

UNIVERSIDAD DE BARCELONA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH MYOCARDIAL ISCHEMIA IN DENTISTRY

por

C. JAUME RIERA *

L. BERINI AYTÉS ** C. GAY ESCODA ***

BARCELONA

RESUMEN: La cardiopatía isquémica es una enfermedad frecuente en los individuos de edad avanzada, por lo que es necesario conocer su diagnóstico y tratamiento para poder ofrecer así una correcta atención odontológica a los pacientes afectados de dicha patología. Previo al tratamiento de la patología de la cavidad bucal deberemos considerar una serie de precauciones y cuidados, dependiendo del grado de cardiopatía que presenten (angina estable, angina inestable, angina variante o infarto). Otro aspecto importante a considerar es el conocimiento de la prevención y de la conducta correcta a seguir ante un paciente con un ataque anginoso en la consulta dental.

PALABRAS CLAVE: cardiopatía isquémica, angina de pecho, infarto, coronariopatía, pacientes médicamente comprometidos, tratamiento dental, coronariopatía.

ABSTRACT: Myocardial ischemia is a common disease in elderly people; for this reason it is necessary to know its diagnostic and treatment for the patients. Previously to oral treatment we must consider a number of preventions depending on the severity of the process (stable angina, unstable angina, variant angina or myocardial infarction). Another important subject to consider is what to do when we have an emergency in the dental clinic.

KEY WORDS: Ischemic heart disease, angina myocardial infarction, medically compromised patients, dental treatment, coronary disease.

INTRODUCCIÓN.

En las últimas décadas de este siglo se está constatando un incremento progresivo de la edad de la población, igualmente reflejado en el tipo de paciente que acude a la consulta dental. En estos pacientes se observa un número mayor de enfermedades sistémicas tales como hipertensión, angina de pecho, arritmias y diabetes (1), cuyo conocimiento es de gran importancia para poder tratarlos de forma correcta.

La cardiopatía isquémica es una enfermedad con una elevada mortalidad y una de las causas más frecuentes de consulta médica en pacientes de edad avanzada. En un estudio realizado por Absi y Cols.(2) se observó que la principal causa para referir a los pacientes odontológicos a un centro especializado eran enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, hipertensión y alteraciones valvulares). No obstante, en la mayoría de casos no hubiese sido necesaria su referencia ya que no necesitaron ningún tratamiento especial. Es evidente que los pacientes fueron valorados de manera inadecuada, ya sea por ausencia de experiencia y conocimientos del odontólogo o bien por otros factores sociales y económicos.

Por este motivo, consideramos de gran importancia

(*) Licenciada en Odontología. Alumna del Master de Cirugía e Implantología Bucal.

(**) Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Máxilofacial. Profesor del Master de Cirugía e Implantología Bucal.

(***) Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Máxilofacial. Director del Master de Cirugía e Implantología Bucal. Cirujano Máxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

conocer los conceptos básicos de la enfermedad coronaria así como su tratamiento, las implicaciones que puede tener a nivel odontológico y las precauciones que

deben considerarse al iniciar cualquier tratamiento bucodental.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ETIOLOGÍA

El término «isquemia» significa ausencia de oxígeno tisular debido a una inadecuada perfusión vascular, y cuando se afecta el músculo cardíaco recibe el nombre de cardiopatía isquémica. Puede ser un proceso asintomático, y en el caso de provocar sintomatología se denomina angina de pecho. La progresión de esta enfermedad puede dar lugar a arritmias, fallo cardíaco congestivo, infarto agudo de miocardio y muerte súbita (3).

La principal causa de esta enfermedad es la arterioesclerosis coronaria (por lo que se habla muchas veces de coronariopatías), ya que reduce el tamaño de la luz de los vasos y limita la perfusión tisular. Otras causas menores incluyen trombos, espasmos, anomalías congénitas y émbolos de las arterias coronarias.

La arterioesclerosis se produce por un acumulo de colesterol que junto con células inflamatorias y tejido fibroso conectivo invaden las arterias coronarias, disminuyendo la luz del vaso progresivamente. De esta forma, cuando la sección del vaso disminuye un 75 % la arteria es incapaz de afrontar la demanda de oxígeno del músculo cardíaco estimulado. Otro aspecto importante es la lesión de las células endoteliales del vaso (resultado del tabaco, hipertensión o hiperlipoproteíemia), ya que se convierten en protrombóticas y adhesivas de leucocitos y pierden la capacidad vasodilatadora (3).

Esta enfermedad coronaria no se distribuye de forma aleatoria entre los individuos, sino que existen algunas variables que modifican su incidencia, como son (3,4):

- Edad y sexo: incidencia mayor en varones, que aumenta con la edad.
- Nivel de colesterol sérico elevado.
- Tabaquismo, ya que ocasiona efectos hemodinámicos adversos (taquicardia e hipertensión) mediados por aminas adrenérgicas, así como un aumento de los niveles séricos de glicerol y del cociente lactato/piruvato.
- Hipertensión arterial (sobre todo la elevación de la presión sistólica).
- Diabetes.
- Obesidad y ausencia de actividad física.
- Personalidad. Parece ser que el patrón «A» de conducta caracterizado por rasgos de agresividad, ambición, competitividad, etc. se asocia a una mayor gravedad de la enfermedad coronaria.
- Y algunos otros factores poco claros como el café, consumo de contraceptivos orales y alcohol.

Por otra parte, se ha discutido el hecho de que individuos cuyos padres o hermanos gemelos están afectados de cardiopatía arterioesclerótica antes de la edad de 50 años, presentan un riesgo mucho mayor de padecer esta enfermedad a una edad relativamente temprana (5).

Es muy importante la prevención y tratamiento de los factores de riesgo antes que la arterioesclerosis coronaria adopte apariencia clínica, por lo que se debe aconsejar al paciente que cese el hábito tabáquico, controle la hipertensión, modifique la hipercolesterolemia, normalice su peso y efectúe ejercicio físico de forma regular.

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. ANGINA DE PECHO E INFARTO DE MIOCARDIO

Angina de pecho

La angina de pecho es la expresión sintomática temporal de la cardiopatía isquémica, causada por una discrepancia entre la demanda miocárdica de oxígeno y la capacidad de las arterias coronarias de proporcionarlo (6). Clásicamente se describe como un dolor opresivo en el centro del pecho que puede irradiarse al brazo derecho o izquierdo y al cuello, mandíbula, paladar o lengua (en algunos casos excepcionales puede ubicarse en alguna de estas últimas localizaciones en ausencia de dolor torácico (5)). Normalmente de breve duración, es desencadenado por un esfuerzo o una emoción (al aumentar la demanda miocárdica de oxígeno) y se alivia con reposo (4,7). Los factores más comunes de inicio incluyen: ejercicio físico, estrés emocional, actividad sexual, fumar e ingestión de una comida copiosa (3).

Existen muchas otras entidades que podrían confundirse con una angina de pecho dado la similitud de su sintomatología: dolor de la musculatura torácica, dolor de las articulaciones condrocostales o condroesternales, dolor irradiado por una espondiloartritis cervical o dorsal superior, espasmo esofágico, úlcus péptico,

colecistopatías, gastritis, reflujo esofágico, dolor originado a partir de los bronquios o la pleura, etc. (4,8). La historia clínica y la exploración física serán fundamentales para realizar un buen diagnóstico diferencial, considerando un signo muy importante de la angina de pecho la relación entre el malestar torácico y el esfuerzo o la emoción, y su posterior alivio con reposo o nitroglicerina.

La angina de pecho se clasifica, básicamente, en tres variantes:

Angina estable. Es el tipo de angina asociada a un aumento de actividad, que remite con reposo normalmente en menos de 10 minutos (7) y que responde al uso de nitroglicerina (6). Para que se considere estable no debe haber habido cambios en los 60 días previos en cuanto a frecuencia y duración de los síntomas o en las causas que precipitan la angina (7).

Angina inestable. Es una forma clínica intermedia entre angina estable e infarto de miocardio (6), por lo que tiene un peor pronóstico. Se caracteriza por un incremento progresivo en la frecuencia, severidad y/o

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS (mg)*
Atenolol (s)	Atenolol Ratiopharm 100 Atenolol "Leo" Tenormin y otros	100 por día
Bisoprolol (s)	Emconcor, Euradal y otros	5-10 por día
Carteolol (ns)	Arteolol y otros	2.5-10 por día
Metoprolol (s)	Seloken, Lopresor y otros	100-200 por día (2 tomas)
Nadolol (ns)	Solgol	40-240 por día
Propanolol (ns)	Sumial	120-240 por día
* La dosis puede variar dependiendo de cada paciente, y puede que no se encuentre en este intervalo. s = cardioselectivo. ns = no selectivo.		

TABLA 1
Farmacos betabloqueantes (21)

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS (mg)*
Amlodipino	Norvas, Astudal	5-10 por día
Diltiazem	Cardiser Retard Dinisor y otros	120 2 veces/día 120 por día
Nicardipino	Nicardipino Ratiopharm 20 Nicardipino, Seid Flusemide, Vasonase, Vatrasin y otros	20-40 3 veces/día
Nifedipino	Nifedipino Ratiopharm 10 Adalat Oros (GITS) Adalat Adalat Retard y otros	30 por día (máx. 120 mg) 10-30 3 veces/día 40-120 por día
Verapamil	Manidon y otros	240-480 por día (3 tomas)
* La dosis puede variar dependiendo de cada paciente, y puede que no se encuentre en este intervalo.		

TABLA 2
Fármacos calcio-antagonistas (21)

duración del dolor. Algunos autores la describen como angor inicial, angor progresivo o angor de reposo (5) o cuando aparece algún cambio en el patrón anginoso (intensidad aumentada de los ataques, descenso del umbral del estímulo o en su aparición cuando el paciente está en reposo al despertar)(9).

Es importante constatar que el primer episodio de angina debe considerarse siempre como angina inestable, cuando no se han sobrepasado los primeros 60 días(7).

Angina variante (de Prinzmetal). Es una forma de angina que ocurre en reposo, normalmente por la noche, atribuida primariamente a espasmos de las arterias coronarias -aunque puede haber ciertos grados de arterioesclerosis-(3). Las arritmias son frecuentes durante los episodios dolorosos y normalmente hay alivio rápido del dolor mediante la administración de nitratos(6).

Algunos autores refieren la posible relación entre los espasmos de las arterias coronarias y el abuso de la cocaína, por lo que es importante realizar un interrogatorio detallado al paciente(6,10).

Se han descrito también otros tipos de angina como son el Síndrome X, caracterizado por el típico dolor pectoral al esfuerzo pero con arterias coronarias arteriográficamente normales; angina equivalente, refiriéndose a episodios de isquemia miocárdica caracterizados por

díscnea de esfuerzo o fatiga pero sin dolor pectoral; o angina silente en pacientes con isquemia miocárdica en ausencia de dolor(3,7).

Infarto de miocardio

Cuando existe una isquemia grave y suficientemente extensa a causa de una oclusión de las arterias coronarias, se produce una necrosis irreversible de las células miocárdicas abastecidas por estas arterias, dando lugar al infarto de miocardio. La interrelación de diversos factores determina un desequilibrio entre demanda y aporte de oxígeno, que condiciona la muerte del tejido miocárdico; y en la mayoría de casos se detecta la presencia de un trombo como alteración fisiopatológica principal de la necrosis miocárdica(4).

El síntoma más importante es el dolor en el pecho, normalmente en reposo (aunque existe, a menudo, un factor desencadenante como el esfuerzo o estrés emocional), de intensidad variable y de más de 30 minutos de duración. Es de localización retroesternal o precordial y puede irradiarse a cuello, mandíbula, dientes, brazos y espalda(4). Este dolor puede ir acompañado de respiración dificultosa, ansiedad, náuseas y diaforesis(6).

Habitualmente el paciente se encuentra ansioso e inquieto, y pueden hallarse factores asociados como hipertensión, diabetes o arterioesclerosis.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

El tratamiento médico de las coronariopatías se realiza, normalmente, de forma escalonada(7). El primer objetivo es prevenir la aparición de la angina, para lo cual se utilizan beta-bloqueantes, calcio-antagonistas y nitratos de acción prolongada.

Los beta-bloqueantes (Tabla 1) disminuyen la frecuencia cardíaca, la contractibilidad y la presión sanguínea, y son los de primera elección -ya que se ha observado que la liberación de catecolaminas juega un papel muy importante en el desarrollo de este tipo de patología-. Son útiles para tratar la angina de esfuerzo pero no para la variante de angina vasoespástica. El prototipo de este grupo de fármacos es el propanolol, el cual bloquea tanto los receptores beta-1 (cardíacos) como los beta-2 (pulmonares), de forma que puede desencadenar un broncoespasmo en pacientes asmáticos o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Por tanto, debe evitarse su utilización en estos pacientes, considerando otros fármacos bloqueantes cardiosselectivos de los receptores beta-1 como el metoprolol(4).

Si con un solo fármaco no se consigue aliviar el 75 % de los síntomas se considerará la necesidad de administrar un segundo agente, los calcio-antagonistas (Tabla 2). Éstos inhiben el tránsito del calcio a través de la membrana celular y dan lugar a una disminución de la

contracción del miocardio y del músculo liso. También disminuyen la tensión arterial, por lo que se han prescrito de forma efectiva como antihipertensivos. Estos fármacos se usan especialmente en pacientes que tienen problemas médicos concomitantes: hipertensión, diabetes, EPOC o enfermedad vascular periférica(3).

Los nitratos de acción prolongada (Tabla 3) se usarán en una segunda línea o triple terapia medicamentosa. Éstos producen una relajación del músculo liso vascular y también pueden aliviar el espasmo coronario (4).

Por otra parte, los episodios anginosos agudos se tratarán, normalmente, con nitratos de acción rápida (Tabla 4) y analgésicos potentes (morfina y similares). Si estos ataques son infrecuentes pueden ser tratados únicamente de esta forma.

Otro fármaco que se prescribe con frecuencia es el ácido acetilsalicílico, para reducir el riesgo de infarto de miocardio en pacientes con angina inestable (4,7). Algunos estudios han señalado una significativa reducción de la mortalidad por complicaciones tromboembólicas al utilizar anticoagulantes por lo que algunos autores recomiendan administrar anticoagulantes durante la fase aguda del infarto y durante los dos años posteriores -aunque existe cierta controversia en este tema-(5).

IMPLICACIONES EN LA SALUD BUCODENTAL

En los pacientes con cardiopatía isquémica pueden observarse frecuentemente alteraciones en la cavidad bucal, motivadas por el tratamiento crónico con antagonistas del calcio. Estos fármacos ocasionan un agrandamiento gingival similar a la producida por los anticon-

vulsivantes o la ciclosporina. Aparece, normalmente, después de 1 a 3 meses del inicio del tratamiento y es más pronunciada en la zona vestibular anterior. Algunos estudios refieren la existencia de una dosis umbral de fármaco en plasma para desarrollar dicha alteración

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS*
Nitroglicerina transcutánea (parches)	Nitradisc (5-10)	1 parche durante 12 horas al día (5-10 mg por día).
	Nitro-Dur (5-10-15)	1 parche durante 12 horas al día (5 a 15 mg por día).
	Nitroderm TTS (5-10)	1 parche durante 12 horas al día (5 a 10 mg por día)
	Nitroplast (5-10)	1 parche durante 12 horas al día (5-10 mg por día).
	Minitran (5-10-15) y otros	1 parche durante 12 horas al día (5 a 10 mg por día).
Isosorbida (dinitrato)	Iso-Lacer	5 cada 3-4 horas
	Iso-Lacer-Retard	20-60 cada 12 horas
Isosorbida (mononitrato)	Isonitril	20-40 2-3 veces por día
	Uniket y otros	20-40 2-3 veces por día

TABLA 3
Nitratos de acción prolongada

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS*
Nitroglicerina	Solnitrina (inyectable)	2-3 mg por hora (i.v.)(3-5 días)
	Solinitrina (grageas)	1 gragea de 0.8 mg sublingual (máx. 3-4 veces)
	Solinitrina (espray)	1-2 pulsaciones de 0.4 mg sublingual (máx. 3-4 veces)
Isosorbida (dinitrato)	Iso-Lacer	1 comprimido sublingual (5 mg) (repetidas veces)
* La dosis puede variar dependiendo de cada paciente, y puede que no se encuentre en este intervalo		

TABLA 4
Nitratos de acción rápida

gingival, aunque se necesita más información para confirmarlo (6,11).

El nifedipino fue el que primero se relacionó con la aparición de hiperplasia gingival, aunque también se ha podido observar en relación con el verapamil, amlodipino, felodipino, nitrendipino y diltiazem. Algunos estudios (11) refieren una incidencia del 15 al 21% de hiperplasia gingival en relación con el nifedipino, mostrando una significativa asociación entre el nivel de placa bacteriana, inflamación y grado de hiperplasia gingival. El problema radica en determinar cuál es el crecimiento gingival debido a la medicación y cuál es el debido a la inflamación causada por la placa bacteriana (12).

En algunos casos la hiperplasia gingival puede resolverse mediante tratamiento periodontal y un meticuloso control de placa (tratamiento fundamentalmente preventivo), aunque en muchos otros casos será necesario una exéresis quirúrgica del tejido gingival hiperplásico. Con un control de placa meticuloso puede que no exista recidiva, pero en caso contrario deberá consultarse a su cardiólogo la posibilidad de cambiar su tratamiento por otro tipo de fármacos igualmente efectivos y con menos efectos secundarios.

Otro aspecto curioso, en relación con la cavidad bucal, es el resultado de algunos estudios recientes que exponen la relación entre la salud bucal y el desarrollo de la enfermedad cardiovascular arterioesclerótica y sus complicaciones (13). El estudio de MATTILA y cols. (13) demuestra que una salud dental deficiente es un predictor de la incidencia de episodios coronarios en los individuos con enfermedad coronaria preexistente. Estudios posteriores han demostrado también la existencia de una relación entre la patología bucodental (principalmente la enfermedad periodontal) y la cardiopatía coronaria (14).

Estos resultados sugieren una asociación real, pero no demuestran una causalidad. Las infecciones odontogénicas y las coronariopatías comparten factores etiológicos como el tabaco, diabetes y estatus socioeconómico bajo, por lo que la salud bucal deficiente puede ser una

característica común de individuos con un estilo de vida que aumenta el riesgo de enfermedad coronaria. De todas formas, no puede descartarse del todo una relación causal; hay evidencias de que la existencia de infecciones crónicas aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, ya que podrían constituir el origen de los altos valores de proteína C reactiva, de los que se ha sugerido que son un predictor del infarto de miocardio y del accidente cerebrovascular (13,14).

Algunos componentes bacterianos como los polisacáridos, causantes de caries y periodontitis, provocan una respuesta sistémica de anticuerpos y pueden inducir, por otra parte, un estado procoagulante. El *Streptococcus sanguis*, como ejemplo, induce agregación plaquetaria «in vitro». Diversos estudios experimentales han demostrado que algunos componentes bacterianos pueden afectar determinadas células (por ejemplo, monocitos y macrófagos) y jugar un papel patogénico en la arterioesclerosis.

Un estudio reciente mostró que individuos con enfermedad periodontal tienen niveles hemáticos de fibrinógeno y leucocitos significativamente elevados, lo que constituye un conocido factor de riesgo de infarto agudo de miocardio. De hecho, los niveles de fibrinógeno en personas con enfermedad periodontal superan los observados en los fumadores (13).

LOESCHE y cols. (14) realizaron un estudio transversal utilizando una muestra de conveniencia de 320 individuos de más de 60 años de edad; se identificaron como indicadores de riesgo de la cardiopatía isquémica diversas variables relacionadas con un estado deficiente de la cavidad bucal tales como un edentulismo parcial severo (presencia de 1 a 14 dientes en boca), bajos niveles en saliva de *Streptococcus sanguis*, existencia de placa dental, gingivitis hemorrágica y síntomas de xerostomía. No obstante, el hecho de que estos indicadores pasen a ser factores de riesgo de la cardiopatía isquémica necesitaría ser confirmado mediante un estudio longitudinal.

MANEJO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA

El primer aspecto que debe considerarse antes de iniciar el tratamiento odontológico de este tipo de pacientes es la realización de una historia clínica exhaustiva. En ella debe valorarse, entre otros muchos aspectos, el estado actual de riesgo cardíaco de cada paciente. Para ello es fundamental encontrar las preguntas clave que puedan ayudarnos a intuir la existencia de un problema cardíaco, su condición actual y las posibles implicaciones en nuestro tratamiento (Tabla 5)(3). En la mayoría de los casos es recomendable pedir un informe por escrito a su cardiólogo, ya que normalmente puede proporcionarnos una información más detallada de la condición sistémica de nuestro paciente (10).

Las recomendaciones que deben seguirse en un paciente con enfermedad coronaria al que se tiene que realizar un tratamiento odontológico, dependerán del tipo de patología coronaria que presente: angina estable, angina inestable, angina variante o infarto de miocardio.

Angina estable

Estos pacientes, en principio, son buenos candidatos para cualquier tratamiento bucodental. No obstante, el objetivo en este tipo de pacientes será asegurar que este tipo de tratamiento no produzca ninguna alteración hemodinámica que exceda la reserva cardiovascular del paciente. Por tanto, las recomendaciones que se sugieren son las siguientes:

- Monitorización de los signos vitales básicos mediante un pulsioxímetro, que permite conocer de forma continua la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca, y de un monitor electrónico para la medición de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca; en este último, es útil la programación de las lecturas cada 3 ó 5 minutos (Figuras 1,2 y 3) (15,16).

- Reducción del estrés ya que se considera que la liberación de epinefrina del propio individuo puede aumentar de 20 a 40 veces durante las situaciones de estrés, lo que acrecentaría el riesgo de enfermedad car-

PREGUNTAS CLAVE PARA CONOCER EL ESTADO CARDÍACO DEL PACIENTE
¿Ha tenido alguna vez dolor en el pecho?
¿Cómo es el dolor y cuál es su frecuencia?
¿Cuánto tiempo hace desde la última vez y cuál es su tiempo de duración?
¿Qué provoca los ataques y cómo los alivia?
¿Ha habido algún cambio en la frecuencia de los ataques?
¿Ha sido valorado por algún especialista?
¿Qué otros problemas de salud tiene?
¿Toma algún medicamento, qué dosis y desde cuándo?
¿Ha habido algún cambio reciente en la medicación y por qué motivo?
¿Ha tenido alguna vez algún infarto de miocardio? ¿Cuánto tiempo hace?
¿Con qué frecuencia es evaluado por su cardiólogo?
¿Ha tenido alguna vez algún ataque cardíaco en la consulta dental?
¿Tiene factores de riesgo de cardiopatía isquémica: fumar, obesidad, colesterol elevado, hipertensión?
¿En su familia existe algún antecedente de enfermedad cardíaca?

TABLA 5



Fig. 1
Monitor Minimon 7137B (Kontron), que permite obtener el trazado electrocardiográfico además de registrar los signos vitales básicos y la saturación de oxígeno.

diovascular significativamente (observado en los cambios encontrados en los electrocardiogramas de pacientes con patología cardíaca durante la extracción dentaria) (10,17,18). Para ello se recomienda usar técnicas de sedación consciente con benzodiacepinas u óxido nítrico (3,7).

-Control del dolor mediante una buena técnica anestésica, ya que constituye uno de los principales motivos del estrés durante el tratamiento odontológico. Se utilizará un anestésico local con vasoconstrictor, ya que el riesgo de crisis anginosa es mayor por la liberación endógena de epinefrina secundaria al estrés que el que resulta de la pequeña cantidad de vasoconstrictor usada en los anestésicos locales (10,16,17).

Debe intentarse conseguir una profunda y prolongada anestesia con la menor dosis posible de vasoconstrictor. Se recomienda no sobrepasar los 0.04 mg de epinefrina en una sola visita (una dosis máxima de 2 ó 3 carpules con una concentración de epinefrina del 1/100.000), aunque no hay datos objetivos que apoyen una dosis límite absoluta (3,7,10,19). Como norma general, el uso de epinefrina a concentraciones superiores de 1/100.000 se considera arriesgado (17). La anestesia se administrará lentamente y con aspiración periódica.

Anestésicos de larga duración como la bupivacaína o etidocaína, están disponibles con cantidades reducidas de vasoconstrictor (1/200.000) y pueden ser útiles en procedimientos de larga duración o aquellos que engloban áreas extensas de la cavidad bucal. En cambio para otros autores no estaría indicado este tipo de anestésicos, ya que consideran que a mayor potencia anestésica mayor toxicidad (17).

Algunos autores (17) contraindican el uso de anestesia intraligamentosa e intraósea, así como el uso de hilos retractores gingivales impregnados de epinefrina, mientras que otros consideran que solamente sería una contraindicación relativa.

- Vigilar la medicación que siguen por su patología de base, para evitar interacciones farmacológicas (19).

- Muchos autores recomiendan citar estos pacientes a primera hora de la mañana, ya que se supone que estarán más descansados y con menor probabilidad de desarrollar ansiedad (6,7). No obstante, determinados estudios del ritmo circadiano han demostrado que la incidencia de isquemia de miocardio, infarto agudo de miocardio, taquicardia ventricular y muerte súbita es mayor por la mañana, lo que ha causado cierto impacto sobre la discusión de la hora recomendada de tratar estos pacientes (7).

- Intentar que las visitas sean de corta duración (3,6,10).

- Recomendar al paciente que traiga sus grageas de nitroglicerina (3,7).

- Tener en la consulta un equipo de emergencia completo, que contenga grageas o espray de nitroglicerina y oxígeno (7).

Angina inestable y angina variante

En este tipo de pacientes la recomendación general es diferir el tratamiento odontológico, si es posible, hasta

que la enfermedad del paciente se estabilice. Si esto no es posible y requiere un tratamiento de urgencia, siempre deberá consultarse con su médico especialista para determinar conjuntamente el tratamiento dental más adecuado y qué recomendaciones debemos considerar (7,6,10).

En caso de tener que tratar al paciente, se seguirán las mismas recomendaciones referidas anteriormente con especial atención a una monitorización continua y una eficaz reducción del estrés.

El uso de pequeñas cantidades de vasoconstrictor es un tema controvertido. Algunos autores contraindican su uso en este tipo de pacientes, ya que consideran que mientras un aumento súbito mínimo de epinefrina en el plasma en pacientes sanos tiene un efecto insignificante, en pacientes con angina inestable puede ocasionar serias consecuencias -ya que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico- (17). Otros autores (15), sin embargo, presentan un protocolo de tratamiento de pacientes cardíacos de alto riesgo usando como anestésico local lidocaína al 2 % con adrenalina 1/100.000, realizando una terapia incremental para prevenir la ansiedad y la aparición de una posible angina de pecho; a estos pacientes se les administraba 10 mg de oxacepam o 5 mg de diazepam por vía oral la noche anterior y 1 hora antes del tratamiento odontológico y durante el mismo se realizaba una sedación con óxido nítrico o sedación intravenosa con midazolam; además se administraba 5 mg de nitroglicerina sublingual o por inhalación de forma preventiva.

Otra conducta que se propone en este tipo de pacientes es la premedicación con nitroglicerina de forma profiláctica y la administración de oxígeno suplementario (6 l/min, vía cánula nasal) (figura 4) (3,7).

Infarto de miocardio

En los pacientes que hayan sufrido un infarto agudo de miocardio, la norma general es retrasar el tratamiento dental hasta que hayan transcurrido 6 meses del mismo (aunque hay opiniones que consideran un período sólo de 3 meses), ya que durante este período existe una mayor posibilidad de recidiva (3,6,10,17). Este lapso de tiempo también tiene que respetarse en los pacientes intervenidos quirúrgicamente de un by-pass coronario (19).

Si es necesario realizar algún tratamiento antes de este período, se seguirán las mismas recomendaciones comentadas en la angina inestable.

En estos casos es importante averiguar si el paciente está tomando algún tipo de medicación que pueda interferir en la hemostasia, especialmente cuando se debe realizar una intervención quirúrgica en la cavidad bucal. La ingesta de una aspirina diaria, por ejemplo, es una práctica habitual en este tipo de pacientes, ya que parece reducir el riesgo de infarto y de muerte súbita (7). En estos casos se deberá consultar con su cardiólogo el riesgo que presenta el paciente de desarrollar una hemorragia durante nuestra intervención, pedir pruebas de hemostasia y actuar consecuentemente (20).



Fig. 2
Pulsioxímetro, para el registro de la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca.

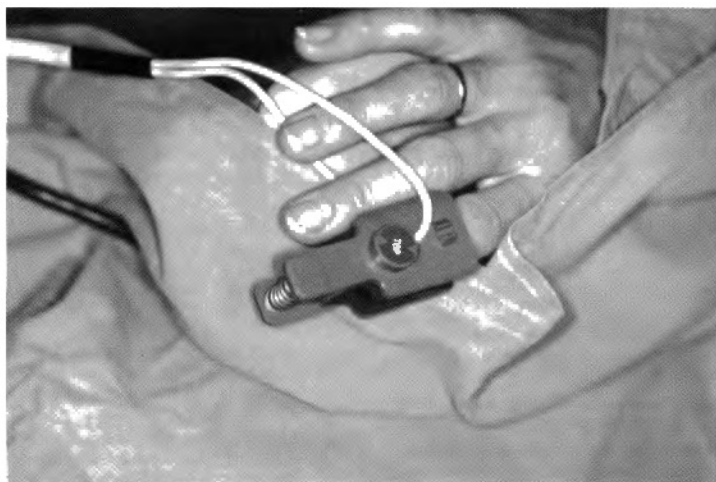


Fig. 3
Sensor del pulsioxímetro colocado en el dedo índice de la mano.



Fig. 4
Cánula nasal para la administración suplementaria de oxígeno.

CONDUCTA ANTE UN ATAQUE ANGINOSO EN LA CONSULTA DENTAL

1. Parar el tratamiento odontológico.
2. Colocar el paciente en posición semireclinada (45°).
3. Intentar tranquilizar al paciente.
4. Administrar una gragea de nitroglicerina sublingual o administrar espray de nitroglicerina dos veces. Se espera un alivio del dolor en 3-5 minutos. Si no es así, se puede repetir la dosis hasta 3 grageas en 15 minutos (en intervalos de 5 minutos).
5. Obtener asistencia del personal disponible.

6. Administrar oxígeno mediante una cánula nasal a razón de 6 l/min (excepto en pacientes con EPOC).
7. Registrar los signos vitales y continuar la monitorización.

Si el dolor persiste más de 10 minutos se contactará inmediatamente con un servicio de Urgencias y se evaluará el paciente a un Centro Hospitalario.

Si el dolor anginoso se resuelve, no se continuará con el tratamiento odontológico, siendo preceptivo remitir el paciente al especialista que lo controla habitualmente.

CONCLUSIONES

1.- La realización de una historia clínica detallada es de vital importancia para detectar posibles enfermedades sistémicas del individuo, las cuales deben tenerse en consideración al iniciar cualquier tratamiento odontológico. Un ejemplo de ellas son las enfermedades coronarias.

2.- Es importante interrogar sobre la medicación que está tomando el paciente, ya que algunos fármacos pueden tener repercusiones a nivel bucal (calcioantagonistas-hipertensión y además nos informa sobre la gravedad de su patología).

3.- Debe conocerse las distintas formas clínicas de

la cardiopatía isquémica (angina de pecho estable, anginas inestable y variante e infarto agudo de miocardio), ya que en cada una de ellas deberá actuarse de forma distinta antes de iniciar el tratamiento odontológico.

4.- Otro aspecto importante que debe conocerse es la conducta a seguir ante un paciente con un ataque anginoso en la consulta odontológica, así como disponer de todo el material necesario para llevarla a cabo.

Correspondencia:
Dr. Cosme Gay Escoda
Ganduxer, 140
08022 Barcelona

BIBLIOGRAFÍA

1. UMIN M, NAGAO M. Systemic diseases in elderly dental patients. *Int Dent J* 1993; 43: 213-8.
2. ABSI EG, SATTERTHWAITE J, SHEPHERD JP, THOMAS DW. The appropriateness of referral of medically compromised dental patients to hospital. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997; 35: 133-6.
3. PRUSINSKI L, EISOLD JF. Hyperlipoproteinemic states and ischemic heart disease. *Dent Clin North Am* 1996; 40: 563-84.
4. YOUNG JB, PRATT CM, LUCHI RJ. Enfermedad coronaria. En: Rose LF, Kaye D (eds). *Medicina interna en Odontología*. Tomo I. Barcelona: Salvat; 1992: 576-95.
5. LITTLE JW, FALACE DA. Cardiopatía isquémica. En: Little JW, Falace DA (eds). *Odontología en pacientes con patología previa*. Barcelona: Medici; 1986: 76-90.
6. Informational Paper. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. *J Periodontol* 1996; 67: 627-635.
7. HERMAN WW, KONZELMAN JL. Angina: an update for dentistry. *JADA* 1996; 127: 98-104.
8. ASSAEL LA. Acute cardiac care in dental practice. *Dent Clin North Am* 1995; 39: 555-65.
9. MOREU BURGOS G, MARTINEZ-SAHUQUILLO JM. Asistencia odontológica a pacientes con patología cardiovascular y respiratoria. En: Bullón Fernández P, Machuca Portillo G (eds). *La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos*. Madrid: Normon; 1996: 457-9.
10. MEALEY BL. Periodontal implications: medically compromised patients. *Ann Periodontol* 1996; 1: 256-321.
11. SILVERSTEIN LH, KOCH JP, LEFKOVE MD, GARNICK JJ, SINGH B, STEFLIK DE. Nifedipine-induced gingival enlargement around dental implants: a clinical report. *J Oral Implantol* 1995; 21: 116-20.
12. BULLÓN P, MACHUCA G, MARTINEZ-SAHUQUILLO A, RIOS JV, VELASCO E, ROJAS J, LACALLE JR. Evaluation of gingival and periodontal conditions following causal periodontal treatment in patients treated with nifedipine and diltiazem. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 649-57.
13. MATTILA KJ, VALTONEN VV, NIEMINEN M, HUTTUNEN JK. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 588-92.
14. LOESCHE WJ, SCHORK A, TERPENNING MS, CHEN YM, DOMÍNGUEZ BL, GROSSMAN N. Valoración de la relación entre enfermedades dentales y cardiopatía coronaria en ancianos veteranos de Estados Unidos. *JADA* 1998; 1: 9-21.
15. FINDLER NM, GALILI D, MEIDAN Z, YAKIREVITCH V, GARFUNKEL AA. Dental treatment in very high risk patients with active ischemic heart disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 298-300.
16. MALAMED SF. Electrocardiographic changes in cardiac patients undergoing dental extractions under local anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 165-6.
17. PÉRUSSE R, GOULET JP, TURCOTTE JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: part I. Cardiovascular diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74: 679-86.
18. BLINDER D, SHEMESH J, TAICHER S. Electrocardiographic changes in cardiac patients undergoing dental extractions under local anesthesia. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 162-5.
19. BERINI L, GAY ESCODA C. Situaciones particulares. En: Berini L, Gay Escoda C (eds). *Anestesia Odontológica*. Madrid: Ediciones Avances; 1997: 321-46.
20. MARTÍNEZ JM, BRESO V, BERINI L, GAY ESCODA C. Cirugía bucal y anticoagulantes orales. Una propuesta de actuación. Aceptado para publicación en RCOE.
21. NÚÑEZ S, BERINI L, GAY ESCODA C. Control del paciente hipertenso en la clínica odontológica. *RCOE* 1997; 2: 541-8.