

Protocolo de odontología preventiva en pacientes cardiópatas

Elaborado por:



Sociedad Española de
Epidemiología y Salud
Pública Oral



Autores SESPO

Dra. M^a Rosario Garcillán Izquierdo

Dr. Eduardo Bratos Calvo

Dra. M^a Victoria Mateos Moreno

Autores SEC

Dr. Gonzalo Barón y Esquivias

Dr. Juan José Gómez de Diego

Dr. Vivencio Barrios Alonso

Dr. Juan Cosín Aguilar

FIRMADO EL 24/05/2019

Las enfermedades cardiovasculares suponen un importante problema de salud en nuestra sociedad actual y son la primera causa de mortalidad en el mundo occidental, tanto para hombres como para mujeres. Debido a su alta frecuencia el enfermo con trastornos cardiovasculares va a ser un paciente de riesgo en la clínica dental y deberemos conocer el protocolo básico para poder realizar el tratamiento. Además, gran parte de la medicación usada por estos pacientes, tiene efectos secundarios que complican o desencadenan patología oral.

Es por esto, que el reconocimiento del estado médico del paciente dental y la estrecha relación cardiólogo-odontólogo, es primordial para el correcto manejo de éstos.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

1. Concepto:

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección microbiana, en la mayoría de los casos de origen bacteriano, del endocardio. Los estreptococos y estafilococos son responsables de aproximadamente el 80% de casos de EB. La endocarditis se produce cuando las bacterias entran en el torrente circulatorio e infectan el endocardio dañado o el tejido endotelial localizado cerca de los cortocircuitos de gran flujo entre los canales arterial y venoso.

El odontólogo debe intentar identificar los pacientes con defectos cardiovasculares congénitos o adquiridos antes de comenzar las manipulaciones dentales que puedan producir una bacteriemia transitoria.

2. Protocolo de prevención de endocarditis infecciosa. Guía clínica de la American Heart Association 2007¹⁰:

Aunque durante mucho tiempo haya sido asumido que procedimientos dentales pueden causar EB en pacientes con factores de riesgo cardíacos subyacentes, y que la profilaxis antibiótica es eficaz, los científicos carecen de pruebas para apoyar estas afirmaciones. Es probable que sólo un pequeño número de los casos de EB pueda ser prevenido mediante profilaxis antibiótica incluso si ésta fuera eficaz al 100%. La gran mayoría de los casos de EB, podrían estar causados por bacteriemias debidas a actividades rutinarias diarias, como la masticación del alimento, el cepillado dental, el uso de seda interdental, empleo de dispositivos de irrigación de agua, y otras actividades. La presencia de enfermedad dental puede aumentar el riesgo de bacteriemia asociado con estas actividades rutinarias (anestesia intraligamentosa o una manipulación diagnóstica aparentemente inocua como el sondaje periodontal). Debería haber un cambio hacia un mayor énfasis sobre la mejora del acceso al cuidado dental y la salud oral en pacientes con condiciones cardíacas asociadas con el riesgo más alto de padecer EB, y también una mejora de las condiciones que predisponen a la misma^{10,12}.

Es importante señalar:

- Actitud restrictiva en el uso de Antibióticos desde 2002 (*basado en el concepto de Riesgo/Beneficio*).
- La mayoría de estudios controlados no muestran una indiscutible asociación entre procedimientos dentales y riesgo de endocarditis.
- Riesgo estimado de una E.I. por cada 150.000 procedimientos dentales (*con antibioterapia profiláctica*) Vs 1/46.000 (*sin antibioterapia*) Vs riesgo de anafilaxis por antibioterapia (*muy bajo con amoxicilina oral*).

Se recomienda la profilaxis antibiótica para procedimientos dentales solamente en aquellos pacientes con afecciones cardíacas relacionadas con un riesgo muy alto de presentar consecuencias adversas debido a la endocarditis, entre ellas:

- Válvula cardíaca protésica.
- Historia previa de endocarditis.
- Cardiopatía congénita únicamente en las siguientes categorías:
 - Cardiopatía congénita cianótica que no ha sido corregida, que abarca aquellas con derivaciones o conductos paliativos.
 - Cardiopatía congénita corregida por completo con un dispositivo o un material protésico, colocado mediante una cirugía o cateterismo, durante los primeros seis meses posteriores al procedimiento*.
 - Cardiopatía congénita corregida con un parche protésico o una prótesis (que inhibe la epitelialización) con defectos residuales en el sitio o al lado de este.
- Receptores de trasplantes cardíacos con enfermedad cardíaca valvular.
- *Estudios recientes ponen de manifiesto el riesgo de El tras manipulaciones dentales en pacientes con válvula aortica bicúspide y prolapso de válvula mitral pero aún no existe una recomendación especificada por las diferentes guías.*

*Se recomienda la profilaxis porque la epitelialización del material protésico ocurre dentro de los seis meses posteriores al procedimiento. El comité no recomienda profilaxis para procedimientos dentales más de 6 meses después del procedimiento, y siempre que no exista ningún defecto desde la reparación.

Los procedimientos dentales para los que se recomienda la profilaxis en los pacientes con las afecciones cardíacas incluidas anteriormente son:

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

- Extracciones dentales.
- Procedimientos periodontales que incluyan cirugía, raspado y alisado radicular, sondaje y visitas de mantenimiento.
- Colocación de implantes dentales y reimplantación de dientes avulsionados.
- Instrumentación endodóntica o cirugía apical.

- Colocación subgingival de fibras o tiras de antibióticos.
- Colocación de bandas ortodóncicas.
- Limpieza profiláctica dental o de implantes con hemorragia.
- Biopsia.
- Remoción de puntos de sutura.

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

- Inyecciones de anestesia de rutina en tejidos no infectados.
- Toma de radiografías dentales.
- Colocación de prótesis u aparatos de ortodoncia extraíbles.
- Ajuste de aparatos de ortodoncia.
- Colocación de apliques ortodóncicos.
- Pérdida de los dientes temporales.
- Sangrado por daño en los labios o en la mucosa bucal.
- Odontoestomatología restauradora (conservadora o prótesis). Si con la utilización de hilo retractor se produce un sangrado significativo, sí es necesaria la profilaxis.
- Tratamiento endodóntico intracanal, colocación de poste y reconstrucción coronal.
- Colocación de diques de goma (siempre que no produzca sangrado).
- Toma de impresiones dentales.
- Tratamientos fluorados.

Regímenes de profilaxis antibiótica recomendados para los procedimientos dentales:

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

Pacientes alérgicos a la penicilina o a la ampicilina con intolerancia a los medicamentos por vía oral	Cefazolina o ceftriaxonat†	1 g por vía IM o IV	50 mg/kg por vía IM o IV
	O Clindamicina	600 mg por vía IM o IV	20 mg/kg por vía IM o IV

*IM = intramuscular; IV = intravenosa

*IM = intramuscular; IV = intravenosa

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

3. Odontología preventiva:

Los pacientes con una enfermedad dental no activa experimentan menos bacteriemias fisiológicas como consecuencia del cepillado, limpieza con la seda, masticación y otras funciones orales. Cuando se producen bacteriemias en pacientes con bocas sanas y limpias, la magnitud de la bacteriemia será mínima^{15,16}. Por tanto, el objetivo principal del médico y del odontólogo para con los pacientes susceptibles de padecer endocarditis es realizar una reparación dental excelente y practicar unos procedimientos dentales preventivos eficaces.

Se debe animar a los pacientes susceptibles de endocarditis con una enfermedad dental y/o periodontal activa a que optimicen la salud general de sus tejidos gingivales, mejorando los procedimientos de higiene oral antes de someterse a un tratamiento dental programado¹⁹. Al ayudar al paciente a reducir el grado de inflamación gingival, el odontólogo reduce el riesgo de bacteriemias asociadas a los procedimientos dentales.

Se ha demostrado que los enjuagues bucales antibacterianos reducen la frecuencia y posiblemente la magnitud de las bacteriemias dentales, pero antiguamente no se aceptaba en general su empleo. Además, algunos autores han recomendado tanto los enjuagues bucales antibacterianos como la irrigación sulcular antes de la extracción de dientes o de la práctica de tratamiento periodontal. Se ha sugerido el empleo de povidona yodada al 1% y la clorhexidina al 0,2% para los enjuagues y la irrigación sulcular. Sin embargo, no hay ninguna evidencia directa que demuestre que estos procedimientos reducen el riesgo de endocarditis (sí la bacteriemia) en los pacientes susceptibles. De cualquier forma, es razonable que se utilice.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

1. Concepto:

Las cardiopatías congénitas son malformaciones estructurales del corazón y de los

grandes vasos que están presentes en el momento de nacer²³.

La inquietud principal del odontólogo que trata a un paciente afectado de una cardiopatía congénita es prevenir la endocarditis bacteriana (EB) y la endarteritis bacteriana (EAB), ya que muchos de esos defectos predisponen a estas complicaciones. Los pacientes con policitemia pueden presentar trombocitopenia y depleción de factores de la coagulación, por trombosis en vasos pequeños. En tal caso, estos pacientes pueden sufrir problemas hemorrágicos significativos tras procedimientos quirúrgicos o limpiezas dentales, por lo que hay que identificarlos y prestarles atención especial antes de cualquier tratamiento dental.

2. Tratamiento dental:

Lo más importante a tener en cuenta en el paciente asintomático con cardiopatía congénita es la prevención de la EB o la EAB tras procedimientos dentales que produzcan bacteriemias transitorias. Los pacientes con *conducto arterioso permeable, defecto septal ventricular, coartación aortica o anomalías valvulares*, son los más propensos a estas infecciones y los pacientes que han sido intervenidos para corregir lesiones congénitas también son más susceptibles durante la fase de cicatrización. Parece ser que la mayoría de los pacientes operados para corregir una lesión cardiaca congénita no son susceptibles de sufrir endocarditis bacteriana si no se han empleado materiales sintéticos, no existen otros defectos y han transcurrido al menos 6 meses desde la cirugía.^{10,27}

2.1. Consideraciones del plan de tratamiento:

El paciente con cardiopatía congénita asintomático puede recibir cualquier tratamiento dental indicado, siempre que se empleen antibióticos para prevenir la endocarditis infecciosa. El paciente con síntomas secundarios a una cardiopatía congénita puede requerir un plan de tratamiento especial, según las complicaciones y su gravedad.

2.2. Protocolo clínico-odontológico en pacientes con cardiopatía congénita:

1. Consulta médica: detección en la historia o en la exploración de los hallazgos y medicación que tome en ese momento.
2. Valorar la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva.
3. Prevención de la endocarditis (o endarteritis) infecciosa en caso necesario.
4. Enjuagues previos a cualquier tratamiento con clorhexidina 0,12% durante un minuto o clorhexidina 0,2% 30 segundos.
5. Prevención de la pérdida excesiva de sangre si se realiza cirugía debido a:
 - a. Medicación anticoagulante para prevenir la trombosis.
 - b. Falta de algún factor de la coagulación como resultado de la presencia de trombosis en los vasos pequeños.
 - c. Trombocitopenia.
6. Recuento de leucocitos: puede haber infección si están muy bajos y pueden estar indicados los antibióticos en procedimientos quirúrgicos.

7. Evitar deshidratación en pacientes con infección oral.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1. Concepto:

La hipertensión es una elevación anómala de la presión arterial que, si es crónica y no se trata, se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas. Generalmente se acepta que, en adultos, una presión arterial diastólica de 90 mm Hg o superior mantenida es anormal, al igual que una presión arterial sistólica de 140 mm Hg o superior.

2. Tratamiento dental:

2.1. Consideraciones médicas:

En principio, un paciente hipertenso bien controlado no supone ningún riesgo en la clínica; sin embargo, hay que tener en cuenta algunas consideraciones en estos enfermos porque en la consulta odontológica se producen diversas situaciones de estrés que en un hipertenso suponen un aumento mayor de la presión arterial que en un normotenso.

El estrés y ansiedad asociados con las intervenciones dentales puede inducir, en pacientes ya hipertensos, un aumento de la presión a niveles peligrosos y provocar un accidente cerebrovascular o un infarto de miocardio.

El primer deber del odontólogo es identificar, a través de los antecedentes y de la determinación de la presión arterial, a los pacientes que puedan presentar hipertensión arterial. Debe realizarse el historial médico completo de cada paciente. Hay que preguntar al paciente si toma (o debería tomar) alguna medicación. Es importante que el odontólogo identifique a los pacientes tratados con antihipertensivos, ya que muchos de estos fármacos poseen efectos secundarios importantes y algunos pueden interaccionar con los vasoconstrictores o presentar manifestaciones orales.

La ansiedad puede reducirse en muchos pacientes con premedicación con una benzodiacepina, como el diazepam. Una pauta eficaz es prescribir 2 a 5 mg al acostarse la noche anterior y 2 a 5 mg 1 hora antes de la cita. La sedación mediante inhalación de oxígeno y óxido nítrico es un excelente ansiolítico intraoperatorio en los pacientes hipertensos.

2.2. Vasoconstrictores y anestésicos locales:

Una de las preocupaciones más habituales al planear el tratamiento dental de los pacientes con hipertensión u otros trastornos cardiovasculares es el uso de vasoconstrictores junto con el anestésico local. Los peligros potenciales de la administración de un anestésico local que contenga adrenalina u otro vasoconstrictor a un paciente con

hipertensión, u otro trastorno cardiovascular, son un aumento no deseado de la presión arterial o el desarrollo de una arritmia. En la mayoría de los casos, la cantidad de adrenalina administrada suele oscilar entre 0,018 mg y 0,054 mg (una a tres ampollas de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:100.000).

De la mayoría de los autores se desprende que una, y probablemente dos, ampollas de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:100.000 (0,18 a 0,036 mg de adrenalina) tienen escasa importancia clínica en la mayoría de los pacientes con hipertensión u otros trastornos cardiovasculares; sus beneficios sobrepasan con mucho cualquier posible desventaja o riesgo. Parece, también, que cantidades superiores se asocian con un mayor riesgo de cambios hemodinámicos adversos y deben emplearse con cuidado. Parece prudente evitar el uso de noradrenalina y levonordefrina en pacientes hipertensos por la estimulación alfa₁ no compensada. El uso de vasoconstrictores está relativamente contraindicado en los pacientes con *hipertensión grave o muy grave no controlada, arritmias refractarias, infarto de miocardio reciente (<6 meses), ictus reciente (<6 meses), angina inestable, injerto de derivación arterial coronaria reciente (<3 meses), insuficiencia cardíaca congestiva descompensada e hipertiroidismo descompensado*⁴³. Se recomienda no emplear vasoconstrictores en estos pacientes.

Aunque existe la posibilidad de interacciones adversas entre los vasoconstrictores y algunos de los bloqueantes adrenérgicos, la experiencia clínica indica que el uso cauteloso de adrenalina en pequeñas dosis (0,018 a 0,036 mg) con el anestésico local, resulta seguro en la mayoría de los pacientes.

La actividad de la mayoría de los fármacos antihipertensivos disminuye con el uso prolongado de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), lo que hay que tener en cuenta cuando se emplean estos fármacos como analgésicos.

En estos pacientes deberemos evitar los cambios bruscos de posición en el sillón dental porque la mayoría reciben medicación hipotensora y podríamos provocar episodios de hipotensión ortostática, más frecuentemente en ancianos.

2.3. *Fármacos antihipertensivos y consideraciones en relación al tratamiento dental*³³:

Clase	Acción	Interacción con vasoconstrictor	Manifestaciones orales	Otras consideraciones
Diuréticos <i>Tiazidas</i> Hidroclorotiazida Clorotiazida <i>De asa</i> Furosemida <i>Ahorradores de potasio</i> Espironolactona Triamtereno <i>Combinación</i> Aldactazide, Dyazide	Disminuyen el volumen plasmático y del líquido extracelular al aumentar la excreción de sodio	Ninguna	Boca seca Reacciones liquenoides	Hipotensión ortostática El uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede disminuir los efectos antihipertensivos

PROTOCOLO DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN PACIENTES CARDIÓPATAS

<p>Bloqueantes beta-adrenergicos <i>No selectivos</i> Propranolol Timolol Nadolol Pindolol Penbutolol Carteolol <i>Cardioselectivo</i> Metoprolol Acebutolol Atenolol Betaxolol Bisoprolol</p>	<p>Bloquean los receptores beta-adrenérgicos y probablemente ejercen efecto directo sobre el miocardio</p>	<p>NS: potencial; emplear un máximo de 0,036 mg de adrenalina o 0,20 mg de levonordefrina CS: empleo normal</p>	<p>Alteración del gusto Reacciones liquenoides</p>	<p>Hipotensión ortostática El uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede disminuir los efectos antihipertensivos Pueden aumentar los niveles séricos de lidocaína (disminución del aclaramiento hepático)</p>
<p>Bloqueantes alfa-adrenérgicos Prazosin Doxazosin</p>	<p>Bloquean los receptores alfa de los vasos sanguíneos, produciendo dilatación</p>	<p>Pueden disminuir la eficacia de adrenalina y levonordefrina</p>	<p>Boca seca</p>	<p>Hipotensión ortostática El uso prolongado de AINE puede disminuir los efectos antihipertensivos</p>
<p>Bloqueantes alfa-beta Labetalol</p>	<p>Bloqueo de los receptores alfa y beta no selectivo</p>	<p>Pueden disminuir la eficacia de adrenalina y levonordefrina</p>	<p>Boca seca Alteración del gusto Reacción liquenoide</p>	<p>Hipotensión ortostática El uso prolongado de AINE puede disminuir los efectos antihipertensivos</p>
<p>Simpaticolíticos centrales Clonidina Guanabenz Guanfacina Metildopa</p>	<p>Inhibición de las eferencias simpáticas del sistema nervioso central (SNC)</p>	<p>Ninguna, excepto con la metildopa; emplear un máximo de 0,036 mg de adrenalina o 0,20 mg de levonordefrina</p>	<p>Tumefacción y dolor parotídeo (clonidina) Reaction liquenoide (metildopa) Boca seca</p>	<p>Hipotensión ortostática Náuseas/Vómitos Aumento del efecto de los depresores del SNC El uso prolongado de AINE puede disminuir los efectos antihipertensivos</p>
<p>Antagonistas adrenérgicos periféricos (raramente usados) Guanetidina Guanadrel Reserpina</p>	<p>Depleción de los depósitos tisulares de catecolaminas y serotonina</p>	<p>Potencial; emplear un máximo de 0,036 mg de adrenalina o 0,20 mg de levonordefrina</p>	<p>Boca seca</p>	<p>Hipotensión ortostática Aumento del efecto de los depresores del SNC El uso prolongado de AINE puede disminuir los efectos antihipertensivos</p>
<p>Vasodilatadores directos Hidralazina Minoxidil</p>	<p>Dilatación directa de las arterias; mecanismo</p>	<p>Pueden disminuir la eficacia de adrenalina y levonordefrina</p>	<p>Linfadenopatía Lesiones orales/cutáneas</p>	<p>El uso prolongado de AINE puede disminuir los efectos antihipertensivos</p>

	desconocido		seudolúpicas	Hipotensión ortostática
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) Benazepril Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Quinapril Ramipril	Bloquean la conversión de angiotensina I en angiotensina II	Ninguna	Tos Angioedema de labios, cara, lengua Pérdida del gusto	El uso prolongado de AINE puede disminuir los efectos antihipertensivos Neutropenia, trombocitopenia (retraso de la cicatrización y hemorragia gingival)
Bloqueantes de los canales del calcio Diltiazem Verapamilo Amlodipino Felodipino Isradipino Nicardipine Nifedipino	Inhiben la entrada del ión calcio en las células cardiacas y del músculo liso vascular	Ninguna	Hiperplasia gingival (en especial nifedipino) Boca seca	

2.4. Protocolo clínico-odontológico en pacientes con hipertensión arterial:

1. Conocer la existencia de antecedentes de hipertensión.
2. Interconsulta con el médico que lo controla:
 - a. Control de la hipertensión en el momento actual.
 - b. Conocer los medicamentos que toma.
3. Determinar la tensión arterial antes del tratamiento dental.
4. Realizar citas cortas y, a ser posible, por la mañana, evitando las primeras horas.
5. En caso necesario usar ansiolíticos o fármacos sedantes.
6. Realizar una buena técnica anestésica local:
 - a. Emplear anestésico con vasoconstrictor, hasta 2 carpules. Si no es necesario, se aconseja utilizar anestesia sin vasoconstrictor.
 - b. Aspirar y evitar la inyección intravascular.
 - c. Si se necesitara más se puede utilizar sin vasoconstrictor.
7. Evitar cambios bruscos de posición (hipotensión ortostática).
8. En caso de **Crisis Hipertensiva** ($TAD >120 \text{ mmHg}$ y/o $TAS >210 \text{ mmHg}$): se produce por una estimulación del sistema nervioso simpático, que ocasiona un aumento de la frecuencia cardíaca. Hay posibilidad de daño a órganos diana. Los desencadenantes suelen ser miedo, ansiedad y dolor. El diagnóstico se realiza por:
 - Sensación de mareo, cefalea, náuseas, vómitos, desorientación,

- alteración conciencia.
- Malestar general, debilidad.
- Sensación de desmayo.
- Dolor torácico, convulsiones.

Tratamiento:

- Captopril oral 25mgr/ 15-30 minutos (máximo 100mg) (inicio de acción en 15-30 minutos, máximo de acción 60-90 minutos). También puede usarse un antagonista del calcio tipo Amlodipino oral a dosis de 5 mg.
- Atenolol 50-100 mg V.O. máximo dos dosis con intervalo de 1 hora.
- Si no respuesta, llamar 112 y hospital.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

1. Concepto:

La isquemia del miocardio se debe casi siempre a una disminución del flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias. De igual forma, la reducción del flujo coronario es secundaria, en la mayoría de los casos, a lesiones aterosclerosas en la íntima arterial⁴⁴.

En los pacientes con enfermedad coronaria se presentan, con mayor frecuencia que en la población general, una serie de factores de riesgo entre los cuales, los más importantes, además de la edad y el sexo, son el tabaco, la hipertensión arterial y la dislipemia. La incidencia de cardiopatía isquémica aumenta con la edad. En la mujer, la menopausia y el uso de anticonceptivos orales aumentan el riesgo de enfermedad coronaria.

La isquemia miocárdica se puede manifestar clínicamente como un dolor breve (angina de pecho), prolongado (infarto de miocardio) o muerte súbita (generalmente por arritmia). Los pacientes con dolor breve (angina de pecho) suelen presentar una cardiopatía por aterosclerosis coronaria. Sin embargo, la angina se puede producir en pacientes con hipertensión, valvulopatías y anemia.

La muerte súbita tiene como síntomas predominantes que preceden a la muerte el dolor torácico, la tos, la dificultad para respirar, lipotimia, vértigo y palpitaciones y/fatiga. La causa más frecuente de muerte súbita parece ser la fibrilación ventricular.

2. Presentación clínica:

El dolor isquémico miocárdico de corta duración (angina de pecho) suele describirse como una sensación de presión dolorosa, pesada y compresiva u opresión en la zona media del tórax. El dolor a menudo se precipita por el ejercicio, la ingesta o el estrés. La zona de molestias es aproximadamente del tamaño de un puño. El dolor suele durar poco, solo entre 1 y 3 minutos, si el estímulo que lo provocó se reduce o cesa⁴⁵.

Numerosos artículos hacen referencia a las manifestaciones cérvico-faciales que pueden

preceder a una angina de pecho o a un infarto de miocardio. El dolor se puede irradiar hacia abajo por el brazo derecho o izquierdo, hacia el cuello, la mandíbula, el paladar o la lengua. En casos raros, puede presentarse sólo en alguna de estas localizaciones alejadas, sin que el paciente tenga dolor central en el tórax. Por tanto, el odontólogo juega un papel muy importante en la detección de una posible cardiopatía isquémica^{47, 48, 49, 50}.

El dolor asociado al infarto suele ser más grave y dura más de 15 minutos, pero muestra las mismas características que el descrito antes en los casos de angina. La localización es la misma y se puede irradiar siguiendo el mismo patrón que el dolor breve asociado a la isquemia miocárdica transitoria. Si hay infarto, el dolor no se alivia al administrar vasodilatadores o al abandonar la actividad. Ni el dolor breve ni el prolongado provocado por la isquemia miocárdica se agravan al respirar hondo.

3. Tratamiento dental:

3.1. Consideraciones médicas:

En principio, está contraindicada cualquier actuación odonto-estomatológica que no sea absolutamente imprescindible en un paciente coronario inestable en la fase de convalecencia, los tres primeros meses en caso de angina y seis meses en caso de un infarto de miocardio¹.

Es necesario pedir un informe al médico que controla al paciente para conocer la situación actual. Deberemos saber el tipo de cardiopatía isquémica, la gravedad de la misma, si han existido complicaciones, el tiempo transcurrido desde el accidente, la respuesta a las pruebas de esfuerzo y qué tratamiento está recibiendo en el momento actual³⁹.

Tras el implante de un stent coronario se requiere mantener la doble antiagregación (aspirina + otro AA) al menos un mes si es un stent convencional o seis meses si es un stent farmacoactivo. Una consecuencia de suspender prematuramente la antiagregación puede ser la trombosis del stent con el IAM subsiguiente cuya mortalidad puede llegar al 30-50%.

Se recomienda postponer la cirugía al menos 5 días tras la suspensión del clopidogrel o ticagrelor, y 7 días en el caso del prasugrel, si es clínicamente factible, y si su cardiólogo lo ha indicado así. Se debe mantener aun así la toma de AAS (solo hay que hacer una hemostasia más cuidadosa y prolongada). Ante el riesgo de descompensación de su cardiopatía, no discontinuar la medicación.

3.2. Complicaciones orales:

No hay lesiones ni complicaciones orales que se asocien directamente con la aterosclerosis coronaria. Los fármacos que se emplean en el tratamiento de esta enfermedad y sus complicaciones pueden producir cambios orales.

Algunos de estos fármacos pueden causar reacciones alérgicas o tóxicas que determinen

úlceras orales e infecciones.

Los pacientes que toman aspirina o dicumarol pueden tener hemorragia más intensa después de un traumatismo o procedimiento quirúrgico.

Los nitratos pueden reducir los efectos de la adrenalina y además desencadenar hipotensión ortostática.

Los bloqueantes de los canales del calcio, podían manifestarse a nivel oral en forma de hiperplasia gingival o boca seca.

3.3. Protocolo clínico-odontológico en pacientes con angina de pecho estable o antecedentes de infarto de miocardio (hace 6 meses o más)³⁹:

1. Consultas cortas y a lo largo del día, ni muy temprano ni muy avanzada la tarde.
2. Signos vitales previos al tratamiento.
3. Sillón en posición de semisupino por comodidad del paciente. Cuidado con incorporar muy rápido al paciente (hipotensión ortostática).
4. El paciente debería traer su propia dosis de nitroglicerina a la consulta para usarla si fuera necesario.
5. Reducción del estrés y la ansiedad si es necesario:
 - a. 5 a 10 mg de diazepam la noche anterior y/o 5 a 10 mg 1 hora antes de la consulta.
 - b. Sedación mediante inhalación de óxido nitroso durante el procedimiento u oxígeno a bajo flujo (3 l/min) por cánula nasal.
6. Plantear la premedicación con nitroglicerina si es previsible que el tratamiento dental precipite la angina.
7. Asegurar un buen control del dolor; emplear anestésicos locales con vasoconstrictor (adrenalina, dosis máxima 0.036 mg; 2 carpules). Los bloqueantes beta-adrenérgicos interaccionan con la anestesia con vasoconstrictor (en los no selectivos se recomendaba usar como máximo 2 carpules) y pueden desencadenar hipotensión ortostática. Técnica anestésica infiltrativa, aspirando siempre para evitar la entrada directa en los vasos sanguíneos.
8. Evitar los fármacos anticolinérgicos (escopolamina o atropina) por la taquicardia que producen.
9. Si el paciente se fatiga o muestra cambios en el ritmo o frecuencia del pulso, interrumpa el tratamiento y vuelva a citarlo.
10. Los pacientes que toman una dosis diaria de aspirina pueden sangrar más, pero no suele ser importante clínicamente: dipiridamol y ticlopidina no suelen asociarse con más sangrado. Existen nuevos antiagregantes mas potentes que la AAS como Ticagrelor o Prasugrel. El paciente puede sangrar mas que con AAS. Como norma general si el paciente los toma más de un año podrían suspenderse previamente unos 5 a 7 días antes.
11. Si el paciente toma warfarina sódica como anticoagulante, el tiempo de

protrombina previo al tratamiento debería ser inferior a 2 veces el normal, cociente normalizado internacional (INR) <3.0. . Lo ideal es que el paciente se lo realice con un INR entre 1,5 y 2 según el tipo de procedimiento dental que realice y el riesgo hemorrágico de este.

3.4. Protocolo clínico-odontológico en pacientes con angina de pecho inestable o infarto de miocardio reciente (hace menos de 6 meses)³⁹:

1. Evitar el cuidado dental programado.
2. Para tratamiento de emergencia, plantear tratar al paciente en un entorno de cuidados especiales como la consulta odontológica de un hospital.
3. Consultar con el medico:

3.1. Pretratamiento domiciliario:

- a. Benzodiazepina (10 mg de oxazepam o 5/10 mg de diazepam) la noche anterior y 1 hora antes de la consulta.
- b. Aplicación de nitroglicerina dérmica de efecto prolongado.

3.2. Pretratamiento en la consulta:

- a. Monitorización periódica o continua de los signos vitales.
- b. Colocación y mantenimiento de una vía intravenosa.
- c. Nitroglicerina sublingual profiláctica antes del procedimiento.

3.3. Intraoperatorio:

- a. Emplear sedación por inhalación de óxido nitroso.
- b. Emplear un pulsioxímetro para controlar la saturación de oxígeno.
- c. Emplear una benzodiazepina intravenosa como midazolam.
- d. Nitroglicerina sublingual suplementaria según sea necesario.
- e. Asegurar un excelente control del dolor con anestesia local; probablemente es mejor evitar los vasoconstrictores, aunque una cantidad pequeña de adrenalina (<0,036 mg) o levonordefrina (<0.20 mg) se puede tolerar.

3.5. Protocolo clínico-odontológico en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica que sufre dolor torácico³⁹:

1. Interrumpir el tratamiento odontológico.
2. Administrar al paciente un comprimido de nitroglicerina 0,4-0,8 mg y bajo la lengua (si es posible de la medicación del propio paciente).
3. Administrar oxígeno 3 l/minuto.
 - a. Si el dolor se alivia en 5 minutos, dejar al paciente descansar y continuar con la consulta o interrumpir citando al paciente para otro día.
 - b. Si el dolor no se alivia en 5 minutos:

- Tomar la presión arterial y el pulso.
 - Si la situación del paciente es estable, administrar un segundo comprimido de nitroglicerina; si el dolor se alivia en 5 minutos, actuar como se indica en a.
4. Si la situación del paciente sigue estable, pero persiste el dolor, administrar un tercer comprimido de nitroglicerina; si el dolor se alivia en 5 minutos, actuar como se indica en a.
 5. Si el dolor no se alivia después de tres comprimidos de nitroglicerina en un periodo de 15 minutos o si el paciente se inestabiliza en cualquier momento, llamar al 112 (en Europa) para que se le transporte de inmediato a una unidad de urgencias.

ARRITMIAS CARDIACAS

1. Concepto:

Se denomina arritmias cardiacas a todo trastorno del ritmo cardiaco causado por alteraciones en la formación y/o conducción del impulso eléctrico del corazón⁵². Las arritmias pueden aparecer en individuos sanos, en pacientes que toman determinados medicamentos y en enfermos con ciertas patologías cardiovasculares. Pueden ser asintomáticos o dar síntomas e incluso poner en peligro la vida del paciente. Tendremos situaciones que no presentan gravedad frente a otras arritmias que pueden dar lugar a un riesgo alto en el tratamiento de estos pacientes, entre estas situaciones están las arritmias secundarias a la ansiedad.

2. Presentación clínica. Signos y síntomas⁵³:

Signos	Síntomas
Frecuencia cardiaca lenta (menor de 60 lat/min)	Palpitaciones Astenia Mareos Sincope
Frecuencia cardiaca rápida (mayor de 100 lat/min)	Síncope Palpitaciones Insuficiencia cardiaca congestiva Angina

Frecuencia cardiaca irregular	Palpitaciones
	Sensación de vuelco

3. Tratamiento dental:

3.1. Consideraciones médicas:

El *síndrome de la taquicardia postural ortostática (POTS)*, es un desorden crónico, relativamente común, y que afecta generalmente a mujeres jóvenes. Se distingue por un gran incremento del ritmo cardiaco cuando se pasa de una postura vertical a supina. Los pacientes exhiben con frecuencia síntomas como mareo, fatiga, palpitaciones y síncope. Los pacientes con POTS pueden tener el síndrome de Ehlers-Danlos, prolapso de la válvula mitral, el síndrome de fatiga crónica o, raramente, el síndrome de Brugada. A pesar de la difusión extensa de la información con respecto a los POTS en la literatura médica, hay escasa información sobre ella en publicaciones dentales. Los dentistas necesitan estar al corriente de las características clínicas de POTS y estar preparados para tratar a pacientes con riesgo del mismo⁵⁴.

El *síndrome de QT largo* es un desorden del sistema de la conducción del corazón. Puede ser congénito o adquirido. El tipo adquirido es causado principalmente por la medicación. Las presentaciones clínicas se extienden desde vértigos al síncope y a la muerte súbita. El dentista debe consultar al cardiólogo para evitar cualquier complicación que pueda poner al paciente de LQTS en riesgo. Las medicaciones tales como eritromicina y los antifúngicos están contraindicados y no deben ser prescritos. Los anestésicos locales que contienen la adrenalina y bupivacaina deben ser evitados. La tensión puede precipitar síntomas y conducir a la muerte repentina⁵⁵. En la siguiente página se pueden consultar todos los fármacos que deben evitar los pacientes con QT largo. <https://www.sads.org.uk/drugs-to-avoid/>

3.2. Prevención de complicaciones médicas:

El grado de riesgo del paciente con diversos tipos de arritmias cardíacas es⁵³:

1. Bajo riesgo: sin medicación, síntomas infrecuentes:
 - a. Arritmias auriculares.
 - b. Extrasístoles ventriculares.
 - c. Individuos jóvenes activos con bradicardia sinusal.
2. Riesgo moderado: medicación crónica, asintomáticos:
 - a. Arritmias auriculares.
 - b. Arritmias ventriculares.
 - c. Medicaciones que afectan la función del nodo sinusal.
 - d. Marcapasos.

3. Alto riesgo:

- a. Paciente sintomático.
- b. Pulso superior a 100 o inferior a 60 sin otro tipo de arritmia.
- c. Pulso irregular.
- d. Pulso irregular y bradicardia.
- e. Bradicardia con marcapasos cardíaco.

*Se recomienda consulta médica para ayudar a establecer el riesgo para cada paciente.

3.3. Complicaciones orales:

Las únicas complicaciones orales significativas son las debidas a los efectos secundarios de la medicación empleada para controlarla.

La procainamida puede producir agranulocitosis secundaria a toxicidad farmacológica sobre la medula ósea. La agranulocitosis puede condicionar úlceras mucosas orales. En los pacientes en tratamiento con procainamida que desarrollan úlceras orales debe descartarse una posible supresión de la medula ósea. Se ha descrito también un síndrome pseudolúpico atribuido a la procainamida en algunos pacientes.

La quinidina puede producir una reacción similar, causando úlceras orales.

La disopiramida, debido a sus efectos anti colinérgicos, puede producir xerostomía.

El propranolol puede producir supresión de la medula ósea, causando agranulocitosis y/o trombopenia. En estos pacientes pueden encontrarse úlceras orales y/o petequias.

3.4. Protocolo clínico-odontológico del paciente con arritmia cardiaca:

1. Reducir la ansiedad:

- a. Premedicación.
- b. Comunicación abierta y sincera.
- c. Citas cortas.
- d. Inhalación de oxígeno y óxido nitroso.

2. Evitar cantidad excesiva de adrenalina:

- a. Emplearla al 1:100.000 en el anestésico local, excepto en pacientes con arritmias graves.
- b. Emplear anestésico local de acción prolongada sin adrenalina en pacientes con arritmias graves; confirmarlo mediante consulta médica.
- c. No emplear más de dos carpules de anestésico.
- d. No emplear adrenalina en el surco gingival.
- e. No emplear adrenalina para controlar la hemorragia local.

3. Evitar la anestesia general.

4. Evitar el uso de equipos eléctricos que puedan interferir con el funcionamiento del marcapasos o desfibriladores
5. Tratar la patología subyacente, por ejemplo la cardiopatía reumática, si está indicado (profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis).
6. Establecer la necesidad de profilaxis antibiótica remitiendo a los pacientes con marcapasos a la consulta médica.
7. Precaución con medicación anticoagulante.
8. Si durante el tratamiento dental se presentara una arritmia importante:
 - a. Suspender la intervención.
 - b. Valorar las constantes vitales: frecuencia y ritmo del pulso, presión arterial, nivel de conciencia del paciente.
 - c. Pedir asistencia médica si es necesario.
 - d. Administrar oxígeno.
 - e. Colocar al paciente en posición de trendelenburg (disminuye la hipotensión).
 - f. Administrar nitroglicerina si está indicado (dolor torácico).
 - g. Iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP) en caso de parada cardiaca.
 - h. El paciente en parada cardiaca requerirá cardioversión lo antes posible junto con otras medidas de soporte vital avanzado; estas serán proporcionadas, en la mayoría de los casos, cuando se disponga de asistencia médica o se traslade al paciente al hospital.

SOPLOS CARDIACOS

1. Concepto:

Los soplos son ruidos patológicos que se deben a las vibraciones producidas por un flujo sanguíneo turbulento. La turbulencia suele ser secundaria a un aumento del flujo sanguíneo, un cambio en la viscosidad, válvulas o vasos dilatados o una vibración de las estructuras membranosas como la de las valvas.

Los soplos inocentes o funcionales no traducen anormalidad cardiaca y su importancia es mínima.

Los soplos orgánicos son sonidos causados por una alteración patológica del corazón.

Los soplos descubiertos durante la infancia son extremadamente frecuentes.

Los soplos que se producen durante el embarazo suelen estar causados por un aumento significativo del volumen sanguíneo que determina un aumento del gasto cardíaco.

En ambos casos, se informa de la presencia de un soplo inocente durante este período, desapareciendo en exploraciones posteriores. Los soplos preexistentes o los soplos que han persistido (durante la edad adulta o después del embarazo) pueden ser orgánicos y, por tanto, requerirán profilaxis antibiótica⁵⁸.

2. Tratamiento dental:

Siempre se recomienda consultar con el cardiólogo para que tome la decisión de cuándo es necesaria la profilaxis antibiótica, incluso en los casos en los que los soplos sean probablemente inocentes.

Si el soplo se considera inocente o no patológico, no está indicada la profilaxis antibiótica. Si se considera orgánico o patológico, sí se debe pautar. En los pacientes que necesitan un tratamiento dental urgente y en los que el odontólogo no es capaz de determinar la naturaleza del soplo, se recomienda la profilaxis antibiótica.

FIEBRE REUMÁTICA Y CARDIOPATÍA REUMÁTICA

1. Fiebre reumática:

La fiebre reumática es un trastorno inflamatorio agudo que desarrollan ciertas personas como complicación de una infección previa por estreptococos del grupo A.

2. Cardiopatía reumática:

La lesión cardiaca que resulta de un ataque agudo de fiebre reumática se denomina cardiopatía reumática. Normalmente suele afectar a la válvula mitral o aórtica. La cicatrización y calcificación de la válvula puede provocar estenosis o insuficiencia de la misma.

3. Tratamiento dental:

3.1. Consideraciones médicas:

El problema básico al que se enfrenta el odontólogo que tiene pacientes con antecedentes de fiebre reumática es si presentan o no cardiopatía reumática. Si es así, está indicada la profilaxis antibiótica como prevención de la EB.

La historia médica se revisará para investigar la presencia de signos o síntomas sugerentes de fiebre reumática, cardiopatía reumática e insuficiencia cardiaca congestiva. Hay que prestar un interés especial al paciente que pueda estar tomando antibióticos profilácticos para prevenir las infecciones estreptocócicas recurrentes del tracto respiratorio superior y por tanto reducir el riesgo de ataques recurrentes de fiebre reumática⁵³.

3.2. Tratamiento dental específico:

No se debe realizar ningún tratamiento dental invasivo en pacientes con sospecha de cardiopatía reumática sin cobertura antibiótica o hasta que se haya determinado mediante consulta médica, que no presentan en la actualidad la enfermedad. El tratamiento dental no se debe practicar en pacientes con cardiopatía reumática que

muestran signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva hasta que se haya consultado con un médico.

Los aspectos más importantes del tratamiento dental son: la educación dental, los procedimientos odontológicos preventivos y el mantenimiento en salud oral.

Se debe conseguir una buena salud periodontal antes de comenzar los procedimientos restauradores extensos.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

1. Concepto:

La insuficiencia cardiaca (IC) se define como la situación en la que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas el organismo o logra hacerlo pero a base de aumentar las presiones de llenado.

El resultado final es un insuficiente bombeo de la sangre, con disminución del gasto cardiaco (el gasto cardiaco es la cantidad de sangre bombeada en unidad de tiempo).

2. Tratamiento dental:

2.1. Consideraciones médicas:

El paciente con insuficiencia cardiaca congestiva no tratada o no controlada no es candidato para la asistencia dental programada y debe ser remitido a su médico para atención inmediata. Se les aconsejara reanudar el tratamiento dental una vez controlada la insuficiencia cardiaca congestiva.

Los pacientes bien controlados, sin complicaciones, pueden recibir una asistencia dental normal. Se aconseja realizarla en sesiones cortas y poco estresantes. Los pacientes con IC de clase II a IV a veces no toleran la posición en decúbito supino, debido al edema pulmonar, y necesitarán que la silla se coloque en semisupino o vertical.

En pacientes que toman un glucósido digitalico (digoxina), la administración de adrenalina o levonordefrina debe hacerse con cautela, ya que la combinación puede desencadenar arritmias. Se recomienda un máximo de 0,036 mg de adrenalina (dos ampollas de lidocaína al 2% con adrenalina al 1:100.000). Deben descartarse signos de toxicidad digitalica. En pacientes de clase III o IV deben evitarse los vasoconstrictores.

Puede emplearse sedación con oxígeno-óxido nitroso, siempre que se mantenga un flujo de oxígeno adecuado (de al menos un 30%).

2.2. Modificaciones del plan de tratamiento:

En general, los pacientes con insuficiencia cardiaca correctamente tratados pueden

recibir cualquier tratamiento dental indicado, siempre que el plan de tratamiento dental sea el adecuado teniendo en cuenta los problemas ocasionados por la insuficiencia cardiaca y su causa subyacente.

2.3. Complicaciones orales:

Normalmente no se producen complicaciones orales relacionadas directamente con la insuficiencia cardiaca congestiva, aunque los fármacos empleados para tratarla pueden producir patología y molestias orales.

2.4. Fármacos para el tratamiento de la IC y consideraciones en relación al tratamiento dental⁶⁰:

Clase	Acción	Interacción con vasoconstrictor	Manifestaciones orales	Otras consideraciones
Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (ECA) Maleato de enalapril Captopril Lisinopril Clorhidrato de quinapril	Bloquean la conversión de angiotensina I en angiotensina II	Ninguna	Tos Angioedema de labios, cara, lengua Úlceras orales Quemazón en la mucosa oral	Neutropenia y trombocitopenia El uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede disminuir su eficacia
Diuréticos tiazídicos Hidroclorotiazida Clortalidona	Reducen el volumen plasmático y el líquido extracelular aumentando la excreción de sodio y la producción de orina	Ninguna	Boca seca Reacción liquenoide	Hipotensión ortostática El uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede disminuir su eficacia
Diuréticos relacionados	Reducen el	Ninguna	Boca seca	Hipotensión ortostática

PROTOCOLO DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN PACIENTES CARDIÓPATAS

<p>con las tiazidas</p> <p>Metolazona</p>	<p>volumen plasmático y el líquido extracelular aumentando la excreción de sodio y la producción de orina</p>		<p>Reacción liquenoide</p>	<p>El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia</p>
<p>Diuréticos de asa</p> <p>Furosemida Bumetanida Ácido etacrínico</p>	<p>Reducen el volumen plasmático y el líquido extracelular aumentando la excreción de sodio y la producción de orina</p>	<p>Ninguna</p>	<p>Boca seca</p> <p>Reacción liquenoide</p>	<p>Hipotensión ortostática</p> <p>El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia</p>
<p>Diuréticos ahorradores de potasio</p> <p>Espironolactona Triamtereno Clorhidrato de amilorida</p>	<p>Reducen el volumen plasmático y el líquido extracelular aumentando la excreción de sodio y la producción de orina</p>	<p>Ninguna</p>	<p>Boca seca</p> <p>Reacción liquenoide</p>	<p>Hipotensión ortostática</p> <p>El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia</p>
<p>Glucósidos digitálicos</p> <p>Digoxina</p>	<p>Aumentan la fuerza y velocidad de las contracciones miocárdicas y disminuyen la velocidad de conducción del nodo AV</p>	<p>El empleo de adrenalina o levonordefrina puede precipitar arritmias; evitarlo</p>	<p>Aumento del reflejo nauseoso: tendencia a náuseas y vómitos</p>	<p>La eritromicina puede producir toxicidad digitálica; evitarla</p>
<p>Nitratos de acción prolongada</p> <p>Dinitrato de isosorbida</p>	<p>Dilatación venosa y arterial, disminuyen el trabajo del corazón</p>	<p>Pueden disminuir la eficacia de adrenalina y levonordefrina</p>	<p>Boca seca</p>	<p>Hipotensión ortostática</p>

Vasodilatadores	Dilatación directa de las arterias;	Pueden disminuir la eficacia de adrenalina y levonordefrina	Lesiones seudolúpicas	El uso prolongado de AINE puede disminuir su eficacia
Hidralazina Prazosín	mecanismo no aclarado		Boca seca	Hipotensión ortostática

2.5. Protocolo clínico-odontológico del paciente con IC:

1. Estudio del paciente:
 - a. En pacientes con IC no tratada o no controlada: evitar la asistencia dental programada.
 - b. En pacientes con tratamiento médico por IC: comprobar la situación con el paciente o su médico.
2. Identificación de los factores causales subyacentes (enfermedad coronaria, valvulopatía, hipertensión) y tratamiento adecuado.
3. Consideraciones farmacológicas:
 - a. En pacientes que toman digital, emplear adrenalina o levonordefrina con precaución (máximo 0,036 mg de adrenalina o 0,20 mg de levonordefrina); evitar el reflejo nauseoso.
 - b. En pacientes de clases III y IV, evitar el uso de vasoconstrictores.
 - c. Si el paciente estuviese bajo tratamiento anticoagulante, hay que seguir las medidas indicadas para esta situación.
4. Colocar la silla en posición semisupina o erguida (para evitar la disnea).
5. Vigilar la hipotensión ortostática, realizar los cambios de posición lentamente y ayudar al paciente a sentarse y levantarse.
6. Citas cortas, poco estresantes.

ENFERMEDADES VALVULARES

1. Concepto:

Con el término de valvulopatías se engloban las enfermedades de las válvulas cardiacas, mitral y aortica en el lado izquierdo del corazón, y tricúspide y pulmonar en el lado

derecho, y se clasifican en dos tipos: estenosis, cuya consecuencia es la dificultad para el flujo de sangre entre las cavidades en que está situada la válvula, e insuficiencia, en la cual el cierre de la válvula es incompleto y, por lo tanto, hay un reflujo de sangre a la cavidad precedente¹.

2. Tratamiento dental:

2.1. Consideraciones médicas:

La importancia del conocimiento de estas lesiones valvulares en la práctica odonto-estomatológica se debe a que tanto los pacientes con lesiones valvulares nativas como los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente y los que son portadores de prótesis mecánicas y de bioprótesis presentan un alto riesgo de endocarditis infecciosa.

Entre los factores que pueden provocar la infección de una válvula cardíaca nativa o protésica están las manipulaciones odonto-estomatológicas, ya que estas pueden producir bacteriemias transitorias, que son irrelevantes en los sujetos sanos, pero que en los pacientes con enfermedades valvulares las colonizan, infectan y destruyen. Esta es la razón por la que es ineludible indicar profilaxis infecciosa en los pacientes portadores de una lesión valvular.

En el caso de las valvulopatías, los pacientes están anticoagulados y por tanto tener en cuenta que la anticoagulación incrementa el riesgo de sangrado.

2.2. Protocolo clínico-odontológico del paciente con valvulopatías:

1. Para minimizar el riesgo de endocarditis bacteriana (EB) es fundamental que el paciente tenga siempre hábitos higiénicos excelentes.
2. Hacer profilaxis de EB según pautas de la AHA.
3. Enjuague con clorhexidina de forma previa al tratamiento.
4. Durante el procedimiento: Ninguna medida en especial. Ser meticulosos y aislar zonas de heridas contaminadas o posibles focos periapicales sintomáticos de zonas sanas, para evitar el máximo la entrada de posibles infecciones al torrente sanguíneo.
5. Post-intervención: Si existe un foco infeccioso activo, tratarlo como en cualquier otro paciente sin riesgo hasta la finalización de los síntomas. Ninguna medida en especial excepto si aparece fiebre. En este caso no se debe dar antibiótico bajo ningún concepto y se debe consultar con premura al cardiólogo del paciente. Dado que la EB es una enfermedad muy grave, la sospecha de su presencia obliga al ingreso del paciente en un hospital para poder hacer un diagnóstico etiológico correcto mediante la práctica de hemocultivos seriados, y sólo después de la extracción de las muestras de sangre para los mismos podrá iniciarse el tratamiento antibiótico.
6. Para los pacientes con enfermedades valvulares en tratamiento con anticoagulantes, seguir las pautas indicadas para ello.

MIOCARDIOPATÍAS

1. Concepto:

Miocardopatías son las afecciones del miocardio o del endocardio que cursan con disfunción ventricular. También se consideran como miocardopatías, extrínsecas, las disfunciones ventriculares graves que aparecen en las fases avanzadas de otras cardiopatías cuando la disfunción ventricular es “desproporcionada” a la gravedad de la sobrecarga o de la isquemia.

El concepto de miocardopatía restrictiva es el término que se introdujo para designar las afecciones del miocardio que cursan con aumento de la rigidez del mismo, disfunción diastólica y con un cuadro clínico de insuficiencia cardiaca fundamentalmente derecha (oliguria, ingurgitación yugular y edemas)⁶².

2. Tratamiento dental:

2.1. Protocolo clínico-odontológico del paciente con miocardopatías:

En el caso de estos pacientes, los problemas que pueden derivarse están en función de que presenten o no arritmias cardíacas, de que presenten un cuadro más o menos grave de insuficiencia cardiaca, y de que reciban o no tratamiento anticoagulante. Seguir el protocolo clínico-odontológico indicado para cada una de estas situaciones.

En los pacientes con miocardopatía hipertrófica, debe procederse a profilaxis de la endocarditis bacteriana siempre y cuando haya una válvula cardiaca protésica.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

1. Concepto:

Las enfermedades del pericardio constituyen un conjunto de trastornos muy heterogéneos. La pericarditis aguda es una inflamación aguda del pericardio que puede cursar con o sin derrame pericárdico y con o sin taponamiento cardíaco. En condiciones fisiológicas, en el saco pericárdico hay entre 20 y 40 cc de líquido (ultrafiltrado del plasma); cuando se superan los 50 cc, hablamos de "derrame pericardico". Cuando un derrame pericárdico cursa con aumento de la presión dentro del saco pericárdico, puede comprometer la función cardíaca y dar lugar al cuadro de taponamiento cardíaco (compromiso hemodinámico) con disfunción cardíaca e incluso shock. La pericarditis constrictiva se caracteriza por una limitación del llenado ventricular, secundaria a un engrosamiento del pericardio que impide la relajación diastólica ventricular normal.

2. Tratamiento dental:

2.1. Consideraciones orales en el tratamiento del paciente con pericarditis¹:

En el caso de pacientes con pericarditis aguda no parece prudente que sean sometidos a cualquier tipo de intervención, a menos que fuera absolutamente imprescindible.

En los pacientes con derrame pericárdico hay que evaluar el estado general del paciente, y si la enfermedad pericárdica no tiene repercusión hemodinámica, podrán realizarse intervenciones odonto-estomatológicas.

Ciertos artículos describen la infección odontogénica mal tratada o no tratada como causa de mediastinitis, empiema torácico, pericarditis, y ascitis^{64, 65, 66}.

PACIENTE ANTICOAGULADO – PACIENTE ANTIAGREGADO

1. Valoración del riesgo de sangrado del paciente dental:

Cada vez más son los enfermos sometidos a tratamientos con fármacos antiagregantes o anticoagulantes, para prevenir o evitar el riesgo de trombosis venosa, embolismo sistémico o trombosis de prótesis valvulares cardíacas. El odontólogo debe consultar al médico cuando un paciente anticoagulado demanda atención dental, o bien cuando tras realizar un tratamiento dental se presentan problemas relacionados con el riesgo de sangrado. La realización de una cuidadosa historia médica, forma parte indispensable previa a las actuaciones dentales.

La valoración del riesgo de hemorragia es muy relevante antes de cualquier tratamiento dental. Para ello se pueden clasificar a los pacientes en tres grupos de riesgo según sea

la actuación a realizar³⁹:

1. Bajo riesgo:
 - a. Restauraciones dentales supragingivales.
 - b. Profilaxis simple subgingival.
 - c. Anestesia por infiltración.

2. Moderado riesgo:
 - a. Profilaxis subgingival, con raspado profundo y alisado radicular.
 - b. Restauración dentaria que se extiende subgingivalmente.
 - c. Extracción dentaria simple acompañada de cierre primario de la herida.
 - d. Tratamiento endodóncico de los conductos radiculares.
 - e. Anestesia troncular.

3. Alto riesgo:
 - a. Cirugía oral y periodontal.
 - b. Curetaje gingival.

La indicación principal del uso del anticoagulante o antiagregante es la prevención de eventos isquémicos relacionados con la trombosis que se puede producir en diferentes contextos. Por tanto, debemos tener especial atención en pacientes que pudieran estar tomando esta medicación por causa de haber tenido o padecer las siguientes patologías:

- Infarto de miocardio.
- Fibrilación auricular.
- Trombosis venosa profunda.
- Diálisis renal.
- Embolia pulmonar.
- Prótesis cardiacas.
- Trombosis cerebrales.

2. Fármacos antiagregantes plaquetarios:

El fármaco más habitualmente usado de este grupo es el *ácido acetilsalicílico*, cuya acción antiagregante se debe a su capacidad de inhibir irreversiblemente la ciclooxigenasa, y limitar la formación de tromboxano A2 y prostaciclina.

En individuos normales, la ingestión de una sola tableta de salicilato disminuye la agregación plaquetaria durante varios días.

Otros fármacos de este grupo que deben ser conocidos son los derivados tienopiridínicos:

- Ticlopidina (Tiklid®, Ticlodone®).
- Dipyridamol (Persantin®, Miosen®).

- Trifusal (Disgren®).
- Clopidogrel.
- Prasugrel (Efficib®)
- Ticagrelor (Brilique®)

3. Anticoagulantes orales:

Los anticoagulantes clásicos son los anticumarínicos. La cumarina es un fármaco antagonista competitivo de la Vitamina K, por lo que reduce la síntesis hepática de los factores de coagulación vitaminoK-dependientes (factores procoagulantes II, VII y X). Su administración es vía oral.

Algunos nombres comerciales:

- Acenocumarol (Sintrom®)
- Warfarina (Aldocumar®)
- Fenprocimona (Marcumar®)

Actualmente disponemos de los anticoagulantes directos, fármacos que no necesitan controles de INR con una eficacia similar a los antivitamina K pero más seguros especialmente en la reducción de hemorragias. Actualmente en España están comercializados 4 de ellos

- Dabigatran (Pradaxa®)
- Rivaroxaban (Xarelto®)
- Apixaban (Eliquis®)
- Edoxaban (Lixiana®)

En la Tabla siguiente se recoge cuándo suspenderlos en función del riesgo hemorrágico del paciente.

Cuando suspender el ACOD	RIESGO DE SANGRADO	
	Alto	Bajo
Dabigatrán (Pradaxa)		
Aclaramiento Creatinina bajo	96 h (4 días)	48 h (2 días)
Aclaramiento Creatinina Normal	48 h (2 días)	24 h (1 día)
Rivaroxabán (Xarelto)	48 h (2 días)	24 h (1 día)

Apixabán (Eliquis)	48 h (2 días)	24 h (1 día)
Edoxabán (Lixiana)	48 h (2 días)	24 h (1 día)

Para más información con respecto al uso de anticoagulantes de cualquier tipo o antiagregantes especialmente con respecto a su manejo perioperatorio se recomienda consultar la app QxAApp.

4. Heparina (anticoagulante):

Es un polisacárido comercializado en forma de sal sódica que no se absorbe por vía digestiva. Su administración se realiza por vía parenteral intravenosa, (Heparinas no fraccionadas o H. sódica) o subcutánea (Heparinas fraccionadas, como Enoxaparina y Fondaparinux). Su acción es rápida, actuando a través de inhibir diferentes pasos de la cascada de anticoagulación.

5. Terapéutica fibrinolítica:

La red de fibrina se puede disociar y disolver en partículas mediante la enzima plasmina, que procede de un precursor llamado plasminógeno por la acción de los llamados activadores del plasminógeno, entre los que tenemos la urocinasa y la estreptocinasa.

En los últimos años se han introducido los llamados ACOD (anticoagulantes directos), fármacos que actúan inhibiendo los factores de coagulación Xa (Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban) ó IIa (antitrómbinicos directos) (Dabigatran).

Manejo postexodoncia:

Tras la exodoncia se irrigará la zona cruenta con el contenido de una ampolla de **500 mg de ácido tranexámico**, recomendándose que si es necesario, a continuación se apliquen puntos de sutura sobre la misma.

- Seguidamente, el paciente realizará una compresión activa de dicha zona, mediante una gasa empapada con el contenido de una segunda ampolla de ácido tranexámico durante unos 20 minutos.
- Enjuagues cada 6 horas durante 2 días con ácido tranexámico sin tragar.
- Uso de anestésicos con vasoconstrictor.
- No ingesta de alimentos duros ni calientes durante las primeras 48 horas.
- Realizar el tratamiento mejor por la mañana (más tiempo para la hemostasia), y nunca al final de la semana (por si hay complicaciones).
- Revisar a la hora de la extracción.

6. Recuerdo semiológico de la monitorización del tratamiento anticoagulante/antiagregante:

- **Recuento plaquetario.** Valor normal: 150.000 – 400.000 plaquetas/mm³. Por debajo de 60.000 plaquetas/mm³ está contraindicada la cirugía.
- **Tiempo de hemorragia:** Valor normal: menor de 10 minutos.
- **Tiempo de protombina (TP).** Valor normal: 11-14 segundos.
- **Ratio internacional normalizado (INR).** Es el cociente TP del paciente / TP medio normal del laboratorio. En los pacientes anticoagulados debe mantenerse entre 1,5 y 2,5 veces por encima del tiempo control (TP medio normal del laboratorio). Dependiendo de la patología que se esté tratando puede ser necesario aumentarlo hasta 3 veces (p.ej., en las prótesis valvulares cardíacas).

7. Protocolo clínico-odontológico del paciente anticoagulado^{77,78} :

7.1. Valoración del riesgo:

Siempre debemos tener en cuenta que un paciente anticoagulado, independientemente de su patología de base, entraña un cierto riesgo quirúrgico y es importante valorar riesgo de endocarditis bacteriana y evitar hipotensiones.

Las patologías que justifican mantener la anticoagulación, por su alto riesgo de eventos tromبóticos son:

- Implante de prótesis mecánicas
- Reparación valvular mitral reciente (<3 meses)
- Fibrilación auricular
- Trombofilia

Antes de indicar una cirugía oral, valoraremos varios puntos:

- Otras condiciones coexistentes que puedan alterar todavía más la hemostasia (enfermedad de Von Willebrand, toma de fármacos, trombocitopenia, alteraciones vasculoplaquetarias, coagulopatías, etc.)
- La prevención cobra en estos pacientes un especial protagonismo (odontología conservadora, cualquier otra alternativa al tratamiento quirúrgico).
- El INR, utilizado de manera habitual en el control periódico de una terapia anticoagulante oral, se considera un buen índice a la hora de permitir al cirujano conocer, con una sola prueba, el estado de coagulación de un paciente en tratamiento con cumarínicos.

Pacientes que van a ser sometidos a procedimientos de cirugía oral con INR <3 y sin otros factores de riesgo:

- Se recomienda no modificar la anticoagulación, extremando, por supuesto las medidas de hemostasia local y los cuidados postquirúrgicos^{79, 80, 81, 82}.

Los pacientes con INR \geq 3:

- Deben ser referidos su médico para la consideración y el ajuste posible de la dosis para los procedimientos perceptiblemente invasivos.

Para la mayoría de los pacientes que experimentan extracciones dentales simples, la posibilidad de acontecimientos tromboembólicos aumenta si se suspende la anticoagulación. La continuación de la terapia del anticoagulante es más beneficiosa, a pesar de asumir cierto riesgo de hemorragia, que si se discontinúa la terapia del anticoagulante.

7.2. Medidas durante el tratamiento de odontológico:

1. Debemos ser especialmente cuidadosos a la hora de infiltrar para no producir un trauma añadido y sangrados incoercibles que puedan disecar tejidos y llegar a comprometer la vía aérea. En este sentido, los tejidos linguales del tercer molar inferior serán siempre más peligrosos que el manejo por vestibular. Evitar, en lo posible, infiltraciones anestésicas tronculares.
2. Técnica quirúrgica lo más atraumática posible. En caso de exodoncias debemos ser parcos en la osteotomía, sobreindicando, si da lugar, la odontosección. Ante la realización de colgajos mucoperiosticos, se procurará ser lo más atraumático posible, evitando disecar planos por los que el hematoma podrá abrirse camino hasta llegar a comprimir la vía aérea. El cureteado meticuloso de la cavidad es fundamental para evitar infecciones secundarias (causa importante de sangrado postquirúrgico). En cuanto a las suturas, son preferibles las reabsorbibles.
3. Aplicar medidas hemostáticas locales:
 - a. Disponemos de otros medios tópicos para conseguir la hemostasia secundaria como son esponjas de gelatina, trombina, colágeno (sintético o porcino), cianoacrilato, oxichelulosa, microfibrillas de colágeno, etc.
 - b. Irrigación intraoperatoria con ácido tranexámico (una ampolla de 500 mg) o ácido épsilon-aminocaproico.
 - c. Administración postoperatoria de ácido tranexámico o ácido epsilon-aminocaproico.
 - d. Compresión durante 20 minutos con una gasa empapada en ácido tranexámico o ácido epsilon-aminocaproico.
 - e. Si la hemorragia no cede: suturar.

7.3. Medidas tras el tratamiento odontológico:

1. Se prescribirá dieta líquida y fría durante las primeras 24-48 horas.
2. Los enjuagues con un antifibrinolítico durante 2 días son altamente recomendables. El mejor conocido es el ácido tranexámico: ampollas de 500 mg. El primer enjuague se realizará a las dos horas después de la cirugía, y posteriormente cada 6 horas. Enjuagues durante 2 minutos. Una alternativa es el ácido épsilon-aminocapróico al 25% (enjuagues de 5-10 ml).

3. En cuanto a la analgesia utilizaremos paracetamol y/o un opiáceo suave del tipo de la codeína. En la medida de lo posible no se debe prescribir AAS u otros AINES por el evidente riesgo aumentado de sangrado al interferir con la agregación plaquetaria.
4. Las hemorragias pueden ocurrir durante el tratamiento o inmediatamente después, pero generalmente ocurren más tarde, entre el 1º y 5º día postintervención.

7.4. Medidas urgentes ante un sangrado importante:

1. Medidas hemostáticas locales señaladas anteriormente.
2. En casos graves, y siempre bajo supervisión de un hematólogo, Vitamina K para revertir el efecto de los cumarínicos (necesita varias horas).
3. Si hay riesgo vital, reposición de sangre, plasma fresco congelado o factores de coagulación.

8. Protocolo clínico-odontológico del paciente antiagregado:

El ácido acetilsalicílico (AAS) y otros AINES tienen un importante efecto antiagregante, fundamentalmente al interferir con la ciclooxygenasa plaquetaria. Un paciente en tratamiento con este tipo de fármacos tendrá un TH prolongado sin verse alterados (en principio) los tiempos de coagulación. En el caso del AAS, este efecto es irreversible, la acetilación se mantendrá hasta que la plaqueta sea recambiada, por tanto, el estado de antiagregación durará en torno a una semana (que corresponde a la vida media plaquetaria). En cuanto a otros efectos, cabe citar que el diclofenaco ha demostrado retrasar la neoformación ósea postexodoncia en animales de experimentación, lo que puede tener importantes implicaciones fisiopatológicas en humanos.

- En todos los pacientes sometidos a intervenciones dentales con riesgo de sangrado, no se debe suspender la medicación antiagregante. Aunque es posible un aumento de sangrado en los pacientes en tratamiento con AAS, éste puede ser controlado localmente mediante la aplicación de medidas hemostáticas (compresión, sutura.... Las mismas que para el paciente anticoagulado).
- De acuerdo con las evidencias disponibles, parece que el riesgo de sangrado persistente, en pacientes tratados con AAS es débil, independientemente de las dosis utilizadas. En cualquier caso, dicho riesgo no parece superar los riesgos de la interrupción del tratamiento con AAS.
- En relación al resto de los antiagregantes plaquetarios, y teniendo en cuenta el importante número de intervenciones dentales que se realizan, no se dispone de ninguna evidencia sólida, ni comunicaciones de casos, que apoye la existencia de un riesgo de sangrado particularmente elevado^{79,83}.

En pacientes con algún tipo de anticoagulante oral o parenteral conviene monitorizar el estado de anticoagulación (en el caso de los dicumarínicos) para asegurarse que el INR

es menor a 3 y en los pacientes con anticoagulantes parenterales valorar junto a su cardiólogo la pauta a seguir en función de su patología y riesgo isquémico y hemorrágico.

REACCIÓN VAGAL EN LA CONSULTA DENTAL

Es una situación crítica muy frecuente y es debida a la estimulación del nervio vago (activación parasimpática), que ocasiona una reducción de la frecuencia cardíaca y una dilatación de los vasos sanguíneos del cuerpo, provocando hipotensión arterial y secundariamente una disminución del riego cerebral, causando así mareo que puede llegar a ser hasta pérdida del conocimiento o síncope.

El diagnóstico se realiza por:

- Sensación de mareo, “nudo en el estómago”.
- Malestar abdominal, bostezos.
- Cortejo vegetativo: palidez, sudoración fría, náuseas, calor.
- Debilidad, visión borrosa.
- Sensación de desmayo.
- Hipotensión arterial.

Los desencadenantes suelen ser miedo, ansiedad y dolor. Para evitarlo debemos quitar ansiedad al paciente, y explicárselo sin alarmar:

- Evitar el dolor.
- Evitar deshidratación (hipovolemia).

Una vez que aparece, el tratamiento consiste en:

- Poner al paciente en posición de trendelemburg.
- Contraer músculos de piernas y brazos.