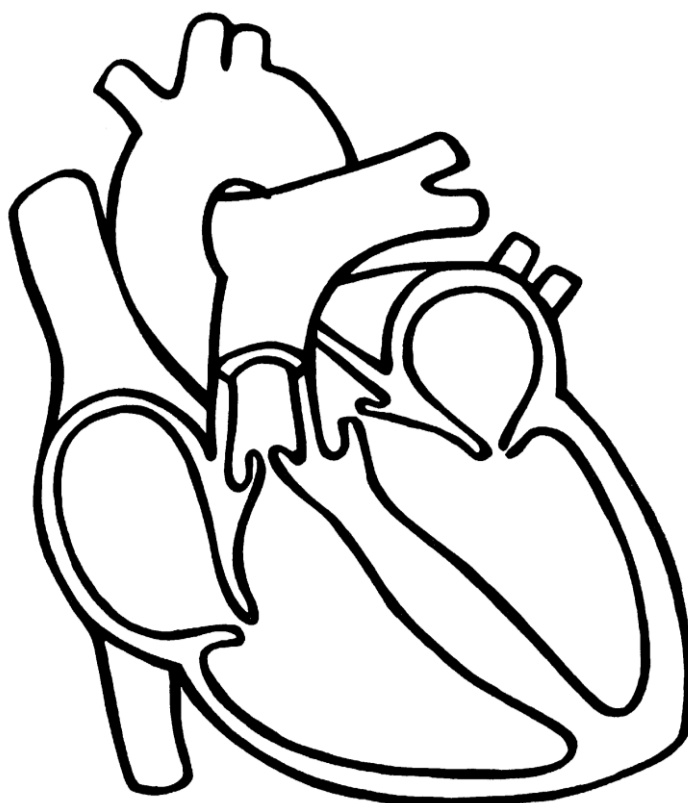


Universidad de la República
Facultad de Odontología
Cátedra de Cirugía Buco-Maxilo-Facial II

EVALUACIÓN DE RIESGOS QUIRÚRGICOS

Libro I

**-APARATO CARDIOVASCULAR-
-HIPERTENSIÓN-
-ANTICOAGULADOS-
-PARO CARDIO-RESPIRATORIO-**



Autor: PROF. DR. SILVIO SCARDOVI

Colaboradores de la actualización: Prof. Adj. Dr. Eduardo Silva
Asist. Dra. Paula Gendra
Asist. Dra. Cecilia Gendra
Asist. Dra. Andrea Goglian
Dra. Mercedes Lariccia

- Año 2014 -

INTRODUCCIÓN

Conociendo las dificultades que el estudiante y el recién graduado tienen para la valoración de los riesgos quirúrgicos en los pacientes que serán sometidos a cirugías en la esfera odontológica, trataremos de brindar en esta publicación 2014, lo referente a las alteraciones cardiovasculares y patologías relacionadas, que resultan fundamentales para la valoración del riesgo.

La valoración de la patología cardiovascular, no presupone que el Odontólogo realice diagnósticos ni tratamientos de la misma; pero si debe estar capacitado para reconocerla y establecer la interconsulta con el especialista correspondiente.

Es menester que el Odontólogo tenga los conocimientos básicos necesarios para diagnosticar y tratar los accidentes y complicaciones que puedan establecerse en la esfera cardiovascular durante la consulta dental. Muchas veces del manejo correcto de éstas situaciones depende la vida del paciente.

La continua evolución de los conocimientos, técnicas y aparición de nuevos fármacos en la disciplina médica y odontológica requiere de actualizaciones regulares.

Esta publicación pretende ser una guía conceptual y esquemática del tema ya citado, con el fin de facilitar al estudiante de Odontología el encare actual en el año 2014, dado que la primera edición de este libro, fue realizada en el año 1993.

AGRADECIMIENTOS

El trabajo de actualización es una tarea que demanda mucho esfuerzo, e implica muchas horas de trabajo y dedicación continua. La misma se ve facilitada cuando se cuenta con un equipo de trabajo, por lo cual quisiera hacer público mi reconocimiento a todos los profesionales integrantes de la Cátedra de Cirugía BMF II que han participado de la presente actualización.

También me cabe realizar agradecimientos: muy particularmente al Decano de la Facultad de Odontología (UDELAR) el Prof. Dr. Hugo Calabria; y otro agradecimiento muy especial a la Unidad de Publicaciones de la Facultad de Odontología: Prof. Dra. M^a del Carmen López y Prof. Adj. Dra. Sylvia Piovesan; ya que sin el apoyo de todos ellos no hubiese sido posible esta publicación.

Prof. Dr. Silvio Scardovi

SUMARIO

	Pág.
I - BREVES CONCEPTOS ANATÓMICOS.....	4
II - CONCEPTOS FISIOLÓGICOS.....	5
III - EVALUACIÓN DE RIESGOS QUIRÚRGICOS CARDIOVASCULARES.....	5
III.1) INSUFICIENCIAS CORONARIAS (Angina e Infarto).....	8
III.2) INSUFICIENCIAS CARDIACAS CONGESTIVA (Derecha e Izquierda)..	18
III.3) ARRITMIAS CARDIACAS.....	22
III.4) HIPERTENSIÓN.....	26
III.5) CARDIOPATÍA REUMÁTICA.....	31
III.6) CARDIOPATÍA CONGÉNITA.....	34
III.7) CARDIOPATÍA TIROIDEA.....	35
IV - ANTICOAGULADOS.....	36
V - ELEMENTOS DIAGNÓSTICO RIESGOS CARDIO-VASCULARES	47
VI - PARO CARDIORESPIRATORIO.....	50
VII - BIBLIOGRAFÍA.....	59

I - BREVES CONCEPTOS ANATÓMICOS

El corazón como órgano central del aparato circulatorio está formado desde el punto de vista anatómico por dos partes o mitades.

Las mitades en condiciones normales son completamente independientes, de allí es posible hablar de “*corazón derecho*” y “*corazón izquierdo*”. Ambas mitades están a su vez separadas en dos cavidades; una superior o Aurícula y otra inferior o Ventrículo.

Cada Aurícula está relacionada con el ventrículo correspondiente a través de una válvula que en el caso del ventrículo derecho posee tres valvas y se denomina “*Tricúspide*”. La del ventrículo izquierdo tiene dos valvas y recibe el nombre de “*Mitral*”.

En lo que esquemáticamente denominamos corazón izquierdo circula sangre arterial, mientras que en la mitad derecha circula sangre venosa.

Todos los vasos que llegan a las aurículas son venas, aunque transporten sangre arterial (son venas por su origen y no por su contenido).

A la aurícula derecha llegan las venas cava superior e inferior. La vena cava inferior trae la sangre de toda la porción infradiafragmática del cuerpo: miembros inferiores, territorio esplácnico, hígado, etc. La vena cava superior trae la sangre de toda la porción supradiafragmática del cuerpo.

En el cuello, una gran cantidad de venas conjuntamente con las yugulares se unen a la subclavia y forman el tronco venoso braquiocefálico.

Los dos troncos venosos braquiocefálicos (derecho e izquierdo) forman la vena cava superior que evacua su contenido –sangre venosa- a la aurícula derecha, la que también recibe las venas coronarias.

Toda la sangre venosa pasa de la aurícula derecha al ventrículo derecho y de ésta parte la gran arteria pulmonar, que lleva sangre venosa al pulmón y que es arteria por su origen y no por su contenido.

La sangre se oxigena en los pulmones y vuelve a la aurícula izquierda por las venas pulmonares que en este caso transporta sangre arterial.

La sangre arterial pasa a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo, el cual a su vez evacua hacia la arteria aorta.

La aorta es la gran arteria que a través de sus ramas colaterales (todas las arterias son ramas de la aorta) distribuye la sangre oxigenada a todo el organismo.

Hasta aquí, hemos presentado un muy somero esquema del aparato circulatorio. A continuación describiremos en forma muy elemental su fisiologismo.

II - CONCEPTOS FISIOLÓGICOS

El corazón es una verdadera válvula aspirante-impelente que crea a la vez un desnivel tensional entre corazón y los tejidos, permitiendo el progreso de la sangre arterial hacia la periferia y a su vez crea un desnivel entre los tejidos y el corazón que permite el retorno de la sangre a las aurículas, completándose así el circuito circulatorio.

Todo lo detallado solo se logra mediante una correcta sincronización de contracciones (*sístoles*), dilataciones (*diástoles*) y juegos de apertura y cierre valvulares.

La función del corazón es aceptar e impulsar por contracción ventricular un volumen de sangre adecuado a las necesidades metabólicas del organismo. Esas necesidades metabólicas pueden estar modificadas por diferentes factores: fisiológicos o patológicos.

Un factor fisiológico común es el embarazo; un factor patológico podría ser el hipertiroidismo; en ambos hay un aumento del metabolismo basal y un mayor requerimiento de O₂ a nivel tisular. La instauración de estos fenómenos modifica notoriamente el volumen minuto o cantidad de sangre que impulsa el corazón por minuto.

La propiedad fundamental del corazón justamente es impulsar distintas cantidades de sangre en cada momento, adecuadas a las necesidades metabólicas de los tejidos en diferentes ocasiones.

Cuando el corazón no cumple o no tiene la capacidad de modificar ese volumen de sangre frente a diferentes requerimientos, se habla de insuficiencia cardíaca.

El "*gasto cardíaco*" (G. C.) es la cantidad de sangre que el corazón impulsa en un minuto. Se calcula multiplicando el volumen sistólico por la frecuencia (70 contracciones por minuto). En una sístole cada ventrículo expulsa unos 70 cc de sangre, serán 140 cc para los dos ventrículos.

El volumen minuto en un corazón normal equivale aproximadamente a 4,9 lts para cada ventrículo (equiv. 5 lts) y 9,8 lts para el G. C. total (equiv. 10 lts). Los valores citados se toman en condiciones basales (en reposo) porque con el ejercicio los valores pueden aumentar de 5 a 8 veces. Si esos valores no se incrementan o no logran ajustarse a los requerimientos de los tejidos, se está en presencia de un corazón insuficiente.

III - EVALUACIÓN DE RIESGOS QUIRÚRGICOS CARDIOVASCULARES

Evaluar un riesgo quirúrgico quiere decir determinar en que condiciones se encuentra un enfermo física y psíquicamente para ser intervenido, esto es imprescindible por las siguientes razones:

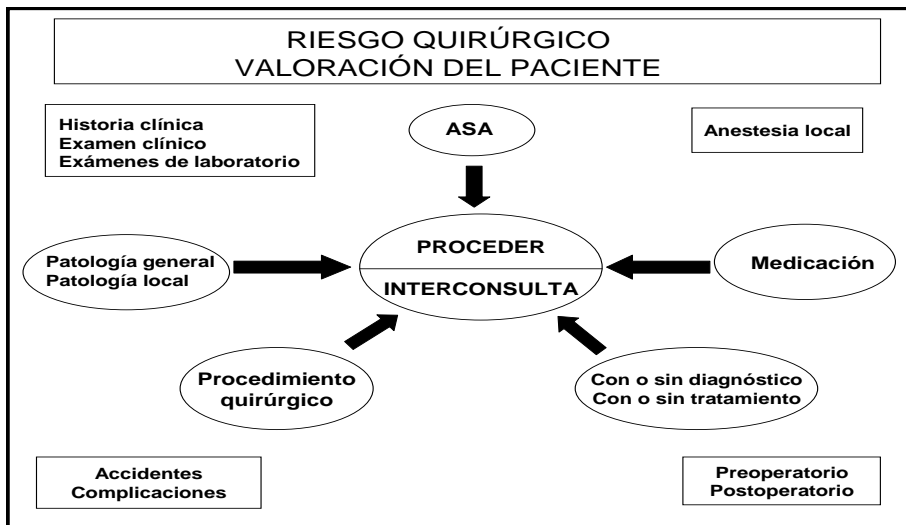
- 1) Para determinar la presencia de síntomas o signos actuales o pasados indicativos de la patología.
- 2) Para determinar la severidad del cuadro y el grado de compensación.
- 3) Para evaluar riesgos pre, intra y postoperatorios inherentes al tratamiento quirúrgico.
- 4) Para determinar si existe la necesidad de interconsulta previa.

Debemos aquí realizar algunas precisiones:

- ✓ Los encares clínicos que daremos están pensados en forma general pero no debemos perder de vista que no hay Enfermedades sino Enfermos por lo que cada una de las medidas podrá tener variaciones según el caso.
- ✓ Este trabajo se refiere al paciente que va a recibir anestesia local, dejando claro que para anestesia general se deben tener en cuenta - aparte de los citados- otros parámetros que en general son valorados en conjunto con el cardiólogo, anestesista e internista.

Observamos en el cuadro a continuación, que la evaluación se hace a través de la anamnesis, de los exámenes clínicos y los de laboratorio, tomando en consideración otros factores a saber:

- 1) La categorización ASA del paciente.
- 2) La patología general co- relacionada con la patología quirúrgica.
- 3) El tipo de procedimiento quirúrgico a realizar, duración, sangrado, relación con órganos vecinos.
- 4) La medicación que el paciente toma y su interrelación con medicación a administrar.
- 5) Dilucidar si la patología de base esta con o sin diagnóstico, con o sin tratamiento y por ende si esta o no compensada.
- 6) Relacionar todo esto con posibles accidentes en el intraoperatorio, o complicaciones en el post inmediato o tardío.
- 7) Por lo tanto tener claro si se deben tomar medidas ya en el preoperatorio o en el postoperatorio.



En la anamnesis de evaluación del riesgo cardiovascular deben incluirse las siguientes preguntas:

- ¿Tiene o tuvo Ud. alguna enfermedad al corazón?
- ¿Tiene hipertensión arterial?
- ¿Siente dolor en el pecho al realizar ejercicios?
- ¿Tiene falta de aire o fatigas sin causa aparente o con el ejercicio?
- ¿Se le hinchan los tobillos o ha aumentado de peso últimamente?
- ¿Al acostarse le falta el aire o debe dormir con dos almohadas?
- ¿Tuvo reumatismo poliarticular agudo o fiebre reumática?
- ¿Estuvo en algún momento con fiebre, dolores e hinchazones articulares durante unas semanas y le indicaron reposo, ATB y salicilatos?

El interrogatorio se debe complementar con la toma del pulso radial y la presión arterial (ver sección V).

Si existen dudas, se derivará el paciente al médico, para la correcta evaluación cardiológica.

Un interrogatorio con dos o más respuestas positivas está indicando un riesgo que puede ir de moderado a serio, por lo que impone el tratamiento médico previo.

Al preguntar al paciente: ¿está tomando algún medicamento? hay que conocer los medicamentos de la esfera cardiovascular más comunes. En la siguiente tabla se resumen algunos de los medicamentos más empleados actualmente. No están contempladas las asociaciones, simpaticolíticos, vasodilatadores, inotrópicos, vasoactivos y flevotrópicos. Se maneja los nombres comerciales y no los genéricos porque son los que el paciente habitualmente manifiesta en el interrogatorio.

Medicamento	Nombres comerciales ®	Uso
Antianginosos: <ul style="list-style-type: none"> Nitratos No- nitratos 	Conducil®, Medacor®, Nitrogray®, Anginodil®, Procoralan®	Angor pectoris Insuf. Cardíaca crónica
B-bloqueantes: <ul style="list-style-type: none"> Cardioselectivos No-cardioselectivos 	Atenolan®, Atenolol®, Miocardox®, Control®, Carbemox®, Propranolol®, Carvedilol®,	Hipertensión arterial Angor pectoris Arritmias Profilaxis y tratam. IAM
Antiarrítmicos	Cardenosina®, Atropina®, Amiodarona®, Diondel®, Rytmol®	Arritmias auriculares y ventriculares Fibrilación auricular y ventricular Extrasístoles ventriculares Taquicardia paroxística
Antihipertensivos: <ul style="list-style-type: none"> IECA (inhibidor de enzima convertidora de angiotensina) ARA II (antagonistas receptores angiotensina II) Calcio antagonista 	Lotrial®, Enalapril®, Europril®, Captopril® Convertal®, Simultan®, Tensilar®, Losartan® Tensofin®, Diltiazem®, Adalat®, Cuorex®, Cordiax®	Hipertensión arterial Insuf. Cardíaca severa Angor pectoris Taquiarritmias supraventriculares
Diuréticos: <ul style="list-style-type: none"> Ahorradores K+ ASA Tiazídicos 	Aldactone®, Hidroretic®, Lasix®, Furosemine®, Modiar®, Diurotiazida®	Hipertensión arterial Edema (cardíaco, cirrótico, nefrótico o medicamentoso)
Hipolipemiantes: <ul style="list-style-type: none"> Estatinas Fibratos 	Lipitor®, Atorva®, Atoesclerol®, Fibrolip®, Lipiduce®, Lopid®	Prevención de cardiopatía isquémica Dislipemias Hipercolesterolemia
Antitrombóticos: <ul style="list-style-type: none"> Cumarínicos (warfarina) Dabigatran Heparina (sódica y de bajo peso molecular) Antiagregantes (ác. Acetil salicílico, clopidogrel) 	Choice® Heparina Na+®, Clexane® Aspirina®, Plavix®	Prevención y tratamiento de eventos tromboembólicos: Prótesis valvulares Valvulopatías IAM Etc
Fibrinolíticos Trombolíticos	Actilyse®, Strek®, Elaxim®	IAM y AVE agudos

La importancia de reconocer estas drogas no es para el manejo odontológico, sino porque hay pacientes que niegan o ignoran la existencia de su enfermedad pero la delatan al informarnos sobre los medicamentos que están tomando.

Los enfermos que toman anticoagulantes tienen un riesgo aumentado.

No se deben suspender estas medicaciones sin interconsulta respectiva. Se deben indicar exámenes para evaluar la coagulación y luego enviarlos al especialista si los valores indican riesgo. El manejo de este grupo de pacientes será desarrollado en el Item IV.

Basado en la evaluación previa se debe decidir por alguna de las siguientes opciones para el manejo del paciente:

- 1) Proceder con el tratamiento quirúrgico con los recaudos específicos de la patología existente.
- 2) Ordenar exámenes complementarios, para obtener más información.
- 3) Realizar interconsulta con cardiólogo, internista, anestesista, etc.
- 4) Decidir posponer tratamiento quirúrgico hasta compensación del enfermo, realizando solo urgencias para alivio de la sintomatología.

Cada patología del aparato cardiovascular tiene un riesgo quirúrgico y un tratamiento específico en caso de producirse un accidente.

Las urgencias odontológicas en pacientes de alto riesgo cardiovascular deben resolverse siempre con tratamientos sintomáticos, no quirúrgicos, o sea con técnicas de sedación local y/o ATB y analgésicos, pero sin el uso de anestésicos locales o generales. Dentro de las medicaciones contraindicadas figuran los antiinflamatorios corticoideos.

A continuación se describirán someramente las alteraciones o patologías cardiovasculares más frecuentemente que se pueden hallar o desencadenar en el consultorio odontológico con un paciente ambulatorio. Se detallarán las precauciones necesarias y el tratamiento más adecuado en el caso de producirse la crisis o accidente cardio-vascular, durante la consulta odontológica en las siguientes patologías:

- 1- Insuficiencias coronarias (angina e Infarto)
- 2- Infarto de miocardio
- 3- Insuficiencia cardíaca congestiva (derecha e Izquierda)
- 4- Arritmias cardíacas
- 5- Hipertensión arterial
- 6- Cardiopatía reumática
- 7- Cardiopatía congénita
- 8- Cardiopatía tiroidea.

III.1 - INSUFICIENCIAS CORONARIAS (Angina e Infarto)

La enfermedad de las arterias coronarias recibe el nombre de "Insuficiencia".

Desde el punto de vista anatómico las arterias coronarias principales son la izquierda y la derecha que se dividen en la rama anterior descendente izquierda y la circunfleja.

El flujo sanguíneo coronario actúa durante la diástole, irrigando al miocardio. En la enfermedad isquémica coronaria -debido a la obstrucción total o parcial de una o más arterias coronarias- se afecta vitalmente al miocardio. En los casos en que el proceso no revierte con el descanso y/o la medicación se produce el "infarto".

Etiología: La enfermedad de la arteria coronaria es causada por el *ateroma* (*ateroesclerosis*). El colesterol resultante del metabolismo lipídico se va depositando en placas sobre la luz de las arterias, son las llamadas “placas de ateromas”.

La “Arterioesclerosis” es un nombre genérico que agrupa muchas patologías arteriales y dentro de ellas figura la “Ateroesclerosis”. Ésta se define como: una “enfermedad degenerativa de la capa media de las arterias con deposición del ateroma”.

El ateroma es por lo tanto una lesión que comienza en la capa “íntima” de las arterias provocando los siguientes efectos:

- rigidez de las paredes de la arteria
- prominencia y/o oclusión de la luz vascular, a veces incluso con desprendimientos sectoriales de la placa. Estos forman trombos circulantes que determinan las “embolias”.

Desde el punto de vista histopatológico el ateroma está constituido por células espumosas cargadas de lípidos, colesterol extracelular y tejido fibroso entrelazado. En estados avanzados se observan hemorragias, trombos, ulceraciones e incluso calcificaciones dentro de la placa ateromatosa.

La obstrucción de las coronarias puede deberse a múltiples factores que actualmente se denominan “factores de riesgo” irreversibles (fijos) y reversibles (modificables), que a continuación se describen:

1) *Factores de riesgo “irreversibles”:*

- Edad: insuficiencia coronaria crónica, este tipo de insuficiencias aparece generalmente en personas de edad. Son las denominadas **CARDIOESCLEROSIS**. Dicho término significa que existe una anulación progresiva e indolora de todos los pequeños capilares y arteriolas coronarias que van infartando al corazón en pequeñas áreas. Todo tejido que se repone de un infarto es un tejido fibroso y esclerosado no diferenciado lo que determina con el pasar del tiempo, de años, que el individuo pueda morir de un infarto masivo.
- Género: hombres mayores de 55 años y mujeres mayores de 65 años
- Herencia: antecedentes familiares de enfermedad coronaria, considerando hombres menores de 55 y mujeres menores de 65.

2) *Factores de riesgo “reversibles”:*

- Tabaquismo: por acumulación de monóxido de carbono. Se incrementa el tenor de carboxihemoglobina provocando una disminución de la tensión de oxígeno.
- Dislipemias*: triglicéridos y colesterol, el aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) están asociadas a un alto riesgo.
- Diabetes*: estos enfermos son propensos a un desequilibrio del metabolismo lipídico y a una arterioesclerosis coronaria que puede afectar las pequeñas arteriolas y las arterias epicárdicas.
- Vida sedentaria: el ejercicio aminora la necesidad de O₂ del miocardio, disminuyendo la resistencia vascular periférica (Presión Arterial) y la masa sanguínea expulsada por el corazón. Se recomienda ejercicios cinéticos como: ciclismo, caminatas, natación, etc. más que los isométricos o estáticos como el levantamiento de pesas.
- Obesidad*
- Hipertensión*
- Otros: stress, etc.

Los factores marcados con asterisco (*) conforman lo que se conoce como Síndrome Metabólico

Tipos de insuficiencia coronaria

Comprenden “la angina de pecho” y “el infarto”. Ambas son afecciones que solo se diferencian por el grado de lesión sobre el músculo cardíaco o miocardio.

III.1.a. ANGINA DE PECHO

Definición: Es un cuadro reversible de isquemia del miocardio que revierte rápidamente no llegando a producirse necrosis de la masa muscular involucrada.

Etiología: un 95% de los casos- la constituye la aterosclerosis.

La enfermedad anginosa produce un desequilibrio entre la necesidad y el aporte de oxígeno al miocardio; el volumen sanguíneo que debe nutrir a la masa muscular es menor a consecuencia de una obstrucción total o parcial de una o más arterias coronarias. En la angina pectoris la asociación de la nitroglicerina con los betabloqueadores (propranolol, practolol, etc.) permite conseguir el doble fin de eliminar el síndrome doloroso isquémico y de mejorar la función del ventrículo izquierdo debido, a que disminuye el trabajo cardíaco y por ende el consumo miocárdico de oxígeno.

Características clínicas: dolor precordial de corta duración e intensidad variable, provocado por el ejercicio o una emoción y es redimido por el reposo o las drogas vasodilatadores. (Ver Diagnóstico diferencial entre angina e infarto: dolor ATILIEF pág. 16).

El cuadro clínico de la angina se clasifica en dos variedades: “estable” e “inestable”

- a- ESTABLE: Intensidad, frecuencia y duración del dolor estables en el tiempo.
- b- INESTABLE (Síndrome coronario agudo): es un estado anginoso en aumento, que ocurre con pequeños esfuerzos y aún en reposo. En las ocasiones que el dolor se prolonga por más de 10 minutos y que no cede aún en reposo ya constituirían un cuadro que algunos autores denominan “angina preinfartica”.

Tratamiento médico:

- 1) *Control de factores de riesgo modificables*
- 2) *Terapia farmacológica:* comprende un variado grupo de fármacos anti-anginosos.
 - Nitratos. Los enfermos pueden estar medicados con “nitratos” de acción retardada como el dinitrato de isosorbide (que previene ataques) o “nitroglicerina” de uso sublingual (acción rápida) para el momento de la crisis aguda.
Los “nitritos” no son exclusivamente vasodilatadores coronarios, provocan también una vasodilatación venular muy importante en todas las venas del cuerpo, ocasionando cierto estancamiento sanguíneo en los miembros, territorio esplácnico, etc. La traducción literal de éste fenómeno es el “retorno cardíaco disminuido” y por ende al llegar menos sangre; menos contracción del miocardio, lo que redundaría en una menor necesidad de oxígeno del mismo.
 - Bloqueantes B-adrenérgicos
 - Calcioantagonistas
 - Ácido acetilsalicílico
 - Hipolipemiantes

- 3) *Técnicas de revascularización cardíaca*: se emplean cuando no se logra control de la patología mediante la modificación de los factores de riesgo y la terapia farmacológica. Las técnicas empleadas son:
- Angioplastia coronaria: Stents, bobinas de alambre miniatura que se insertan en las arterias para restablecer el flujo sanguíneo.
 - “By-pass”: injerto aorto-coronario de vena safena que es implantado distalmente al segmento coronario obstruido.

Tratamiento odontológico del paciente anginoso:

Los enfermos que no sufren de anginas severas, son buenos pacientes quirúrgicos. El riesgo lo constituye la crisis anginosa en el momento de la consulta.

a) Angina estable: *paciente de bajo riesgo.*

En pacientes controlados, compensados, con evaluación cardiológica favorable, se puede realizar un tratamiento quirúrgico menor. El odontólogo debe tener determinadas **precauciones que a continuación se describen:**

1) *Control del stress:*

Coordinar citas breves, evitando las primeras horas de la mañana -donde los niveles de adrenalina endógena son más elevados-. Dar explicaciones claras sobre los procedimientos a realizar, trabajar en un ambiente con poco ruido, y realizar conversación de contención. No mostrar el instrumental –fundamentalmente la jeringa- y trabajar con técnicas sencillas y rápidas demostrándole seguridad al enfermo. Según la ASA (Sociedad Americana de Anestesiólogos) la sedación consciente debe administrarse solamente a pacientes normales sanos o con enfermedades sistémicas pero sin deficiencia funcional. Las benzodiazepinas tienen un efecto cardiovascular que disminuye la presión arterial e incrementa la frecuencia cardíaca.

2) *Control del dolor: Anestesia local:*

Bases anestésicas: la dosis máxima recomendada de *lidocaína* y *mepivacaína* es de 300mg, valores mayores pueden provocar un efecto tóxico, manifestado por: excitación, miedo, convulsiones, mareo, visión borrosa y posible detención respiratoria. Ej. un tubo de 1,8cc de mepivacaína al 3% contiene 54mg de base, por lo que no se debe superar los seis tubos. Debe ser inyectada en el lugar preciso y con correcto test de aspiración para evitar la toxicidad de la droga intravascular y una anestesia fallida por dilución en el torrente circulatorio.

Anestésicos con vasoconstrictor: No está sistemáticamente contraindicado el uso de vasoconstrictor en la solución anestésica. Uno de los objetivos del vasocriCTOR agregado, es lograr una buena profundidad de anestesia para evitar descarga de adrenalina endógena frente a un dolor inesperado en el acto quirúrgico.

- *Epinefrina:* estimula los receptores β_1 del miocardio con un efecto inotrópico (fuerza de contracción) y cronotrópico (ritmo de contracción) positivo y estimula los receptores β_2 (en vasos sanguíneos) aumentando la presión arterial sistólica.

En pacientes con cardiopatías, la dosis máxima recomendada de epinefrina 1/100.000 es de dos tubos (0,036mg). Esta es una dosis ínfima de adrenalina si comparamos con las dosis usadas en emergencias cardíacas que oscilan entre 0,2 y 1mg.

- *Levonordefrina* (corbadrina): vasoconstrictor sintético con iguales efectos que la epinefrina sobre miocardio, pero de menor intensidad (15% de la potencia de la epinefrina). Se utiliza en concentraciones mayores (1/20.000).

Anestésicos sin vasoconstrictor.

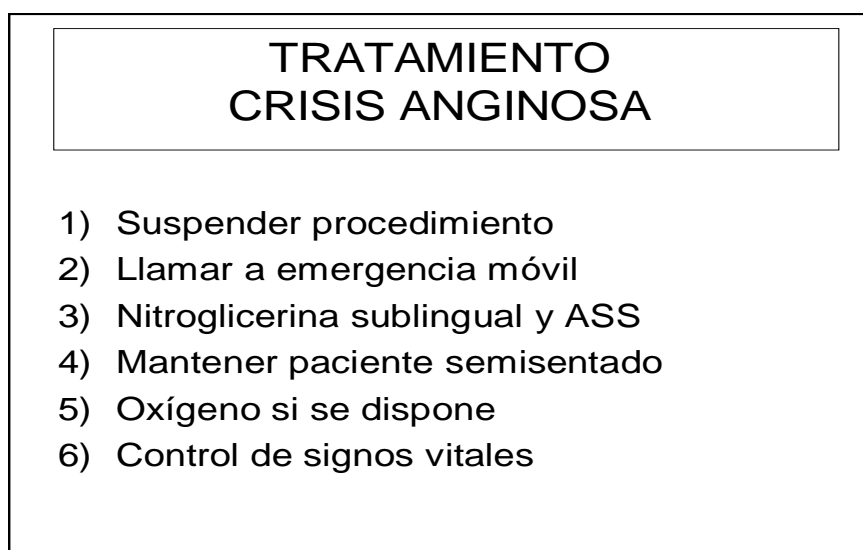
Nuestra experiencia indica que los anestésicos sin vasoconstrictor a una concentración del 3% utilizado con un correcto test de aspiración, logran una buena profundidad anestésica, mediante la cual se puede realizar la exodoncia sin dolor.

- 4) *Indicar al paciente que concurra a la consulta con la medicación acostumbrada de uso sublingual (nitritos) por si se desencadena el cuadro agudo en esa oportunidad.*
- 5) *Evaluar posible interconsulta.*

En algunos enfermos se puede indicar la “anestesia general”, sobre todo en pacientes muy “nerviosos” o en operaciones de mucha magnitud; siendo en estos casos necesarias la internación y monitoreo.



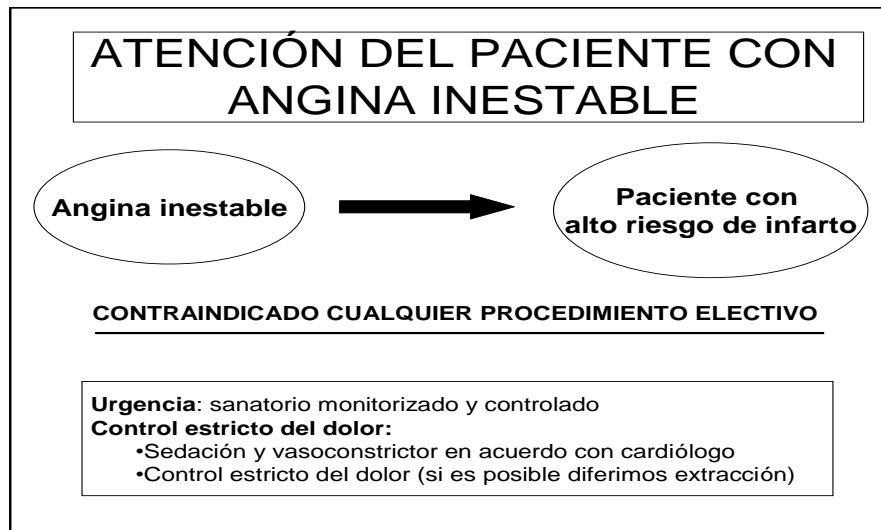
Si en el paciente con angina estable se desencadena una crisis en la consulta se debe seguir los pasos descritos en el cuadro a continuación:



Si el dolor torácico persiste por más de 3 min. siguientes a la administración de nitroglicerina y suministro de O₂, es sugestivo de un infarto.

b) **Angina inestable:** *paciente de alto riesgo de infarto:*

Contraindicado el tratamiento ambulatorio dental programado. El tratamiento de urgencia debe realizarse en un centro hospitalario bajo control y monitoreo médico.



III.1.b. INFARTO DE MIOCARDIO

Definición: es un cuadro grave e irreversible que lleva a una necrosis isquémica del miocardio en una zona determinada. La gravedad depende de la localización (mayor gravedad en el ventrículo izquierdo) y extensión.

Etiología: se instaura por una complicación de la placa de ateroma (trombo y/ o émbolo) que provocan una isquemia muy prolongada por una disminución de flujo sanguíneo o una obliteración del vaso. El miocardio necrótico pierde su capacidad contráctil. A este episodio puede sobrevenir la muerte por disminución del aporte cardíaco (shock), por pérdida de la conducción de los impulsos en el miocardio –con la consiguiente taquicardia y fibrilación ventricular- o por ruptura del miocardio necrótico.

Características clínicas: dolor espontáneo, precordial, intenso, puede ser irradiado, de más de 15 min de duración, que no cesa con reposo o nitrato sublingual, puede estar acompañado por síndrome neurovegetativo (vómito, náuseas, sudoración, agitación, etc.) y sensación de muerte inminente. Aprox. 10-20 % de los infartos pueden ser asintomáticos.

El diagnóstico del INFARTO se realiza por los síntomas y signos clínicos patognomónicos (ver diagnóstico diferencial entre angina e infarto: dolor ATILIEF pág. 16), electrocardiograma (elevación del segmento ST, inversión de onda T y ondas Q patológicas) y exámenes de laboratorio.

El estudio de las pruebas de laboratorio revela aumentos significativos de los valores séricos de las transaminasas –glutámico- oxalacético; suero –láctico- dehidrogenosa y creatina- fosfoquinasa.

El nivel de las isoenzimas cardíacas tiene también características “pronóstico”; un ascenso de 4 a 5 veces sobre lo normal predice complicaciones, con arritmias, insuficiencia cardíaca o “shock” cardiogénico. Incrementos 6 veces sobre el nivel normal pronostica un 50% de posibilidades de muerte del paciente.

Tratamiento médico del paciente postinfartado:

1) Tratamiento preventivo:

- Farmacológico: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina II (IECA), B-bloqueantes, warfarina y antiagregantes plaquetarios.
- Corrección de los factores de riesgo
- Rehabilitación cardíaca

2) Tratamiento de las secuelas: luego de ese episodio el paciente puede quedar con una situación cardíaca normal o entrar en “insuficiencia cardíaca”.

Tratamiento odontológico y de emergencia en pacientes infartados:

El odontólogo puede encontrarse con dos grandes grupos de pacientes:

- ✓ con antecedentes de infarto con y sin secuelas
- ✓ que desarrollan infarto durante la consulta con o sin antecedentes del mismo.

PACIENTES CON ANTECEDENTES DE INFARTO

El mayor riesgo quirúrgico con complicación esperada es un segundo infarto. Estos pacientes se clasifican a su vez en:

- a) Pacientes con antecedentes de infarto menor a 6 meses.
- b) Pacientes con antecedentes de infarto mayor a 6 meses con y sin secuelas.
- c) Pacientes que infartan durante la consulta

El tratamiento hospitalario temprano de infarto, reduce a la mitad el índice de morbi-mortalidad (remisión del dolor, limitación de daño al miocardio y la prevención de las complicaciones).

a- Pacientes con antecedentes de infarto menor a 6 meses:

Se consideran de *altísimo riesgo*.

No se debe nunca brindar asistencia odontológica con el uso de anestésicos locales o generales de ninguna especie.

Las urgencias se solucionan mediante tratamiento sintomático del dolor por otros medios: analgésicos, ATB, drenajes canaliculares, sedación pulpar y drenajes de abscesos mucosos, siendo en estos últimos factible de usar anestésicos locales tópicos y/o refrigeración.

Si el enfermo ha evolucionado a una situación cardíaca normal, la “urgencia quirúrgica” puede resolverse con el paciente internado en un centro hospitalario en estrecha colaboración con el médico. Se impone el monitoreo, sobre todo las 72 horas postoperatorias, con realización de ECG y estudios de isoenzimas cardíacas para prevenir un reinfarto.

En todos estos casos además del riesgo propio del corazón, hay otro riesgo quirúrgico elevado; la “hemorragia”.

Dicha hemorragia es consecuencia de la medicación anticoagulante que sistemáticamente se utiliza en estos pacientes (ver sección IV).

Las anestесias generales tambiэн están contraindicadas, estadísticamente se describe que reinfartan el 53% de los pacientes operados dentro de los 6 meses post-infarto, y que la posibilidad de muerte es del 50%.

De los 6 meses al año el riesgo de reinfartar disminuye aproximadamente al 5%.

b- Pacientes con antecedentes de infarto mayor a 6 meses:

- **Con evolución favorable:** tienen un *riesgo quirúrgico levemente aumentado*, estos pacientes pueden ser tratados igual que los anginosos estables.

La consulta previa con el cardiólogo se impone para determinar la evolución y el manejo de la medicación. A veces el riesgo mayor no se encuentra en el antecedente cardiológico sino en la medicación actual del paciente que altera la crisis sanguínea.

Los exámenes para valorar el estado hemostático de un paciente cardiópata son: INR, hemograma con recuento plaquetario, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina y KPTT.

De poder realizarse la extracción debe seguirse las mismas pautas que para el anginoso estable.

- **Sin evolución favorable:** este tipo de pacientes en general están sometidos a potentes medicamentos anticoagulantes y puede haber entrado en una insuficiencia cardiaca, arritmias, etc.

En estos casos los pacientes son de alto riesgo y deben tratárseles como se describe en los capítulos correspondientes, por lo cual es preferible posponer la extracción.



IAM: Infarto Agudo del Miocardio

c- Pacientes que infartan durante la consulta:

ATENCIÓN DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE IAM DURANTE CONSULTA

- 1) Suspender procedimiento y hacer llamar emergencia móvil**
- 2) Mantener paciente semisentado
- 3) Retirar elementos protésicos de boca
- 4) Aflojar ropa en porción cervical
- 5) Oxígeno si se dispone.
- 6) Analgesia ASS 300mg

Ante PCR:

- Pérdida de conocimiento, pulso, respiración, comenzar maniobras de SVB
- Usar desfibrilador si se dispone

PCR: paro cardiorrespiratorio. SVB: soporte vital básico. ASS: ácido acetil salicílico.

Estudio semiológico comparativo del dolor entre angina e infarto:

Basados en el hecho que “angina” e “infarto” son dos afecciones que histopatológicamente, solo se diferencian en el grado de lesión en el músculo cardíaco, y siendo el principal síntoma clínico de ambas patologías “el dolor”, haremos un estudio paralelo de las dos enfermedades.

De éste modo el lector podrá comprender y diferenciar estos cuadros cardiovasculares que pueden instaurarse en cualquier intervención odontológica.

El odontólogo debe realizar un “tratamiento de emergencia” mientras llega una “unidad móvil de apoyo cardio respiratorio”. (ver paro cardio- respiratorio pág. 50)

Diagnostico diferencial entre angina e infarto: DOLOR (A.T.I.L.I.E.F.):

- APARICIÓN

ANGINA: dolor siempre “provocado” por un esfuerzo (ejercicios con dolor de 3 min de duración) o una emoción (con dolor de 15 a 20 min de duración) y cesa con el reposo. Frente al esfuerzo físico se incrementa el metabolismo del miocardio requiriendo una mayor irrigación por parte de las arterias coronarias, mediante vasodilatación. En presencia de ateromatosis éstas permanecen rígidas, causando una isquemia de la masa muscular cardíaca.

INFARTO: el dolor es “espontáneo” y no cede con el reposo. El paciente puede estar sentado, dormido, etc. La causa determinante más común es la “trombosis ocluyente” de las arterias coronarias, que conduce a la necrosis isquémica del miocardio.

- TIPO DE DOLOR

ANGINA: dolor opresivo (en la zona de la “corbata”) y espasmódico.

INFARTO: dolor tipo constrictivo, pero con características de punzante, de “tipo pulsátil”.

- INTENSIDAD

ANGINA: dolor fuerte que hace que el paciente se quede quieto.

INFARTO: dolor muy intenso, más que en el cuadro anginoso y acompañado de una inquietud y nerviosismo que hace que el paciente busque posiciones antálgicas que tiende a aliviar el dolor. Se destaca que también pueden existir algunos “infartos” sin dolor, sin saberse porque cursan asintomáticos.

- LOCALIZACIÓN

ANGINA E INFARTO: en ambas patologías el dolor es precordial y retroesternal. Es un dolor o molestia que el paciente lo identifica en la zona subesternal del pecho.

- IRRADIACIÓN

ANGINA E INFARTO: el dolor puede irradiarse a; parte interna del brazo izquierdo hasta la punta de los dedos, maxilar inferior y al cuello. Es característico del infarto una opresión en “garra” en la zona cervical, que el paciente lo manifiesta colocándose las manos en garra en la zona.

- EVOLUCIÓN

ANGINA: es muy corta; 5 a 15 minutos. Cede con el reposo y nitroglicerina sublingual.

INFARTO: puede durar 1 o 2 horas y cuando es muy intenso solo alivia con la morfina.

- FENÓMENOS CONCOMITANTES

ANGINA: el pulso es por lo regular normal y no se observan fenómenos agregados

INFARTO: pueden observarse varios fenómenos concomitantes:

- trastornos neurovegetativos: pulso bajo, sudoración, vómitos, mareos, confusión, etc. El pulso es bajo debido a que ese miocardio tiene una lesión dolorosa que no le permite contraerse de la misma forma.
- Trastornos psíquicos: gran sensación de angustia y muerte psíquica.

III.2 - INSUFICIENCIAS CARDÍACAS CONGESTIVA (ICC) -derecha e izquierda-

Definición: La insuficiencia circulatoria de origen cardíaco, es un estado en el que el gasto cardíaco es muy bajo, no alcanza a satisfacer las necesidades metabólicas del cuerpo y tampoco es capaz de recibir toda la sangre del retorno venoso. La misma se produce a nivel pulmonar dificultando la respiración o a nivel esplácnico, porta hepático, porta renal o bimalear, provocando edemas.

Desde el punto de vista biomecánico la Insuficiencia Cardíaca es una falla de la bomba cardíaca ya sea derecha, izquierda o en ambas; que no impulsa la sangre que demandan los tejidos en determinados momentos o en forma constante.

Un ventrículo que normalmente impulsa 70 u 80cc si luego de un infarto solo expulsa 60cc ya conforma una IC.

Las IC pueden clasificarse en “derechas” o “izquierdas”.

III.2.a. - INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA (ICl)

Etiología: a la ICl se llega por el ya descrito infarto del miocardio, hipertensión arterial crónica u otras patologías.

Esquemáticamente puede decirse que la ICl se constituye cuando el corazón izquierdo es incapaz de aceptar el volumen de sangre que llega del pulmón y por lo tanto la sangre comienza a acumularse en las venas pulmonares.

Si no son por secuela de un infarto, las ICl no son repentinas, tardan años en instalarse. Al principio solo aparecen en situaciones de esfuerzo y luego en estado de reposo.

En condiciones normales toda la sangre venosa purificada llega a la aurícula, pasa al ventrículo y éste se contrae con una determinada intensidad que expulsa la sangre (aprox. 70cc) una cantidad de sangre que recibe el nombre de “volumen residual”.

La existencia de factores obstrusivos periféricos de la red arterial, ofrecen una gran resistencia al ventrículo para que bombee la cantidad normal de sangre. Comienza entonces a acumularse sangre en el propio ventrículo, o sea aumenta el “volumen residual”.

Los factores periféricos entre otros pueden ser:

- estenosis arterial en donde está disminuida la luz de las arterias
- valvular
- hipertensión arterial crónica

Con la hipertensión arterial crónica existe en todas las paredes arteriales periféricas, incluso en la propia aorta una barrera o resistencia al flujo sanguíneo. Frente a esa resistencia el corazón se contrae más violentamente para tratar de vencer esa barrera lo que redundo en una mayor función del músculo cardíaco. Esto trae aparejado una hipertrofia. La hipertrofia del tejido muscular significa aumento del volumen de las fibras, no de la cantidad o número.

La traducción macroscópica del fenómeno descrito es notoria, ya que si un ventrículo normal al corte puede medir 2,5 cm de espesor, en casos de hipertrofia mide de 5 a 6cm de espesor.

Esa hipertrofia que en sus inicios se trata de un “mecanismo compensador” trae aparejado el “germen de la descompensación”, ya que ha aumentado el tamaño la superficie de la fibra muscular, pero no ha aumentado proporcionalmente la arteria que lo irriga, por lo tanto habrá una disminución notoria de la irrigación.

Este hecho sumado a la cardioesclerosis progresiva que sobreviene con el curso de la vida, aumenta la falta de aporte sanguíneo a determinadas zonas que lleva a claudicaciones de sectores importantes de fibras musculares.

Por éste mecanismo el corazón se va volviendo insuficiente para el “gasto cardíaco” necesario. Al comenzar a fallar la bomba impelente, se incrementa el volumen residual del ventrículo izquierdo. La presión intraventricular crece de tal modo que impide a la aurícula verter toda la sangre que normalmente debe volcar en el ventrículo.

Al ser mayor la cantidad de sangre que llega a la aurícula izq. que la que sale por el ventrículo izq. comienza a aparecer una “estasis venosa” a nivel izquierdo, si el corazón derecho está funcionando normalmente.

Cuadro clínico: La “estasis” trae aparejado síntomas y signos muy característicos que orientan al profesional que realiza una “historia clínica” sobre la posible patología cardíaca del paciente.

En las ICI esos síntomas y signos orientadores son: disneas, ortopneas (disneas en pacientes recostados), cianosis, fatigas, tos de decúbito, insomnio, hemoptisis e intranquilidad.

DISNEA

Se define como la dificultad respiratoria, objetiva o subjetiva. Tiene tres etapas progresivas de acuerdo con la evolución de la enfermedad.

A) Disnea de esfuerzo o polipnea superficial: es provocada con el esfuerzo. Es el síntoma más llamativo. Es producido por la estasis sanguínea a nivel de los alvéolos pulmonares que no permiten una correcta hematosis en toda el área. El enfermo para no entrar en cianosis, hace un esfuerzo y aumenta el trabajo ventilatorio.

Clínicamente el paciente hace un jadeo al estilo del “perro” respiraciones cortas y frecuentes. Debe diferenciarse con la polipnea que aparece en el asma bronquial, la cual además de ser más profunda tiene una disminución de la frecuencia respiratoria (bradipnea).

B) Disnea de decúbito: esta disnea ocurre cuando el enfermo se acuesta. Estando vertical la respiración es mejor porque se favorece el descenso de la sangre.

C) Disnea paroxística: “paroxística” quiere decir, ideopática y súbita. Es frecuente que aparezca de noche, por eso se la denomina “paroxística nocturna”.

Su aparición significa que el cuadro patológico evoluciona a formas más importantes.

La evolución final es el “edema agudo de pulmón” que es un cuadro fatal en donde el paciente muere por asfixia. En éste la función respiratoria está impedida porque hay un encharcamiento total del parénquima pulmonar. La disnea es con fatiga muy intensa y esputos hemópticos.

Estos cuadros se observan cuando el corazón derecho aún funciona bien. Cuando el mismo comienza a claudicar y se instala una ICD, el paciente relata que mejoró su problema respiratorio, signo clásico de que entró a complicarse el corazón derecho. Lo que ocurre es que el corazón derecho envía menos sangre a los pulmones y estos están más libres para realizar el intercambio de gases.

III.2.a. - INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA (ICD)

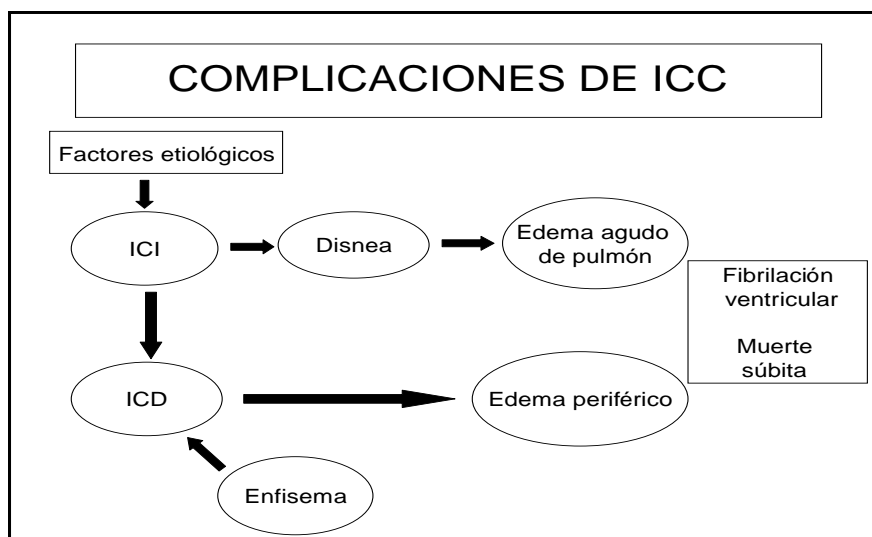
La ICD pura es rara, su causa más frecuente es el enfisema. Generalmente se presenta a consecuencia de una hipertensión pulmonar que sobrecarga el ventrículo derecho en la ICI.

En la ICD el ventrículo derecho no impulsa todo el volumen sanguíneo que debe a los pulmones. La aurícula derecha se ve saturada y comienza a producirse la “estasis venosa” a nivel de las venas cavas y sucesivamente en todo el organismo.

Cuando el individuo está en posición vertical hay clara sintomatología de todo el sector inferior del cuerpo.

Los síntomas y signos clínicos sobre los que debe interrogarse al paciente para descartar una posible patología del sector son:

- Edemas: El edema se constata clínicamente presionando los tejidos con un dedo y observando si allí queda una depresión. Los primeros edemas que pueden observarse son los “bimaleolares” o “perimaleolares” (llamados así por los huesos del tobillo). Luego van ascendiendo dando “edemas de miembros inferiores” y luego congestión del área esplácnica.
- Nicturia: significa orinar mucho de noche. Esto ocurre porque al estar acostado el paciente, se elimina la presión gravitatoria –que tiene su máximo efecto en posición vertical- y los edemas se reabsorben con mayor facilidad.
- Aumento de peso inexplicable: (retención hídrica)
- Dolor epigástrico por la congestión visceral
- Aumento de la sudoración, debilidad y náuseas



CLASIFICACIÓN DE ICC SEGÚN NEW YORK HEART ASSOCIATION (NYHA)

Es una clasificación funcional de la patología cardiaca que permite graduar la severidad, evolución y valorar el tratamiento médico y odontológico.

Clase I: actividad física normal, ausencia de disnea, astenia y palpitaciones.

Clase II: ligera limitación de actividad física, presenta astenia, palpitaciones y disnea con actividad física normal. Ausencia de síntomas en reposo.

Clase III: gran limitación de la actividad física, síntomas con actividad inferior a la normal. Ausencia de síntomas en reposo.

Clase IV: aumento de síntomas con la actividad física y en reposo.

Tratamiento médico de la insuficiencia “Cardíaca derecha”:

- 1) Control de factores etiológicos
- 2) Control de factores de riesgo modificables
- 3) Tratamiento farmacológico: se emplean inhibidores de la enzima de angiotensina II (IECA) y diuréticos para la disnea y edema.

VALORACIÓN DE LOS RIESGOS QUIRÚRGICOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIAS CARDÍACAS CONGESTIVAS SEGÚN LA NYHA:

- 1) Clase I y II de NYHA: estos pacientes compensados tienen un bajo riesgo quirúrgico desde el punto de vista odontológico si se toman las precauciones necesarias
- 2) Clase III de NYHA: éstos pacientes compensados, requieren interconsulta y si ésta es favorable pueden recibir tratamiento ambulatorio.
- 3) Clase IV de NYHA: estos pacientes junto con algunos de clase III (con valoración médica no favorable) no se realizan procedimientos electivos, su tratamiento debe ser hospitalario.
- 4) Pacientes sintomáticos no tratados, compensados o diagnosticados: deben ser derivados a servicio hospitalario, no se realiza tratamiento quirúrgico –ni de urgencia-, se alivia por otros medios y se envía al paciente al cardiólogo.

El riesgo mayor en los pacientes no tratados, es que por stress quirúrgico se descompensen totalmente y lleguen en ese momento al edema agudo de pulmón y muerte súbita.

Las medidas preventivas para éstos enfermos en lineamientos generales es la misma que para los anginosos e infartados.

A continuación presentamos cuadros esquemáticos referidos a diferentes situaciones de las insuficiencias cardíacas congestivas (ICC), en el paciente odontológico:

PRECAUCIONES CON EL PACIENTE CON ICC

- 1) Control del stress
- 2) Atención en posición semisupino o vertical (debido a edema pulmonar)
- 3) Evitar hipotensión ortoestática (evitar cambios bruscos de posición)
- 4) Control del dolor: pacientes con ICC no controlada y clases III y IV contraindicación de anestésicos con agregado de vasoconstrictor

ATENCIÓN DEL PACIENTE CON ICC

PACIENTE SINTOMÁTICO: sin tratamiento o paciente tratado descompensado

No realizamos procedimientos electivos

Tratamos urgencias, dependiendo de la clase funcional puede ser ambulatorio u hospitalizado

PACIENTE TRATADO Y COMPENSADO:

Se puede atender teniendo en cuenta la patología base

Pacientes polimedicados, generalmente con pluripatologías

Puede requerir interconsulta

Siempre contraindicado los anestésicos locales con VC

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON CRISIS DE ICC

- 1) Suspender la intervención
- 2) Colocar en posición semisupino o vertical
- 3) Llamar a la emergencia móvil (el ayudante)
- 4) Retirar las prótesis y otros elementos que estuvieran en boca
- 5) Administrar O2 si se dispone
- 6) Controlar el pulso radial y carotídeo
- 7) Si hay pérdida de pulso comenzar con el masaje cardíaco hasta que llegue la unidad de cardio apoyo

III.3 - ARRITMIAS CARDÍACAS

Definición: variación del ritmo normal del latido cardíaco por trastornos del ritmo, frecuencia o conducción.

Etiología: el tipo de arritmia está relacionado con la naturaleza de su etiología, otras no responden a una causa específica como los trastornos cardiovasculares primarios, trastornos pulmonares (embolia e hipoxia), trastornos sistémicos (patología tiroidea), efectos secundarios de fármacos y desequilibrio de electrolitos.

Tipos: pueden ser debidas a:

- a- trastornos en la FORMACIÓN del impulso cardíaco
- b- trastornos en la CONDUCCIÓN de ese impulso

Normalmente el ritmo cardíaco es determinado por impulsos que nacen en el nódulo senoauricular y se propagan por la pared auricular hacia el nódulo aurículoventricular, el Haz de His y sus ramas y los ventrículos.

Las investigaciones más recientes sobre el automatismo cardíaco demuestran que la estimulación eléctrica (despolarización) reduce el potencial de la célula muscular en reposo, que habitualmente es de 90 milivoltios, a un nivel crítico, el potencial umbral. A diferencia de los estímulos subliminares que provocan una despolarización menor y despiertan respuestas locales, los estímulos adecuados provocan una despolarización que se autoperpetúa con conducción del impulso.

En las células del sistema excitoconductor, sin embargo, el potencial en reposo no es constante, sino que disminuye progresivamente después de la repolarización. Cuando el potencial alcanza el umbral se observa una excitación espontánea, lo que explica el automatismo inherente de los marcapasos cardíacos.

La frecuencia de los marcapasos depende de la velocidad de despolarización espontánea o de la altura del umbral. El vago y la acetilcolina reducen la frecuencia del nódulo senoauricular retardando la despolarización espontánea.

Habitualmente el nódulo seno auricular gobierna el ritmo cardíaco, debido a que su ritmo propio es el más rápido. La frecuencia de los impulsos nacidos en el nódulo seno auricular (de 70 a 100 por minuto) excede la del nódulo aurículo ventricular (de 40 a 60 por minuto).

Si se interrumpe la producción de impulsos a cualquier altura, el gobierno de la frecuencia cardíaca pasa al marcapaso inmediato inferior.

TRASTORNOS DE LA FORMACIÓN DEL IMPULSO

La bradicardia y la taquicardia sinusal se deben a múltiples factores que afectan la frecuencia de los impulsos nacidos en el nódulo seno auricular. Las variaciones del tono del vago debidas a la respiración producen una arritmia sinusal marcada que desaparece interrumpiendo la respiración y se intensifica incrementando la profundidad de los movimientos respiratorios.

En oportunidades, el nódulo sinusal deja de producir un estímulo, lo que tiene por resultado una detención momentánea del corazón.

Si el nódulo sinusal deja de producir estímulos por un período prolongado el gobierno cardíaco pasa al nódulo aurículoventricular (ritmo nodal) o a un foco más inferior (ritmo idioventricular). La frecuencia cardíaca es menor y el ritmo regular. Si hay aumento de la excitabilidad local pueden producirse taquicardias auriculares, nodales o ventriculares, con frecuencias de 150 a 250 por minuto. Normalmente se clasifican en supraventriculares y ventriculares.

Las extrasístoles denominadas también contracciones prematuras se deben a la producción de un estímulo en cualquier sitio del miocardio por aumento de la excitabilidad.

Cuando la excitabilidad está muy aumentada pueden aparecer el aleteo auricular y la fibrilación auricular o ventricular. En el aleteo auricular los ventrículos responden generalmente en forma regular a cierta proporción de los impulsos que le llegan. En la fibrilación auricular, por el contrario, los ventrículos responden irregularmente, tanto en

frecuencia como en intensidad, a algunos de los estímulos; la circulación puede mantenerse en buenas condiciones.

En la fibrilación ventricular el corazón no puede mantener la circulación, por lo que éste trastorno es incompatible con la vida si su duración excede unos pocos minutos.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO

Cuando la capacidad del tejido miocárdico de conducir los estímulos disminuye o desaparece (por ej. por la secuela de un infarto) se dice que hay un bloqueo. En el bloqueo seno auricular la contracción de la aurícula se demora o no ocurre debido al trastorno en la conducción del estímulo.

En el nódulo aurículo ventricular se observa normalmente una demora en la conducción del estímulo debido a su bajo potencial de acción. El bloqueo aurículo ventricular de primer grado se traduce en el electrocardiograma (ver ECG pág. 48) en una prolongación del intervalo PR, que normalmente no excede de 0,20 segundos.

En el bloqueo de segundo grado se observa un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que el ventrículo deja de responder a una contracción auricular (fenómeno de Wenckebach), o sístoles ventriculares periódicos cada dos o más sístoles auriculares. En el bloqueo aurículo ventricular total o de tercer grado los ventrículos siguen su ritmo propio independientemente del de las aurículas (ritmo idioventricular). Por último, el bloqueo puede observarse en las ramas del Haz de His o en sus arborizaciones.

En general, el bloqueo de la rama izquierda sugiere con mayor probabilidad la existencia de una cardiopatía.

Ante una arritmia, el odontólogo debe considerar la posibilidad de una cardiopatía y la consulta con el cardiólogo.

Las arritmias más importantes observadas con mayor frecuencia son las extrasístoles, el ritmo auricular y el bloqueo aurículo ventricular de primer grado.

No todas las arritmias tienen un pronóstico pobre. Mientras que las extrasístoles carecen con frecuencia de mayor significación, la taquicardia ventricular y el bloqueo tienen un pronóstico serio.

La significación de las extrasístoles tiende a ser más grave cuando son polifocales y cuando se presentan en personas de edad.

Tratamiento médico de las “arritmias”:

1) Tratamiento farmacológico: El tratamiento ambulatorio de las arritmias se realiza fundamentalmente con algunas de las cinco drogas siguientes:

- Digitálicos: están indicados en las insuficiencias cardíacas y en arritmia arteriales.
- Difenilidantoína: disminuye la contractura del músculo cardíaco y las arritmias ventriculares.
- Procaínamida: indicada en arritmias ventriculares.
- Quinidina: idem a la anterior.
- Propranolol: para algunas arritmias, para anginas e hipertensión.

2) Marcapasos: Sumado o no a la medicación precedente, el paciente puede ser portador de un “marcapasos” para el tratamiento del bloqueo cardíaco y otras

bradiarritmias. El sistema de marcapasos más empleado en la actualidad es el marcapasos ventricular a demanda con generador de litio, cables transvenosos y de instalación subcutánea.

Tratamiento odontológico en pacientes con arritmias:

Los pacientes con arritmias cardíacas tienen un *riesgo quirúrgico de moderado a elevado* ya que pueden producirse en el acto operatorio serias complicaciones y hasta la muerte del enfermo.

Es preferible realizar todo acto quirúrgico en un ambiente hospitalario. Siempre se impone la interconsulta.

Si el cardiólogo lo considera apropiado puede realizarse la extracción dentaria simple, ambulatorio con precauciones:

- 1) Interconsulta: aunque el paciente este en tratamiento y en buenas condiciones.
- 2) Control del stress: administrar una sedación al paciente, la cual debe ser también discutida con el cardiólogo.
- 3) Control del dolor: Los pacientes con arritmia ventricular son extremadamente sensibles a la epinefrina, por lo que solo se prescriben anestésicos sin vasoconstrictor.
- 4) Precaución en los pacientes con “marcapasos” cualquier descarga o fuga eléctrica puede provocar interferencia electromagnética y causar un ritmo errático. Por éste motivo no hay que usar bisturí eléctrico, pulpómetros, cavitadores, etc.

En caso imperioso de electrocoagulación debe tratarse que la punta del coagulador y la plancha estén situadas lo más lejos posible del marcapasos, y que su uso sea en forma muy intermitente con aplicaciones de no más de 2 o 3 segundos, controlando permanentemente la función del marcapasos.

Los enfermos con arritmias son muy malos pacientes quirúrgicos cuando se prevé el uso de anestesia general.

MANEJO DE LA CRISIS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

- 1) Suspender el procedimiento
- 2) Control de signos vitales
- 3) Llamar a al emergencia
- 4) Administrar O2
- 5) En caso de paro cardiaco soporte vital básico (SVB)

SVB: soporte vital básico

III.4 - HIPERTENSIÓN

Definición: aumento anómalo de la presión arterial. La consecuencia de la hipertensión no solo se observa en la esfera cardiaca sino también en importantes accidentes cerebrovasculares o renales.

La presión arterial (P.A) es la fuerza ejercida por la sangre en la pared de los vasos sanguíneos, se mide con un esfigmomanómetro en mm de Hg. Es la resultante de la armonía de por lo menos cinco factores:

- viscosidad sanguínea
- volemia
- volumen sistólico minuto
- reacción elástica de las arterias
- elementos reguladores dependientes de un mecanismo nervioso y humoral

La *presión sistólica* se produce durante la contracción ventricular –la sístole– realizándose aquí la *máxima* expulsión de sangre del corazón y por consiguiente la máxima entrada de sangre al sector arterial.

La sangre entra a la circulación general con mayor rapidez de la que está saliendo por las arteriolas, por lo que esa energía potencial se almacena en las paredes de las mismas, lo cual eleva la presión sanguínea a su máxima expresión. Es una medida de la contracción ventricular.

La presión arterial máxima o sistólica varía con la edad, emociones, actividad, etc.
Se considera un valor normal 100 a 120 mm de Hg.

La *presión diastólica* se produce en la fase de relajación cardiaca, la sangre que sale del sector arterial es mayor de la que entra, por lo que la presión desciende al mínimo. Mide el grado de resistencia periférica.

La presión diastólica normal oscila entre 60 a 80mm de Hg.

Ambas presiones –máxima y mínima– deben guardar relación entre si.

Se considera normal que la presión diastólica (mínima) sea la mitad de la presión sistólica (máxima) más de 10mm de Hg. Ej. 100/60; 120/70mm de Hg.

Lo recomendado es siempre registrar la P.A de todo paciente a intervenir.

Clasificación: Las hipertensiones clínicamente se pueden clasificar:

1- POR SU COMPORTAMIENTO:

- a) Prehipertensión: (sistólica 120/139 a diastólica 80/89 mm de Hg)
- b) Estadio I o leves (140/159 a 90/99 mm de Hg)
- c) Estadio II o moderadas (> 160 y > 100mm de Hg)
- d) Estadio III o severas (> o = 180 y > o = 110mm de Hg). Modificación al "Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure" 2003.

2- POR SU ETIOLOGÍA:

- a) primaria o esencial (idiopática): 90 % de los pacientes hipertensos
- b) secundaria: por alteraciones en otros sistemas, fundamentalmente riñón (1 - 2 %)

Características clínicas: en el interrogatorio los síntomas y signos sugerentes de hipertensión pueden ser; cefaleas, epíxtasis espontáneas y mareos, aunque algunos hipertensos son asintomáticos.

Tratamiento médico de la hipertensión:

- a. Control de factores de riesgo: reducción de peso, restricción de sal, ingesta de alcohol moderada, reducción de grasas, no fumar y ejercicio (≥ 30 min diarios).
- b. Tratamiento farmacológico:
 - Antihipertensivos: IECA, antagonistas de calcio, β - bloqueantes y α_1 bloqueantes
 - Diuréticos
 - Vasodilatadores
 - Sedantes (existen pacientes con hipertensión que son tratados solo con sedantes y dieta): Diazepan, alprazolam, etc.

El DIAZAPAM es un ansiolítico benzodiazepínico de un largo y positivo historial en el uso médico. Es de acción rápida, potencia media, larga duración, y muy utilizado para el tratamiento de la ansiedad y sus manifestaciones somáticas.

La posología por vía oral es de 5 a 10 mg, en dosis de 1 a 3 veces al día. El pico plasmático se alcanza en 60 minutos. Clásicamente se lo emplea como droga de 1ra elección para las sedaciones preoperatorias de los pacientes ansiosos en la asistencia ambulatoria, una hora antes de la cirugía.

El ALPRAZOLAM es también un ansiolítico benzodiazepínico pero de mayor potencia, y vida media más corta (12 a 15 hs).

Para las sedaciones ambulatorias se lo puede emplear en dosis de 0,25 mg a 0,5 mg., cuando el paciente tiene antecedentes de su ingesta y efectividad en el control de su ansiedad.

Tratamiento odontológico de pacientes hipertensos:

La VALORACIÓN DE LOS RIESGOS QUIRÚRGICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN, QUE SERÁN SOMETIDOS A UNA EXTRACCIÓN DENTARIA, debe contemplar fundamentalmente dos factores:

- EL TIPO de HIPERTENSION (leve, moderada o severa)
- LA NATURALEZA DE LOS FARMACOS A EMPLEAR (anestésicos locales, antiinflamatorios, analgésicos, etc.)

En todos los pacientes con antecedentes de HIPERTENSION mayor a 150/80, y/o con medicación diurética en forma continua o discontinua se recomienda:

- ✓ interconsulta médica si corresponde a criterio del profesional actuante
- ✓ control de la presión arterial el día antes de la intervención y en el preoperatorio inmediato a la cirugía
- ✓ no olvidar tomar la medicación acostumbrada
- ✓ en los casos de pacientes muy ansiosos o con fobias a la atención odontológica, realizar sedación previa
- ✓ no proceder nunca a actos quirúrgicos de cirugía oral menor si los valores de la P.A están por encima de 180/110 mm de Hg

En nuestra vasta experiencia clínica durante más de 30 años, con las recomendaciones que anteceden, en ámbitos hospitalarios y de la Cátedra de Cirugía BMF II, con miles de pacientes asistidos, nunca se reportó un accidente de “crisis hipertensiva durante la atención odontológica”. Basados en esta evidencia clínica podemos decir que es casi inexistente el riesgo de desarrollar una crisis hipertensiva en el consultorio odontológico, si se sigue la conducta ya citada.

EL MANEJO DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS VARÍA DE ACUERDO AL
“GRUPO DE RIESGO”

III.4.a. - HIPERTENSIONES LEVES: de 140/80 a 160/100mm de Hg (sin compromiso cardíaco dominante)

Presentan un riesgo quirúrgico leve cuando se trata de realizar extracciones dentarias o alguna cirugía menor, debe realizarse con un uso de anestésicos sin vaso constrictor y correcto test de aspiración.

En profesionales con mucha experiencia clínica, pueden administrarse anestésicos con vasoconstrictor en forma lenta y con correctísimo test de aspiración.

Si los enfermos se presentan nerviosos, indicamos sistemáticamente el uso de la sedación a la que este acostumbrado; y si nunca tomó sedantes, le indicamos un uso criterioso de diazepam en la forma ya descrita (0.5 a 0,10 mg 1 hora antes de la consulta).

El riesgo de hemorragias en estos pacientes, puede estar discretamente aumentado, y si el enfermo tiene antecedentes de haberlas padecido reiteradamente en otras extracciones, se indica suturar el lecho de la extracción y compresión con gasa extralveolar a presión de mordida por 2 o 3 horas.

**ATENCIÓN DEL PACIENTE CON
HIPERTENSIÓN LEVE**

- Riesgo quirúrgico leve
- Interconsulta (optativa)
- Tratamiento electivo:

- Registro de PA
- Anestesia con o sin VC
- Sedación (paciente ansioso)
- Riesgo de hemorragia aumentado

III.4.b. - HIPERTENSIONES MODERADAS: mayores a 160/100 hasta 180/110 sin otros compromisos sistémicos.

Presentan un riesgo quirúrgico aumentado por lo que se realizarán solo “tratamientos quirúrgicos de urgencia. Extremo dolor o infecciones agudas con riesgo de difusiones sépticas con compromiso vital”.

Recordar que el dolor mantenido por muchas horas que no responde al uso de los analgésicos incrementa la presión arterial, por lo cual siempre debemos calmar a los enfermos, independiente al “grupo de hipertenso” que pertenezca.

En casos de tener que actuar quirúrgicamente se recomienda estrictamente la sedación previa y el uso de anestésicos locales sin vasoconstrictor con test de aspiración e inyección lenta, **siempre asegurándose de lograr un tratamiento indoloro.**

Cuando la extracción no está indicada por los motivos explicitados, o el paciente desea conservar la pieza, son siempre recomendados los “tratamientos sintomáticos” con las maniobras locales que correspondan (drenaje canalicular, debridación, sedación pulpar directa, etc), a los tratamientos quirúrgicos invasivos con el uso de anestésicos locales.

Como analgésicos se recomiendan siempre los del tipo dipironas, clonixinato de lisina o paracetamol para el control del dolor, absteniéndose del uso de ibuprofeno y/o ketoprofeno.

La antibioterapia si es necesaria debe ser a preferencia con amoxicilinas.

Se recomienda siempre que sea posible, la consulta médica previa, para un control de las HTA en este rango de valores, y cuando se pueda optar, se realiza la extracción dentaria en forma diferida y en espacios de coordinación.

ATENCIÓN DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN MODERADA

- Riesgo quirúrgico aumentado
- Interconsulta
- Tratamiento electivo: diferir
- Solo urgencias: tratamiento sintomático

- Registro de PA
- Anestesia sin VC
- Sedación
- Riesgo de hemorragia aumentado
- Analgésicos dipirona o paracetamol

III.4.c. - HIPERTENSIONES “SEVERAS y/o MALIGNAS”: mayores a 180/110mm de Hg

Presentan un *riesgo quirúrgico muy elevado*.

Se contraindican las extracciones dentarias y el uso de anestésicos locales con vasoconstrictores siempre.

En pocas oportunidades hemos recibido pacientes ambulatorios jóvenes con 230/140mm de Hg (hipertensión maligna) que presentan odontalgias marcadas, lo que constituye un verdadero problema para el profesional.

Los casos de urgencia por dolor deben resolverse exclusivamente con “tratamientos sintomáticos”, con las maniobras locales que correspondan (drenaje canalicular, debridación, sedación pulpar directa, etc), analgésicos y ATB.

En caso imperioso de una extracción dentaria, el paciente debe atenderse en equipo multidisciplinario hospitalizado, monitorizado y en coordinación con: anestesista, internista, cardiólogo, etc. De existir hemorragia, al igual que en los casos anteriores realizar suturas y/o taponamiento alveolar.

El mayor riesgo quirúrgico de este grupo de enfermos, lo constituye la **“crisis aguda hipertensiva”**, la cual puede conducir al paro cardíaco y/o a hemorragias cerebrales, ambos accidentes con compromiso vital.

En general las enfermedades hipertensivas crónicas severas, pueden presentar un importante “toque cardíaco” y renal, por lo cual están medicados con drogas antihipertensivas en altas dosis. En este grupo de enfermos se impone consulta con el médico, ya que los diuréticos pueden provocar pérdida de potasio, sodio y cloruros conjuntamente con el agua total corporal. La pérdida de potasio sensibiliza al miocardio frente a los efectos tóxicos y predispone a las arritmias.

En otras oportunidades las potentes drogas antihipertensivas, exceden su efecto y pueden causar crisis hipotensivas que cobran mayor importancia y son de gravedad si se está trabajando con anestesia general.

Por último se observa que cuando se producen cuadros hipertensivos severos en el consultorio dental habitualmente se deben al stress y ansiedad. Se debe llamar a la emergencia móvil.

Si en el enfermo se desencadena una epístaxis importante, hay que recordar que se trata de un mecanismo de “válvula de seguridad” de los vasos nasales por lo que debe permitírsele que fluya libremente y no intentar cohibir la hemorragia. Se coloca al paciente en posición tal que facilite evacuar la sangre al exterior o se le realiza aspiración de la misma. En ese momento se debe controlar permanentemente la vía de aire y la lucidez del paciente hasta que llegue la emergencia móvil.

A continuación en el cuadro, presentamos un resumen esquemático de la atención odontológica en el paciente hipertenso severo.

ATENCIÓN DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN SEVERA

- Riesgo quirúrgico muy elevado → **Crisis Hipertensiva Aguda**
- **Tratamiento electivo: contraindicado**
- Solo urgencias:
 - tratamiento sintomático
 - contraindicado VC
- **En caso de extracción necesaria: solo hospitalizado**

III.5 - CARDIOPATÍA REUMÁTICA

Definición: La cardiopatía reumática responde a alteraciones que se producen en el corazón como consecuencia de fiebre reumática.

El *Reumatismo Poliarticular Agudo (RPA)* o *Fiebre reumática* es un trastorno inflamatorio agudo que se instala como una complicación de una infección previa de estreptococos del grupo A (con predominio de los B- hemolíticos).

El estreptococo no actúa directamente ni por acción de sus toxinas, se trata de una sensibilización proteínica. Son reacciones de hipersensibilidad dependientes de un mecanismo antígeno-anticuerpo. Los tejidos más susceptibles son el conjuntivo cardiaco, el de las grandes articulaciones, pulmones y tejido subcutáneo produciendo metaplasia o fibrosis. El episodio agudo se manifiesta clínicamente por fiebre, intenso dolor y tumefacción en una o más articulaciones (de carácter migratorio), miocarditis, endocarditis y/o pericarditis.

El interrogatorio al paciente debe orientarse hacia estados febriles remotos o recientes que hayan determinado quietud, reposo en cama, medicación antibiótica (penicilinas y sulfamidas), muchos salicilatos (6 a 8grs diarios de aspirina) dolor y edema de las articulaciones, etc.

La metaplasia localizada a nivel valvular desencadena una valvulopatía con una secuela funcional importante: “las estenosis” o “insuficiencias valvulares”.

En general las válvulas más afectadas por la reacción inmunológica, son la mitral y la aórtica.

La lesión sobre la válvula mitral puede provocar:

- a- *Engrosamiento y acortamiento de las valvas*, determinando que la oclusión o cierre no sean completos y un agrandamiento del ventrículo y aurícula izquierda. Esto puede llevar a una fibrilación auricular y a la posterior insuficiencia cardiaca. Clínicamente esto se traduce por un “soplo valvular”

El *soplo cardíaco* es el sonido causado por la turbulencia del pasaje de la circulación sanguínea por las válvulas y cámaras cardíacas. Existen dos tipos:

- Funcionales: turbulencia en ausencia de anomalía cardíaca, como soplos de infancia y del embarazo.
- Orgánico: causado por alteración patológica cardíaca.

La válvula mitral puede presentar también insuficiencias de etiología no reumática.

b- *Gran fibrosis*: que provoca estenosis valvular, obstaculizando la entrada de sangre al ventrículo izquierdo. Según el grado de estrechez puede presentarse hipertensión pulmonar, hipertrofia auricular y ventricular derechas y eventualmente embolias cardíacas o embolias sistémicas.

La lesión sobre la válvula aórtica produce un soplo diastólico con posible hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca. Esta válvula también puede verse afectada por otras etiologías no reumáticas.

VALORACIÓN DE LOS RIESGOS QUIRÚRGICOS EN EL RPA Y SUS SECUELAS

Se contraindica cualquier acto quirúrgico en el período agudo de la enfermedad (reumatismo poliarticular agudo), inclusive tratamientos endodónticos, por la relación con el medio interno.

ENDOCARDITIS BACTERIANAS

Definición: Enfermedad rara causada por infección bacteriana de las válvulas cardíacas o endocardio, localizándose en la proximidad de los defectos cardíacos congénitos o adquiridos.

Etiología: se instala posterior a una bacteriemia circulatoria, los microorganismos colonizan el endocardio dañado.

Tipos:

- a) Aguda (EBA): de aparición súbita. El agente etiológico es el estafilococo aureus, puede afectar corazón sano específicamente adictos a drogas endovenosas (por agujas contaminadas). El desenlace es fatal en 6 semanas si no recibe tratamiento ATB.
- b) Subagudas (EBS): de aparición lenta el agente etiológico son los estreptococos viridans (mutans y sanguis). Todo tratamiento odontológico que provoque sangrado en tejidos blandos o hueso produce una bacteriemia transitoria, estos procedimientos incluyen: extracciones, cirugía periodontal, detartraje, etc. Sin tratamiento ATB resulta fatal en meses.

Cuadro clínico: los signos y síntomas se presentan aproximadamente 2 semanas después del procedimiento dental, son; fiebre insidiosa inexplicable en pacientes con antecedentes, hemorragias lineales (en astilla en el lecho unguear), petequias en piel y mucosas, anemia, debilidad, atralgias, etc.

La tríada diagnóstica consiste en: fiebre, soplo y hemocultivo positivo.

Tratamiento médico: inicio precoz con internación hospitalaria y ATB intravenosa por 4 semanas.

Precauciones en el tratamiento quirúrgico odontológico:

El objetivo es prevenir la instalación de un cuadro de endocarditis bacteriana, en aquellos tratamientos dentales cruentos, en un grupo de pacientes con una condición cardíaca predisponente en el que se le provoquen bacteriemias transitorias.

Se emplean las indicaciones y la profilaxis ATB recomendada por la AHA (ver cuadro).

**Profilaxis de Endocarditis infecciosa
Indicaciones**

Los pacientes con una **CONDICIÓN CARDÍACA PREDISPONENTE**, deben ser sometidos a profilaxis antibiótica previo a todo procedimiento odontológico que provoque sangrado

- Válvula cardíaca protésica.
- Endocarditis infecciosa previa.
- Trasplantes cardíacos.
- Cardiopatías congénitas: CC cianótica no reparada
CC reparada con material protésico, los 6 meses posteriores a la cirugía
CC reparada, con defectos residuales

Recomendaciones de la AHA 2007 (actualización 2013)

**Profilaxis de
Endocarditis infecciosa**

DOSIS ÚNICA ANTES DEL PROCEDIMIENTO

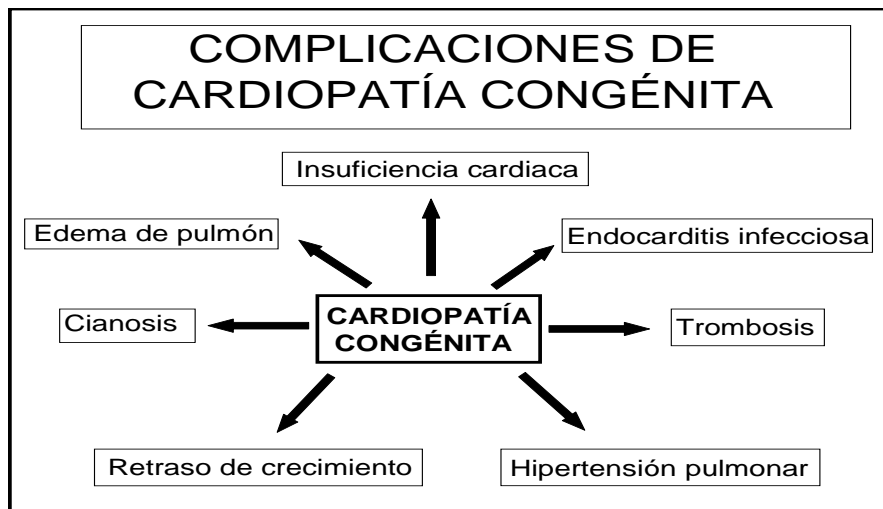
SITUACION	ATB	DOSIS
Profilaxis VO 60 min antes	Amoxicilina	Adultos 2gr VO
Paciente alérgico (a la penicilina o a la ampicilina) 60 min antes	Clindamicina	Adultos 600mg
Indicación de ATB, IV 30 min antes	Ampicilina	Adultos 2gr IV

III.6 - CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Definición: las cardiopatías congénitas (C.C) son lesiones congénitas que afectan al corazón o a grandes vasos adyacentes en forma aislada o en una variedad de combinaciones.

Tipos:

- a) *Cianótica*: “bebé azul” cortocircuito con pasaje de sangre de las cavidades derecha a la izquierda del corazón. Produce una hipoxemia crónica (transporte de oxígeno reducido). Incluyen: transposición de grandes vasos, Tetralogía de Fallot (comunicación interventricular, estenosis pulmonar, hipertrofia ventricular derecha y aorta que cabalga ambos ventrículos) y el tronco arterioso persistente.
- b) *No cianótica*: defecto del tabique ventricular y el ductus arterial con pasaje de sangre del corazón izquierdo al derecho. Son: defecto septal auricular, defecto septal ventricular y conducto arterioso permeable.
- c) *Lesiones obstructivas*: malformaciones que obstruyen el flujo sanguíneo como: malformación del corazón derecho (estenosis pulmonar) y malformación del corazón izquierdo (estenosis mitral, aorta y vena pulmonar, insuficiencia mitral y aórtica y coartación aórtica)



Tratamientos médicos de las Cardiopatías congénitas:

- 1) Tratamiento quirúrgico: corrección quirúrgica de lesiones y malformaciones
- 2) Tratamiento farmacológico: digital (para insuficiencia cardiaca) y anticoagulantes
- 3) Tratamiento de los complicaciones

Tratamiento odontológico en pacientes con C.C:

El enfermo odontológico generalmente ya concurre con el diagnóstico médico de la cardiopatía. Son pacientes que toleran bien el acto quirúrgico odontológico, si no tienen sobre agregada insuficiencia cardiaca. Consideraciones en el tratamiento:

- Interconsulta médica para evaluar condición actual y de complicaciones.
- Profilaxis ATB según recomendación de la AHA (ver cuadro).
- Precaución con medicación anticoagulante (ver anticoagulados).

III.7 - CARDIOPATÍA TIROIDEA

- a) **Hipertiroidismo (tirototoxicosis):** el aumento de la actividad metabólica afecta al sistema cardiovascular incrementando el flujo cardiaco con el aumento de volumen por latido y de frecuencia cardiaca. Los síntomas y signos que se presentan son: palpitaciones, taquicardia, cardiomegalia, arritmias (fibrilación auricular) y la ICC.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL HIPERTIROIDEO

- **Sintomático, no controlado y no compensado:**
 - Tratamiento electivo contraindicado.
 - Interconsulta
 - Tratamiento de urgencia: control del dolor con analgésicos y maniobras locales
- **Controlado y compensado:** tratamiento de urgencia y electivos según indicación. Control del dolor y contraindicación de vasoconstrictor

- b) **Hipotiroidismo:** el mixedema produce una infiltración mucoide del miocardio y un derrame importante pericardiaco con marcadas alteraciones en las arterias coronarias, en general son pacientes hipotensos, obesos y con tendencia al paro cardiaco. Presentan pésima cicatrización por lo que las intervenciones deben hacerse con el máximo de asepsia y cobertura ATB.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL HIPOTIROIDEO

- **Sintomático, no controlado y no compensado:**
 - Interconsulta
 - Urgencia: control de dolor con analgésicos y derivación
 - No narcóticos, barbitúricos y tranquilizantes (por efecto depresor)
- **Controlado y compensado:**
 - S/ contraindicación de tratamiento urgencia y electivo
 - Precaución con dosis de fármacos y anestésico

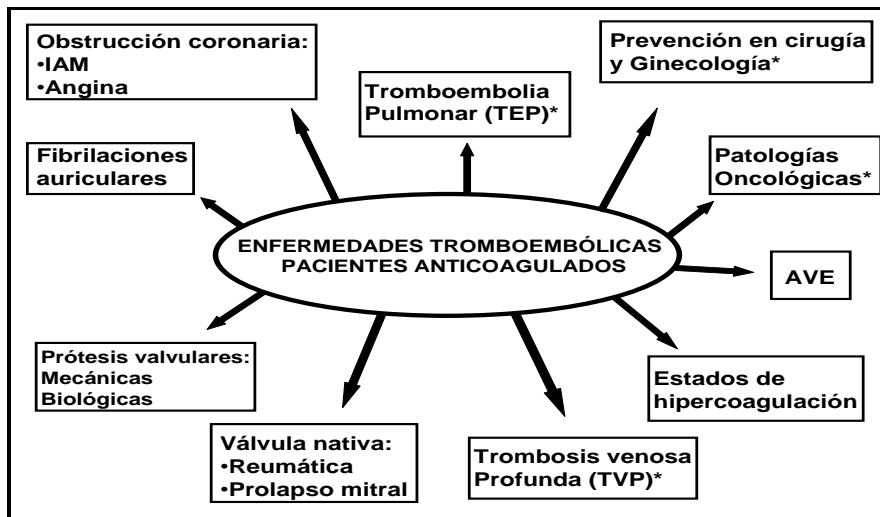
IV - PACIENTES ANTICOAGULADOS o HIPOCOAGULADOS

Muchos pacientes con patologías en la esfera cardiovascular reciben tratamiento con anticoagulantes (AC) y en oportunidades están simultáneamente antiagregados.

En cuanto a los pacientes **solo** antiagregados (ASS o similares: Clopidogrel, Ticlopidina, Triflusal, Dipyridol, etc) por indicación médica o automedicados, se pueden asistir quirúrgicamente solo con un aumento de las medidas locales. Este es un nuevo concepto, que ha resultado ser efectivo y suficiente, para realizar la excéresis dentaria, no haciendo falta la suspensión de la medicación, como se indicaba hace algunos años.

Igualmente siempre es menester la interconsulta médica antes de realizar el procedimiento quirúrgico y más aún cuando el enfermo esta antiagregado y A-C.

LAS INDICACIONES MÉDICAS DE LOS FARMACOS ANTICOAGULANTES, pueden ser en forma “temporal” o “permanente” así como de forma “ambulatoria u hospitalizado”. Las patologías en las cuales se emplea se muestran en el cuadro a continuación:



(*): Anticoagulación temporaria.

En el manejo odontológico del grupo de enfermos anticoagulados (A-C), se debe tomar en consideración los rangos de hipocoagulación. Estos rangos se controlan o miden con el Internacional normalized ratio (INR).

El INR es un cociente con el que se mide el tiempo de protrombina del paciente tomando como índice una protrombina estándar británica y elevándolo a un factor “isi” lo que da el valor final de INR.

La hipocoagulación es un equilibrio entre la hemorragia y la trombosis, en el que el fiel de la balanza está dado por dicha medicación.

No hay que olvidar que prevenir emergencias es mucho más fácil que tratarlas.

Estos pacientes de acuerdo a su valor de INR pueden tener sangrados prolongados inclusive con procedimientos quirúrgicos simples, como las extracciones dentarias.

El valor normal de un INR es de 1, las cifras en aumento indican el rango de la hipocoagulación y las mayores posibilidades de tener hemorragias importantes.

Los diferentes rangos pueden ser:

INR 1,5 a 2: riesgo relativamente bajo

INR 2 A 2,5: riesgo moderado.

INR 2,5 a 3: riesgo alto.

INR > 3: riesgo extremadamente alto

Se pueden seguir diferentes escuelas con respecto a la medicación de anticoagulación, pero siempre son de manejo exclusivamente MEDICO.

Los rangos terapéuticos de la hipocoagulación, oscilan de 1,5 a 3,5 y con menor frecuencia pueden llegar a valores más altos, variando según la patología del enfermo.

Los anticoagulantes (AC) pueden ser administrados por vía parenteral o por vía oral.

ANTICOAGULANTES PARENTERALES:

Son por excelencia el grupo de las heparinas. Comienzan a actuar rápidamente luego de administrados, y existen dos grandes grupos:

- HEPARINA NO FRACCIONADA: con importantes efectos desfavorables por lo cual actualmente casi no se usa.
 - SODICA
 - CALCICA
 - Debe ser usada i/v. ó s/c. Tiene acción A-C breve (tratamiento continuo), favoreciendo actividad fibrinolítica y la trombocitopenia. Durante su uso se realizan controles de la hemostásis mediante KPTT (normal de 35" a 45") que en los estados de hipocoagulación puede arrojar valores entre 55" a 85". También se usa el tiempo de protrombina (TP) que presenta un valor normal de 12", pudiéndose observar valores aproximados a 16", según el rango de hipocoagulación manejado.

- HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (HPBM): es la más utilizada y con menores riesgos.
 - DALTEPARINA
 - ENOXAPARINA (CLEXANE®)
 - NADROPARINA

Presenta menores eventos hemorrágicos por acción anticoagulante débil y gran efecto antitrombótico, vía s.c. en 1 dosis diaria.

Se caracteriza por presentar menor incidencia de accidentes trombocitopénicos, y no necesitar controles de laboratorio (KPTT) tan rigurosos como el grupo de las no fraccionadas. Son de fácil manejo (auto-administrables vía sub-cutánea).

DOSIS es individual acorde a la patología y al nivel necesario de hipocoagulación, es indicada y manejada por: el hematólogo, cardiólogo o médico internista.

ANTICOAGULANTES ORALES

ANTIVITAMINAS K

- Son fármacos varios que previenen de los fenómenos tromboembólicos. Su acción anticoagulante es por disminución de la síntesis hepática de los zimógenos o proenzimas de factores II, VII, IX, X, etc.
- La administración es por vía oral y la absorción es por vía digestiva
- Pasan la barrera placentaria (contraindicadas en las embarazadas, por eso se les indica heparina cuando es necesaria la anticoagulación)
- El control se realiza por el “T. de Quick” o “T. de Protrombina” y por el INR

WARFARINA (Choice ®) es la droga más utilizada. Tiene un historial de uso de muchos años. Es un anticoagulante oral dicumarínico. Inhibe la síntesis hepática de los factores de la coagulación: factores II, VII, IX, X y de la proteína C y S.

Presenta un período de latencia para el comienzo de su acción de 36-72 horas y una duración de la actividad 3 a 5 días. El control de la Warfarina se hace con el International Normalized Ratio (INR) y el tiempo de protrombina (TP)

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES: RIVAROXABAN y DABIGATRAN

A partir del año 2012 comenzamos a recibir pacientes A-C, con drogas diferentes a las clásicas Warfarinas.

En nuestro país su uso está aprobado para prevención de eventos tromboembólicos en fibrilación auricular no valvular. Aún no tenemos mucha experiencia con los enfermos A-C con estos fármacos de administración por vía oral, en una dosis única diaria.

Desde el punto de vista médico no existen evidencias clínicas que indiquen cuál debe ser el manejo, de las complicaciones hemorrágicas asociadas a este nuevo grupo de anticoagulantes.

El rivaroxabán, al igual que el dabigatran, presenta la ventaja de que no necesitan monitorización del INR, ni un ajuste de dosis periódico. Sin embargo presentan un inconveniente y es que **no tienen un antídoto en caso de anticoagulación excesiva**

RIVAROXABAN: antitrombótico oral, con rápida absorción oral, en 2 a 4 hs. se encuentra en su concentración máxima. Hoy en día su uso está aprobado en Europa y Canadá, pero no aún en los EE.UU.

Es un inhibidor selectivo del Factor Xa de la cascada de la coagulación, bloqueando el pasaje de la protrombina a trombina.

Modifica en forma dosis dependiente el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa).

El mejor examen que se dispone para valorar la actividad del rivaroxabán, es la **determinación de actividad del anticuerpo “anti-FactorXa”**.

Las recomendaciones internacionales consideran el grado de anticoagulación de acuerdo a los siguientes valores:

- <0,4 UI/ ml de Anti-Factor Xa: No hay anticoagulación,
- 0,4-0,8 UI/ml de Anti-Factor Xa: Anticoagulación profiláctica
- 0,8-1,2 UI/ ml de Anti-Factor Xa: Anticoagulación terapéutica

DABIGATRAN: antitrombótico oral. Es un inhibidor directo de la trombina.

Tiene una vida media de 11 hs, y la concentración máxima la alcanza de 30min a 2 hs.

Los **exámenes para su control son el “tiempo de trombina” (TT) cuyo valor normal es de 15 a 20 segundos;** o mejor aún el **“tiempo de trombina con plasma diluido” (DTT), del cual existe un test automatizable llamado “Hemoclot” ®.**

Parece ser que el test **Hemoclot ® (dilute TT assay)**, es una medida confiable de los niveles de dabigatrán. Se trata de un test simple y de bajo costo y que probablemente se convertirá en el test de elección para la valoración de esta droga.

El efecto de dabigatrán sobre el **tiempo de protrombina e INR** es impredecible, por lo cual dichos exámenes, no se les utiliza para control de la anticoagulación.

En algunas publicaciones citan que no es necesario suspender este fármaco, previo a los actos quirúrgicos menores con bajo riesgo de sangrado, como las profilaxis o incluso la extracción dentaria simple, pero sí se recomienda siempre realizarlas con más de **10 horas** después de ingerir la última dosis.

Nuestra recomendación es siempre la interconsulta por escrito con el médico tratante, debido a la poca evidencia clínica que disponemos.

Se debe tener en cuenta que tiene interacción farmacológica con medicamentos de habitual manejo odontológico como algunos AINES y ATB Macrólidos (claritromicina) que son empleados como sustitución en caso de enfermos alérgicos a las penicilinas. Por lo cual solo se recomienda indicar como analgésicos las dipironas y clonixinato de lisina; y como ATB de sustitución la clindamicina.

A continuación presentamos un esquema de los sitios de acción de los diferentes A.C. para una mejor interpretación de este tema:

ESQUEMA de la "cascada de coagulación" y el lugar de acción de los diferentes A-C			
ETAPA	CASCADA DE LA COAGULACION	MEDICAMENTOS- nivel que actúan	
INICIACION		WARFARINA: II, VII, IX, X, PF	
PROPAGACION		RIVAROXABAN: x.a	
Activ. de TROMBINA		DABIGATRAN: II.a	

EL MANEJO EN CIRUGIAS ODONTOLÓGICAS DE TODO PACIENTE A-C DEBE SER: RIGUROSO, PROTOCOLIZADO y en EQUIPO.

La filosofía del médico internista y del cirujano debe ser tal, como para hallar “el justo equilibrio entre el riesgo de la trombosis y el riesgo de la hemorragia, minimizando ambos, con el fin de impedir dichos accidentes, pero sin olvidar que siempre es preferible que el cirujano trate la hemorragia localmente y no el médico una trombosis”.

Desde hace algunos años (2005- 2006) a nivel hospitalario comenzamos a practicar la atención de los enfermos A-C con Warfarina, de una forma sistematizada en 4 Protocolos de atención.

Los diferentes rangos de hipocoagulación de los enfermos, son valorados por su INR y el Tiempo de protrombina.

El denominador común de los 4 protocolos son la anticoagulación con Warfarina (de manejo médico) y las maniobras hemostáticas locales que realiza el cirujano BMF, las mismas son básicas para evitar las tan temidas hemorragias intra y post-operatorias, de los enfermos con algún tipo de déficit hemostático.

Desde hace aproximadamente ocho años, presentamos un protocolo de atención odontológica para este tipo de paciente con déficit hemostáticos inducidos por la Warfarina.

PROTOSCOLOS DE ATENCION -"DR. SCARDOVI "- PARA LAS EXTRACCIONES DENTARIAS EN EL PACIENTE CON ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIS INDUCIDAS (WARFARINA) - año 2007-

(no es aplicable al Rivaroxaban y Dabigatrán):

Protocolo presentado por el autor a nivel Nacional e Internacional en diversos eventos científicos:

- 1- Scardovi, S. Conferencista invitado. 04/04/09. "Urgencias odontológicas. Trat. de hemorragias quirúrgicas- presentación de Protocolos de atención-. 1ras. Jornadas Odontológicas Red Dentis. Montevideo. ROU.
- 2- Scardovi, S. Conferencista invitado. 25/09/09. "Manejo del paciente hipocoagulado en Cirugía BMF- presentación de protocolos de atención-". Congreso 50 aniversario de la Sociedad Argentina de Cirugía y Traum. BMF. Córdoba. Argentina.
- 3- Scardovi, S; Lariccia, M. 06/11/09. Conferencistas invitados con el tema. "Manejo quirúrgico de las alteraciones hemostáticas, -presentación de protocolos de atención-". Capítulo Latinoamericano de las 33 Jornadas Odontológicas de la AOA. Bs. As. Argentina.
- 4- Scardovi, S. Conferencista especialmente invitado. "Manejo del paciente hipocoagulado, -presentación de protocolos de atención-". Convención Internacional de Estomatología 2010. Universidad de la Habana. Cuba.

Protocolo I:

- Es aplicable a: Pacientes WARFARINIZADOS con INR= 1,5 a 2,5
- NO se realizan CAMBIOS en la MEDICACION de H-C.
- Atención del paciente se realiza en forma ambulatoria y bajo anestesia local terminal.
- El protocolo esta basado solo en el **tratamiento "local de la hemorragia quirúrgica"** post- extracción dentaria, seguida de algunas de las siguientes maniobras según el caso:
 - ✓ Electrocoagulación de tejidos blandos periféricos sangrantes.
 - ✓ Lavados del lecho quirúrgico con Acido tranexámico (antifibrinolítico inactivador del plasminógeno y plasmina).
 - ✓ Realización de espolvoreo de la zona con subgalato de bismuto (SGB) y compresión con un pack de gasa extra-alveolar
 - ✓ Confección de un tapón de SGB y colocación a modo de taponamiento alveolar (más adelante se describen sus propiedades y manipulación)
 - ✓ Sutura reabsorbible lo más hermética posible (coactando los labios de la herida)
 - ✓ Compresión con "pack" de gasa extra-alveolar a presión de mordida por 2 o 3 hs.

Otros tratamientos o protocolos utilizan diferentes tipos de taponos o adhesivos biológicos hemostáticos intralaveolares.

Los mismos pueden ser: Esponja de gelatina con trombina, "Tissucol" ®, taponos alveolares de fibrinógeno, proteínas plasmáticas y trombina; fibrinógeno, factor XIII y aprotinina bovina.

Todo este grupo de fármacos resultan también muy efectivos para el tratamiento de la hemorragia quirúrgica, pero presentan el inconveniente de ser productos extremadamente costosos en nuestro medio.

Protocolo II:

- Es aplicable a pacientes warfarinizados con INR mayor a 2,5 hasta 3.
- Con el médico se decide la posible hospitalización, basándose en el rango de la hipocoagulación y la patología de base del enfermo.
- Pueden realizarse posibles cambios en la medicación anticoagulante por parte del médico, acorde a la enfermedad de base y valorando el riesgo de tromboembolismo.
- Siempre que se realicen cambios de la warfarina, recordar que este fármaco tiene un período de latencia para comenzar su acción de 36 a 72 hs., y luego perdura su actividad por 3 a 5 días.
- En este protocolo se suspende la Warfarina 2-3 días antes de operar y se monitorean en el preoperatorio inmediato, el tiempo de protrombina, el KPPT y el INR hasta descenderlo a 2 o 2,5 (valor aceptable). En ese momento se realiza la extracción dentaria. Se reinstala la Warfarina, 1 día después.
- **Se aplican estrictamente las medidas locales para cohibir la hemorragia alveolar descritas en el PROTOCOLO I**

Protocolo III:

- Aplicable a pacientes con warfarina y otros fármacos con INR de más de 3.
- Hospitalización obligatoria del paciente y sustitución de la medicación anticoagulante antes de la cirugía por el médico hematólogo, internista, etc; supeditado a la enfermedad de base, al anticoagulante y al tipo de cirugía.
- Generalmente se realiza el cambio de la Warfarina por Heparina de bajo peso molecular (HBPM) de la siguiente forma:
 - ✓ Se suspende WARFARINA 3 días antes de la operación y se comienza con la HBPM en 1 dosis diaria (0.6 U) hasta obtener el nivel adecuado (controles con T. Protrombina y KTTP). El mejor examen si se dispone, es cuantificar la "actividad del anticuerpo anti-factor X activado (Xa)" para el monitoreo de la HBPM, y no tener riesgo de tener niveles inferiores al terapéutico necesario.
 - ✓ El día anterior a la operación se suspende la última dosis de HBPM, y se realiza la extracción dentaria.
 - ✓ Se retoma la HBPM a las 12 horas, y a los 2 o 3 días, según el riesgo de sangrado post-operatorio que considere el cirujano, se comienza

simultáneamente la Warfarina; suspendiendo luego de lograr el INR adecuado, la HBPM.

- **Tratamiento local intra-operatorio para la hemorragia es fundamental e igual al de los protocolos anteriores.**

Protocolo IV:

- Consiste en la reversión urgente de la hipocoagulación para procedimientos quirúrgicos de emergencia.

En el año 2007, pusimos en práctica este nuevo protocolo, para las extracciones de urgencia por riesgos de vida del enfermo, en aquellos pacientes con déficit hemostáticos congénitos (hemofilia, etc) o adquiridos por medicación anticoagulante.

Este protocolo surge como consecuencia a la aparición de un nuevo producto en el mercado: el **Factor VII activado recombinante (rFACTOR VIIa)**. Constituye un verdadero "by pass" a la cascada hemostática (*Raúl Carrillo Esper (2007, Marzo). Acta Médica Grupo Angeles. Vol.5 N°1*).

Este factor, brinda una reversión URGENTE de la anticoagulación, administrando 40 a 60 µg/kg en dosis única 1 hora antes de la cirugía de urgencia planificada. El inconveniente que presenta es alto costo y la disponibilidad del fármaco. Por dichos motivos, no lo hemos empleado con frecuencia.

En urgencia, para casos puntuales de procesos infecciosos con riesgos vitales, en los cuales era imperioso realizar la extracción dentaria como parte del tratamiento, lo hemos utilizado con efectividad, pero tenemos escasa experiencia con su uso.

Para otro tipo de cirugías y sangrados de pacientes A-C por diversas patologías, hoy en día (año 2014), no se le está reconociendo como tan efectivo por los especialistas en el tema de anticoagulación, por lo que actualmente ya se utilizan otros fármacos para revertir un estado de hipocoagulación.

El Protocolo IV estaría indicado especialmente en el área BMF, en:

- Coagulopatías refractarias (Hemofilia con inhibidores al F VIII) y VonWillebrand (VW).
- Cirugía y trauma (Politraumatismos severos. Extracción dentaria de urgencia, cuando se constituye como la única posibilidad terapéutica)

En otras áreas médicas, se le indica:

- Hepatopatía y trasplante hepático
- Hemorragia cerebral no traumática
- Trombocitopenia y disfunción plaquetaria. Casos en los que se recomienda dosis de 90 µg/kg.

¿Que es el Factor VII activado recombinante?

- ✓ rFVIIa es un fármaco estructuralmente casi idéntico al factor VIIa humano de la coagulación. Vida media 3 hs.

- ✓ Su activación tras unirse al factor tisular expuesto en el subendotelio vascular lesionado, da inicio a la cascada hemostática.
- ✓ Efectos adversos: capacidad trombogénica arterial y venosa usado en dosis altas, dolor en punto de administración, fiebre, vómitos, hipersensibilidad cutánea.
- ✓ En los nuevos conceptos la coagulación sanguínea es INICIADA por la vía extrínseca y AMPLIFICADA por la vía intrínseca.
- ✓ El F-VIIa de la vía extrínseca activa el F-IX de la vía intrínseca.
- ✓ En la actualidad, año 2014, en las disciplinas médicas especializadas en A-C, no se le considera tan efectivo para la reversión de la anticoagulación, como en un principio se planteó. Específicamente se sabe que no es efectivo para revertir la anticoagulación de Rivaroxaban y Dabigatran.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS SEGÚN EL TIPO DE RIESGO DE HEMORRAGIA:

Como ya fue expresado, el protocolo y el plan de tratamiento seleccionado para cada caso, dependerá no solo del INR, sino también del riesgo de sangrado del procedimiento odontológico a realizar:

Tratamientos de riesgo menor: Profilaxis supra-gingival, preparación cavitaria supra-gingival, anestesia infiltrativa terminal.

En estos procedimientos con menor riesgo de sangrado y un INR de 1,5 a 2,5, aplicamos el "PROTOCOLO I": atención ambulatoria, sin cambios en la medicación hipocoagulante (previa interconsulta con el médico); y se emplean siempre los "tratamientos hemostáticos basados en maniobras locales".

Tratamientos de riesgo aumentado: Extracción dentaria simple, anestesia regional y preparaciones cavitarias sub-gingivales. En estos procedimientos de riesgo aumentado de sangrado, si presentan un INR de 1,5 a 2,5, podemos aplicarles el PROTOCOLO I descrito anteriormente.

En los casos de INR de 2,5 a 3, aplicamos el PROTOCOLO II, en el cual existe la posibilidad de un cambio de medicación según la interconsulta médica y el tiempo de protrombina del enfermo. Puede indicarse la asistencia ambulatoria u hospitalizada, según el criterio del cirujano BMF, pero siempre se empleará tratamientos hemostáticos con maniobras locales.

Tratamientos de riesgo muy elevado: Extracciones múltiples y colgajos, quistectomías, tumores, traumas, cirugía en tejidos muy inflamados, cirugía preprotética, etc., por lo cual **todos estos procedimientos se deben tratar de postergar para cuando el paciente salga de la medicación anticoagulante de alto riesgo.**

De necesitar imperiosamente realizarlos, por ser todos de riesgo muy aumentado de hemorragia intra y post-operatoria, deben ser manejados en equipo multidisciplinario con el cirujano BMF.

En el año 2014, en el Hospital Universitario de Clínicas "Dr. Manuel Quintela" (Fac. de Medicina. UDELAR), la Cátedra de Hematología, ha presentado una publicación de

“Anticoagulación oral” de los Dres, Grille, S; Stevenazzi,M; Guillermo,C; y otros; con importante actualización sobre el tema de A-C, que no entraremos a citar en su totalidad, pero sí transcribir algunos conceptos relacionados al manejo de este grupo de pacientes A.C.

- Se considera a la extracción dentaria simple, en el grupo de procedimientos quirúrgicos de “bajo riesgo”, y las extracciones dentarias múltiples en el grupo de “alto riesgo”
- La “terapia puente” recomendada para los enfermos Warfarinizados es la del siguiente cuadro:

Días	Intervención
- 7	Suspensión del ASS o antiagregantes
- 5	Suspensión de Warfarina (W)
- 3	Inicio de la HBPM
- 1	Ultima dosis de HBPM a no menos de 24 hs antes cirugía. INR previo al procedimiento. Si esta alterado corregir con vitamina K.
0 ó + 1	Reanudar dosis de mantenimiento con W en la mañana después del proced.
+ 1	Bajo riesgo sangrado: asociar HBPM a W
	Alto riesgo sangrado: No iniciar HBPM. Reanudar W.
+2 ó 3	Bajo riesgo sangrado: continuar HBPM
	Alto riesgo sangrado: iniciar HBPM
+ 4	Testear INR y discontinuar HBPM si INR es mayor a 1,9.
+7 a +10	Testear INR.

Queda entonces en evidencia, que la rápida evolución de los conocimientos y la aparición de nuevos fármacos anticoagulantes anteriormente citados, hacen necesarios cambios frecuentes en este tema tan de actualidad, del cual el odontólogo y específicamente el Cirujano BMF, no pueden desconocer.

MANIOBRAS HEMOSTÁTICAS LOCALES BÁSICAS:

En todos los procedimientos de riesgo aumentado (extracciones dentarias) y muy aumentado (cirugías a colgajo), para los diferentes protocolos las maniobras son:

compresión, taponamiento, ligaduras, suturas y electrocoagulación.

Éstos a su vez son combinados y reforzados con el uso de hemostáticos de acción local de diferentes tipos:

- acción química: sales de aluminio, sulfato de cobre (SO₄ Cu), derivados del tanino, ác.tricloracético, o el subgalato de bismuto (SGB), que más adelante explicitaremos.
- acción biológica: celulosa oxidada, esponja de gelatina con trombina, espuma de fibrina, factores de la coagulación con el producto final: trombina (“Tissucol” ®)

En nuestra experiencia clínica, hemos obtenido buenos resultados con el empleo del tapón hemostático alveolar de Sub-Galato de bismuto (SGB).

¿QUE ES EL subgalato de bismuto -SGB- ?:

- ❖ Compuesto insoluble presentado en polvo. Es una sal básica de Bismuto del ácido gálico que se altera con exposición a la luz.
- ❖ Acción farmacológica: promueve la formación del coágulo a través de la activación del Factor XII de la coagulación (Factor de Hageman)
- ❖ Acción mecánica: obstructiva a nivel de los micro-capilares de la zona
- ❖ Poderoso astringente
- ❖ Fue utilizado desde principios de siglo XX en amigdalectomías, espolvoreado de las heridas abiertas, tratamiento de angina de Vincent, mal olor de las colostomías, etc
- ❖ No presenta reacciones adversas y tiene bajo costo
- ❖ Fácil manipulación. Se mezcla el polvo con unas gotas de anestésico local (mepivacaína al 2% o al 3%), de similar forma a la que se prepara un eugenolato de Zn, logrando una pasta densa como para modelar un pequeño “cono masilloso” que actúe como un tapón que se coloca intra-alveolarmente a presión. Se realiza sutura (reabsorbible) para acercar y coactar lo más posible los labios de la herida sobre el cono de SGB colocado en el alvéolo. Luego se aplica sobre él, un par de gasas secas dobladas extra-alveolarmente y a presión de mordida por 2 a 3 horas.

LAS INDICACIONES POST-OPERATORIAS de la extracción si bien son las mismas que para una extracción común, en este grupo de pacientes deben ser de cumplimiento más estricto:

- Restricción dietética y reposo de la zona por 3 o 4 días.
- Gasa a presión de mordida post-extracción y en todo momento que se observe un sangrado por largo tiempo (2 a 3 hs.).
- Indicación de analgésicos: solo dipironas, paracetamol y/o clonixinato de lisina) pautado.
- Controles post-operatorios frecuentes y diarios, tantas veces al día como se requiera.
- ATB (si se considera) durante 7 días.

V - ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO PARA EVALUAR RIESGOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON ANTECEDENTES

El odontólogo debe conocer y valorar determinados exámenes clínicos en el preoperatorio para saber si el paciente está en condiciones de realizarse la intervención quirúrgica programada.

Se debe registrar el pulso y la presión arterial del enfermo así como interpretar los diferentes exámenes de los que sea portador el paciente.

V.1. PULSO

Es la traducción del latido cardiaco.

El pulso normal de un adulto es de 60 a 80 latidos por minuto (en el niño puede llegar a 100).

La frecuencia del pulso disminuye en el sueño, aumenta en los momentos de excitación y en estados patológicos que se acompañan de fiebre.

En el hipertiriodismo hay taquicardia persistente. El infarto del miocardio puede dar taquicardia paroxística.

En aquellos casos que la frecuencia cardiaca sea de 40 a 50 latidos por minuto se debe sospechar un bloqueo en el sistema de conducción del corazón.

Las arritmias pueden ser reflejadas por el pulso radial. El registro del pulso radial se realiza colocando el pulpejo de los dedos índice y mayor (o un estetoscopio) sobre la arteria radial de la muñeca y contando la cantidad de latidos en un minuto.

En casos de gravedad y urgencia ante necesidad para registrar el pulso se puede realizar a nivel carotídeo.

La evaluación consiste en determinar la amplitud (débil, filiforme o saltón), la frecuencia (rápido o lento) y el ritmo (ausencia de latidos o latidos prematuros, etc.).

V.2. TENSIOMETRÍA

PRESIÓN ARTERIAL: es la representación de la contracción cardiaca cuando descarga la sangre al torrente arterial.

La misma se registra por medio de esfigmomanómetro con columna de Hg o digitales (automático y semiautomático). No obstante se describirá el uso del esfigmomanómetro de columna de mercurio.

Técnica: se ubica el paciente en una posición cómoda, generalmente sentado o acostado. Se descubre el brazo y sobre el mismo se aplica la banda de compresión inflable desinflada, de modo que su borde inferior quede inmediatamente por encima del codo.

El estetoscopio se aplicará en el espacio antecubital o inmediatamente por debajo de la banda inflable.

A continuación se insufla aire con la pera de goma (a válvula cerrada) hasta una presión superior a la máxima previsible o hasta que no se escuche ningún ruido.

Luego se abre la válvula lentamente hasta que comiencen a oírse ruidos sincrónicos con las contracciones cardíacas. El primer ruido audible con el estetoscopio corresponde a la presión sistólica.

Al seguir desinflando la banda podrán irse valorando la intensidad y calidad de los ruidos cardíacos.

El último sonido percibido corresponde a la presión diastólica. Se aconseja realizar más de una lectura.

INDICADORES DE SU REGISTRO: la toma de tensión arterial debe ser una medida rutinaria previa a cualquier acto quirúrgico por simple que sea.

V.3. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

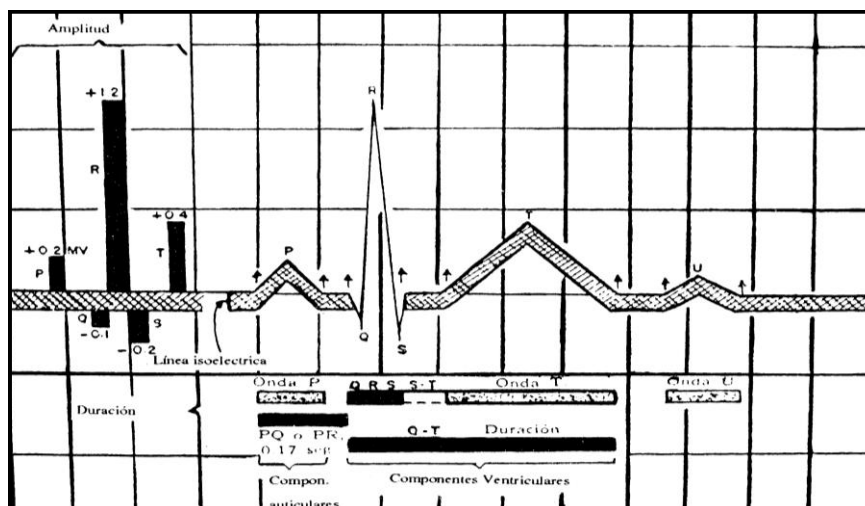
Definición: es el registro de las variaciones eléctricas que se producen durante la contracción del corazón, obtenidas a través de un electrocardiógrafo.

Es de utilidad para el estudio de arritmias e infarto agudo de miocardio.

Registra el trazado de los potenciales de acción que corresponde al proceso rítmico de despolarización y repolarización continua, que se produce en las aurículas y ventrículos durante cada ciclo cardíaco. Esto se realiza por medio de conexiones denominadas derivaciones que pueden ser bipolares (en miembros) y unipolares (precordiales).

Un electrocardiograma consta de:

- ONDA P: traduce la excitación (despolarización) auricular cuando pasa por ellas el estímulo originado en el nódulo AS.
- COMPLEJO QRS: registra el pasaje de la despolarización desde el nódulo AV al ventrículo.
- ONDA T: repolarización del ventrículo
- INTERVALO P-Q o P-R: tiempo entre el comienzo de la onda P y el comienzo de la onda QRS (comienzo de contracción de aurícula y ventrículo)
- INTERVALO QT: contracción del ventrículo desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda T.



INDICADORES DE REALIZACIÓN DE UN ECG:

El ECG no es necesario en pacientes jóvenes sin antecedentes o sin síntomas o signos de patología cardíaca. Solo se indica en jóvenes con factores de riesgo como el tabaquismo, hipertensión, obesidad, etc.

Las estadísticas de Powers sobre la incidencia de enfermedades cardiovasculares en los diferentes grupos etáreos es la siguiente: 5ª década el 6% tiene afecciones, 6ª década el 23%, 7ª década el 45%, 8ª década el 100%. De estas estadísticas se puede predecir que hasta los 40 años no es necesario indicar sistemáticamente ECG previo a cualquier acto quirúrgico simple.

Luego de los 40 años es conveniente contar con un ECG para cualquier acto quirúrgico que sea mayor a una extracción dentaria simple.

V.4. ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO O ERGOMETRÍA

Es una prueba con caminadora o bicicleta fija sometido a un esfuerzo progresivo monitoreada por electrocardiograma. Permite diagnosticar la cardiopatía isquémica.

V.5. ECOCARDIOGRAFÍA

Consiste en impulsos de onda sonora de alta frecuencia (ultrasonido), que traza un mapa de las estructuras cardíacas y estudia sus movimientos. Permite evaluar estructura, función cardíaca, valvular y pericardio.

V.6. FONOCARDIOGRAMA

Es el registro gráfico de los ruidos y soplos cardíacos.

V.7. HOLTER

Electrocardiograma de 12-24hs. de duración con un monitor portátil (holter) durante la actividad física diurna y las horas de sueño del paciente. Estudia las arritmias cardíacas.

V.8. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Permite evaluar hipertrofia ventricular izquierda y signos de congestión pulmonar en la insuficiencia cardíaca.

V.9. ESTUDIO CON RADIOISÓTOPOS

Es el registro externo de la radioactividad emitida por el corazón luego de la administración intravenosa de una sustancia radioactiva. Permite evaluar la perfusión de la pared miocárdica y la función del ventrículo izquierdo.

V.10. CATETERISMO, ANGIOCARDIOGRAFÍA Y ARTERIOGRAFÍA CORONARIA

Consiste en la introducción de catéteres en el corazón para definir un diagnóstico y planificación de cirugía cardíaca.

V.11. ENZIMOGRAMA CARDIACO

La necrosis del músculo cardíaco libera enzimas que se pueden cuantificar en la sangre periférica son:

- Creatínfosfoquinasa (CPK) y su fracción MB
- Deshidrogenada láctica LDH

PARO CARDIO-RESPIRATORIO

SOPORTE VITAL BÁSICO

PARO CARDIORESPIRATORIO:

Se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontáneas; lo que se traduce clínicamente en pérdida de conciencia, apnea u ausencia de respiración y ausencia de pulsos centrales.

El paro cardíaco o cardio-respiratorio es un cuadro dramático; una emergencia vital por su alta mortalidad. Es una situación generalmente inesperada, que se presenta muchas veces en personas con aparente buen estado de salud e incluso jóvenes, estableciéndose en estos casos de paro cardíaco fulminante y sin posibilidad de revertirse un primer diagnóstico de muerte súbita.

La recuperación espontánea tras una parada cardíaca es excepcional, no obstante es importante tener en cuenta que existen hoy numerosos pacientes que, habiendo sufrido un episodio de parada cardio-respiratoria, llevan una vida plena y productiva gracias a haber sido asistidos con las maniobras de un:

SOPORTE VITAL BASICO (SVB).

El SVB incluye: el diagnóstico de paro cardíaco, el llamado a una emergencia móvil y las técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) las cuales mantienen al paciente con vida o mayores posibilidades de sobrevivencia, hasta que llega la emergencia médica y establece las medidas pertinentes a un

SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA).

Es así que; por el alto índice de morbi-mortalidad, con posibilidad de reversión, - y por ser junto con el shock anafiláctico- una de las emergencias más graves que pueden presentarse en la consulta odontológica, se considera fundamental describir los conceptos y conocimientos actuales de la RCP.

En el paro cardíaco ocurre un cese brusco del gasto cardíaco efectivo lo que lleva al fallo de la función respiratoria. "Gasto cardíaco efectivo" es aquel que mantiene un transporte de O₂ suficiente hacia la periferia, fundamentalmente a órganos vitales como cerebro y corazón.

Fisiopatología: Desde el punto de vista fisiopatológico normalmente lo que ocurre es una fibrilación ventricular (arritmias repetidas), que provocan que el corazón pierda la capacidad de contraerse de forma organizada por lo que deja de latir y bombear sangre a todo el organismo.

Causas: Principalmente cardiopatías y dentro de ellas las cardiopatías isquémicas (IAM, angina). Se destacan también los accidentes de tránsito, principal causa de muerte en una población menor de 30 años, sobredosis de drogas, hemorragias, sepsis, ahogamiento, drogas depresoras del sistema nervioso central, drogas paralizantes, descargas eléctricas, etc.

Signos clínicos: PÉRDIDA DE CONCIENCIA, AUSENCIA DE RESPIRACIÓN y AUSENCIA DE PULSO.

SOPORTE VITAL BÁSICO DEL ADULTO

Es un conjunto de medidas estandarizadas que se aplican de forma ordenada con la finalidad de sustituir temporalmente y restaurar si fuera posible la circulación y la respiración espontáneas. Con estas maniobras se preparan y mejoran las condiciones del corazón y pulmones para ser atendidos posteriormente.

Se trata de una “cadena de supervivencia” donde EL TIEMPO ES FUNDAMENTAL .

La American Heart Association (**AHA**) establece los pasos a seguir dentro de esta cadena para lograr desarrollar un sistema de Atención Cardiovascular de Emergencia (**ACE**). (2012 Libro del estudiante de SVB/BLS para profesionales de la salud. American Heart Association).

- 1.- **Diagnóstico y Reconocimiento** inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta de emergencia.
- 2.- **Reanimación cardiopulmonar (RCP)** inmediata con énfasis en las compresiones torácicas.
- 3.-**Desfibrilación rápida.**
- 4.- **Soporte vital avanzado efectivo y cuidados integrados post-paro cardíaco.**

1- DIAGNÓSTICO O RECONOCIMIENTO:

Lo más relevante del diagnóstico es el tiempo, ya que deben iniciarse las maniobras de SVB de forma inmediata para aumentar las posibilidades de sobrevivida de la víctima. Por lo tanto se recomienda que **no deben pasar más de 10-15 segundos para comenzar con la reanimación cardiopulmonar.**

Pérdida de conciencia; la víctima pierde el conocimiento en forma brusca y no responde, no tose ni se mueve. Esto se puede confirmar con estímulos verbales o incluso dolorosos como palmadas en la cara.

Ausencia de respiración; se puede observar que la persona no respira; o que la respiración es casi imperceptible, o no respira con normalidad (sólo jadea o boquea).

En este momento ya se debe pedir ayuda de inmediato. Si estamos acompañados pedimos a otro que llame a una emergencia médica dando datos precisos sobre las condiciones de la víctima y la dirección exacta en la que nos encontramos y también informamos sobre si contamos o no con **desfibrilador automático externo (DEA)**.

De no tener ayuda de otra persona usamos altavoz de un teléfono móvil que colocamos en el piso al lado nuestro y brindamos la información necesaria mientras comenzamos con las maniobras de reanimación. Se recomienda colocar a la víctima boca arriba en posición decúbito dorsal, con cabeza, tronco y extremidades alineadas sobre una superficie plana y dura como el piso.

Ausencia de circulación; Comprobar el pulso de la víctima. El mismo se verifica más fácilmente a través de las arterias carotídeas, colocando 2 dedos por delante del músculo ECOM. Si no hay pulso, si se percibe lento (60ppm) o ante la duda **NO DEBE PERDERSE TIEMPO** se debe comenzar de inmediato con el **MASAJE CARDÍACO**.

2- REANIMACIÓN CARDIO-PULMONAR PROPIAMENTE DICHA.

Las recomendaciones de la American Heart Association de 2010 para reanimación cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia para profesionales de la salud incluye entre otros el cambio en la secuencia del soporte vital básico (SVB), con el objeto de aumentar la probabilidad de supervivencia. (2012, Libro del estudiante de SVB/BLS para profesionales de la salud. American Heart Association).

La secuencia actual (2010) recomendada por la A.H.A (fig. 1)

- C** Chest Compressions = Compresiones torácicas.
A Airway = Apertura vía aérea.
B Breathing = Respiración.



Fig. 1

EL MASAJE CARDÍACO -compresiones torácicas-

ES LO BÁSICO Y PRIORITARIO. Pasados 4 minutos sin recibir reanimación la persona puede morir o quedar con un daño encefálico importante. Puede realizarse con uno o dos operadores.

- ❖ Ubicarse a un costado de la víctima, perpendicular a la misma.
- ❖ Se coloca el talón de una mano en el centro del pecho, ubicación ésta que corresponde al cruce de dos líneas imaginarias, una horizontal que pasa por las tetillas y otra vertical por el centro del esternón, con la otra mano sobre ésta y los dedos entrelazados y levemente levantados, con los brazos verticales y codos extendidos, las piernas y espalda centradas.
- ❖ Se procede a comprimir rítmicamente el tórax en una profundidad de 4-5 cm (2 pulgadas) y se permite que se retorne a su posición inicial (Fig. 2). Las compresiones son ininterrumpidas a una frecuencia de 100 por minuto.

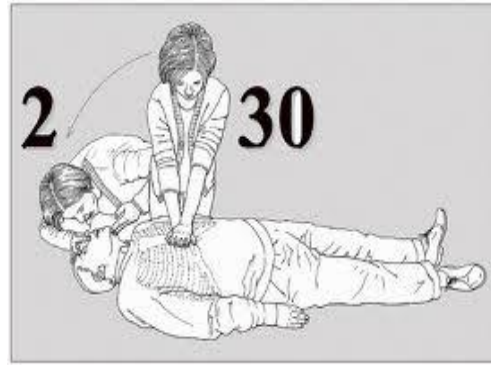


Fig. 2

- ❖ Se controla la respiración sin apartarnos de la persona hasta que llegue la emergencia. Las compresiones se realizan hasta que el paciente se recupere, o sea que respire y vuelva el pulso, en cuyo caso se coloca en posición lateral de seguridad o recuperación (Fig.3). De lo contrario se continúa con maniobras de reanimación hasta el arribo de la asistencia médica. De tener la posibilidad de usar un DEA utilizarlo lo antes posible.

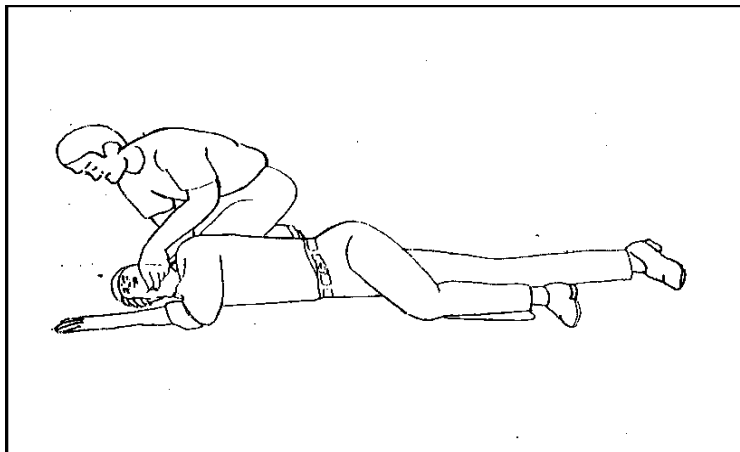


Fig.3

La maniobra realizada correctamente multiplica entre 5 y 30 veces la sobrevivencia del PCR.

LA VENTILACION

Vía aérea: abrimos la vía aérea llevando la cabeza hacia atrás en hiperextensión usando ambas manos, una sobre la frente empujando la cabeza hacia atrás y acompañando este movimiento con dos dedos de la otra mano elevando el mentón (maniobra frente – mentón). Se retiran cuerpos extraños o prótesis que se encuentren sueltas en cavidad bucal. Cabe aclarar que el llevar la cabeza en hiperextensión es una maniobra que NO se realiza en caso de sospecha de lesión a nivel cervical.

VENTILACION PROPIAMENTE DICHA:

Según último protocolo de reanimación se puede prescindir de esta maniobra en el SVB y de realizarla se recomienda el uso de dispositivos de barrera para la respiración “boca a boca” y así prevenir contagio de diferentes enfermedades por transmisión de BK, meningococo, herpes simple, etc.

Dispositivos barrera: Consisten en una mascarilla facial con o sin “válvula unidireccional” o un dispositivo bolsa-mascarilla (AMBU) para realizar las ventilaciones.

El sistema con “válvula unidireccional” permite desviar a través de ésta válvula las exhalaciones, sangre, secreciones o fluidos de la víctima hacia el reanimador.

Otras mascarillas incorporan una entrada de oxígeno para poder administrar una dosis complementaria del mismo. (Fig. 4).



Fig. 4.

Para usar estos dispositivos de forma segura y eficaz se requiere adiestramiento y practica supervisada. La forma correcta de uso implica sostener la mascarilla con ambas manos apoyando sobre el rostro de la víctima y usando el puente sobre la nariz como referencia para posicionarla correctamente, mientras se sujeta la mascarilla se mantiene la cabeza en hiperextensión (maniobra frente-mentón), para favorecer justamente la ventilación.

Se realizan dos insuflaciones administrando aire durante un segundo en cada una y observando que el tórax se eleve. Se continúa la RCP 30/2 (30 compresiones torácicas/2 respiraciones) en secuencia de 5 ciclos y posterior chequeo de pulso y respiración.

De haber recuperación, se coloca el paciente en la posición lateral de seguridad, ya descrita.

REANIMACIÓN CARDIO-PULMONAR EN NIÑOS DE 1 A 8 AÑOS.

- 1) Reconocimiento o diagnóstico de PCR
- 2) Si no hay respuesta pedir ayuda o llamar a una emergencia médica.
- 3) Colocar al niño cuidadosamente boca arriba.
- 4) Realizar compresiones cardíacas:
 - Coloque la base de una mano sobre el esternón, dos dedos transversos por arriba del extremo del hueso, justo debajo de las tetillas; (asegúrese que la base de la mano no esté en el extremo del esternón).

- Mantenga la otra mano sobre la frente del niño sosteniendo la cabeza inclinada hacia atrás.
 - Realizar 30 compresiones, (en este caso con una sola mano), permitiendo que en cada una el pecho se eleve completamente. Las compresiones deben ser rápidas e ininterrumpidas.
- 5) Abrir la vía aérea: levantando la barbilla con una mano, al mismo tiempo que se inclina la cabeza hacia atrás empujando la frente con la otra mano. (Maniobra frente-mentón).
- 6) Observe si hay respiración.

Si el niño no está respirando:

- Cubra firmemente con la boca la boca del niño.
- Cierre la nariz apretando las narinas con los dedos.
- Mantenga la barbilla levantada y la cabeza inclinada.

De 2 insuflaciones de un segundo cada una, observando que el pecho se eleve.

Continúe con la R.C.P con la secuencia de 30 compresiones y 2 insuflaciones y luego repetir por 2 minutos.

Controlar si hay respiración, en caso de que el niño respire por sí mismo y esté consciente colocar en posición de seguridad o recuperación.

Si no se observa recuperación continuar con maniobras de reanimación hasta el arribo de la emergencia médica.

3- DESFIBRILADOR AUTOMATICO EXTERNO (DEA)

Es un aparato electrónico portátil (producto sanitario) que diagnostica y trata el PCR cuando es ocasionado por una fibrilación ventricular (80% de los casos), en que el corazón tiene actividad eléctrica pero sin efectividad mecánica, restableciendo un ritmo cardíaco normal o por lo menos eficaz.

La desfibrilación consiste en la descarga de corriente continua al corazón despolarizando simultáneamente todas las células miocárdicas.

Existen diferentes tipos de aparatos según el tipo de autonomía del mismo.

Está pensado para ser usado por personal no sanitario siguiendo las instrucciones sonoras y visuales.

Se colocan los electrodos en el pecho del paciente tal como indica el dibujo que porta el aparato, y tras determinar el tipo de ritmo cardíaco aconseja a los asistentes apartarse de la víctima, no tocarla y emitir la descarga eléctrica tras apretar un botón destellante, o bien aconseja continuar con las compresiones torácicas externas y seguir con las instrucciones verbales que emite. (Fig. 5).



Fig. 5

En resumen los **pasos iniciales SVB:**

1. Evalúe si la víctima responde y compruebe si la respiración es normal o no. Si no hay respuesta y no respira o no lo hace con normalidad (sólo jadea o boquea) pida ayuda de inmediato.
2. Si se encuentra solo active el sistema de respuesta, llame a la emergencia, busque un DEA si hay disponible y regrese con la víctima.
3. Compruebe el pulso de la víctima (5 segundos mínimo 10 segundos máximo).
4. Si no detecta pulso en 10 segundos realice 5 ciclos de compresiones y ventilaciones (relación 30/2). Comenzando por las compresiones (secuencia C-A-B-).

(2012 Libro del estudiante de SVB/BLS para profesionales de la salud. American Heart Association).

4- SOPORTE VITAL AVANZADO:

Es un conjunto de maniobras para mantener al paciente con vida y son realizadas por el personal médico, una vez que llega la emergencia para atender a la persona víctima del paro cardíaco.

Las maniobras médicas se realizan en función de si la persona se ha recuperado o no gracias a las maniobras del SVB. Procederán entonces a la oxigenación con uso de mascarilla o si fuera necesario intubación endotraqueal. Uso de desfibrilador si la víctima permanece en paro, inyección vía intravenosa de suero y/o medicación pertinente.

Traslado urgente en unidad médica móvil hasta hospital para internación.

MANIOBRA DE HEIMLICH

Es una maniobra de compresión abdominal, un procedimiento de primeros auxilios para desobstruir el conducto respiratorio, que puede estar bloqueado por un trozo de alimento o cualquier otro tipo de objeto. Es una técnica efectiva para salvar vidas en caso de asfixia por atragantamiento.

El primero en describir dicha maniobra fue el Dr. Henry Heimlich en 1974, y promovió la técnica como tratamiento para ahogados y ataque de asma.

La vía aérea puede sufrir obstrucción por múltiples causas: desplazamiento de la lengua hacia atrás, edema de lengua, **obstrucción de orofaringe por cuerpo extraño**, espasmo laríngeo, bronco espasmo, edema laríngeo.

Si bien la muerte por asfixia se observa con mayor frecuencia en niños menores de 3 años y en personas mayores, es un accidente común que se puede presentar en personas sanas de cualquier edad. Por eso la importancia del conocimiento sobre cómo actuar para poder auxiliar o auxiliarse en caso de asfixia por presencia de un cuerpo extraño:

Primero verificamos el grado de conciencia de la víctima, las maniobras se esquematizan según la persona esté consciente o inconsciente

Víctima consciente:

- Si la persona puede hablar, toser o respirar hay que brindarle apoyo; anime a la persona a que tosa. Si logra arrojar el objeto indíquele que se sienta y procure ventilar profundamente.
- Si intenta toser y es poco el aire que entra o si no puede hablar, toser o respirar y se lleva las dos manos a la garganta (señal de atragantamiento) se procede a realizar la maniobra de Heimlich:
 1. Avise a la persona que procederemos a actuar en su auxilio.
 2. Ubíquese detrás de la víctima.
 3. Localice el punto de compresión en el abdomen = 2 dedos por arriba del ombligo o sobre el final del esternón.
 4. Empuñe la mano con el pulgar hacia adentro y agarre firmemente el puño con la otra mano abrazando de este modo a la víctima.
 5. Presione el puño con fuerza y abruptamente hacia adentro y hacia arriba para aumentar la presión en la vía respiratoria por detrás del objeto causante de la obstrucción y forzarlo a salir de la tráquea. (Fig. 6).

VICTIMA CONSCIENTE
Evaluar obstrucción de vía aérea
Hábil para respirar efectivamente
NO
5 golpes en el dorso
Hábil para respirar efectivamente **SI**
NO
Maniobra de Heimlich 5 veces



Fig. 6

Auto-maniobra:

Cuando la persona que padece ahogamiento por cuerpo extraño en oro-faringe se encuentra sola, puede proceder de la siguiente forma:

1. Colocar el puño cerrado sobre el abdomen, (2 dedos por arriba del ombligo), mientras se sostiene el puño con la otra mano.
2. Inclinar sobre el respaldo de una silla llevando el puño hacia adentro y arriba logrando compresión abdominal, con la intención de desalojar el objeto o alimento que está provocando la obstrucción de la vía aérea. (Fig. 7).



Fig.7

Victima inconsciente:

1. Coloque a la persona en el piso, revise la boca y retire cuerpos extraños, LLAME A LA EMERGENCIA, verifique si respira.
2. Si no respira dar 2 insuflaciones boca a boca observando si el pecho se eleva. Si el aire no entra en la primera insuflación, inclinar aún más la cabeza en hiperextensión y dar la segunda respiración.
3. Si el aire no pasa iniciar RCP 30 compresiones/2 insuflaciones.

VII - BIBLIOGRAFÍA

- 1) Alderman, E. L. et. al. (1974). Coronary artery síndromes alter sudden propranolol withdrawal. *Ann. Intern. Med.*, 81: 625.
- 2) American Dental Association. (1975). Council on Dental Therapeutics: Accepted dental therapeutics, ed. 36, Chicago.
- 3) American Heart Association (1972). Prevention of bacterial endocarditis. *J. Am. Dent. Assoc.*, 85: 1377.
- 4) American Heart Association (A.H.A) (2005, noviembre). Estándar for Cardiopulmonary Resuscitation CPR and Emergency Cardiac Care.
- 5) American Society of Hematology. (2011). Clinical Practice Guide on Anticoagulant Dosing and Management of Anticoagulant-Associated Bleeding Complications in Adults.
- 6) Artucio H., Rieppi G. *MEDICINA INTENSIVA CARDIOVASCULAR*.
- 7) Ayer, W. A., and Getter, L. (1975). N2O psychosedation in the dental treatment of patients with psychiatric disorders. *Anesth. Prog.*, 22:17.
- 8) Bain S. (2012). Guía médica para la consulta dental. Venezuela: Amolca 1ª ed.
- 9) Berini L. y Gay Escoda C. (2005). Anestesia odontológica. Madrid. Ediciones Avances Medico- dentales, S. L. 3ª ed.
- 10) Carrillo, R. reversión de anticoagulación. *Acta Médica Grupo Angeles*. Vol.5 N°1.
- 11) Cat J. M. (1996). Manual de semiología cardiovascular y respiratorio. Montevideo- Uruguay; Oficina del Libro AEM 3ª edición.
- 12) Corman, L. C. and Levison, M. E. (1975). Sustained bacteremia and transvenous cardiac pacemakers. *J. A. M. A.*, 233: 264.
- 13) Dinwoodet D, Ansell J. (2008). Heparins, low-molecular-weight heparins, and pentasaccharides: use in elderly patients. *Cardiol Clin.*; 26: 145-155.
- 14) Dinwoodey D, Ansell J. (2006). Heparins, low-molecular-weight heparins, and pentasaccharides. *Clin Geriatr Med*; 22: 1-15. [[Links](#)]
- 15) Dym H. (2006, mayo). Preoperative management of the oral and maxillofacial surgery patients, part II. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinic North America*, vol. 18 n°2.
- 16) Elena R. (1993). Disnea. Montevideo- Uruguay: Oficina del Libro AEM 1ª reimpression.
- 17) Elliott, G. N., and Stein, E. (1974). Oral surgery in patients with atherosclerotic heart disease; benign effect of epinephrine in local anesthesia. *J. A. M. A.*, 227:1403.
- 18) Ellison, N. (1975). Problems in geriatric anesthesia, *Surg. Clin. North Am.*, 55:929.
- 19) Espinosa Mª T. (2012). Farmacología y terapéutica en odontología. Fundamentos y guía práctica. México; editorial Médica Panamericana.
- 20) Facultad de Medicina UdelaR.
- 21) Gold, M. (1974). Profound hypotension associated with preoperative use of phenothiazines, *Anesth. Analg.*, 53: 844.
- 22) Grille, S; Stevenazzi, M; Guillermo, C; y otros (2014). Anticoagulación oral. Libro de bolsillo. Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela". Facultad de Medicina. UDELAR.
- 23) Grünberg G. (2004, enero). Anestesiología. Montevideo- Uruguay; Oficina del libro FEFMUR.
- 24) Hiatt, W. (1961). Local anesthesia: history; potential toxicity; clinical investigation of Mepivacaine, *Dent. Clin. North Am.*, 243.

- 25) Himathongkam, T., et al (1974). Acute adrenal insufficiency, *J. A. M. A.*, 230: 1317.
- 26) Hodgkin, J. E., et al (1975). Chronic obstructive airway disease; current concepts in diagnosis and comprehensive care; *J. A. M. A.*, 232: 1243.
- 27) Hunter, P. R., et al (1968). Myocardial infarction following surgical operation, *Br. Med. J.* 4: 725.
- 28) Known P. (2003). Manual clínico de cirugía oral y maxilofacial. Caracas-Venezuela; Amolca 3ª ed.
- 29) Kuller, L., Cooper, M., and Pepper, J. (1972). Epidemiology of sudden death, *Arch. Intern. Med.*, 129: 714.
- 30) Laws, I. M. (1972). The health of patients attending for dental anesthesia; *Br. Dent. J.* 132: 136.
- 31) Levine M, Planes A, Hirsh J, et al (1989). The relationship between antifactor Xa level and clinical outcome in patients receiving enoxaparin low molecular weight heparin to prevent deep vein thrombosis after hip replacement. *Thromb Haemost* , 62: 940-944. [[Links](#)]
- 32) Little J. (1998). Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Técnico Interamericana 5ª ed.
- 33) Malamed S. (2006). Manual de anesthesia local. Madrid- España. Elsevier 5ª ed.
- 34) Mc Carthy, F. M. (1972). Emergencies in dental practice (2ª ed). Philadelphia. W. B. Saunders Co.
- 35) Mediline Plus. www.nlm.nih.gov/medilineplus/spanish/enc.
- 36) Michota F, Merli G. (2005). Anticoagulation in special patient populations: are special doping consideration required? *Clev Clinic J Med.*, 72: S37-S42.
[[Links](#)]
- 37) Moore, D. C., and Bridenbough, L. D. (1960). Oxygen: the antidote for systemic toxic reactions from local anesthetic drugs. *J. A. M. A.*, 174: 842.
- 38) N. Engl. J., and Dobbs, J. C. (1974). A preliminary evaluation of the effects of electrical pulp tester on dogs with artificial pacemaker. *J. Am. Dent. Assoc.*, 89: 1099.
- 39) Pettinger, W. A. (1975). Clonidine, a new antihypertensive drug. *N. Engl. J. Med.*, 293: 1179.
- 40) Plowman, P. E., and Thomas, W. J. W. (1974). Tricyclic antidepressants and cardiac dysrhythmias during dental anesthesia. *Anesthesia*, 29: 576.
- 41) Redding, J. S., and Pearson, J. W. (1967). Metabolic acidosis: a factor in cardiac resuscitation. *South. Med. J.*, 60: 926.
- 42) Redding, J. S., Asuncion, J. S., and Pearson, J. W. (1967). Effective routes of drug administration during cardiac arrest. *Anesth. Analg.*, 46: 253.
- 43) Report from the panel members appointed to the eight joint national committee (JNC 8) (2013). Evidence- base guideline for management of high blood pressure in adults. *JAMA* [Published on line] 18.
- 44) Richardson, J. S., Gaupner, K. I., and Richardson, M. E. (1966). Intramyocardial lesions in patients dying suddenly and unexpectedly. *J. A. M. A.*, 195: 254.
- 45) Rocha A. (2004, enero). Semiología cardiovascular. Montevideo- Uruguay; Oficina del Libro FEFMUR.
- 46) Rozman C. (2005). Compendio de Medicina Interna.
- 47) Schettini C. (1994, noviembre). Hipertensión arterial. Historias clínicas constatadas (1ª ed). Montevideo- Uruguay, Oficina del libro AEM.
- 48) Scully C. (1998). Medical problems in dentistry (4ª edición). U. K. Editorial Wright.
- 49) Selzer, A., and Cohn, K. E. (1970). Some thoughts concerning the phophylactic use of digitalis. *Am. J. Cardiol.*, 26: 214.

- 50) Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure (2003). Hypertension. 42 (6): 1206- 52. USA.
- 51) Sociedad Uruguaya de Cardiología (2000, agosto). Segundo Consenso Uruguayo de Insuficiencia Cardiaca.
- 52) Spyropoulos, A.C; Douke-s, J.D. (2012). How I tread an-coagulated patients undergoing en elective procedure or surgery. Blood, 120:2954-2962.
- 53) Tarhan, S., et al. (1972). Myocardial infarction after general anesthesia. J. A. M. A., 220: 1451.
- 54) The Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11A Investigators (1997). Doseranging trial of enoxaparin for instable angina patients: results of TIMI 11 A. J Am Coll 13.Cardiol. ; 29:1474-1482. [[Links](#)]
- 55) US. Department of Health and Human Services (2004, agosto). The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure, NIH Publication.
- 56) USA Circulation American Heart Association (Documento Web) 2007. Prevention of infective endocarditis: guidelines from American Heart Association. (fecha acceso july 19, 2008) (disponible en: [http// circ. ahajournals.org](http://circ.ahajournals.org)).
- 57) Wayne H. (2010). Dental care for patients with heart failure. JADA, 141 (7): 845- 853.
- 58) Wilford S. (2006). Hypertension: classification, pathophysiology and management during outpatients sedation and local anesthesia. J. Oral Maxillofac. Surg., 64: 111- 121.
- 59) Wynn R., Meiller T., Crossley H. (2013-2014).Drug information handbook for dentistry. EE. UU. Lexicomp. 19ª ed.
- 60) Xalambri M. F. y Niggemeyer I. Departamento de Cardiología Facultad de Medicina.
- 61) Yañez, O. (2002). Manejo del enfermo hipocoagulado. Rev. Odontoestomatología. Vol VII N° 7.
- 62) Yepes J. (2007, july). Hipercoagulabilidad Syndroms: what the dentist needs to know. O.O.O., 104; (1) 3-11.