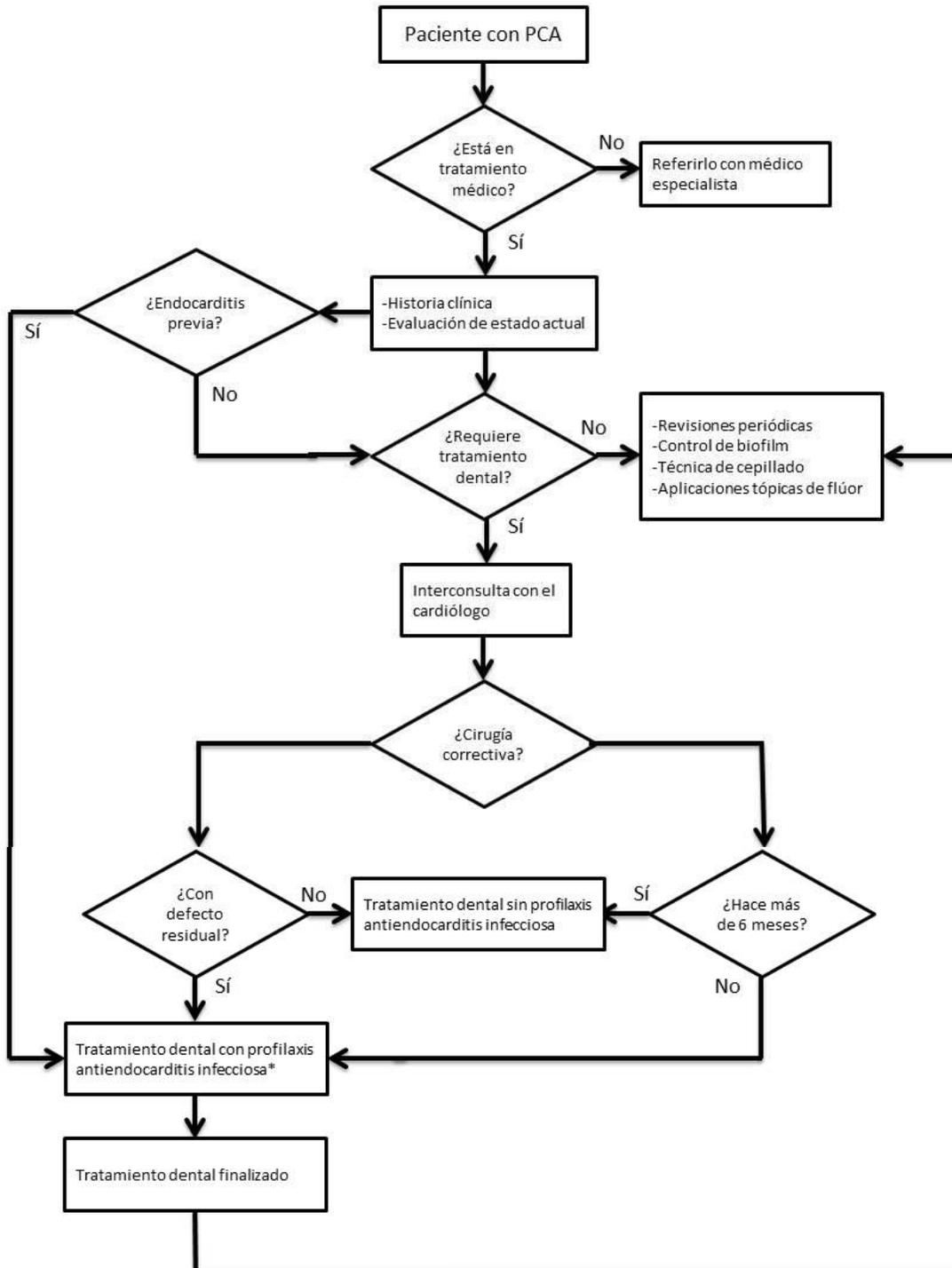
SELECCIÓN DE ANTIBIÓTICO Y DOSIS DE ACUERDO A LA TABLA 4.

Consideraciones estomatológicas

- Revisiones periódicamente para mantener la salud bucal. ^{34, 35, 37, 38}
- Prevenir e identificar tempranamente lesiones bucales y otorgar el tratamiento oportuno. ^{34, 37, 39, 40}
- Buen control de biofilm. ^{35, 39, 40, 63, 64, 65}
- Enjuague con Clorhexidina al 0.12% o yodopovidona, durante dos minutos antes de cualquier procedimiento. ³⁵
- Cuando se hace uso de la Profilaxis antiendocarditis debe hacerse uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y realizar el mayor número de procedimientos operatorios. ³⁴
- Debe vigilarse la salud del paciente las siguientes dos semanas posteriores al tratamiento dental. ³⁴
- Adecuado tratamiento de procesos infecciosos. ³⁵
- Indicar Profilaxis antiendocarditis infecciosa durante los primeros 6 meses después de que se haya colocado algún dispositivo oclisor o un balón oclisor. ^{9, 34, 35, 39, 62, 82}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa si el paciente presentó previamente dicha infección. ^{35, 39}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa a los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía reparadora con efectos residuales. ^{35, 41, 61, 62}



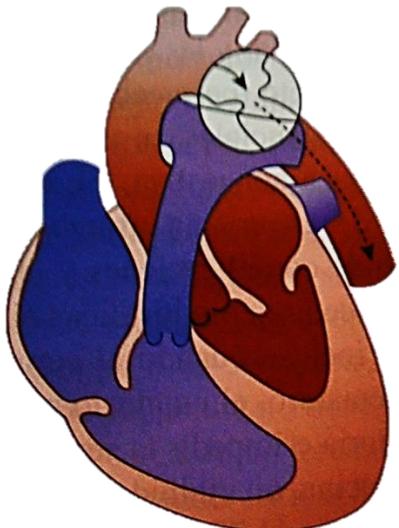
Algoritmo 3. Manejo de pacientes con persistencia del conducto arterioso



*El tratamiento dental con profilaxis antiendocarditis infecciosa de acuerdo al Cuadro 4.

COARTACIÓN DE LA AORTA

Coartación de la aorta (CoAo)	Prevalencia e incidencia	Etiología
<p>Estrechez hemodinámicamente significativa de la aorta torácica descendente, distal al origen de la arteria subclavia izquierda donde se origina el ligamento arterioso (conducto arterioso).^{53, 55, 57, 82-88}</p> <p>Clasificación</p> <p>Se clasifica con base en su relación con el conducto arterioso:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Preductal -Yuxtaductal. Es la más frecuente. -Posductal^{53, 55, 85, 86} 	<p>-5-10% de todas las cardiopatías congénitas.^{46, 48, 57, 85}</p> <p>-Más frecuente en hombres que en mujeres 2:1,^{57, 85, 89} se ha reportado incluso 4:1⁸⁵</p>	<p>Existen distintas teorías sobre la etiología de la CoAo:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Extensión del músculo liso ductal dentro de la aorta durante la vida fetal que posnatalmente origina una estrechez en el sitio de inserción del conducto arterioso.^{88, 90} -Reducción de flujo sanguíneo intrauterino que ocasiona un pobre desarrollo del arco aórtico.⁹⁰ -Falta de migración en sentido cefálico de la arteria subclavia izquierda, se origina en el sitio de la coartación, generando una retracción al momento que cierra el conducto arterioso.⁸⁹

Factores de riesgo	Fisiopatología	Anatomía
<p>-el 50% de los casos se asocia con otras cardiopatías: persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular, comunicación interauricular, válvula aórtica bivalva, estenosis subaórtica, hipoplasia del ventrículo izquierdo, transposición de los grandes vasos.^{53, 55, 57, 85-88, 90}</p> <p>-Infección materna de rubéola durante la gestación.</p> <p>-Rubéola congénita.⁹⁰</p> <p>-Síndrome de Turner, Williams, Goldenhar.^{28, 30, 31, 55, 86, 87, 88, 90}</p>	<p>El estrechamiento de la arteria provoca una obstrucción marcada al pase del flujo sanguíneo post coartación. La consecuencia hemodinámica directa es el importante hipoflujo que sufren los órganos y tejidos desde el tórax inferior, los órganos intraabdominales y los miembros inferiores; además de los defectos deletéreos secundarios a la redistribución del flujo sanguíneo hacia las arterias de la cabeza, cuello y extremidades superiores y cuya consecuencia más importante es la hipertensión en los miembro superiores, causada por la hipervolemia.⁸⁹</p> <p>Existe una sobrecarga de presión en ventrículo izquierdo, se pone en juego una serie de mecanismos compensadores para asegurar y mantener una perfusión adecuada a la mitad inferior del cuerpo. Cuando la coartación de la aorta presenta lesiones asociadas, éstos juegan un papel importante en eventos fisiopatológicos.⁸⁵</p>	 <p>Esquema 11. Coartación de la aorta¹⁶</p> <hr/> <p>Estrechamiento de la aorta.¹⁶</p>

Hallazgos clínicos	Síntomas
<p>Dependen de la importancia de la constricción y su extensión, la presencia o no de la circulación colateral, la permeabilidad del conducto arterioso y la localización de la coartación.⁸⁵ Así como, su asociación con otras malformaciones cardíacas.⁸⁷</p> <p>Preductal o yuxtaductal (coartación infantil) Se manifiesta en las primeras semanas de vida.^{85, 89}</p> <ul style="list-style-type: none"> -Pulso ausente o disminuido de intensidad y amplitud en miembros inferiores.⁵⁵ -Choque cardiogénico.^{53, 87} -Hipertensión arterial en miembros superiores. -Hipotensión arterial en miembros inferiores.^{55, 57} -Soplo sistólico eyectivo en la región interescapulovertebral.⁵³ -Ritmo de galope fuerte -Estertores alveolares⁵³ -Hepatomegalia^{87, 89} <p>Posductal (coartación tipo adulto) Manifestaciones tardías, después de los 3 años de edad.^{85, 89}</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hipertensión arterial sistémica (ver Tabla 5) -Insuficiencia cardíaca.⁸⁵ -Taquicardia (ver Tabla 1) -Taquipnea -Palidez -Marcada desproporción entre miembros superiores y tórax superior que se encuentran más desarrolladas que el tórax inferior, abdomen y miembros inferiores.⁸⁹ 	<p>Lactantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Mala alimentación -Llanto irritable -Fatiga -Diaforesis a la alimentación^{53, 89} -Hipodesarrollo -Disnea⁵⁵ -Oliguria o anuria^{57, 89} <p>Preescolar y escolar:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cefalea -Dolor en piernas^{53, 57} -Epistaxis⁵³ -Mareos -Visión borrosa -Vómito en proyectil⁸⁹ -Extremidades frías^{87, 90} -Calambres⁵⁷ -Claudicación con el ejercicio -Dolor torácico⁸⁵ -Tinnitus⁹⁰ -Debilidad en hemicuerpo izquierdo -Paresia en hemicuerpo izquierdo⁸⁹

Diagnóstico

-Cuadro clínico.

Radiografía de tórax

- Cardiomegalia de grado variable
- Prominencia del botón aórtico
- Signo de Roessler (Indentaciones costales) ^{55, 85}
- Crecimiento ventricular izquierdo
- Edema pulmonar o de congestión venosa pulmonar. ^{55, 57}

Ecocardiograma

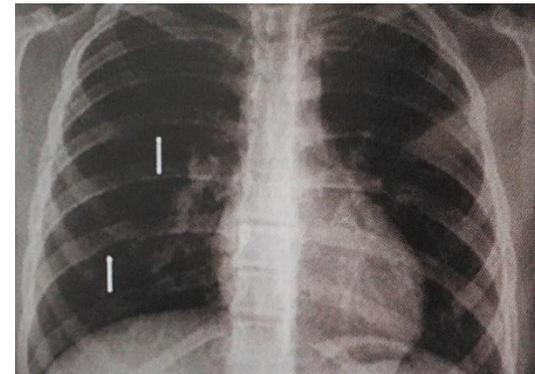
- Permite visualización clara del defecto, dando un estudio hemodinámico y los valores del gradiente permitiendo así, decidir el tratamiento a seguir. ⁸⁵
- Evidencia la localización e importancia de la CoAo y de otros defectos asociados. ^{57, 88, 89}

Resonancia Magnética

- Ha mostrado ser un estudio con una alta sensibilidad para la precisión anatómica de la coartación y presencia de colaterales aorto pulmonares sin ser un método invasivo ni exponer al paciente a radiación. ⁵³

Imagen 8. Signo de Roessler ⁸⁵

Radiografía de tórax posteroanterior, donde se observa el signo de Roessler. ⁸⁵



Manifestaciones bucales

- Encía pálida ^{9, 89}
- Desviación de comisura labial a la derecha ⁸⁹
- Retraso de la erupción
- Caries dental, como una manifestación secundaria debido al abandono de la cavidad bucal por la complejidad de la enfermedad base del paciente.⁹

Imagen 9. Encía pálida *



Imagen 10. Desviación de comisura labial a la derecha *



Cortesía Residente de segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Karina Itzel Pacheco Galván

Tratamiento	Complicaciones
<p>El tratamiento depende de la edad, el tipo de coartación, anomalías asociadas y el grado de repercusión hemodinámica.⁸⁵</p> <p>Tratamiento médico</p> <ul style="list-style-type: none"> -Prostaglandina E: para promover la reapertura del conducto arterioso para ser llevado a cirugía.^{53, 57, 85, 90} -Diuréticos: Furosemide, espironolactona, clorotiacida.^{53, 57} -Betabloqueadores: propanolol, metoprolol.⁵³ -Inhibidores de ECA*: enalapri, captopril.⁵³ -Calcioantagonistas: Nifedipino -Cateterismo cardiaco: colocación de globo o balón para dilatar.^{53, 85} <p>Tratamiento quirúrgico</p> <ul style="list-style-type: none"> -Angioplastia: pacientes preescolares y escolares. -Colocación de férulas (Stent) aórticos. -Coartectomía^{53, 85} -Prótesis tubular de dacrón.⁵⁵ -Aortoplastia con parche⁸⁵ <p>Seguimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> -Revisiones a los 3, 6, 12 meses y después cada dos años. -En el 30% de los pacientes se mantiene la hipertensión arterial lo cual precisa tratamiento y seguimiento.^{85, 86, 87, 90} 	<ul style="list-style-type: none"> -Accidente vascular cerebral -Hipertensión arterial sistémica -Enfermedad coronaria prematura -Insuficiencia cardiaca <p>Postquirúrgicas</p> <ul style="list-style-type: none"> -Aneurisma aórtico -Recoartación -Obstrucción residual^{85, 86, 87, 90} <p>*Enzima convertidora de angiotensina</p>

Cuadro 5. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con CoAo

Tratamientos odontológicos con profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **	Tratamientos odontológicos sin profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **
<ul style="list-style-type: none"> -Cualquier procedimiento del cual se espere sangrado.^{9, 35, 36} -Todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical.^{34, 35, 37, 38, 39, 41} -Procedimientos periodontales, incluyendo cirugía, raspaje y alisado radicular.^{35, 37, 38} -Incisión, drenaje de tejidos infectados. -Extracciones.^{35, 37, 39, 57} -Cirugía bucal.³⁷ -Tratamiento de conductos.^{35, 37, 38} -Tratamientos pulpares en dentición temporal.⁵⁷ -Preparación y colocación de coronas acero cromo.⁵⁷ -Realización de Stripping.⁵⁷ -Colocación de bandas para ortodoncia.^{34, 35, 37, 38} -Anestesia intraligamentaria.^{34, 35, 38} -Biopsias. -Colocación de banda matriz y cuñas de madera.^{37, 57} -Remoción de suturas^{36, 59, 60} 	<ul style="list-style-type: none"> -Toma de radiografías.^{34, 35, 61} -Toma de impresiones.^{34, 35, 37} -Aplicación de flúor.^{34, 35} -Operatoria dental no invasiva.³⁵ -Uso de grapa atraumática. -Ajuste de aparatos de ortodoncia^{9, 34, 35, 62}

*El juicio clínico puede orientar el uso de antibióticos en circunstancias seleccionadas que pueden generar sangrado significativo.^{35, 36, 40}

**En algunos procedimientos odontológicos que en un principio no requieren profilaxis antiendocarditis puede producirse sangrado de forma imprevista. Cuando ello ocurre, la profilaxis antiendocarditis infecciosa todavía es útil si se administra dentro de las 2 horas siguientes al procedimiento.³⁵

SELECCIÓN DE ANTIBIÓTICO Y DOSIS DE ACUERDO A LA TABLA 4.

Consideraciones estomatológicas

- Revisiones periódicamente para mantener la salud bucal. ^{34, 35, 37, 38}
- Prevenir e identificar tempranamente lesiones bucales y otorgar el tratamiento oportuno. ^{34, 37, 39, 40}
- Buen control de biofilm. ^{35, 39, 40, 63, 64, 65}
- Enjuague con Clorhexidina al 0.12% o yodopovidona, durante dos minutos antes de cualquier procedimiento. ³⁵
- Cuando se hace uso de la Profilaxis antiendocarditis debe hacerse uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y realizar el mayor número de procedimientos operatorios. ^{35, 36}
- Debe vigilarse la salud del paciente las siguientes dos semanas posteriores al tratamiento dental. ³⁵
- Adecuado tratamiento de procesos infecciosos. ³⁵
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa durante los primeros 6 meses después de que se le haya colocado un balón dilatador, un Stent o una prótesis de dacrón. ^{34, 35, 39, 62}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa si el paciente presentó previamente dicha infección. ^{35, 39}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa a los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía reparadora con efectos residuales. ^{35, 41, 61, 62}

Cuadro 6. Consideraciones estomatológicas en pacientes hipertensos

Pacientes pediátricos con presión arterial alta

Los pacientes con coartación de la aorta son susceptibles a desarrollar hipertensión arterial a pesar de que se sometan a tratamientos quirúrgicos. Por lo tanto el odontólogo debe tomar ciertas medidas con estos pacientes:

-Interconsulta con su médico tratante: para conocer la evolución de la enfermedad, tratamientos previos y actuales. ^{91, 92, 96}

-Toma de presión antes, durante y después del tratamiento dental: La hipertensión en niños se presenta con un percentil 95 o mayor, ajustado por edad. ^{91, 93-96} **(ver Tabla 5)**

-Citas cortas, en las primeras horas de la tarde en un ambiente relajado. ^{93, 96}

-Optimizar el tiempo de trabajo, técnica de anestesia óptima. ⁹⁶

-Uso de anestésicos locales con vasoconstrictor (epinefrina): El efecto anestésico es prolongado y permite trabajar con un paciente tranquilo, la ansiedad y el dolor generan mayor cantidad de adrenalina endógena que la administrada con el fármaco. ^{92, 96} Existe una disminución del riesgo de toxicidad del anestésico, ya que su absorción es más lenta. Contribuye a la hemostasia. ^{86, 89} La Asociación Americana del Corazón y la Asociación Dental Americana, recomiendan el uso de vasoconstrictor en pacientes controlados. En una dosis máxima de 0.2 mg de epinefrina (11 cartuchos). ⁹⁶ La Nueva Guía Nacional de Hipertensión sugiere que el uso seguro es de 0.054 mg (3 cartuchos). ⁹⁴

-Contraindicaciones en el uso de vasoconstrictor adrenérgico: en pacientes hipertensos no controlados y en pacientes que reciben betabloqueadores adrenérgicos no cardioselectivos (meoprolol y propanolol); en éstos pacientes se sugiere el uso de prilocaína con felipresina. No deberán usarse más de 8.8 ml (5 cartuchos). ^{94, 96}

-Hipotensión ortostática: ocurre en grado variable en todos los pacientes que toman medicamentos para el tratamiento de la hipertensión, por lo tanto, se debe retornar suavemente al paciente a posición vertical posterior al tratamiento y llegar a sentarlo 30 a 60 segundos antes de incorporarlo. ^{93, 96}

-Evitar uso de antiinflamatorios no esteroideos por tiempo prolongado ya que esto puede producir interacción con los medicamentos para el tratamiento de la hipertensión. ⁹³⁻⁹⁶

Cuadro 7. Efectos orales de medicamentos antihipertensivos⁹³

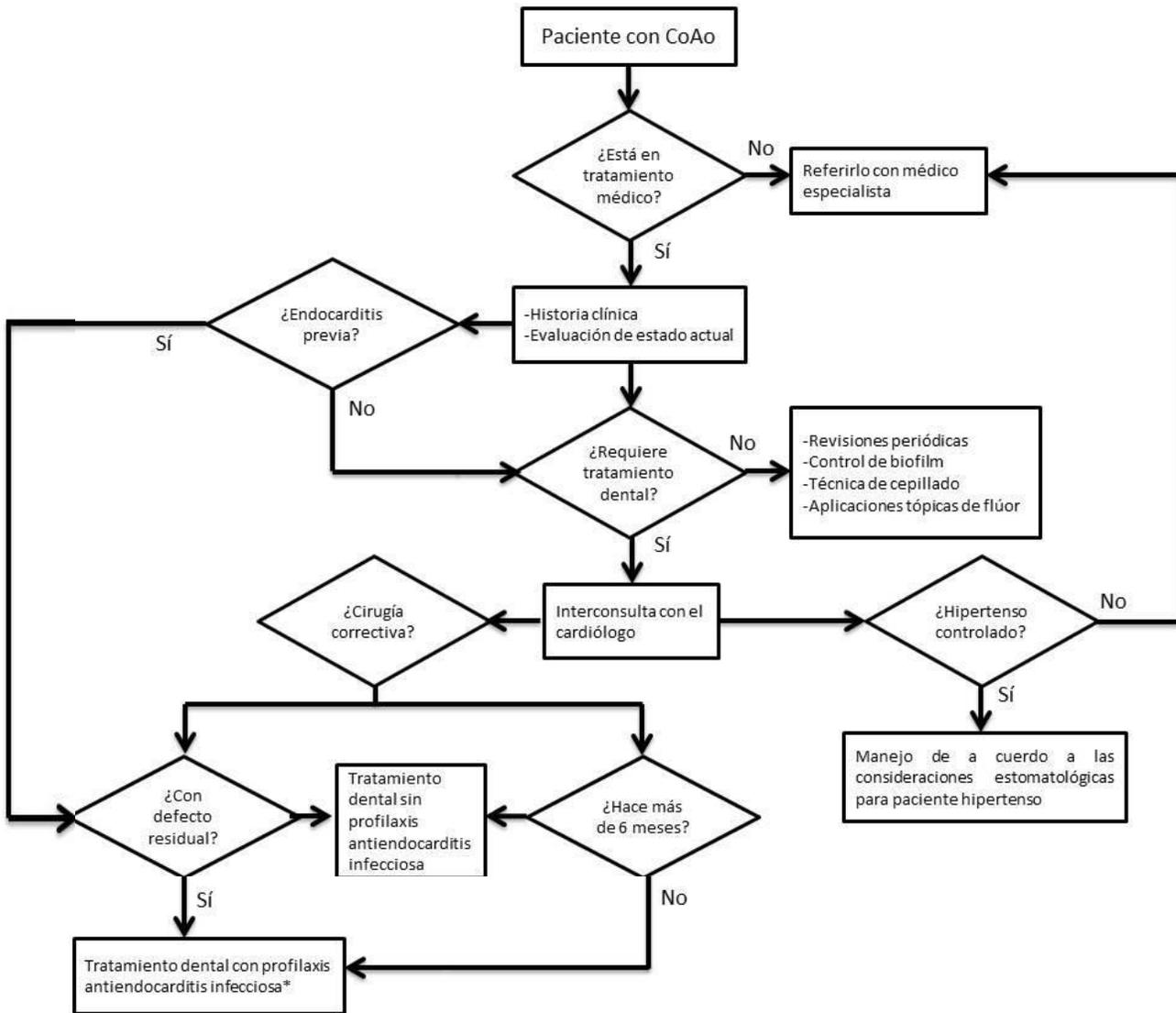
Fármaco	Efectos orales
Diuréticos	Xerostomía, reacción liquenoide
Betabloqueadores	Xerostomía, disgeusia, reacción liquenoide
Inhibidores de la ECA	Ageusia, xerostomía, ulceración
Calcioantagonistas	Hiperplasia gingival, xerostomía, disgeusia

Cuadro 8. Consideraciones especiales de los efectos orales por medicamentos antihipertenisvos

Consideraciones especiales	
Xerostomía	Aplicaciones de flúor tópico ^{93, 94} Evitar enjuagues con alcohol ⁹³
Hiperplasia gingival	Interconsulta con médico tratante, de ser posible cambio de medicamento. ^{92, 93} Gingivectomía, gingivoplastía. ⁹²
Reacción liquenoide	Tratamiento si el paciente está sintomático Uso de corticoides tópicos Biopsia ⁹²⁻⁹⁶



Algoritmo 4. Manejo de pacientes con coartación de la aorta



*El tratamiento dental con profilaxis antiendocarditis infecciosa de acuerdo al Cuadro 5.

*El tratamiento dental en pacientes hipertensos controlados de acuerdo al Cuadro 6.

-Es importante destacar que al término del tratamiento dental, se deben implementar las medidas de Prevención: revisiones periódicas (cada 3 o 6 meses), control de biofilm, técnica de cepillado, aplicaciones tópicas de flúor.



Cardiopatías cianógenas

En este grupo se incluyen los trastornos con cortocircuito de derecha a izquierda, también es llamado de cianosis temprana, porque los defectos permiten el paso de sangre no oxigenada desde el lado derecho del corazón hacia el lado izquierdo. Desde el nacimiento el niño presenta cianosis. ²

TETRALOGÍA DE FALLOT

Tetralogía de Fallot (TF)	Prevalencia e incidencia	Etiología
<p>Se considera una alteración conotruncal y comprende una serie de hallazgos anatómicos que incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Comunicación interventricular -Cabalgamiento de la aorta -Estenosis pulmonar -Hipertrofia del ventrículo derecho ⁵³, 55, 57, 97, 98, 99 	<p>-Cardiopatía congénita cianógena más frecuente. ^{53, 99}</p> <p>-7 al 10 % de todas las cardiopatías congénitas. ⁹⁷</p> <p>-1 a 3 de 1000 nacidos vivos. ⁵³</p> <p>-Sin diferencia en cuanto a género.</p> <p>-3% gemelos. ⁹⁷</p> <p>-1.2% si el padre lo presenta</p> <p>-2.5% entre hermanos. ⁵³</p>	<p>La teoría de la “monología” considera el hipodesarrollo del infundíbulo pulmonar, como la alteración de la cual se derivan todas las demás características de la enfermedad. El septum conal se desplaza anormalmente hacia la derecha y adelante, lo cual lleva a la creación de una comunicación interventricular subaórtica, así mismo, a una obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, cabalgamiento de la aorta y, por último, a una hipertrofia ventricular derecha. ⁹⁸</p>

Factores de riesgo	Fisiopatología	Anatomía
<p>-Se asocia a otras cardiopatías: comunicación interauricular, persistencia del conducto arterior, persistencia de la vena cava superior izquierda, ausencia de vena pulmonar, coartación de la aorta.</p> <p>Factores ambientales y genéticos:</p> <p>Ambientales</p> <p>Teratógenos: diabetes materna, uso de ácido retinoico, fenilcetonuria materna, timetadiona, parametadiona, ^{53, 55, 97, 98, 99}</p> <p>Genéticos</p> <p>-Microdelección del cromosoma 22q11</p> <p>-Asociado a síndromes: Di George, Shprintzen, Alagille, Veolocardia, Charge, Vater. ^{53, 55, 97}</p> <p>-Trisomías: 21, 18, 13. ^{30, 53}</p>	<p>Consiste en el paso de sangre desaturada del ventrículo derecho al ventrículo izquierdo y aorta a través de la comunicación interventricular, causando cianosis. El paso de sangre desaturada a la circulación sistémica, y por tanto la cianosis es mayor y más acusada cuanto más severa sea la estenosis pulmonar. ⁹⁹</p> <p>Las características fisiopatológicas de la tetralogía de Fallot dependen del tamaño de la comunicación interventricular, de las resistencias periféricas y principalmente de la gravedad de la hipoplasia infundibular, que generalmente es por estenosis pulmonar tanto valvular como infundibular. ⁹⁷</p>	<div data-bbox="1423 391 1829 943" data-label="Image"> </div> <p>Esquema 12. Tetralogía de Fallot ¹⁶</p> <p>Incluye un defecto septal ventricular, dextroposición de aorta, obstrucción del flujo de salida del ventrículo derecho e hipertrofia ventricular derecha. La sangre se desvía de derecha a izquierda. ¹⁶</p>

Hallazgos clínicos		Síntomas
<p>Los datos clínicos del paciente están relacionados a la fisiopatología.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cianosis -Crisis de hipoxia ^{53, 55} -Hiperactividad precordial por el impulso del ventrículo derecho ⁵³ -Segundo ruido cardíaco único ^{53, 55, 57} -Soplo sistólico de eyección ^{53, 55} -Frémito sistólico pulmonar ⁵⁵ -Hipocratismo digital -Dedos en palillo de tambor -Uñas de vidrio de reloj ^{55, 57} 	<p>Imagen 11. Dedos hipocráticos*</p>  <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>*Cortesía Residente del segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Karina Itzel Pacheco Galván.</p> </div>	<ul style="list-style-type: none"> -Disnea ⁹⁷ -Taquipnea -Encucillamiento habitual o post ejercicio (instintivo) ^{55, 97} -Pérdida de la conciencia ^{53, 55, 57}

Manifestaciones bucales

- Encía y mucosas cianóticas
- Retraso de la erupción
- Caries dental, como una manifestación secundaria debido al abandono de la cavidad bucal por la complejidad de la enfermedad base del paciente.⁹
- Debido a la policitemia se puede observar enrojecimiento del tejido en paladar blando y zonas faríngeas.²

Imagen 12. Cianosis en encía y mucosa*



Cortesía Residente de segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Jorge Antonio Ortiz Rodríguez

Imagen 13. Encía cianótica*



Imagen 14. Caries dental *



Cortesía Residente de segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Andrea Vanessa Coral Coronel

Diagnóstico	Tratamiento	Complicaciones
<p>-Cuadro clínico.</p> <p>Radiografía de tórax</p> <p>-Sin cardiomegalia significativa ⁹⁵</p> <p>-Ápex con rotación superior</p> <p>-Silueta cardíaca semeja un corazón en bota</p> <p>-Flujo pulmonar está disminuido en proporción al grado de estenosis</p> <p>-Hipertrofia del ventrículo derecho</p> <p>-Aorta ascendente dilatada ^{53, 55, 95}</p> <p>Ecocardiograma</p> <p>-Defecto ventricular grande asociado al cabalgamiento de la aorta. ^{53, 98}</p> <p>Laboratorios</p> <p>-Policitemia secundaria a la producción y liberación de eritropoyetina ^{53, 57, 97}</p> <p>-Anemia</p> <p>-Acidosis metabólica ^{55, 57}</p> <p>-Elevación del hematocrito ^{55, 57}</p>	<p>Médico</p> <p>-Uso de prostaglandina E. ⁹⁷</p> <p>-Betabloqueadores: Propanolol</p> <p>-Corregir la anemia con suplementación con hierro en la dieta, o en caso de requerirse, transfusión.</p> <p>Crisis hipóxica</p> <p>-Oxígeno suplementario por cánula nasal ^{55, 98}</p> <p>-Midazolam</p> <p>-Bicarbonato de sodio ⁵³</p> <p>-Colocación de Stent en el conducto arterioso.</p> <p>Paliación quirúrgica</p> <p>-Anastomosis sistémico- pulmonar (Blalock-Taussig) ^{53, 98}</p> <p>Quirúrgico</p> <p>-Corrección total: ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho (infundibulectomía), cierre de CIV (para redirigir el flujo del ventrículo izquierdo a la aorta, corrigiendo el cabalgamiento) y restitución de la continuidad del ventrículo derecho a la arteria pulmonar (con o sin uso de injertos protésicos). ^{53, 97, 98}</p> <p>-Cierre de CIV con parche</p> <p>-Colocación de parche transanular</p> <p>-Homoinjertos, xenoinjertos o prótesis tubulares valvuladas. ⁹⁷</p>	<p>-Trombosis cerebral</p> <p>-Eritrocitosis</p> <p>-Absceso cerebral</p> <p>-Endocarditis infecciosa</p> <p>-Retraso de la pubertad ⁹⁹</p> <p>Postquirúrgicas</p> <p>-Insuficiencia pulmonar crónica</p> <p>-Estenosis pulmonar</p> <p>-Aneurisma del tracto de salida del ventrículo derecho</p> <p>-Arritmias ventriculares</p> <p>-Comunicación interventricular residual</p> <p>-Regurgitación aórtica ^{53, 98}</p> <p>-Endocarditis infecciosa ^{53, 98}</p>

Cuadro 9. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con TF

Tratamientos odontológicos con profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **	Tratamientos odontológicos sin profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **
<ul style="list-style-type: none"> -Cualquier procedimiento del cual se espere sangrado.^{9, 35, 36} -Todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical.^{34, 35, 37, 38, 39, 41} -Procedimientos periodontales, incluyendo cirugía, raspaje y alisado radicular.^{35, 37, 38} -Incisión, drenaje de tejidos infectados. -Extracciones.^{35, 37, 39, 58} -Cirugía bucal.³⁷ -Tratamiento de conductos.^{35, 37, 38} -Tratamientos pulpares en dentición temporal.⁵⁸ -Preparación y colocación de coronas acero cromo.⁵⁸ -Realización de Stripping.⁵⁸ -Colocación de bandas para ortodoncia.^{34, 35, 37, 38} -Anestesia intraligamentaria.^{34, 35, 38} -Biopsias. -Colocación de banda matriz y cuñas de madera.^{37, 58} -Remoción de suturas^{36, 59, 60} 	<ul style="list-style-type: none"> -Toma de radiografías.^{34, 35, 61} -Toma de impresiones.^{34, 35, 37} -Aplicación de flúor.^{34, 35} -Operatoria dental no invasiva.³⁵ -Uso de grapa atraumática. -Ajuste de aparatos de ortodoncia^{9, 34, 35, 62}

*El juicio clínico puede orientar el uso de antibióticos en circunstancias seleccionadas que pueden generar sangrado significativo.^{35, 36, 40}

**En algunos procedimientos odontológicos que en un principio no requieren profilaxis antiendocarditis puede producirse sangrado de forma imprevista. Cuando ello ocurre, la profilaxis antiendocarditis infecciosa todavía es útil si se administra dentro de las 2 horas siguientes al procedimiento.³⁵

SELECCIÓN DE ANTIBIÓTICO Y DOSIS DE ACUERDO A LA TABLA 4.

Consideraciones estomatológicas

- Revisiones periódicamente para mantener la salud bucal. ^{34, 35, 37, 38}
- Prevenir e identificar tempranamente lesiones bucales y otorgar el tratamiento oportuno. ^{34, 37, 39, 40}
- Buen control de biofilm. ^{35, 39, 40, 63, 64, 65}
- Enjuague con Clorhexidina al 0.12% o yodopovidona, durante dos minutos antes de cualquier procedimiento. ³⁴
- Cuando se hace uso de la Profilaxis antiendocarditis debe hacerse uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y realizar el mayor número de procedimientos operatorios. ³⁴
- Debe vigilarse la salud del paciente las siguientes dos semanas posteriores al tratamiento dental. ³⁵
- Adecuado tratamiento de procesos infecciosos. ³⁵
- Indicar Profilaxis antiendocarditis infecciosa durante los primeros 6 meses después de la cirugía correctiva ^{9, 34, 35, 39, 62}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa si el paciente presentó previamente dicha infección. ^{31, 53}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa a los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía y presenten defectos residuales. ^{35, 41, 61, 62, 97}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa si el defecto no ha sido reparado. ^{9, 34, 35, 41, 61, 97}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes que estén con tratamiento paliativo. ¹⁶
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes que sean portadores de prótesis. ⁹⁷
- En los pacientes sintomáticos con cianosis se recomienda prever el uso de oxígeno suplementario ^{2, 9}

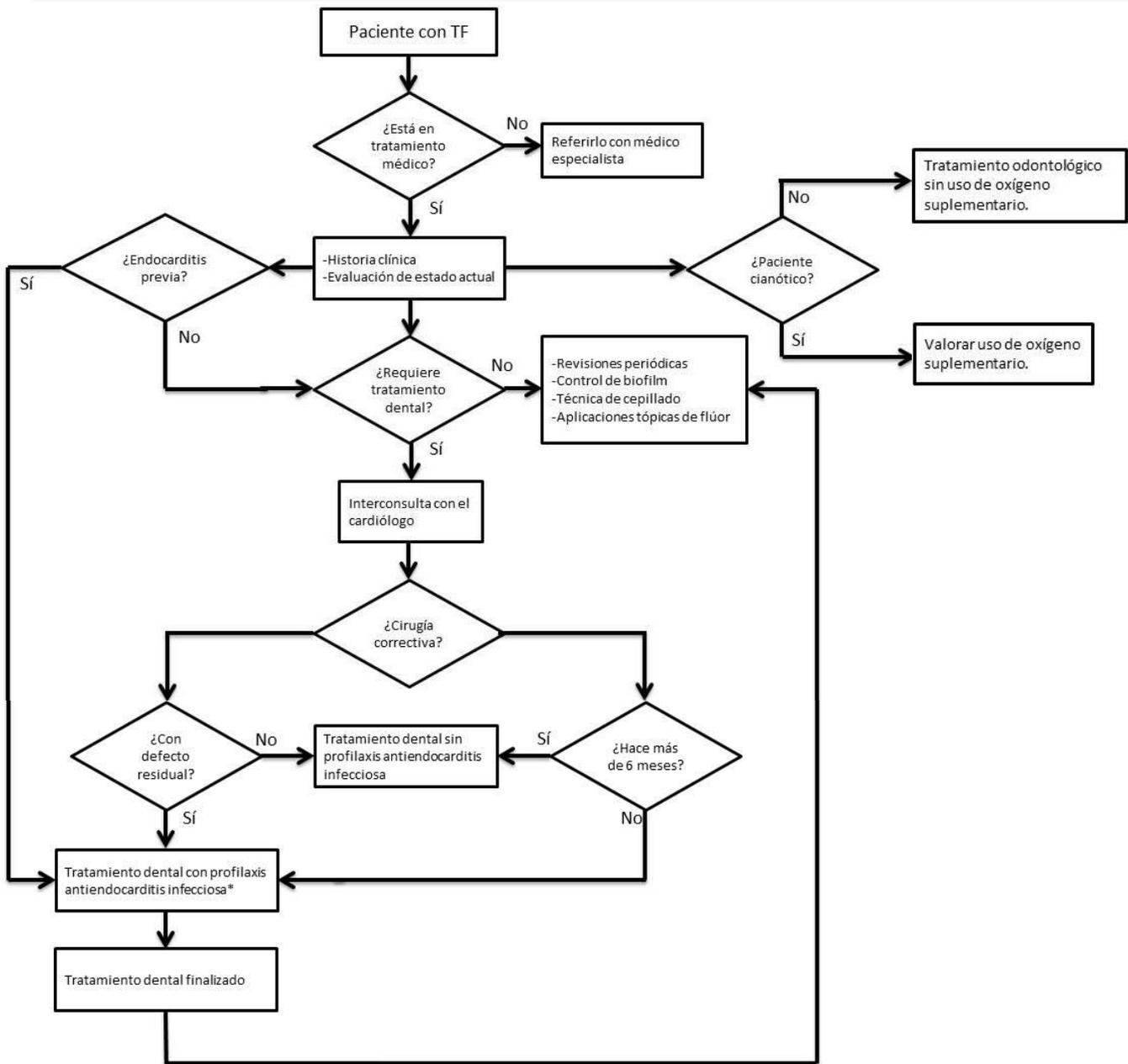
Imagen 15. Paciente cardiópata con oxígeno suplementario por cánula nasal*



*Cortesía Residente del segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Karina Itzel Pacheco Galván.



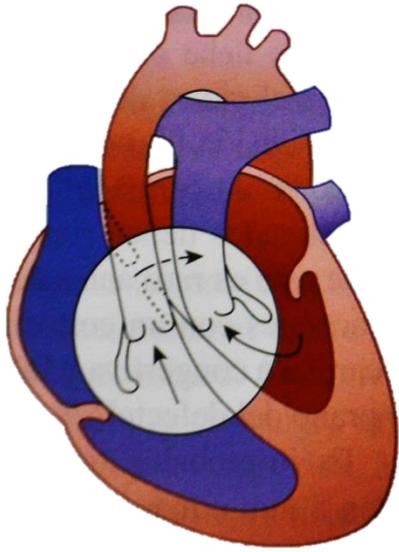
Algoritmo 5. Manejo de pacientes con tetralogía de Fallot



*El tratamiento dental con profilaxis antiendocarditis infecciosa de acuerdo al Cuadro 9.

TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS

Transposición de grandes arterias (TGA)	Prevalencia e incidencia	Etiología
<p>Una de las cardiopatías congénitas cianógenas más severas y letales a más temprana edad. Se trata de una anomalía cardíaca en la que las grandes arterias emergen del ventrículo opuesto a lo normal. Es decir, la aorta emerge del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo. ^{33, 53, 55, 57, 100-105}</p> <p>Clasificación</p> <ul style="list-style-type: none"> -TGA con <i>septum interventricular</i> íntegro. -TGA con CIV pequeña -TGA con CIV grande -TGA con CIV y estenosis pulmonar ^{53, 102} 	<p>-4-8% de las cardiopatías congénitas</p> <p>-Segunda cardiopatía cianógena más frecuente. ^{53, 55, 57}</p> <p>-3:1 más frecuente en hombres ¹⁰¹</p> <p>-Causa de muerte importante en el periodo neonatal. ⁵³</p>	<p>Malformación del septum tronco conal, en lugar de ser un espiral con u giro de 180°, en su trayecto, es recto. Esto provoca que en vez de cruzarse ambas arterias en el espacio, permanecen paralelas, lo que origina la conexión ventriculoarterial errónea y transpuesta. ⁵⁵</p>

Factores de riesgo	Fisiopatología	Anatomía
<ul style="list-style-type: none"> -Niños pretérmino -Bajo peso al nacer -Hijos de madres diabéticas ^{53, 57, 100} -Madres desnutridas ^{103, 104} -Madres mayores de 40 años ¹⁰⁴ <p>Teratógenos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hormonas sexuales consumidas por la madre ⁵³ -Alto consumo de alcohol ^{103, 104} <p>Genéticos</p> <ul style="list-style-type: none"> -No se relaciona a cromosomopatías ^{102, 104} 	<p>El paciente presenta dos circulaciones separadas y paralelas, dos circuitos independientes: en el primero, el retorno venoso sistémico pasa por el ventrículo derecho y sale por la aorta; en el segundo, la sangre venosa pasa por el ventrículo izquierdo hacia la arteria pulmonar.</p> <p>Evidentemente, la sangre de cada uno de ellos no tiene posibilidades de mezcla según ésta descripción. Entonces para poder vivir, ésta disposición circulatoria requiere de una comunicación entre los dos circuitos, ya sea a través de un conducto arterioso permeable, CIA o CIV que permitirá el paso de la sangre oxigenada a la circulación sistémica y a su vez logra la oxigenación de la sangre venosa sistémica. ^{55, 100}</p> <ul style="list-style-type: none"> -80% de los casos presentan CIV -66% PCA -33% CIA ⁵³ 	<div style="text-align: center;">  </div> <p>Esquema 13. Transposición de grandes arterias ¹⁶</p> <hr/> <p>La arteria pulmonar nace del lado izquierdo del corazón y la aorta del lado derecho. ¹⁶</p>

Hallazgos clínicos	Síntomas
<p>El cuadro clínico dependerá del tipo y tamaño del defecto.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Cianosis intensa desde el nacimiento ^{53, 55, 57, 97, 100-104} -Soplo sistólico -Hipocratismo digital ⁵³ -Precordio hiperactivo ¹⁰¹ -Rubicundez en mejillas ¹⁰⁴ 	<p>Imagen 16. Rubicundez en mejillas y labios cianóticos*</p> <hr/>  <ul style="list-style-type: none"> -Disnea -Hipodesarrollo ⁵⁷ -Dificultad para alimentarse ⁵⁷ -Mal estado general ¹⁰⁰

Manifestaciones bucales

- Encía y mucosas cianóticas
- Retraso de la erupción
- Caries dental, como una manifestación secundaria debido al abandono de la cavidad bucal por la complejidad de la enfermedad base del paciente.⁹

Imagen 17. Caries dental*



Imagen 18. Cianosis en mucosa y encía *



Cortesía Residentes de segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Andrea Vanessa Coral Coronel y Jorge Antonio Ortiz Rodríguez.

Diagnóstico	Tratamiento	Complicaciones
<p>-Cuadro clínico.</p> <p>Radiografía de tórax</p> <p>-Cardiomegalia ^{53, 55}</p> <p>-Flujo pulmonar aumentado ⁵⁵</p> <p>-Congestión pulmonar ⁵⁷</p> <p>-Silueta cardíaca de tamaño ligeramente aumentado, de forma ovoide, con un pedículo vascular estrecho y ligero incremento de la vasculatura pulmonar. ¹⁰⁰</p> <p>Ecocardiograma</p> <p>-Sobrecarga ventrículo y aurícula derecha.</p> <p>-Crecimiento de ventrículo y aurícula derecha. ⁵⁵</p> <p>Laboratorios</p> <p>-Hipoglucemia</p> <p>-Hipocalcemia ⁵⁷</p> <p>-Acidosis metabólica ¹⁰⁰</p>	<p>Médico</p> <p>-Uso de prostaglandina E. ⁹⁷</p> <p>Cateterismo cardíaco</p> <p>-Colocación de balón dilatador por medio de transcaterismo ^{57, 100}</p> <p>Paliación quirúrgica</p> <p>-Atrioseptostomía con técnica de balón Rashkind</p> <p>-Realización de fístulas sistémico-pulmonares en aquellos casos de TGA con estenosis pulmonar ¹⁰⁰</p> <p>Quirúrgico</p> <p>-Corrección fisiológica: Parche atrial con técnica de Musford o con técnica Serning donde se usa la misma pared de los atrios</p> <p>-Corrección anatómica: Reconexión de las grandes arterias, con técnica de switch arterial o procedimiento de Jatene ^{100, 101}</p> <p>-Corrección de estenosis pulmonar: técnica de Rastelli, donde se coloca un parche e injerto extracardíaco valvulado ^{100, 105}</p>	<p>-Arritmia</p> <p>-Insuficiencia coronaria ⁵⁷</p> <p>-Múltiples intervenciones quirúrgicas para reemplazar injerto valvulado.</p> <p>-Problemas de déficit de atención y en el lenguaje debido al paro circulatorio al que se induce en la corrección quirúrgica. ^{100, 105}</p>

Cuadro 10. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con TGA

Tratamientos odontológicos con profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **	Tratamientos odontológicos sin profilaxis antiendocarditis infecciosa*, **
<ul style="list-style-type: none"> -Cualquier procedimiento del cual se espere sangrado.^{9, 35, 36} -Todo procedimiento que involucre la manipulación de tejido gingival o periapical.^{34, 35, 37, 38, 39, 41} -Procedimientos periodontales, incluyendo cirugía, raspaje y alisado radicular.^{35, 37, 38} -Incisión, drenaje de tejidos infectados. -Extracciones.^{35, 37, 39, 58} -Cirugía bucal.³⁷ -Tratamiento de conductos.^{35, 37, 38} -Tratamientos pulpares en dentición temporal.⁵⁸ -Preparación y colocación de coronas acero cromo.⁵⁸ -Realización de Stripping.⁵⁸ -Colocación de bandas para ortodoncia.^{34, 35, 37, 38} -Anestesia intraligamentaria.^{34, 35, 38} -Biopsias. -Colocación de banda matriz y cuñas de madera.^{37, 58} -Remoción de suturas^{36, 59, 60} 	<ul style="list-style-type: none"> -Toma de radiografías.^{34, 35, 61} -Toma de impresiones.^{34, 35, 37} -Aplicación de flúor.^{34, 35} -Operatoria dental no invasiva.⁴¹ -Uso de grapa atraumática. -Ajuste de aparatos de ortodoncia^{9, 34, 35, 62}

*El juicio clínico puede orientar el uso de antibióticos en circunstancias seleccionadas que pueden generar sangrado significativo.^{35, 36, 40}

**En algunos procedimientos odontológicos que en un principio no requieren profilaxis antiendocarditis puede producirse sangrado de forma imprevista. Cuando ello ocurre, la profilaxis antiendocarditis infecciosa todavía es útil si se administra dentro de las 2 horas siguientes al procedimiento.³⁵

SELECCIÓN DE ANTIBIÓTICO Y DOSIS DE ACUERDO A LA TABLA 4.

Consideraciones estomatológicas

- Revisiones periódicamente para mantener la salud bucal. ^{34, 36, 37, 38}
- Prevenir e identificar tempranamente lesiones bucales y otorgar el tratamiento oportuno. ^{34, 37, 39, 40}
- Buen control de biofilm. ^{34, 39, 40, 63, 64, 65}
- Enjuague con Clorhexidina al 0.12% o yodopovidona, durante dos minutos antes de cualquier procedimiento. ³⁴
- Cuando se hace uso de la Profilaxis antiendocarditis debe hacerse uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y realizar el mayor número de procedimientos operatorios. ³⁴
- Debe vigilarse la salud del paciente las siguientes dos semanas posteriores al tratamiento dental. ³⁶
- Adecuado tratamiento de procesos infecciosos. ³⁶
- Indicar Profilaxis antiendocarditis infecciosa durante los primeros 6 meses después de la cirugía correctiva ^{9, 34, 35, 39, 62}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa si el paciente presentó previamente dicha infección. ^{31, 46}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa a los pacientes que hayan sido sometidos a cirugía y presenten defectos residuales. ^{35, 41, 61, 62, 100, 106}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa si el defecto no ha sido reparado. ^{9, 34, 35, 41, 61, 101}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes que estén con tratamiento paliativo. ^{16, 106}
- Indicar profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes que sean portadores de injerto extracardíaco valvulado. ¹⁰⁰
- En los pacientes sintomáticos con cianosis se recomienda prever el uso de oxígeno suplementario ^{2, 9, 104}

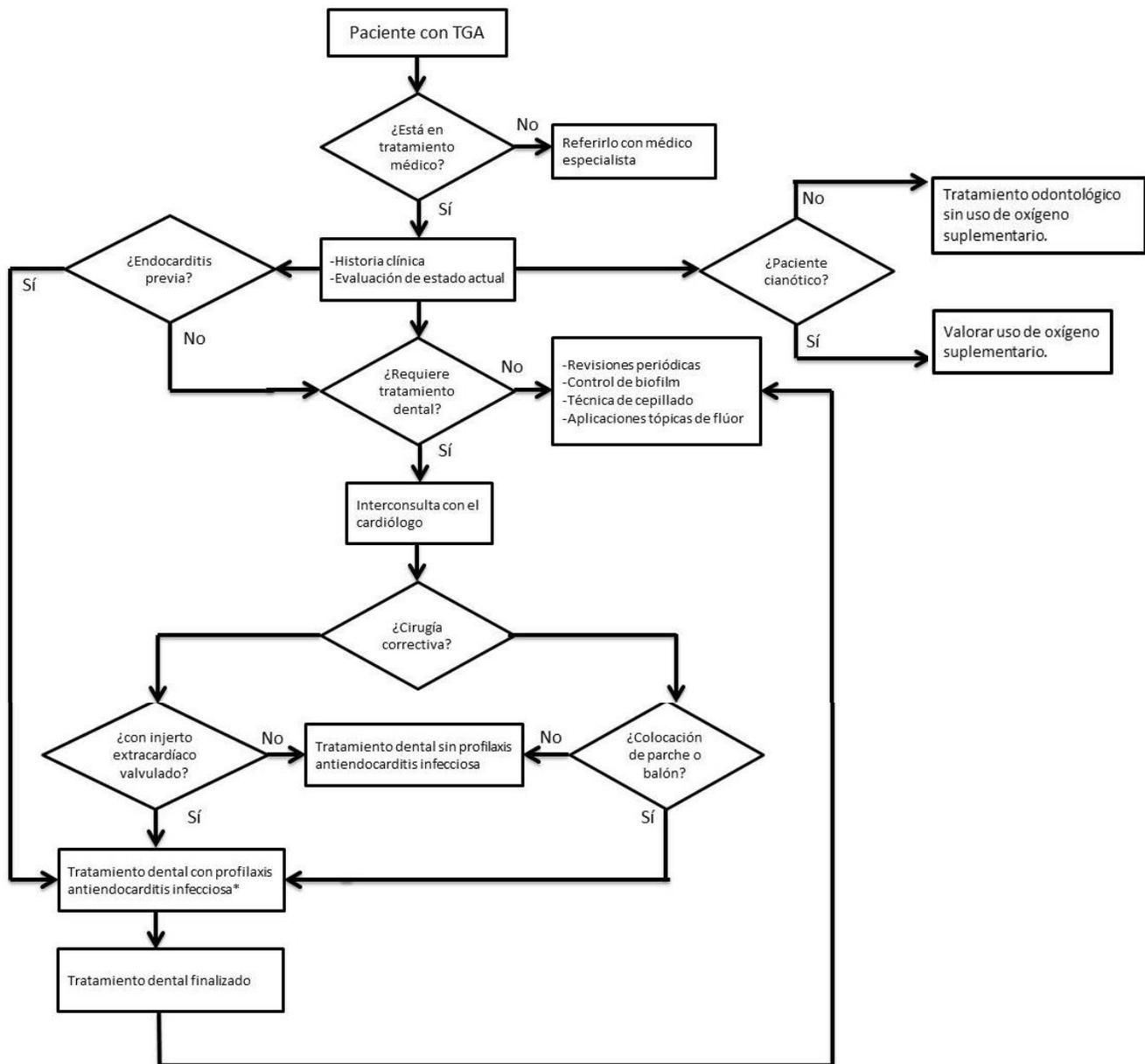
Imagen 19. Paciente cardiópata con oxígeno suplementario por cánula nasal*



*Cortesía Residente del segundo año de la Especialidad de Odontopediatría C. D. Karina Itzel Pacheco Galván.



Algoritmo 6. Manejo de pacientes con transposición de las grandes arterias



*El tratamiento dental con profilaxis antiendocarditis infecciosa de acuerdo al Cuadro 10.



RECOMENDACIONES EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON RIESGO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

- Revisiones periódicamente para establecer y mantener la salud bucal, estas pueden ser cada 3 o 6 meses. En cada revisión, debe realizarse una profilaxis dental y colocar fluoruro tópico.^{35, 60}
- Buen control del biofilm, para reducir el volumen de microorganismos que pudieran ingresar al torrente sanguíneo durante las actividades diarias y el tratamiento dental. Es importante enfatizar y concientizar al paciente en mantener buena higiene oral y erradicar la enfermedad dental para disminuir la frecuencia de bacteremia de las actividades de la vida diaria.³⁴ La higiene oral es el factor más importante para reducir el riesgo de endocarditis en pacientes susceptibles.^{34, 35, 39, 60, 64}
- Reforzar técnica de cepillado, indicarlo después de cada alimento y antes de acostarse, con cepillos de cerdas suaves y rectas. Recomendar pastas dentales que incluyan en su composición fluoruro, dado que evita la adhesión de biofilm al esmalte.^{2, 35}
- Consulta precoz y adecuado tratamiento de procesos infecciosos.³⁵
- Prevenir e identificar tempranamente lesiones bucales y otorgar el tratamiento oportuno.²
- Toda condición gingivoperiodontal inflamatoria debe ser controlada.⁵⁷
- Utilizarse antisépticos para uso cotidiano y emplear antisépticos más potentes 1 vez por semana Clorhexidina 0.12%.^{2, 35, 37}
- Uso de enjuague de Clorhexidina al 0.12% o yodopovidona, durante 2 minutos antes de iniciar cualquier procedimiento para disminuir las cuentas bacterianas.
- Uso de estos antisépticos locales aplicados directamente en la zona de inyección de los anestésicos locales y del procedimiento quirúrgico que se vaya a efectuar. Reduciendo significativamente la frecuencia, magnitud y duración de la bacteremia asociada con un procedimiento dental.^{34, 36, 60}
- Las estomatitis infecciosas de origen bacteriano, micótico o viral, deben ser controladas antes de realizar procedimientos dentales electivos.²



- Cuando se prescribe PA debe hacerse un uso efectivo del tiempo, tratar de trabajar por cuadrantes y llevar a cabo el mayor número de procedimientos operatorios el día de la cita. Dada la posibilidad de generar resistencia bacteriana si los antibióticos se emplean con mucha frecuencia, es prudente esperar a que transcurran por lo menos dos semanas para volver a realizar la administración de PA.^{2, 35, 36, 39}
- Debe vigilarse la salud del paciente las siguientes dos semanas posteriores al tratamiento dental. La aparición de signos y síntomas sugerentes de endocarditis infecciosa subaguda, tales como malestar general, fiebre, sudación nocturna, cefalea o pérdida de peso, deben alertar al clínico y éste debe vigilar que el paciente acuda a la consulta del médico para descartar la posibilidad de EI o para el inicio del tratamiento de esta infección.^{2, 36}
- Cabe destacar la importancia de distinguir entre los antibióticos utilizados para el manejo de infecciones bucales y la profilaxis antibiótica para EI. Es preferible utilizar de manera exclusiva estos fármacos para PA y emplear uno diferente para el manejo de infecciones bucales, utilizando el tipo correcto y la dosis adecuada para PA.^{2, 36,}
- Dada la reducción de los candidatos a recibir PA y en consecuencia la modificación en el manejo de estos pacientes, debe enfatizarse en la reeducación no sólo del odontólogo sino de sus pacientes, tanto de aquellos que están en riesgo de EI como de los que anteriormente fueron educados en exigir cobertura profiláctica de antibióticos y que ya no son incluidos como individuos de alto riesgo.³⁶
- En pacientes que serán sometidos a cirugía cardíaca, es importante realizar una evaluación cuidadosa dental preoperatoria siendo de manera clínica y radiográfica. Posteriormente realizar el tratamiento dental requerido completo antes de la cirugía, eliminar focos de infección: abscesos, quistes, caries, enfermedad periodontal y cálculo supra e infragingival. Así como la remoción y control de biofilm.^{2, 34, 39, 60}



DISCUSIÓN

En la literatura médica se pueden encontrar abundantes artículos que abordan temas referentes a las cardiopatías congénitas, así como, referentes a la endocarditis infecciosa y su relación con la odontología. Sin embargo, son muy pocos los que relacionan las cardiopatías congénitas con el manejo estomatológico, y aún menos los enfocados en el paciente pediátrico. Por tanto, es necesario plantear un protocolo de atención estomatológica en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita con base en la revisión de la literatura actual, a fin de dar una orientación clínica al cirujano dentista cuando se presente en la consulta algún paciente pediátrico con éste tipo de afectación cardiaca.

Cabe destacar que existen diferentes tipos de cardiopatías congénitas, cada una con sus características y sintomatología propias; por lo que, es indispensable que el odontólogo pueda identificar la condición que el paciente cardiópata presenta, esto debe lograrse previo al tratamiento para tomar las precauciones pertinentes respecto al manejo. Entre las consideraciones más importantes durante el tratamiento odontológico se resalta la necesidad o no de profilaxis antiendocarditis infecciosa, las consideraciones especiales en pacientes que estén en terapia antiagregante plaquetaria, así como en pacientes con hipertensión arterial y el uso de oxígeno suplementario.

El tema de la profilaxis antiendocarditis infecciosa, ha causado controversia en la comunidad odontológica. En 1997 la American Heart Association¹⁰⁷ en su guía para la prevención de endocarditis infecciosa recomendaba el uso de profilaxis antiendocarditis a un número mayor de candidatos, sin embargo, en el 2007 la AHA³⁴ realiza una actualización a sus recomendaciones debido a que diversas autoridades y sociedades cuestionaron la eficacia de la endocarditis infecciosa. De esta manera, el número de candidatos a recibir la profilaxis antiendocarditis infecciosa se ha reducido.

Al mismo tiempo, diversas sociedades como Australian Dental Journal Medications³⁷ y British Society for antimicrobial Chemotherapy³⁸ coinciden que la higiene oral es el factor más importante para reducir el riesgo de endocarditis infecciosa en pacientes susceptibles; aunado a una óptima salud bucal se reduce significativamente el riesgo a bacteremias provocadas por las actividades diarias como la masticación.

En cuanto al manejo de los pacientes con terapia anticoagulante, el fármaco más usado es el ácido acetilsalicílico (ASA); el doctor Castellanos y la doctora Díaz² sugieren considerar



los resultados del INR para decidir qué procedimientos dentales son convenientes realizar sin modificación en las dosis de los anticoagulantes, sugieren solicitar al médico tratante una reducción de la dosis dos días antes del tratamiento invasivo en el cual se espera sangrado considerable. Por otra parte, estudios realizados por el doctor Brennan y colaboradores⁷² mostraron que el uso de dosis bajas de aspirina tiene un impacto mínimo en la cantidad y duración del sangrado posterior a extracciones dentales simples y su beneficio cardioprotector supera el riesgo de hemorragia en la mayoría de los casos, por lo que ellos sugieren no suspender el ácido acetilsalicílico al realizar extracciones dentales. Fischer y colaboradores¹⁰⁸ y Harvard Health Letter¹⁰⁹ han reportado que discontinuar el uso de ASA puede incrementar el riesgo a complicaciones por formación de trombos en estos pacientes que utilizan ASA diariamente.

En cuanto al manejo de pacientes pediátricos con presión arterial alta, Díaz y colaboradores⁹⁶ recomiendan emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes con enfermedades cardiovasculares controladas; mencionan que el uso de la epinefrina como vasoconstrictor optimiza el tiempo de trabajo permitiendo un tratamiento sin ansiedad y dolor en el paciente hipertenso, debido a que posee características que permiten una lenta absorción del anestésico y menor riesgo de toxicidad, al mismo tiempo contribuye con la hemostasia.

Cabe destacar la importancia de la evaluación previa al tratamiento dental de cada paciente, sus particularidades y condiciones en las que se encuentra; enfatizando el uso de la historia clínica y la interconsulta con el cardiólogo tratante, esto a fin de individualizar el manejo estomatológico que cada paciente requiere; y de ésta manera brindar atención integral y de alta calidad.



CONCLUSIONES

Las conclusiones que se derivan del trabajo de investigación que se presenta, enlazan entre sí los temas tratados y son las que se exponen a continuación.

En la actualidad la Medicina considera que la atención brindada hacia el paciente debe realizarse con una conceptualización antropológica, es decir, debe considerar al ser humano de forma integral; por lo tanto, en la Odontología se debe reconocer la correlación entre la salud bucal y el estado sistémico general.

Por ésta razón, el odontólogo tiene la responsabilidad de contar con los conocimientos y habilidades necesarias para cumplir con éste objetivo. Sin embargo, en la actualidad la literatura reportada sobre la relación entre cardiopatías congénitas y su manejo estomatológico en paciente pediátrico es escasa. De ahí la necesidad de cumplir con los objetivos de ésta tesis.

En primera instancia, la realización de un compendio resumido de las cardiopatías congénitas, para poder informar al odontólogo sobre las particularidades de cada una de ellas. Posteriormente, la realización de un compendio de las manifestaciones bucales y las consideraciones más importantes que se deben tener al tratar a estos pacientes.

Finalmente, ambos compendios se correlacionan por medio de algoritmos sencillos que proporcionan una guía clínica, facilitando el manejo del paciente pediátrico con cardiopatía congénita.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Calderón J. Introducción. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. *Cardiología Pediátrica*. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 3-7.
2. Castellanos J, Díaz L, Gay O. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 3ra ed. México: Manual Moderno; **2015**.
3. Flórez MF. Cardiopatías congénitas en niños. En: Díaz G, Sandoval N, Vélez JF, Carrillo G. *Cardiología pediátrica*. México: Mc GrawHill, **2003**. pp 1260-1264. Disponible en: www.bdigital.unal.edu.co/43639/37/cardiologia%20Dr%20Diaz.pdf [Acceso Febrero 2015].
4. Calderón J, Cervantes-Salazar JL, Curi-Curi PJ, Ramírez- Marroquín S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. **2010** [Acceso Enero 2015]; 80(2):133-14. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v80n2/v80n2a12.pdf>
5. Burch M, Dedieu N. Cardiopatías congénitas. *Rev Urug Cardiol* [Internet] **2013** [acceso Febrero 2015]; 28(2): 235-246. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v28n2/v28n2a13.pdf>
6. Cortés A. Características epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en la UMAE No 189. [tesis] Veracruz: Universidad Veracruzana; **2013**. Disponible en: <http://www.uv.mx/blogs/favem2014/files/2014/06/Albina.pdf>
7. Solano L, Aparicio M, Romero J. Prevalencia e incidencia de cardiopatías congénitas en el Servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital Central Militar; enero 2006-enero 2010. *Rev Sanid Milit Mex* [Internet] **2015** [Acceso Enero 2015]; 69:171-178. Disponible en: http://www.nietoeditores.com.mx/nieto/Sanidad%20Militar/2015/may-jun/prevalencia_incidencia.pdf
8. Mendieta G, Santiago E, Mendieta H, Dorantes R, Ortiz G, Otero GA. Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gaceta médica de México* [Internet]. **2013** [acceso Enero 2015]; 149(6):617-623. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2013/gm136e.pdf>



9. Zavala K, Vinitzky I, Ramírez D. Manejo estomatológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita. Revisión de la literatura. Univ Odontol. [Internet] **2011** [Acceso Marzo 2015]; 30(64): 57-66. Disponible en: dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3670142.pdf
10. Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; **2007**.
11. Berne RM, Levy MN. Fisiología. 3ª ed. Madrid: Harcourt. Mosby; **2001**.
12. Moore K, Dailey A, Agur A. Tórax. En: Moore K, Dailey A, Agur A. Moore. Anatomía con orientación clínica. 7ª edición. España: Wolters Kluwer; **2013**. pp 71-180
13. Sadler TW. Capítulo 12. Sistema cardiovascular. En: Sadler T. Langman. Embriología médica. 11ª edición. España: Wolters Kluwer; **2010**. pp 165-200
14. López N. Capítulo 10. Desarrollo del aparato cardiovascular. En: López N. Atlas de embriología humana. México: McGraw-Hill; **2005**. pp 47-59
15. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Órganos internos. PROMETHEUS. Texto y Atlas de Anatomía. 2da ed. México: Editorial médica panamericana; **2011**.
16. Conelius J. Estructura y función del sistema cardiovascular. En: Grossman SC, Porth CM. Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. 9 ed. España: Wolters Kuwer; **2014**.
17. Drake R, Volg W, Mitchell A. Anatomía regional. Mediastino. En: Drake R, Vogl W, Mitchell A. Anatomía para estudiantes. España: Elsevier; **2007**. pp 176-223
18. Rouvière H, Delmas A. corazón y vasos del tronco. En: Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. 11ª edición. España: Masson; **2005**. pp 117-165
19. Götzens V, Vinyals JM. Sistema circulatorio. En: Götzens V, Vinyals JM. Anatomía y patología ilustradas. España: Wolters Kluwer; **2009**. pp 28-36
20. Attie F, Muñoz C, Meave A. Anatomía y nomenclatura de las cardiopatías congénitas. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 17-27
21. Taylor J, Jason B. El cuerpo humano. Salud y enfermedad 11ª ed. España: Wolters Kluwer Lippincott Williams; **2010**.
22. Fox SI. Fisiología Humana. 12ª ed. México: McGraw Hill; **2011**.



23. Cobo D, Daza P. Signos vitales en pediatría. Rev Gratr [Internet] **2011**. [Acceso Febrero 2015]; 13(1): s58-s70. Disponible en: <http://revgastrohup.univalle.edu.co/a11v13n1s1/a11v13n1s1art6.pdf>
24. Madrid A, Restrepo JP. Cardiopatías congénitas. Rev Gastr [Internet] **2013** [Acceso Marzo 2015]; 15(1): S56-S72. Disponible en: <http://revgastrohup.univalle.edu.co/a13v15n1s1/a13v15n1s1art8.pdf>
25. Buendía A. A propósito de las cardiopatías congénitas. Arch Cardiol Mex [Internet] **2005** [Acceso Febrero 2015]; 75: 387-388. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2005/ac054a.pdf>
26. Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Departamento de Bioestadística. Cardiopatías congénitas. Agosto 2005 - Agosto **2015**.
27. Alva EC. Lo esencial de la cardiología pediátrica. México, DF: McGraw Hill Interamericana; **2006**. pp 73-85
28. Moreno G. Epidemiología de las cardiopatías congénitas. En: Zabal JI. Protocolos de cardiología. España: Asociación Española de Pediatría [Internet]. **2008**. pp 1-8. Disponible en: <http://es.calameo.com/read/0001944554705ce4a4cac> [Acceso enero de 2015]
29. Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Estadística del área de Odontopediatría. Abril 2014 – Abril **2015**
30. Aracena M. Cardiopatías congénitas y síndromes malformativos-genéticos. Rev Chil Pediatr [Internet]. **2003** [Acceso Febrero 2015]; 74 (4): 426-431. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062003000400014
31. Grether P. Epidemiología y genética de las malformaciones cardiovasculares congénitas. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 9-15
32. Calderón-Colmenero J, Attie F. Manifestaciones clínicas de las cardiopatías congénitas. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 79-86
33. Soto G, Díaz S, Calderón-Colmenero J. Endocarditis infecciosa. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 441-449



34. Wilson W, Taubert K, Michael G, Lockhart P, Baddour L, Levison M, et al. Prevención de endocarditis infecciosa. Guías de la American Heart Association. Rev ADM [Internet]. **2007** [Acceso Febrero 2015]; LXIV (4):131-157. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od074d.pdf>
35. Clara L. et al. Consenso de endocarditis infecciosa. Rev Argent Cardio [Internet]. **2002** [Acceso Marzo 2015]; 70(5): 54-60. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/comision-profilaxis-endocarditis-infecciosa.pdf>
36. Olivera C, Lubián S. Endocarditis infecciosa. Tratamiento y profilaxis. En: Zabal JI. Protocolos de cardiología. España: Asociación Española de Pediatría [Internet]. **2008**. pp 1-14. Disponible en: <http://es.calameo.com/read/0001944554705ce4a4cac> [Acceso enero de 2015]
37. Díaz LM, Castellanos JL. Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones (año 2007) sobre profilaxis antibiótica. Revista ADM [Internet]. **2007** [Acceso Marzo 2015]; LXIV (4):126-130. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od074c.pdf>
38. Singh J, Straznicky I, Avent M, Goss AN. Antibiotic prophylaxis for endocarditis: time to reconsider. Aust Dent J [Internet]. **2005** [Acceso Julio 2015]; 50(2): s60-s68. Disponible en: http://www.ada.org.au/app_cmslib/media/lib/0612/m32750_v1_633009164523226250.pdf
39. Gould FK, Elliott TSJ, Foweraker J, Fulford M, Perry D, Roberts GJ, et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the wording party of the British Society for antimicrobial Chemotherapy. Journal of antimicrobial Chemotherapy. [Internet] **2006**. [Acceso Julio 2015]; 57: 1035-1042. Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.567.3610&rep=rep1&type=pdf>
40. Falces C, Miró JM. Prevención de la endocarditis infecciosa: entre el avance en los conocimientos científicos y la falta de ensayos aleatorizados. Rev Esp Cardiol [Internet] **2012** [Acceso Septiembre 2015]; 65(2): 1072-1074. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/content/articulo/90165275/>
41. Fernández-Hidalgo N, Tornos P. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. Rev Esp Cardiol [Internet] **2013** [Acceso Julio 2015];



- 66(12): 728-733. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/epidemiologia-endocarditis-infecciosa-espana-los/articulo/90219243/>
42. American Academy of pediatrics. Department of health and human services. The fourth report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* [Internet] **2004** [Acceso Septiembre 2015]; 114(2): 555-576. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/114/Supplement_2/555.full.pdf
43. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical Growth Charts. [Internet] **2005** [Acceso Septiembre 2015]. Disponible en: http://www.cdc.gov/growthcharts/clinical_charts.htm
44. Rodríguez LM, Rubiños E, Varela A, Blanco AI, Varela F, Varela P. Estrés en pacientes de las unidades de salud bucodental de Atención primaria. *Rev Odont Prev* [Internet] **2008** [Acceso enero de 2016]; 1(2): 97-102. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/preventiva/volumenes/v1i2/97.pdf>
45. Okawa K, Ichinone T, Kaneko Y. Anxiety may enhance pain during dental treatment. *Bull Tokyo Dent Coll.* [Internet] **2005** [Acceso enero de 2016]; 46(3): 51-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16598181>
46. Janet M, Alison E, BukeMA, Richard M, Glass MD. Acute Emotional Stress and the Heart. *JAMA* [Internet] **2007** [Acceso enero de 2016]; 298(3): 360. Disponible en: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=208031>
47. Armfield JM, Stewart JF, Spencer AJ. The vicious cycle of dental fear: exploring the interplay between oral health, service, utilization and dental fear. *BMC Oral Health.* [internet] **2007** [Acceso enero de 2016]; 14:1-7. Disponible en: <http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6831-7-1>
48. Barbería E, Boj JR, Catalá M, García C, Mendoza A. *Odontopediatría*. 2da ed. España: Masson; **2001**.
49. Lopera MP, Cardeño V, Muñetones D, Serna E, Díaz MV, Bermúdez P. Manejo de conducta del paciente pediátrico por estudiantes de la Facultad de Odontología. Universidad Cooperativa de Colombia, Medellín. 2012. *Rev Nacional de Odont* [Internet] **2013** [Acceso enero de 2016]; 9(16): 59-65. Disponible en: <http://revistas.ucc.edu.co/index.php/od/article/view/11/207>



50. Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A. Planells SP. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ripano; **2011**.
51. Insa BA, Malo PC. Comunicación interventricular. En: Zabal JI. Protocolos de cardiología. España: Asociación Española de Pediatría [Internet]. **2008**. pp 1-13. Disponible en: <http://es.calameo.com/read/0001944554705ce4a4cac> [Acceso enero de 2015]
52. Zabal C, Calderón-Colmenero J. Comunicación interventricular. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 187-196
53. Reyes L, Arévalo A, Vizcaíno A, Segura B, Baderrabano N, Becerra R. Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Departamento de Cardiología. Guías para el manejo clínico de las cardiopatías congénitas más frecuentes. Erdmenger J. ed. México. Disponible en: http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/Guas_Cardiologia.pdf [Acceso enero de 2015].
54. Consejo de Salubridad General. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico, tratamiento y complicaciones de los defectos del tabique interventricular en menores de 18 años en el segundo y tercer nivel de atención. [Internet] **2011**. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/513_GPC_TabiqueIV/SS-513-11-RER-CIV-FINAL.pdf [Acceso Febrero 2015]
55. Cruz R, Cruz F. Desarrollo normal y anormal del corazón: anatomía, histología y embriología. Cardiopatías congénitas. México: Trillas; **2012**.
56. Corvacho A, Paz E. Comunicación interventricular. Aspectos morfológicos, revisión de 100 especímenes. Rev Peru de Ped [Internet] **2005**. [Acceso Febrero 2015]; 58(2): 6-28. Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/rpp/v58n2/pdf/a02.pdf>
57. Myung KP. Serie de manuales prácticos. Cardiología pediátrica. 2da ed. Barcelona: Harcourt Mosby; **2008**. pp 83-137.
58. Planells P, Barra MJ, Troisfontaines ES. Profilaxis antibiótica en Odontología Infantil. Puesta al día. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet] **2006** [Acceso Febrero 2015]; 11:352-7. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i4/medoralv11i4p352e.pdf>



59. Pérez J, Crespo M, Centeno M. Guía clínica para la prevención de la endocarditis infecciosa. *An Pediatr (Barc)* [Internet] **2014** [Acceso Enero 2015]; 80 (3): 187.e1-187.e5. disponible: https://www.aepap.org/sites/default/files/guia_clinica_prevenccion_endocarditis.pdf
60. American Academy of Pediatric dentistry. Guideline on Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection. USA: Reference Manual. [Internet] **2014** [Acceso Marzo 2015]. Disponible en: http://www.aapd.org/media/policias_guidelines/g_antibioticprophylaxis.pdf
61. Torres F, Renilla A, Flórez JP, Secade SS, Benito EM, de la Hera JM. Grado de conocimiento de la profilaxis de endocarditis infecciosa entre los dentistas españoles. *Rev Esp Cardiol* [Internet] **2012** [Acceso Julio 2015]; 65(12): 1134-1142. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/grado-conocimiento-profilaxis-endocarditis-infecciosa/articulo/90165284/>
62. Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Guía para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. México [Internet] **2011**. [Acceso diciembre 2014]. Disponible en: http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataENDOCARDITIS_INFECCIOSA.pdf
63. Álvarez J, Castro M, Feijoo JF, Diz P. Prevención de la endocarditis desde la perspectiva del dentista. *Rev Esp Cardiol* [Internet] **2013** [Acceso Julio 2015]; 66(5): 416-417. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/prevencion-endocarditis-infecciosa-desde-perspectiva/articulo/90198757/>
64. American Society for Microbiology. Diz P, Tomás I, Limeres J, Medina J, Fernández U, Álvarez M. Comparative efficacies of amoxicillin, clindamycin, and moxifloxacin in prevention of bacteremia following dental extractions. [Internet] **2006** [Acceso Junio 2015]; 50(9): 2297-3002. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16940094>
65. Cortés JM, Ayala C, Cortés JM, Cortés RA, Salazar LO, et al. Protocolo de atención a niños y adolescentes con cardiopatía congénita en odontopediatría. Revisión bibliográfica. *Rev Odonto Latino* [Internet] **2015** [Acceso Noviembre 2015]. Disponible en: <http://www.revistaodontopediatria.org/ediciones/2015/2/art-5/>



66. Tamayo T, Zabal C. Comunicación interatrial. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. *Cardiología Pediátrica*. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 103-109
67. Villacorta MA, Reguera CC, Argentino AA, Piccoli FHL. Comunicación interauricular. *Rev Posgr Med [Internet]*. **2005**. [Acceso Julio 2015] 1(146): 1-5. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista146/1_146.htm
68. Conejo L. Defectos septales auriculares. En: Zabal JI. *Protocolos de cardiología*. España: Asociación Española de Pediatría [Internet]. **2008**. pp 1-5. Disponible en: [Acceso Julio 2015]
69. Diaz GF, Fragoso C, Gordillo L. Comunicación interauricular (CIA): defectos del complejo septal interauricular. En: Díaz G, Sandoval N, Vélez JF, Carrillo G. *Cardiología pediátrica*. México: Mc GrawHill, **2003**. pp 1272-1281. Disponible en: www.bdigital.unal.edu.co/43639/37/cardiologia%20Dr%20Diaz.pdf [Acceso Febrero 2015].
70. Cedeño JA, Rivas N, Tuliano RA. Manejo odontológico en pacientes con terapia antiagregante plaquetaria. *Rev Odont Mex [Internet]* **2013** [Acceso Julio 2015]; 17(4): 256-260. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2013000400009
71. Napeñas J, Hung C, Brennan M, Furney S, Fox P, Lockhart P. The frequency of bleeding complications after invasive dental treatment in patients receiving single and dual antiplatelet therapy. *JADA [Internet]* **2009** [Acceso Julio 2015]; 140(6): 690-695. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19491165>
72. Brennan M, Wynn R, Miller C. Aspirin and bleeding in dentistry: an update and recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod [Internet]* **2007** [Acceso Julio de 2015]; 104: 316-323. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17618144>
73. Pototski M, Ameriabar J. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. *J Oral Sci [Internet]* **2007** [Acceso Julio 2015]; 49(4): 253-258. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18195506>
74. Pedemonte C, Montini C, Castellón L. Manejo de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales previo a cirugía oral. *Rev Odont Mex [Internet]* **2005** [Acceso



- Julio 2015]; 9(4): 171-177. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2005/uo054c.pdf>
75. Visintini E, Contardo L, Biasutto M, Vignoletti F. Extracciones dentarias en pacientes en tratamiento con anticoagulantes: revisión de la literatura. *Avanc Odont* [Internet] **2006** [Acceso Julio 2015]; 22(4): 241-245. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odontov22n4/original4.pdf>
76. Milla J, Orlandi FA. Manejo de pacientes anticoagulados y/o antiagregados en odontología. Una revisión de la literatura. Disponible en: <http://www.clinicatorielli.com/reportajes/publicacion-dr-orlandi.pdf>
77. Lillis T et al. Safety of dental extractions during uninterrupted single or dual antiplatelet treatment. *Am J Cardiol* [Internet] **2011** [Acceso Julio 2015]; 108: 464-467. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21784392>
78. Zabal C, Razo JA. Persistencia del conducto arterioso. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. *Cardiología Pediátrica*. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 359-364
79. Medrano C, Zavanella C. Ductus arterioso persistente. Ventana aorto pulmonar. En: Zabal JI. *Protocolos de cardiología*. España: Asociación Española de Pediatría [Internet]. **2008**. pp 1-14. Disponible en: <http://es.calameo.com/read/0001944554705ce4a4cac> [Acceso enero de 2015]
80. Consejo de Salubridad General. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la Persistencia del Conducto Arterioso en niños, adolescentes y adultos. México. [Internet] **2008**. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/380_GPC_PERSISTENCIA_DEL_CONDUCTO_ARTERIOSO/GRR_PERSISTENCIA_CONDUCTO_ARTERIOSO.pdf [Acceso Febrero 2015]
81. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Persistencia del conducto arterioso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. **2012** [Acceso Enero 2015]; 50 (4): 453-463. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2012/im124t.pdf>
82. Miranda R, Arias L, Peralta M, Lázaro J, León J, Benítez Z, et al. Guía de prácticas clínicas Persistencia del conducto arterioso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]



- 2012** [Acceso Febrero 2015]; 50 (4): 453-463. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2012/im124t.pdf>
83. Mani A, Radhakrishnan J, Farhi A, Carew KS, Warnes CA, Nelson-Williams C, et al. Syndromic patent ductus arteriosus: evidence for haploinsufficient TFAP2B mutations and identification of a linked sleep disorder. PNAS [Internet]. **2005** [Acceso Enero 2015]; 102 (8):2975-2979. Disponible en <http://www.pnas.org/content/102/8/2975.full.pdf+html>
84. Perich RM, Brotons DA, Zabala I, Malo P. Temas de actualidad en cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas. Rev Esp Cardiol [Internet]. **2008** [Acceso Abril 2015]; 61 (1):15-26. Disponible: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13114639&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=136&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v61nSupl.1a13114639pdf001.pdf
85. Calderón-Colmenero, Cervantes-Salazar JL, García JA, Attie F. Coartación de la aorta. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 323-330
86. Corvacho A, Veliz B. Coartación aórtica. Estudio de 55 especímenes. Rev Peruan Cardio [Internet] **2006** [Acceso Septiembre 2015]; 32(1): 6-28. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v32_n1/pdf/a02.pdf
87. García L. Coartación de la aorta e interrupción del arco aórtico. En: Zabal JI. Protocolos de cardiología. España: Asociación Española de Pediatría [Internet]. **2008**. pp 1-14. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/10_coartacion.pdf
88. Fernández DM, Marique F. Coartación aórtica. En: Díaz G, Sandoval N, Vélez JF, Carrillo G. Cardiología pediátrica. México: Mc GrawHill, **2003**. pp 1293-1298. Disponible en: www.bdigital.unal.edu.co/43639/37/cardiologia%20Dr%20Diaz.pdf [Acceso Septiembre 2015].
89. Garay N, Montiel C, Verón C, Vargas M, Aquino N, Jarolín J, et al. Presentación clínica de Coartación de la aorta. Relato de casos clínicos. Revisión de manejo actual. Pediatr (Concepción) [Internet] **2009** [Acceso Septiembre 2015]; 36(3): 206-215. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S1683-98032009000300006&script=sci_arttext



90. Consejo de Salubridad General. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la Coartación de aorta. México [Internet] **2008**. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/524_GPC_CoartaCixnAorta/GER_CoartacionAorta.pdf
91. Pan American Health Organization. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of high blood Pressure. **2007**. Disponible en: http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/JNC7_interactivo.pdf
92. Díaz C, Muñoz C, Romo L. Manejo odontológico del paciente hipertenso. Rev Dent Chile [Internet] **2010** [Acceso Septiembre 2015]; 101(2): 26-29. Disponible en: http://www.revistadentaldechile.cl/temas%20agosto%202010/manejo_odontologico_del_paciente.pdf
93. Alzamora L. Manejo odontológico del paciente con hipertensión arterial. CSV [Internet] **2010** [Acceso Septiembre 2015]; 2(1): 87-100. Disponible en: <https://cursoemergencia.files.wordpress.com/2013/04/manejo-del-paciente-hipertenso.pdf>
94. Wayne H, Kanzelman J, Prisant M. New National Guideline on Hypertension: a summary for dentistry. J Am Dent Assoc. [Internet] **2009** [Acceso Septiembre 2015]; 135: 576-584. Disponible en: <http://suffolkrootcanal.co.uk/wp-content/uploads/2015/04/New-National-guidelines-on-hypertension-Herman-2004.pdf>
95. Little JW. The impact on dentistry of recent advances on the management of hypertension. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. [Internet] **2009** [Acceso Septiembre 2015]; 90: 591-599. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11077382>
96. Díaz-Guzmán ML, Castellanos JL, Gay O. Selección de los anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos. Rev ADM [Internet] **2003** [Acceso Septiembre 2015]; 60(2): 76-78. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2003/od032h.pdf>
97. Buendía A, Camacho-Castro A, Curi-Curi PJ. Tetralogía de Fallot. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 211-221



98. Venegas E, Correa JR, Núñez F. Tetralogía de Fallot. En: Díaz G, Sandoval N, Vélez JF, Carrillo G. *Cardiología pediátrica*. México: Mc GrawHill, **2003**. Pp1323-1328. Disponible en: www.bdigital.unal.edu.co/43639/37/cardiologia%20Dr%20Diaz.pdf [Acceso Septiembre 2015].
99. Rodríguez M, Villagra F. Tetralogía de Fallot. En: Zabal JI. *Protocolos de cardiología*. España: Asociación Española de Pediatría [Internet]. **2008**. pp 1-6. Disponible en: <http://es.calameo.com/read/0001944554705ce4a4cac> [Acceso Septiembre 2015]
100. Calderón-Colmenero J, Ramírez S. Transposición clásica de las grandes arterias. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. *Cardiología Pediátrica*. 2da edición. México: Editorial Médica Panamericana; **2013**. pp 257-265
101. Vélez JF, Echeverri MI. Transposición de grandes arterias. En: Zabal JI. *Protocolos de cardiología*. España: Asociación Española de Pediatría [Internet]. **2008**. pp 1-6. Disponible en: <http://es.calameo.com/read/0001944554705ce4a4cac> [Acceso Septiembre 2015]
102. Gil-Fournier M, Álvarez A. Transposición de grandes arterias. En: Díaz G, Sandoval N, Vélez JF, Carrillo G. *Cardiología pediátrica*. México: Mc GrawHill, **2003**. pp 1363-1366. Disponible en: www.bdigital.unal.edu.co/43639/37/cardiologia%20Dr%Diaz.pdf [Acceso Septiembre 2015].
103. Alva C. Transposición completa de las grandes arterias. *Evid Med Invest Salud* [Internet] **2013** [Acceso Septiembre 2015]; 6 (2): 55-58. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2013/eo132d.pdf>
104. Valenzuela Y, Sánchez-Rubio R, Bojórquez Y, Sánchez-Rubio R. Cuidados en el tratamiento odontológico de pacientes pediátricos cardiopatas con transposición de grandes vasos: reporte de un caso. *Univ Odontol*. [Internet] **2011** [Acceso Febrero 2015]; 30(64): 67-71. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2312/231218581008.pdf>
105. Lax J, Stutzbach P. Consenso de valvulopatías. *Rev Arg Cardiol* [Internet] **2015** [Acceso Julio 2015]; 83 (2): 1-104. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/06/consenso-valvulopatias-suplemento-2-2015.pdf>



106. Riera C. Actualidades en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. Rev Mex Pediatr [Internet] **2010** [Acceso marzo 2015]; 77(5); 214-223. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp105g.pdf>
107. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Circulation. [Internet] **1997** [Acceso marzo 2015]; 96:358-366. Disponible en:
108. Fischer LM, Schlienger RG, Matter CM, Jick H, Meier CR. Discontinuation of nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy and risk of acute myocardial infarction. Arch Intern [Internet] **2004** [Acceso julio 2015]; 164: 2472-2460. Disponible en: <http://blog.utp.edu.co/internaumana/files/2010/10/Descontinuar-AINES-y-riesgo-de-IAM.pdf>
109. Harvard Health Letter. Aspirin: quitting cold turkey could be dangerous. Studies have linked aspirin withdrawal to heart attacks. [Internet] **2005** [Acceso julio 2015] 30:6. Disponible en: http://www.health.harvard.edu/newsletter_article/Aspirin_Quitting_cold_turkey_could_be_dangerous



ANEXOS

ÍNDICE DE ESQUEMAS

<i>Esquema 1. Formación del tabique interauricular.....</i>	<i>14</i>
<i>Esquema 2. Formación del tabicamiento del tronco arterioso y del cono arterial.....</i>	<i>16</i>
<i>Esquema 3. Formación del tabique interventricular.....</i>	<i>18</i>
<i>Esquema 4. Circulación prenatal.....</i>	<i>21</i>
<i>Esquema 5. Morfología cardíaca.....</i>	<i>25</i>
<i>Esquema 6. Válvulas cardíacas.....</i>	<i>26</i>
<i>Esquema 7. Ciclo cardíaco.....</i>	<i>28</i>
<i>Esquema 8. Comunicación interventricular.....</i>	<i>54</i>
<i>Esquema 9. Comunicación interauricular.....</i>	<i>62</i>
<i>Esquema 10. Persistencia del conducto arterioso.....</i>	<i>71</i>
<i>Esquema 11. Coartación de la aorta.....</i>	<i>79</i>
<i>Esquema 12. Tetralogía de Fallot.....</i>	<i>91</i>
<i>Esquema 13. Transposición de grandes arterias.....</i>	<i>99</i>

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1. Parámetros normales según la edad.....</i>	<i>29</i>
<i>Tabla 2. Principales cardiopatías asociadas a síndromes cromosómicos.....</i>	<i>32</i>
<i>Tabla 3. Clasificación de las cardiopatías congénitas.....</i>	<i>33</i>
<i>Tabla 4. Regímenes de profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis infecciosa.....</i>	<i>41</i>
<i>Tabla 5. Los percentiles 90° y 95° de la presión arterial sistólica y diastólica para niños y niñas de 1 a 16 años de edad por percentiles de talla.....</i>	<i>43</i>
<i>Tabla 6. Efecto del estrés en el corazón.....</i>	<i>47</i>

ÍNDICE DE IMÁGENES

<i>Imagen 1. Cianosis en labios.....</i>	<i>56</i>
<i>Imagen 2. Radiografía de tórax, comunicación interventricular.....</i>	<i>57</i>
<i>Imagen 3. Cianosis en encía.....</i>	<i>64</i>
<i>Imagen 4. Radiografía de tórax, comunicación interauricular.....</i>	<i>65</i>
<i>Imagen 5. Dedos hipocráticos.....</i>	<i>72</i>



<i>Imagen 6. Labios cianóticos.....</i>	<i>73</i>
<i>Imagen 7. Cianosis en mucosa.....</i>	<i>73</i>
<i>Imagen 8. Signo de Roessler.....</i>	<i>81</i>
<i>Imagen 9. Encía pálida.....</i>	<i>82</i>
<i>Imagen 10. Desviación de la comisura labial a la derecha.....</i>	<i>82</i>
<i>Imagen 11. Dedos hipocráticos.....</i>	<i>92</i>
<i>Imagen 12. Cianosis en encía y mucosa.....</i>	<i>93</i>
<i>Imagen 13. Encía cianótica.....</i>	<i>93</i>
<i>Imagen 14. Caries dental.....</i>	<i>93</i>
<i>Imagen 15. Paciente cardiópata con oxígeno suplementario por cánula nasal.....</i>	<i>96</i>
<i>Imagen 16. Rubicundez en mejillas y labios cianóticos.....</i>	<i>100</i>
<i>Imagen 17. Caries dental.....</i>	<i>101</i>
<i>Imagen 18. Cianosis en mucosa y encía.....</i>	<i>101</i>
<i>Imagen 19. Paciente cardiópata con oxígeno suplementario por cánula nasal.....</i>	<i>104</i>

ÍNDICE DE ALGORITMOS

<i>Algoritmo 1. Manejo de pacientes con comunicación interventricular.....</i>	<i>60</i>
<i>Algoritmo 2. Manejo de pacientes con comunicación interauricular.....</i>	<i>68</i>
<i>Algoritmo 3. Manejo de pacientes con persistencia del conducto arterioso.....</i>	<i>77</i>
<i>Algoritmo 4. Manejo de pacientes con coartación de la aorta.....</i>	<i>88</i>
<i>Algoritmo 5. Manejo de pacientes con tetralogía de Fallot.....</i>	<i>97</i>
<i>Algoritmo 6. Manejo de pacientes con transposición de grandes arterias.....</i>	<i>105</i>

ÍNDICE DE CUADROS

<i>Cuadro 1. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con comunicación interventricular.....</i>	<i>58</i>
<i>Cuadro 2. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con comunicación interauricular.....</i>	<i>66</i>
<i>Cuadro 3. Recomendaciones para realizar procedimientos bucales en relación con los resultados del INR.....</i>	<i>69</i>



<i>Cuadro 4. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con persistencia del conducto arterioso.....</i>	<i>75</i>
<i>Cuadro 5. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con coartación de la aorta.....</i>	<i>84</i>
<i>Cuadro 6. Consideraciones estomatológicas en pacientes hipertensos.....</i>	<i>86</i>
<i>Cuadro 7. Efectos orales de medicamentos antihipertensivos.....</i>	<i>87</i>
<i>Cuadro 8. Consideraciones especiales de los efectos orales por medicamentos antihipertensivos.....</i>	<i>87</i>
<i>Cuadro 9. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con tetralogía de Fallot.....</i>	<i>95</i>
<i>Cuadro 10. Recomendaciones para el uso de la profilaxis antiendocarditis infecciosa en pacientes con transposición de grandes arterias.....</i>	<i>103</i>