

0796

40
57
00832

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON COMPROMISO
CARDIOVASCULAR; HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INSUFICIENCIA
CARDIOPULMONAR Y ALTERACIONES CONGÉNITAS**

**LUIS ALBERTO BARRIOS RINCON
ALEXANDRA DUARTE GUZMAN
GUIDO MIGUEL MENDOZA NAVARRO
JOSE AUGUSTO RIVEROS GOMEZ**



**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.**

2000

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON COMPROMISO
CARDIOVASCULAR; HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INSUFICIENCIA
CARDIOPULMONAR Y ALTERACIONES CONGÉNITAS**

**LUIS ALBERTO BARRIOS RINCON
ALEXANDRA DUARTE GUZMAN
GUIDO MIGUEL MENDOZA NAVARRO
JOSE AUGUSTO RIVEROS GOMEZ**

**Asesor Científico
GERMAN DUARTE
Odontólogo – Cirugía Oral – Maxilofacial**

**Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
Odontóloga – Maestría en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.**

2000

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON COMPROMISO
CARDIOVASCULAR; HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INSUFICIENCIA
CARDIOPULMONAR Y ALTERACIONES CONGÉNITAS**

**ALEXANDRA DUARTE GUZMAN
GUIDO MIGUEL MENDOZA NAVARRO
JOSE AUGUSTO RIVEROS GOMEZ
LUIS ALBERTO BARRIOS RINCON**

Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar el título de Odontólogo

**Asesor Científico
GERMAN DUARTE
Odontólogo – Cirugía Oral – Maxilofacial**

**Asesor Metodológico
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
Odontóloga – Maestría en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.**

2000

El trabajo de Grado MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON COMPROMISO CARDIOVASCULAR; HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INSUFICIENCIA CARDIOPULMONAR Y ALTERACIONES CONGÉNITAS elaborado por los alumnos ALEXANDRA DUARTE GUZMAN, GUIDO MIGUEL MENDOZA NAVARRO, JOSE AUGUSTO RIVEROS GOMEZ, LUIS ALBERTO BARRIOS RINCON, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el título de odontólogo.

Director de la Investigación

M^a Alejandra González B.
Asesor Metodológico

Director del Departamento de
Investigación y Salud Pública

Santafé de Bogotá D.C.; junio 08 del 2000.

CONTENIDO

	Pág.
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	12
1.1. PROBLEMA	12
1.2. JUSTIFICACIÓN	13
1.3. PROPÓSITO	14
1.4. MARCO TEORICO	14
1.4.1. Hipertensión arterial	14
1.4.1.1. Diagnóstico de la hipertensión arterial	16
1.4.1.2. Clasificación de la hipertensión arterial	17
1.4.1.3. Pruebas de laboratorio y estudios especiales para la valoración de la hipertensión arterial	20
1.4.1.4. Tratamiento generalde la hipertensión arterial	20
1.4.1.5. Manejo odontológico	21
1.4.1.6. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial	24
1.4.2. Insuficiencia cardiopulmonar	26
1.4.2.1. Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca	28
1.4.2.2. Enfermedad valvular cardiaca como la estenosis mitral	31
1.4.2.3. Arritmias cardiacas	33
1.4.2.4. Disrritmias auriculares complejas	35
1.4.2.5. Exámenes complementarios	36
1.4.2.6. Tratamiento de la insuficiencia cardiovascular	36
1.4.2.7. Tratamiento farmacológico	37
1.4.2.8. Manejo odontológico	39
1.4.3. Alteraciones congénitas	39
1.4.3.1. Tratamiento de las alteraciones congénitas cardiovasculares	45
1.4.4. Generalidades de enfermedades cardiovasculares	47
1.4.5. Ecografías y otros métodos indirectos para el estudio del corazón	49
1.5 OBJETIVOS	53
1.5.1. Objetivos generales	53
1.5.2. Objetivos específicos	53
2. METODO	54
2.1. TIPO DE ESTUDIO	54
2.2. OBJETO DE ESTUDIO	54
2.3. UNIDADES TEMÁTICAS	54
2.4. FUENTES DE INFORMACIÓN	55
2.5. PROCEDIMIENTO	55

3. RESULTADOS	56
3.1. Hipertensión	56
3.1.1. Etiología	56
3.1.2. Diagnóstico	57
3.1.3. Exámenes complementarios	57
3.1.4. Tratamiento general	58
3.1.5. Manejo odontológico	58
3.1.6. Tratamiento farmacológico	59
3.2 Insuficiencia cardiopulmonar	60
3.2.1. Etiología	60
3.2.2. Diagnóstico	61
3.2.3 Exámenes complementarios	61
3.2.4. Tratamiento general	62
3.2.5. Manejo odontológico	62
3.2.6. Tratamiento farmacológico	63
3.3 Alteraciones congénitas	64
3.3.1. Etiología	64
3.3.2. Diagnóstico	64
3.3.3. Exámenes complementarios	65
3.3.4. Tratamiento general	65
3.3.5. Manejo odontológico	65
3.3.6. Tratamiento farmacológico	66
4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
5. BLIOGRAFÍA	
ANEXOS	

LISTA ESPECIAL

CUADRO No. 1: ESQUEMA PROFILAXIS ANTIBIOTICA EN ODONTOLOGIA.

CUADRO No. 2: INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS EN EL PACIENTE CON PROBLEMAS CARDIOVASCULARES.

CUADRO No. 3: ALTERACIONES CARDIOVASCULARES, RESUMEN DE MANEJO DEL PACIENTE CONTROLADO.

CUADRO No. 4: INTERACCIONES DE MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS CON FÁRMACOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA Y MEDICINA.

GLOSARIO

ANEURISMA: Dilatación patológica de los vasos sanguíneos por alteraciones en sus paredes, generalmente se forma un tumor pulsátil y expansible. Perfora las paredes exteriores de la aorta, provocando hemorragia y muerte repentina.

ATRESIA: Imperforación u oclusión de un orificio o conducto normal del cuerpo humano (atresia aórtica).

CAQUEXIA: Estado de extrema desnutrición en el hombre, que se manifiesta por pérdida extrema de peso, deshidratación, con debilitamiento mental.

CIANOSIS: Coloración azulada de la piel, más fácilmente visible en los labios, nariz, orejas, pómulos y uñas dada por un aumento en la hemoglobina no oxigenada en los vasos capilares.

DISLIPIDEMIAS: Ausencia o pérdida de exceso de lípidos en la sangre.

DISEÑA: Dificultad en la respiración y es una respuesta a la insuficiencia de oxígeno en la sangre, al exceso de anhídrido carbónico, o bien al aumento de la excitabilidad del centro respiratorio.

DIURÉTICO: Que aumenta la secreción de orina.

EPISTAXIS: Hemorragia por las fosas nasales.

ESTASIS CIRCULATORIA: Estancamiento de sangre en alguna parte del cuerpo.

ESTENOSIS: Estrechez patológica, congénita o accidental de un orificio u conducto.

ESTERTOR: (Del Latín stertere, roncar). Ruido de burbuja que se produce en ciertas enfermedades del aparato respiratorio y que se percibe por auscultamiento.

HIPOXEMIA: Contenido subnormal de oxígeno en la sangre arterial.

INGURGITACIÓN: Repleción u obstrucción de tejidos y conductos por gases o líquidos de procedencia natural o patológica (putrefacción, necrosis).

LETARGO: Síntoma de varias enfermedades nerviosas, infecciosas o tóxicas, caracterizado por un estado de somnolencia profunda y prolongada.

ORTOPNEA: Disnea que obliga al paciente a respirar en la posición erecta característica de la insuficiencia cardíaca.

REGURGITACIÓN MITRAL: Es el flujo sanguíneo retrogrado del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda por un funcionamiento inadecuado de la válvula mitral.

SINCOPE: Pérdida del conocimiento, con laxitud general, debido a la insuficiente irrigación sanguínea de los centros nerviosos vitales; puede evolucionar hacia la recuperación total o hacia la muerte.

TINNITUS: Ruido de zumbido, ronquido, repique o chasquido que percibe al soneto en sus oídos.

TIROTOXICOSIS: Dicese del cuadro toxico producido por exceso de secreción tiroidea y bocio exoftálmico incluye taquicardia, disnea, insomnio, ansiedad y metabolismo basal aumentado.

VALVA O VALVE (VALVULAS): Es una estructura que limita o cierra una cavidad que impide el retroceso o reflujo de lo que circula por los vasos o conductos del cuerpo.

INTRODUCCION

El presente trabajo constituye un estudio aplicado en la educación odontológica profesional a lo que enfermedades cardiovasculares (Hipertensión arterial, Insuficiencia cardiopulmonar, Alteraciones congénitas) se refiere ya que estas alteraciones han aumentado considerablemente en la población nacional y mundial y son causadas por el sedentarismo, el alcohol, tabaquismo y estrés al cual se esta sometido hoy en día.

En este estudio se indagó sobre la etiología de tales enfermedades, sus incidencias sobre pacientes tratados odontológicamente, el manejo odontológico y la toma de decisiones apropiadas al momento de tratarlos.

El análisis del paciente se realizará de acuerdo a parámetros establecidos como profundización exhaustiva de la anamnesis y reconocimiento de la enfermedad por parte del paciente y del odontólogo.

El estudio hace una reflexión sobre la importancia del tema en cuanto a la salud del paciente ya que estos en algunas ocasiones desconocen la enfermedad que padecen y de las posibles complicaciones que causaran si no lo mencionan. Se quiere también sentar un

precedente en lo que a trabajo en equipo se refiere ya que es de vital importancia la comunicación médico-odontólogo al momento de tratar al paciente.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. PROBLEMA

Con el pasar del tiempo la técnica odontológica ha encasillado al paciente en tratamientos específicos de orden preparativo, diagnósticos concretos de diversas enfermedades orales y aplicaciones estandarizadas del uso de los diferentes materiales y medicamentos.

Esto ha llevado a la profesión a tomar un camino monótono en la relacionado con la atención a pacientes que en su mayoría son prototipos sanos, algunos de estos a lo largo de sus vidas no han sufrido ninguna clase de afección sistémica y al momento de diligenciar la historia médica no se observa ninguna alteración, de esta clase de pacientes abundan en un 90%.

Existen muchos pacientes afectados por alguna alteración sistémica como por ejemplo anomalías congénitas, hipertensión e insuficiencia cardiopulmonar. Son estos grupos de pacientes de cuidado en el momento de la atención odontológica. Son pacientes que no se pueden descartar en el consultorio, ni mucho menos menospreciarlo.

Existen entonces un grupo de preguntas al momento de tratar un paciente con un compromiso sistémico ¿Cómo debe ser guiado su tratamiento sin afectar su salud física?,

¿Qué anestesia debe ser la utilizada?, ¿Qué medicamentos se deben descartar?, ¿Es necesaria la profilaxis antibiótica?

La respuesta a estas preguntas debe ser exacta e inequívoca ya que esta en juego en el peor de los casos la vida del paciente. El odontólogo general y sobre todo el estudiante de pregrado debe convocar en su totalidad el tratamiento odontológico de este tipo de pacientes.

Por esta razón cabe preguntarse ¿cuál debe ser el manejo odontológico de pacientes con compromiso cardiovascular, insuficiencia cardiopulmonar, alteraciones congénitas e hipertensión?

1.2. JUSTIFICACIÓN

Este estudio es importante por que el odontólogo, como integrante del equipo de salud debe conocer los aspectos generales en cuanto a la epidemiología, fisiopatología y terapéutica de la hipertensión arterial (HTA), de la insuficiencia cardiopulmonar y de las alteraciones congénitas cardiovasculares y colaborar en la detección temprana y en el manejo inicial de pacientes con compromiso cardiovascular. Además por el riesgo que se tiene de producir endocarditis infecciosa; provocar alteraciones patológicas entre los medicamentos que el paciente recibe para su afección y aquellos que se prescriben en la práctica odontológica diaria; los riesgos y la presión psicológica a que son sometidos algunos pacientes al realizar procedimientos con anestésicos locales con vasoconstrictores

adrenérgicos; el riesgo de sangrado postoperatorio prolongado por que puede desencadenarse un aumento de la presión diastólica.

1.3. PROPOSITO

Este trabajo pretende mejorar la atención de los pacientes con compromiso cardiovascular en los aspectos generales de la terapéutica odontológica, que los odontólogos hagan una detección temprana de estas alteraciones cardiovasculares y considerar a los pacientes que ignoran tal condición por medio de controles rutinarios y una buena elaboración de la historia clínica.

1.4. MARCO TEORICO

1.4.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según Castellanos J. en 1.996 . La definió “como un cuadro patológico caracterizado por la elevación constante de la presión sistólica, y diastólica, o ambas”. Se acepta que la presión diastólica sostenida mayor de 90 mm Hg y una sistólica persistente mayor de 140 mm Hg hace sospechar de hipertensión arterial. En casos graves, no son raras las cifras de presión sistólicas mayores de 250 mm Hg.

Thorm, G. En 1980 definió la hipertensión arterial (HTA) como una causa importante de morbi-mortalidad en la población general, debido al daño que causa a distintos órganos

vitales como cerebro, retina, corazón, riñón y vasos sanguíneos. Dicho daño generalmente cursa asintomático durante varios años, por lo cual se ha llamado a la hipertensión arterial como el “enemigo silencioso” y por lo general, cuando se manifiesta ya ha causado alteraciones en la mayoría de las veces irreversibles. Además, en el 80-90% de los casos, no es posible determinar la causa primaria, considerando a estos pacientes como hipertensos “esenciales” siendo su causa desconocida y muchas veces es una hipertensión maligna difícil de controlar con cifras de 200-230 mm Hg y en un 10-20% restante es catalogada como hipertensión secundaria, ocasionada por enfermedad de parénquima renal, estenosis de la arteria renal, hiperfunción corticosuprarrenal la cual produce retención de agua y de sal dada por la ingestión de fármacos corticoesteroides.

Según Thorm, G. En 1.980 consideraba que en ese momento un 5 y 10 % de la población general cursaba con algún grado de hipertensión arterial y que de estos pacientes, una gran mayoría ignoraba tal condición. Pero actualmente según el comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia de hipertensión es alta en el mundo. Se estima que entre un 8 % a un 18% de la población mundial de adultos padecen de una elevada presión arterial y que va en aumento .

Según el Estudio Nacional de Salud de 1.984 en Colombia muestra una prevalencia para edades de 60 y más años de 16.1%. Pero en 1999 hubo un incremento del 24.5% siendo más frecuente en mujeres de mayor edad y las que han tenido cambios postmenopáusicos.

Castellanos, J. L. y Díaz, L., en el año de 1.994. En su estudio “Detención de pacientes hipertensos no diagnosticados en la practica dental” concluyeron que la incidencia de la hipertensión arterial aumenta con la edad de los sujetos y que existen factores como el tabaquismo, la herencia, el estrés, hábitos de vida (sedentarismo), el colesterol y otros que al sumarse favorecen el establecimiento y agravamiento de la hipertensión arterial a medida que aumenta la edad.

1.4.1.1. DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Para su detección se deben seguir unos procedimientos básicos como la elaboración de una buena historia clínica y de la toma de la presión arterial.

En la historia clínica se debe incluir la historia del paciente o síntomas de enfermedad cardiovascular, cerebrovascular o renal; diabetes mellitus, dislipidemias y gota; la historia familiar sobre presión arterial alta, enfermedad coronaria, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus o dislipidemias; la historia de aumento de peso, actividades físicas en el tiempo libre, hábitos de fumar y otros usos del tabaco; la evaluación dietética, incluyendo consumo de sodio, uso de alcohol y consumo de grasas; los factores sociales y ambientales; por último la presencia de síntomas asociados a hipertensión arterial no diagnosticada o no tratada como son: Dolor de cabeza, visión borrosa, hormigueo en las extremidades o zumbidos.

Con respecto a la toma de la presión arterial las cuales permitirán hacer su detección y la remisión inmediata para su control y prevención según Emperatriz Cardozo coordinadora del programa comunitario de prevención y control de hipertensión arterial. Se debe encontrar persistencia de cifras tensionales elevadas por lo menos en tres ocasiones diferentes. Lo anterior se refiere exclusivamente al diagnóstico de hipertensión arterial crónica, en donde el paciente aparentemente se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiovascular, situación muy diferente al caso de una crisis hipertensiva, en la cual el paciente, además de presentar una tensión arterial elevada, se encuentra agudamente enfermo y presenta uno o varios signos de alarma como cefalea intensa, encefalopatía hipertensiva, trastornos de comportamiento, alteraciones visuales debidas a cambios retinarios, episodios de debilidad o vértigo, isquemia cerebral transitoria y disnea por insuficiencia cardíaca.

Algunos signos o síntomas de la hipertensión arterial son cefaleas persistentes y frecuentes, vértigos, disnea, malestar general, epistaxis, tinitus. En ocasiones se presentan odontalgias de causa no justificable a pacientes que estén bajo tratamiento con anticoagulantes.

1.4.1.2 . CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Aunque se hizo énfasis en el pasado en el valor pronóstico de las cifras de presión arterial diastólica (TAD), en la actualidad se da igual importancia a la tensión arterial sistólica (TAS). Esta clasificación incluye los rangos de normalidad (TAS 130 mm Hg y TAD 85 mm Hg) y su control es de cada dos años, normal alta (TAS entre 130-139 y TAD entre 85-

89 mm Hg) controlada en un año e hipertensión propiamente dicha (TAS 140 mm Hg y TAD 90 mm Hg) confirmar dentro de 6 meses, que se subdivide en cuatro estadios de los cuales el primero es el de mayor prevalencia y es el causante de la gran mayoría de la mortalidad.

Estos estadios son: el primero o leve, segundo o moderado, el tercero o severo y el cuarto o grave. A continuación se describen: El estadio primero (leve), cuya tensión arterial sistólica (TAS es de 140 – 159 mm Hg y una TAD de 90-100mm Hg) el cual se confirmará dentro de los dos meses siguientes. En el estadio dos (moderada), hay una TAS de 160-179 mm Hg y una TDA de 100-109 mm Hg el que se evaluará o remitirá a tratamiento en el mes siguiente. El tercer estadio (severa) tiene un TAS de 180-209 mm Hg y una TDA de 110-119 m Hg en el cual se debe evaluar o remitir a tratamiento en la semana siguiente. El estadio cuatro (grave) tiene una TAS de 209 mm Hg y una TAD de 119 mm Hg en el cual se debe evaluar o remitir a tratamiento inmediatamente. Estas recomendaciones varían si hay factores de riesgo adicionales.

Además de la clasificación de los pacientes de acuerdo con sus cifras tensionales se deberán tener en cuenta los otros factores de riesgo cardiovasculares como el sobrepeso, estrés, sedentarismo, consumo alto de sal, grasas saturadas, colesterol, alcohol, tabaquismo.

CUADRO 1.4.1 CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Etiología	Curso	Rangos	Sistolica/diastolica mm Hg	Daño orgánico	Control
Primaria esencialmente normal	Benigna	Normal	120-130/80-85 mm Hg	Ninguno	Cada 2 años
		Normal alta	130-139/85-89 mm Hg	Hipertrofia ventricular	En 1 año
	Maligna	Hipertensión propiamente dicha	140/90 mm Hg	Hipertrofia ventricular	En 6 meses
		Estadio I leve	140-159/90-100 mm Hg	Hipertrofia ventricular	En 2 meses
		Estadio II moderado	160-179/100-109 mm Hg	Hipertrofia ventricular	El mes siguiente
		Estadio III severa	180-209/110-119 mm Hg	Daño renal	En la semana siguiente
		Estadio IV grave	209/119 mm Hg	Expectativa de vida 24 meses	REMISIÓN INMEDIATA
Agente causal					
Secundaria	Enfermedad parenquima renal Hipertensión corticosuprarenal Estenosis de la arteria renal Feocromocitoma Hipertiroidismo Farmacos que retienen sodio (corticoesteriodes) Otros				

1.4.1.3. PRUEBAS DE LABORATORIO Y ESTUDIOS ESPECIALES PARA LA VALORACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN

En el estudio de 1997 del Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure recomienda los siguientes exámenes complementarios: Cuadro hemático completo, orina, exámenes de sodio, potasio sérico, cloro y dióxido de carbono, creatinina, glicemia basal (glucosa en ayunas) y dos horas después de la comida, calcio sérico, ácido úrico, colesterol total y triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad, microalbumina en orina de 24 horas y otros exámenes como el electrocardiograma basal, radiografías posteroanterior del tórax.

El objeto de estas pruebas es el de descartar las causas más frecuentes de hipertensión secundaria a la vez que proporcionan referencias basales para el seguimiento (potasio sérico) y permite valorar otros factores de riesgo que pueden afectar el pronóstico (colesterol y lipoproteínas de alta densidad), la creatinina es un método útil para valorar la función renal, en la orina se mide también la excreción de sodio y potasio para ayudar al paciente para conseguir el objetivo dietético de ingesta limitada de sodio (75 a 90 mEq/día) y adecuado de potasio.

1.4.1.4. TRATAMIENTO GENERAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Una vez hecho el diagnóstico de hipertensión arterial (crónica), se debe iniciar inmediatamente el tratamiento del paciente, el cual se sustenta en la siguiente tríada como

cambios en la dieta, ejercicio y farmacoterapia para eliminar factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, y el objetivo del tratamiento es de normalizar la presión arterial de los pacientes de tal manera que se eviten las implicaciones en el corazón (infarto del miocardio, angina de pecho e insuficiencia cardiaca), cerebro (hemorragia cerebral) y riñones (insuficiencia renal).

De una manera muy resumida se pueden indicar que los siguientes son los principales elementos a tener en cuenta para el cumplimiento de este tratamiento como: disminuir y suprimir la ingesta de sodio (sal de mesa), disminuir o suprimir la ingesta de grasas (principalmente las de origen animal), disminuir o suprimir la ingesta de alcohol étílico, disminuir o suprimir el consumo de cigarrillos, disminuir de peso (disminuir la ingesta de almidones y azúcares), disminuir las causas de estrés, o por lo menos, aprender a manejarlas (psicoterapia individual o asistida por un especialista).

14.1.5 MANEJO ODONTOLÓGICO

La finalidad del tratamiento dental en relación con el paciente hipertenso abarca tres actividades básicas, exploración envió del paciente al medico, modificaciones del plan de tratamiento dental y vigilancia de los pacientes según la doctora Emperatriz Cardozo (Odontóloga universidad del Atlántico). El envió del paciente al médico, es una de las más importantes sino está controlado. En los pacientes en la categoría normal alta con presión sistólica 130-139 y diastólica 85-89, se recomienda hacer evaluación de factores de riesgo adicionales para sugerir cambios de estilo de vida.

Los pacientes con hipertensión y en estadio 1, 2 ó 3 ya sea que conozcan o no su padecimiento, tratados pero no estabilizados, deben tratarse basándose en otros factores de riesgo y grado de necesidad de tratamiento antes de tomar la decisión final y en la mayoría de los casos será necesario enviar al paciente al médico. A veces será necesario negar el tratamiento de urgencias (o el electivo) a fin de reducir el riesgo potencial para el enfermo en el consultorio odontológico.

El paciente de la categoría normal alta (130-139 / 85-89) que acude de urgencia se beneficiará con la supresión o alivio del dolor. Cuando no existen factores adicionales de riesgo, la presencia de presión sanguínea a este nivel no debe interrumpir el tratamiento electivo.

Para el tratamiento odontológico del paciente de la categoría hipertensión estadio dos se debe decidir si hacer un tratamiento paliativo o definitivo. En estos casos el objetivo más importante es aliviar la tensión del dolor o ambas cosas. La decisión dependerá de la presencia de factores de riesgo y del tipo de tratamiento a realizar; pues la tensión que provoque éste puede traernos serios inconvenientes. Cuando son mínimos los factores de riesgo, se realiza el tratamiento de urgencia.

Los pacientes hipertensos en estadio tres y cuatro, son los de mayor riesgo para la atención. Se sugiere remisión inmediata y la prescripción de un analgésico si el caso es de urgencia por dolor.

En pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente con presiones mayores de 180/110 mm Hg se asocian con mayor riesgo de eventos isquémicos perioperatorios; cuando sea posible la operación deberá aplazarse hasta bajar los niveles de presión. El riesgo perioperatorio en cualquier paciente y especialmente si es hipertenso tiene que ver con el efecto adrenérgico antes, durante y después de la cirugía. Aquellos con terapia antihipertensiva previa deberían tratarse mejor con bloqueadores cardioselectivos antes y después de la cirugía. Vigilar y corregir la hipocalcemia. La terapia antihipertensiva debe mantenerse hasta antes de la cirugía y reimplantarse tan pronto termine esta para evitar la hipertensión de rebote que se presenta cuando se suspenden los agentes inhibidores adrenérgicos. Debe tenerse especial cuidado con los calcioantagonistas porque aumentan el sangrado quirúrgico.

En pacientes con hipertensión diagnosticada, la reducción del tiempo de la cita y la vigilancia de la presión sanguínea son componentes necesarios y específicos en el tratamiento odontológico. Los efectos inmediatos de la reacción humana ante el estado de tensión son: gasto cardíaco aumentado, incremento del gasto sistólico en el corazón y de la presión arterial, mayor irrigación de los músculos esqueléticos, disminución del flujo sanguíneo hacia la piel y aumento de la glucosa sanguínea que son la consecuencia de la liberación de adrenalina en la circulación general.

1.4.1.6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN

ARTERIAL

El tratamiento para estos pacientes debe ser estrictamente individualizado y se inicia con el fármaco que más se ajusta al perfil fisiopatológico y emocional de cada paciente.

Para ello se emplean fármacos antihipertensivos que se basan en tratar de mejorar uno o varios de los factores que están desencadenando o contribuyendo a la tensión arterial, entre estos están los diuréticos tales como los más ácidos que tratan la hipertensión leve a moderada cuya presentación es la Hidroclorotiazida: Diclotride tabletas (Tab) por 25 miligramos (mg), cardioselectivos como el Asebutulol: en tabletas por 400 mg, como bloqueadores de los canales de calcio con acción de tres horas y vasodilatadores como la Nifedipina (Adalat) grageas por 100 mg y como vasodilatadores potentes de uso restringido para tratamiento de emergencias hipertensivas se usa el Diazoxido: Hyperstat ampolla por 300 mg /mL. El uso de algunos agentes antihipertensivos pueden causar o provocar xerostomia.

Los anestésicos locales que son estabilizadores de membrana y por lo tanto disminuyen la actividad cardiaca se pueden utilizar en la práctica odontológica, como la anestesia sin vaso constrictor pero según la Asociación Americana de Cardiología (A.A.C.) considera que se puede colocar anestesia con vaso constrictor con una dosis máxima de adrenalina de 0.2 mg para los pacientes con alteraciones cardiopulmonares y si el paciente tiene una hipertensión

controlada no se deben utilizar más de cinco cartuchos y es requisito la aspiración durante la inyección.

Según Castellanos en 1996 se pueden usar también los antidepresores para inhibir la contracción de la vasculatura como la metildopa (Aldamed), la guanetidina (Ismelin), metropolol, labetalol, hidralacina (apresolina), y dice que es necesario la administración de sedantes que reduzcan el estrés. También que es inminente corregir hábitos nocivos como el tabaquismo, una dieta rica en colesterol, o sal, y una vida sedentaria y tensionante.

Según Louis F. Rase, 1.992. Afirma “Que los antihipertensivos no conforman el primer escalón del peso corporal en pacientes obesos, la suspensión de los anobulatorios, el aumento del ejercicio, y el control del estrés pueden ser medidas suficientes en algunos pacientes”.

Otro medicamento que se puede utilizar en la consulta odontológica si la tensión arterial está por arriba de 160 mm Hg sin temor a efectos secundarios es la Furosemida (Lasix) intramuscular.

En el Estudio Nacional de Salud en Colombia (1999) muestra una deficiente educación al paciente para garantizar la adherencia al tratamiento y la elevada proporción de personas que recurren a tratamiento empíricos, particularmente en grupos de población con menor nivel educativo y procedentes de zonas rurales ante el conocimiento de tener presión arterial alta, muestra que en un 32.2% de informados de ser hipertensos prefieren tomar

medicamentos antihipertensivos, pero este porcentaje se reduce a un 24.5% cuando se excluyen aquellos medicamentos que no corresponde a fármacos antihipertensivos.

En pacientes con hipertensión estadio 2, 3 o 4 está contraindicado el uso de los cordones para retracción gingival o tópicos hemostáticos debido a la concentración elevada de adrenalina.

1.4.2 INSUFICIENCIA CARDIOPULMONAR

Thorm G.en 1.980. Lo definió fisiológicamente como aquel estado fisiopatológico en el cual la causa de que el corazón no pueda bombear la sangre que requieren los tejidos para su metabolismo, es una anomalía de la propia función cardiaca y se puede dar por: anomalía primaria del músculo cardiaco, secundaria a una isquemia, consecuencia de problemas extramiocárdicos como lesiones anatómicas de válvulas cardiacas o del pericardio; según Donald Kaye, 1.992. Dice que: “Dicha incapacidad puede obedecer a un vaciado sistólico insuficiente o a un llenado diastólico inadecuado”, sus causas se pueden dar por lesiones congénitas o adquiridas, pero frecuentemente se encuentran serias manifestaciones de insuficiencia cardiaca clínica por primera vez en el curso de un padecimiento agudo, que arroja carga adicional sobre el miocardio dando como resultado un mayor deterioro de la función cardiaca, también afectar los vasos pulmonares o el parenquima pulmonar pueden conducir a una insuficiencia cardiaca por una elevación de presión arterial pulmonar que, a través de una sobrecarga sobre el ventrículo derecho, provoca la insuficiencia.

Las causas desencadenantes de insuficiencia cardiopulmonar pueden ser por embolia pulmonar, infección, anemia, tirotoxicosis, embarazo y arritmias.

Los pacientes con la embolia pulmonar presentan bajo gasto cardiaco, estasis circulatorio e inactividad física, por lo tanto son propensos a formar trombos en las venas de las extremidades inferiores o pelvis. La embolia pulmonar puede conducir a una mayor elevación aguda de la presión arterial pulmonar, cuando hay congestión vascular pulmonar, los émbolos pueden producir infarto del pulmón. Cuando hay presencia de infección los pacientes con elevadas presiones pulmonares venosa y capilar son más susceptibles a infecciones pulmonares. La fiebre, taquicardia, hipoxemia y el aumento de las demandas metabólicas pueden aumentar el grabamen del miocardio de un paciente con cardiopatía crónica. En pacientes con anemia la reducción intensa de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre, puede desencadenar insuficiencia cardiaca. Cuando hay anemia las necesidades de oxígeno de los tejidos puede cubrirse mediante un incremento en el gasto cardiaco. En la tirotoxicosis y embarazo se requiere un aumento del gasto cardiaco. No es raro que sobrevenga insuficiencia cardiaca por primera vez durante el embarazo en mujeres con valvulopatía reumática. En estos pacientes puede desaparecer la insuficiencia después del parto una vez eliminado el exceso de carga.

Según Thorm G. En 1980, afirma que “las arritmias son una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca, como las taquiarritmias las cuales reducen el tiempo disponible para llenado ventricular la disociación entre las contracciones auricular y ventricular. Da por resultado la pérdida del mecanismo de control del bombeo auricular, con tendencia a la

elevación de las presiones auriculares. La taquicardia ventricular o cualquier arritmia acompañada de conducción intraventricular anormal. La intensa bradicardia ocurre en el bloqueo auriculoventricular completo, requiere un volumen sistólico elevado para evitar la caída del gasto cardiaco. En miocarditis reumática y de otra etiología, la fiebre reumática aguda y diversos procesos infecciosos o alérgicos afectan el miocardio. En la endocarditis bacteriana se presenta anemia, fiebre, daño valvular adicional y miocarditis los cuales producen aislados o en conjunto la insuficiencia cardiaca. En pacientes con una hipertensión arterial generalmente hay un aumento rápido de la presión arterial, puede desembocar en descompensación cardiaca. En los pacientes con cardiopatía isquémica crónica (infarto de miocardio), pero compensada, puede alterar la función del ventrículo y desencadenar insuficiencia cardiaca.

En resumen Thorm afirmó que si se le diagnostica correctamente, la causa desencadenante de la insuficiencia cardiaca, puede tratarse con más eficacia que la causa básica.

1.4.2.1. DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Puede describirse como el gasto elevado que es un aumento del gasto cardiaco o gasto disminuido o agudo crónico, derecho o izquierdo y anterógrado.

El gasto cardiaco esta disminuido en pacientes con insuficiencia cardiaca secundaria a enfermedad de arterias coronarias, hipertensión arterial, enfermedad primaria del miocardio, enfermedad valvular y enfermedad pericardiaca, pero tiende a ser elevado en

pacientes con insuficiencia cardiaca e hipertiroidismo, anemia, fistulas arteriovenosas, beriberi, enfermedad de Paget y enfisema pulmonar. En la insuficiencia cardiaca aguda y crónica, el prototipo de insuficiencia cardiaca aguda se presenta en pacientes con grandes infartos del miocardio o rotura de una válvula. La insuficiencia cardiaca crónica se observa en pacientes con lesiones múltiples de válvulas del corazón. En la insuficiencia cardiaca derecha e izquierda se deben a la acumulación de líquido en exceso en el segmento vascular situado después de alguno de los ventrículos. Los pacientes quienes la sobrecarga anormal se ejerce sobre el ventrículo izquierdo sufren disnea y ortopnea a causa de la congestión pulmonar. Esto se conoce como insuficiencia cardiaca izquierda. Ciertas lesiones específicas pueden colocar una carga anormal en uno u otro ventrículo, pero cuando esta carga es prolongada se produce insuficiencia del corazón como un nudo y se generan dos tipos de insuficiencias como la insuficiencia cardiaca retrograda y anterograda. En la insuficiencia retrograda sucede cuando uno u otro ventrículo no descarga normalmente su contenido, el volumen del final de la diástole de dicho ventrículo se eleva, al igual las presiones y volúmenes en la aurícula y sistema venoso y la insuficiencia anterograda se debe directamente a una descarga insuficiente de sangre dentro del sistema arterial. Por lo cual la retención de sal y agua se debe a la disminución de la perfusión renal.

En las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca. Se presentan disnea, ortopnea, disnea paroxística, respiración de Cheyne y Stores, fatiga y debilidad. Los hallazgos clínicos cardinales de esta insuficiencia son la disnea y el edema. La disnea es el síntoma más común de la insuficiencia cardiaca, se expresa como angustia respiratoria o dificultad respiratoria. La disnea cardiaca se observa con mayor frecuencia en pacientes con

elevación de las presiones de aurícula izquierda, venosa pulmonar y capilar pulmonar. La ortopnea es una disnea de recúbito es decir que el paciente generalmente eleva su cabeza sobre varias almohadas en la noche y despierta por falta de respiración si su cabeza ha resbalado y se alivia al incorporarse. En la disnea paroxística hay una grave dificultad para respirar, ocurre durante la noche y al despertar persiste la tos y estertores con frecuencia pero solo se alivia incorporándose especialmente hacia una ventana abierta. La respiración de Cheyne – Stores “Respiración cíclica o periódica”, se caracteriza por disminución de la sensibilidad del centro respiratorio si hay fatiga y debilidad que tiene relación con la reducción del gasto cardíaco.

Según Donald Kaye afirma que el edema pulmonar puede producirse como consecuencia de la retención de agua y sal que se desarrolla en la insuficiencia cardíaca o de forma súbita. Los signos físicos en la insuficiencia cardíaca leve el paciente no sufre molestias estando en reposo. En la más grave la frecuencia cardíaca puede disminuir, a veces se eleva la presión arterial diastólica. Puede haber cianosis de labios y lecho lingual, signos de congestión de las venas del cuello. En el edema cardíaco generalmente se deposita en partes declives, simétricamente en las piernas. En la letericia que es un signo tardío, acompañado con elevaciones tanto de la bilirrubina directa como indirecta; se debe a una alteración de la función hepática secundaria a congestión hepática y a hipoxia hepatocelular. En pacientes con caquexia cardíaca se puede disminuir mucho el peso del paciente y sobrevenir una caquexia por elevación del metabolismo, anorexia, náuseas y vómitos de origen central, distensión abdominal y ciertos trastornos de absorción intestinal. Sus complicaciones bucales son cianosis de labios, lengua y mucosas, o distensión de las venas del cuello y

cuando se desarrollan múltiples microtrombos, que en su formación consumen factores de la coagulación hay tendencia al sangrado transitorio, manifestándose como hemorragia gingival, equimosis y petequias.

1.4.2.2 ENFERMEDAD VALVULAR CARDIACA COMO LA ESTENOSIS

MITRAL

En los adultos normales el orificio de la válvula mitral mide unos 4 a 6 cm², cuando el orificio mide menos de una mitad del tamaño normal, la sangre puede fluir de la aurícula al ventrículo izquierdo únicamente si es propulsada por un gradiente de presión auriculoventricular normalmente elevado. El gasto cardiaco varia en pacientes con estenosis mitral, caracterizada por el gasto cardiaco que es normal y se eleva el gradiente de presión auriculoventricular izquierda. El cuadro clínico y hemodinámico de la estenosis mitral esta determinado por el nivel de presión en la arteria pulmonar.

Los síntomas son lo siguientes: el periodo lático entre el episodio inicial de carditis y la aparición de la sintomatología de estenosis mitral suele ser bastante largo; llega a ser de veinte años, la mayor parte de los pacientes empiezan a sufrir molestias entre los 30 y 40 años, al realizar la exploración física se encuentra que la cianosis periférica y facial es frecuente en los pacientes con estenosis mitral extremadamente grave; en los casos avanzados se produce en enrojecimiento malar; las fases aparecen congestionadas y la coloración es azul. La presión arterial se encuentra normal o un poco elevada, el ventrículo derecho esta aumentado de tamaño, en la auscultación el primer ruido cardiaco esta acentuado y chasqueante, cuando existe hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con

estenosis mitral generalmente radica en que hay una lesión adicional que sobrecarga el ventrículo izquierdo como ingurgitación mitral. En el adolescente asintomático con enfermedad de la válvula el tratamiento mitral es la profilaxis de las infecciones estreptocócicas hemolíticas con penicilina. En los pacientes sintomáticos se presenta mejoría con restricción de sodio y diuréticos por vía oral. Otra enfermedad vascular cardíaca según Thorm. G, es la insuficiencia mitral en que el orificio regurgitante es paralelo con el orificio aórtico y por lo tanto, la resistencia al vaciamiento ventricular esta reducida en los pacientes con regurgitación mitral. El resultado es que el ventrículo izquierdo se descomprime por si solo hacia la aurícula izquierda al iniciarse el vaciamiento y con la acentuada reducción del tamaño del ventriculo izquierdo. Como consecuencia, una mayor proporción de la actividad contractil del ventrículo izquierdo se emplea en el auscultamiento y entonces el gasto cardiaco se mantiene en niveles normales. El diagnóstico de la regurgitación mitral puede confirmarse por medio de angiocardiografia del ventrículo izquierdo. El volumen de la regurgitación puede medirse determinando la diferencia entre el volumen total del latido del ventrículo izquierdo, calculado mediante angiocardiografia. En el 50% de los casos la regurgitación mitral es causada por una cardiopatía reumática crónica.

Puede producirse regurgitación mitral como una anomalía congénita, en cuyo caso es consecuencia de: defecto de la amortiguación endocardiaca, transposición corregida, fibroclastosis endocardiaca, válvula mitral “en paracaídas”. Cualquiera que sea su etiología, la regurgitación mitral tiende a ser una enfermedad gradual progresiva. En pacientes sintomáticos aparece fatiga, disnea de ejercicio, ortopnea, disnea nocturna.

Solo una mínima fracción de pacientes con regurgitación mitral reumática sufren alguna vez reducción de la reserva cardiaca.

Entre los signos físicos se encuentra la presión arterial normal, el pulso arterial con frecuencia se caracteriza por un brusco ascenso, hiperdinamia del ventrículo izquierdo.

1.4.2.3. ARRITMIAS CARDIACAS

Según Thorm G. En 1.990 la define como "Irregularidades del latido cardíaco y alteraciones del ritmo y de la conducción". Según Rose, Louis lo define como un trastorno de la frecuencia del ritmo o de la conducción, independientemente de que el paciente lo reconozca o no. Cuando el trastorno es aparente el paciente puede manifestarlo como palpitaciones o mareos y otras solo se detectan con técnicas especiales como el electrocardiograma (ECG). Sus factores etimológicos pueden ser un proceso patológico del miocardio, infarto de miocardio o miocarditis, problema vascular, pérdida de sangre, aneurisma aórtico o embolia pulmonar, descenso súbito del volumen sanguíneo como una hemorragia gastrointestinal, trastorno endocrino, intoxicación medicamentos, infección general, enfermedad metastásica al corazón (Linfoma, melanoma). Según Engel Toby "El significado de un episodio arritmico depende de su frecuencia, del tipo y la gravedad de la cardiopatía o de la forma y frecuencia de la arritmia".

En alteraciones circulatorias hay pérdida de contaminación auricular vigorosa y en el momento adecuado consumo de oxígeno por el miocardio.

Rose Louis, 1.990. Las clasifica en supraventriculares y ventriculares y las subdivide luego según la frecuencia. La frecuencia normal oscila entre 60 y 100 latidos por minuto. Se habla de taquicardia cuando es superior a 100 latidos por minuto y de bradicardia cuando es inferior a 60 latidos por minuto.

Diagnóstico: Examen electrocardiográfico y registro de electrograma de haz de HIZ
inspección de pulso yugular.

Tratamientos: Fármacos con glucidos de acción rápida, fármacos antiarritmicos y marcapasos artificiales.

La bradicardia sinusal es caracterizada por una disminución de la frecuencia cardiaca, paro sinoauricular, bloqueo sindaricular, arritmia sinusal, taquicardia sinusal. Los trastornos que se originan en la aurícula son latidos auriculares prematuros originados en focos anormales en la aurícula, que pueden preceder al comienzo de disrritmias auriculares como taquicardia, aleteo o fibrilación. La taquicardia supraventricular doroaxística: Disrritmia atribuida a descargas rápidas procedentes de un marcapaso auricular anormal. La taquicardia auricular con bloqueo: presenta características similares a las del aleteo. La fibrilación auricular genera una frecuencia de 120 latidos por minuto, pacientes con padecimientos del miocardio, estenosis mitral, pericarditis, cardiopatía izquemica, hipertensión y tirotoxicosis. En el tratamiento se debe hacer un control de frecuencia ventricular con digital, abolir la arritmia con quinidina, suprimir la arritmia con medio eléctricos.

1.4.2.4. DISRRITMIAS AURICULARES COMPLEJAS

Es una taquicardia auricular multifocal, es decir disrritmia rápida e irregular (120 a 200 por minuto), hay un síndrome del seno enfermo debido a una cardiopatía arterioesclerótica, hipertensiva o reumática con manifestaciones, paro sinusal intermitente, bradicardia sinusal, taquicardia paroxística de repeticiones numerosas, crisis breves de taquicardia paroxística del tipo supraventricular, una fibrilación auricular y aleteo auricular.

Las alteraciones que se originan en el ventrículo: extrasistoles ventriculares se caracterizan por anomalías de repolarización ventricular y anomalías en la conducción.

Según Thorm G. En el empleo de energía eléctrica para detener las arritmias se debe tener en cuenta que las arritmias una vez iniciadas conservan los mecanismos irregulares en frentes circulares de ondas de excitación y que cuando se suprime momentáneamente un trastorno ectópico del nudo sinusal que tiene la ritmicidad más allá en el corazón reasume su papel de marcapaso dominante. Se puede despolarizar el corazón a través de la pared intacta del tórax mediante una descarga eléctrica. En la técnica de cardioversión para la fibrilación se comienza administrando dosis de 0.3 gramos de quinidina cada 6 o 24 o 48 horas antes del procedimiento y para obtener un adecuado nivel de fármaco de modo que no aparezca la arritmia, determinar si se fuera la quinina, disminuir la presentación de arritmias después de la cardioversión. La taquicardia ventricular asociada a enfermedades orgánicas, compensada con la utilización de fármacos y cardioversión. Fibrilación auricular es un trastorno muy frecuente tratado fácilmente con cardioversión.

1.4.2.5 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los signos radiográficos en la insuficiencia cardiaca se observa como un aumento de tamaño de las cámaras o ventrículos, cambios vasculares en los campos pulmonares en los pacientes con esta patología, y aumento de presión vascular en el pulmón que puede generar derrame pleural.

El electrocardiograma continua siendo útil no solo para detectar la hipertrofia auricular y del ventrículo izquierdo sino también para identificar la evidencia de isquemias y arritmias. El ecocardiograma es más sensible y específico pero es demasiado costoso para ser utilizado de rutina.

1.4.2.6 TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR

Según Thorm G, 1.980. Lo divide en tres aspectos: Eliminación de la causa desencadenante corrección de la causa básica y control del estado de insuficiencia cardiaca congestiva a través de reducción de la carga de trabajo cardiaco; el mejoramiento de la contractilidad del miocardio y un control de retención excesiva de líquidos. Cuando se hace una reducción de la carga de trabajo cardiaco que es una reducción de actividad fisica en los casos leves y reposos en cama son importantes en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Con alimentos en pequeña cantidad y disminuir la ansiedad del paciente. El reposo tiende a disminuir la recesión arterial y reduce la carga sobre el miocardio al disminuir los requerimientos de gastos cardiacos. El reposo debe ser durante una o dos semanas. Los

riesgos de flebotrombosis y embolia pulmonar se pueden disminuir con anticoagulantes y ejercicios en las piernas. Debe evitarse separación profunda. Mejoramiento de la contractilidad miocárdica: a través de la administración de glucósidos cardiacos es el segundo de los tres aspectos importantes en el control del estado de insuficiencia cardiaca. Los glucósidos cardiacos resultan menos eficaces en enfermedades que afectan las células musculares del corazón, como las miocarditis tóxica o infecciosas y en aquellas que son precipitadas por infección, fiebre, anemia, tirotoxicosis, fiebre reumática aguda, bloqueo auriculoventricular completo.

1.4.2.7 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

La bradicardia sinusal requiere tratamiento sólo en casos de bradicardia sinusal severa (frecuencia cardíaca menor de 40 por minuto), y en bradicardia sinusal asociada con hipotensión arterial o extrasístoles ventriculares. La droga de elección es atropina 0.5 miligramos vía venosa cada 10 minutos hasta una dosis total de dos miligramos. Es contraproducente inducir taquicardia con el uso de esta droga. Si no hay respuesta adecuada a la atropina, debe implantarse al paciente un marcapaso de demanda transitorio.

Según Cidcio S.G, 1.980. Dice que se ha demostrado que tres aminas simpaticomiméticas que actúan principalmente sobre receptores beta-andrenérgicos (adrenalina isoproterenol y ropamina) mejoran la contractilidad miocárdica. La colamina es más eficaz ya que produce vasodilatación renal por un mecanismo no adrenérgico.

Según Thorm G. Afirma que con un control de la excesiva retención de líquidos muchas manifestaciones clínicas son secundarias a hipervolemia y expansión del volumen de líquido intersticial. Todo ello depende del contenido extracelular de sodio. Con una dieta se puede mejorar la insuficiencia cardíaca congestiva con la reducción de la ingestión de sodio, se debe poner atención también al contenido calórico de la dieta. Y el uso de diuréticos que son eficaces en la insuficiencia cardíaca moderada, debe evitarse el tratamiento demasiado intenso y la hipovolemia puesto que la excesiva reducción del volumen sanguíneo puede disminuir el gasto cardíaco, interferir en la función renal y producir debilidad y letargia. A continuación se utilizan los diuréticos tiazídicos y los diuréticos mercuriales. Los diuréticos tiazídicos: se administran por vía bucal. La administración continuada de clorotianizada o de uno de sus análogos elimina o disminuye la necesidad de una rígida restricción dietética de sodio. Como el ácido etacrínico y furosemida: de 200 a 300 miligramos por día. Son diuréticos poderosos que inhiben reversiblemente la reabsorción a través de todo el nefrón de las neuronas, pero especialmente la de cloruro de sodio (NaCl) en la rama ascendente gruesa del Asa de Henle. Estos agentes producen aumento en la velocidad de formación de orina. Los principales efectos colaterales son colapso circulatorio y reducciones en el flujo sanguíneo renal, ambas sustancia se absorben fácil por vía bucal y se excretan por bilis y orina. Y los diuréticos mercuriales que actúan liberando mercurio inorgánico dentro de las célula de los túbulos, reducen la reabsorción de sodio, no son muy eficaces por vía bucal y requieren usarse por vía parenteral como la bumetanida en dosis de 0.5 a 2 miligramos por día y la espironolactona en dosis de 25 a 150 miligramos por día.

1.4.2.8 MANEJO ODONTOLÓGICO

Según Castellanos J. L., 1.993. Dice que el empleo de anestésicos con vasoconstrictor no está contraindicado siempre y cuando se empleen dosis terapéuticas y se tengan concentraciones adecuadas del vaso constrictor (disminuye toxicidad del anestésico). Las concentraciones de epinefrina en el anestésico local (xilocaína) recomendada por la Asociación Americana Del Corazón (A.A.C.) van desde 1:250.000 hasta 1:100.000 y su dosis máxima no debe ser mayor de 0.2 miligramos, cantidad que contiene 20 mililitros equivalentes a 10 cartuchos de anestésicos, también se debe disminuir la ansiedad del paciente con fármacos tranquilizantes administrados antes de la sesión y evitar sesiones prolongadas y las citas deben ser lo menos traumáticas posibles.

1.4.3. ALTERACIONES CONGÉNITAS

Según Thorm G. 1.980, "Nueve de cada cien nacimientos presentan malformación cardiovascular. Y la etiología es por el desarrollo embrionario anómalo o por la incapacidad de la estructura para superar la etapa temprana del desarrollo embrionario, rubéola materna, ingestión de talidomina y mutaciones de genes aminos".

Dentro de la etiología de estas alteraciones cardiovasculares congénitas se reconoce la influencia de factores genéticos y ambientales.

La hipertensión pulmonar complica una cardiopatía congénita. Existe aumento del gasto en los ventrículos causando aumento de la presión en la arteria pulmonar, aparecen en los

cortocircuitos circulatorios los débitos de la circulación menor y la circulación mayor, serán iguales en un sujeto normal (después del nacimiento), la resistencia que presenta la circulación general es aproximadamente seis veces mayor que la del circuito pulmonar; esta peculiaridad se traduce por una presión mucho mayor en las arterias y en el ventrículo del circuito general respecto al pulmonar. La sintomatología de los cortocircuitos de derecha a izquierda son cianosis y policitemia, dedos en palillo de tambor y embolia "paradójica". En los defectos cardiacos específicos. Thorm G. 1.980, ha propuesto varias clasificaciones de las lesiones cardiovasculares congénitas, según factores hemodinámicos, anatómicos y radiográficos. Aunque hay cierta superposición entre los grupos, se ha venido utilizando la siguiente clasificación de las anomalías más comunes como: comunicaciones entre las circulaciones general y pulmonar sin cianosis (cortocircuitos de izquierda a derecha), lesiones vasculares y valvulares obstructivas con o sin cortocircuitos de derecha a izquierda, anormalidades en el origen de las grandes arterias y venas (las transposiciones), defectos de posición del corazón.

Entre las anormalidades cardiacas congénitas se encuentran los defectos del tabique ortopulmonar, aneurisma y fistula del seno aórtico, de origen pulmonar la estenosis aórtica, defectos del tabique auricular, la anormalidad congénita pulmonar, cardiacas y tetralogía de Fallot, anomalía de Epstein que son más frecuentes en los adultos, prevaleciendo en las mujeres. En la anormalidad anatómica, ocurren defectos del tipo del seno venosos en la parte superior del tabique auricular y cerca de la desembocadura de la vena cava superior. Los pacientes con defectos del tabique auricular son generalmente asintomáticos al principio de su vida, aunque puede existir cierto subdesarrollo físico (hábito grácil) así

como infecciones respiratorias; ocurren síntomas cardiorespiratorios en muchos pacientes desarrolla arritmias auriculares, hipertensión arterial pulmonar, cortocircuito sanguíneo, corto sanguíneo bidireccional y después de derecha a izquierda e insuficiencia cardíaca.

Defecto del tabique ventricular: Los defectos del tabique ventricular se consideran entre las malformaciones cardíacas más comunes y se les encuentra como componente de diversas combinaciones de anomalías con mayor frecuencia que cualquier otra lesión. Lo más frecuente es que el orificio sea único y se encuentre situado en la porción membranosa del tabique. El trastorno funcional que causa un defecto del tabique ventricular depende primordialmente de su tamaño y del estado del lecho vascular pulmonar, mas bien que de la localización del defecto. Los pacientes que tienen defectos de tamaño moderado presentan cardiomegalia con un potente impulso en el ventrículo izquierdo y un prominente frémito sistólico a lo largo de la parte inferior del borde esternal izquierdo. El peligro de endocarditis bacteriana es más alto en los pacientes con comunicación pequeña o moderada que en los que presentan un defecto grande. Sin embargo, en todos los casos resulta importantísima una buena profilaxis antibiótica. En lactantes pequeños con cortocircuito importante de izquierda a derecha, la insuficiencia congestiva puede ser grave y rebelde, a pesar de un tratamiento médico energético; después de los seis meses, la mejor manera de resolver el problema es el cierre primario del defecto. La persistencia del conducto arterioso que es un vaso que va desde la bifurcación de la arteria pulmonar hasta la aorta, justamente por delante de la arteria subclavia izquierda. El cierre normal de este conducto inmediatamente después del nacimiento probablemente se debe al brusco aumento en la tensión arterial de oxígeno que acompaña a la ventilación a la liberación de sustancias

vasoactivas o a ambas causas a la vez. El defecto del tabique aortopulmonar, ventana aortopulmonar, arteriosis parcial del tronco y defecto del tabique aórtico son otros nombres aplicados a esta anomalía relativamente rara, que consiste en una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar. Tales defectos generalmente son grandes y se acompañan de diversos grados de enfermedad vascular pulmonar obstructiva y grave hipertensión arterial pulmonar. El aneurisma y fistula del seno aórtico congénitos de válvula, particularmente del seno coronario derecho, es una anomalía poco común con predilección por los varones; consiste en una separación, o alta difusión, entre la medida de la aorta y el anillo fibroso de la válvula aórtica. Se forma una dilatación aneurismal progresiva del área debilitada, pero puede pasar inadvertida hasta los 30 ó 40 años de vida, cuando ocurre su rotura hacia una cámara cardíaca. Esta cámara es generalmente el ventrículo derecho, pero a veces la fistula drena hacia la aurícula derecha. En un origen pulmonar anómalo de la arteria coronaria que es una rara malformación la arteria coronaria izquierda se origina de la arteria pulmonar.

Frecuentemente, ocurre infarto y fibrosis del miocardio durante los seis primeros meses de vida, y ocasionan la muerte durante el primer año. De 10 al 20% de los pacientes viven hasta la niñez o la adolescencia sin corrección quirúrgica. A medida que la elevada resistencia vascular pulmonar declina inmediatamente después del nacimiento, cesa la perfusión de la arteria coronaria izquierda a partir de la arteria pulmonar y se invierte la dirección del flujo en el vaso anómalo. Las lesiones valvulares y vasculares con cortocircuito de derecha a izquierda o sin estenosis pulmonar con tabique ventricular intacto. La obstrucción al flujo de vaciamiento del ventrículo derecho es bastante frecuente; puede localizarse a nivel supra valvular o subvalvular o en una combinación de estos sitios.

El electrocardiograma puede ser útil para calcular el grado de obstrucción al gasto ventricular derecho. En casos leves el electrocardiograma frecuentemente es normal mientras que las estenosis moderadas y graves se acompañan de desviación del eje hacia la derecha e hipertrofia ventricular derecha. Un trazo de sobrecarga ventricular derecha, con ondas P de gran amplitud en las derivaciones II y V indicando crecimiento de la aurícula derecha, debe hacer pensar en estenosis intensa. La tetralogía de Fallot cuyos componentes son el defecto del tabique ventricular, obstrucción del flujo de vaciamiento del ventrículo derecho, cabalgamiento de la aorta sobre la comunicación interventricular e hipertrofia ventricular derecha. La presión sistólica es igual en el ventrículo derecho y en la aorta a causa de los dos primeros componentes. La frecuencia general de la tetralogía es de casi un 10 % de todas las formas de cardiopatía congénita y es la anomalía que más frecuentemente causa cianosis después del primer año de vida. En la anomalía de Ebstein existe una morfología anormal de la válvula tricúspide con redundancia del tejido de dicha válvula, mientras que las inserciones de varias porciones de las hojuelas septal y posterior de la válvula tricúspide son más bajas de lo normal, dichas hojuelas se originan de la pared del ventrículo derecho en vez del anillo aurículo-ventricular. Por lo tanto, la porción del ventrículo derecho colocada entre el anillo auriculoventricular y el origen de la válvula se continua con la cámara auricular derecha. La válvula tricúspide generalmente es insuficiente y el agujero oval es permeable.

En la estenosis aórtica congénita las malformaciones que causan obstrucción al vaciamiento de la sangre del ventrículo izquierdo son estenosis congénitas de la válvula aórtica, una forma discreta de estenosis subaórtica congénita, estrechamiento congénito de la aorta

ascendente supravalvular y estenosis subaórtica hipertrófica idiopática. En obstrucciones, el ventrículo izquierdo puede generar posiciones sistólicas superiores a 200 mm Hg su tratamiento es con cirugía, en la estenosis valvular aórtica o pulmonar este afecta aproximadamente un 4% de los pacientes con defectos cardiovasculares congénitos y es de tres a cuatro veces más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. La válvula aórtica bicúspide congénita, que no necesariamente es estenósica, puede ser en realidad la malformación congénita cardíaca más común, aunque puede pasar inadvertida en los primeros años de la vida. Como las válvulas bicúspides pueden volverse estenósicas con el tiempo o ser asiento de endocarditis infecciosa, la lesión puede adquirir importancia clínica solo hasta la edad adulta, cuando puede ser difícil distinguirla de una estenosis aórtica adquirida de origen reumático. Se encuentran anomalías vasculares concomitantes, como la persistencia del conducto arterioso y la coartación de la aorta. En la estenosis subaórtica la forma más común es la variedad hipertrófica idiopática que aparece en forma congénita en una tercera parte de los pacientes y que se estudia. La forma discreta de estenosis subaórtica se asemeja a la estenosis valvular aórtica tanto por caracteres clínicos como fisiológicos. La estenosis subaórtica discreta es menos frecuente que la obstrucción valvular aislada, pero se ve más comúnmente en el sexo masculino. La estenosis aórtica supravalvular es un estrechamiento localizado o difuso de la aorta ascendente inmediatamente por arriba del nivel de las arterias coronarias en el borde superior de los senos de Valvula. En contraste con otras formas de estenosis aórtica, en la variabilidad supravalvular las arterias coronarias están sujetas a la elevadas presiones que existen dentro del ventrículo izquierdo y con frecuencia son dilatadas y tortuosas. En el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico son pacientes con una lesión obstructiva del lado izquierdo

del corazón acompañada de hipoplasia del ventrículo izquierdo e hipertrofia del ventrículo derecho. Este síndrome, que es una causa importante de mortalidad neonatal, puede deberse a atresia, hipoplasia de las válvulas aórticas y mitral y del cayado de la aorta o ambos factores a la vez.

Los complejos de transposición de grandes vasos denota un complicado grupo de malformaciones que tienen en común relaciones anormales entre las aurículas cardíacas y las grandes arterias, pero la anatomía intra cardíaca es normal, pero hay un retorno de la sangre desaturada a la circulación sistémica. Entre estos complejos de transposición están la transposición parcial, la cual suele designar la anomalía que se llama ventrículo derecho de doble salida, y también, origen de ambos vasos mayores en el ventrículo derecho. La aorta ha sufrido transposición y procede en su totalidad de ventrículo derecho, mientras que la arteria pulmonar sigue conservando su origen habitual y la transposición corregida en la cual los dos principales defectos anatómicos de esta malformación son la transposición o reversión anteroposterior de la aorta ascendente y del tronco pulmonar e inversión o sea, reversión de derecha a izquierda de los ventrículos.

1.4.3.1. TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES CONGÉNITAS CARDIOVASCULARES

Según Thorm G, sólo se tratan con cirugía y según Rose y Kaye, 1.980. Para el tratamiento odontológico de pacientes con alteraciones congénitas cardiovasculares se debe realizar una buena historia clínica, una profilaxis antibiótica antes de cada sesión para evitar la

endocarditis bacteriana y absceso cerebral, la extracción dentaria es el tratamiento de elección para los dientes primarios afectados a nivel endodóntico, y con una muy buena higiene oral y cuidados dentales continuados.

El enfoque del paciente con trastornos cardiacos dada por Thorm George 1.990, dice que “los síntomas iniciales del paciente con cardiopatía se deben con mucha frecuencia a isquemia, miocardica, alteraciones de la actividad contráctil del miocardio y anomalías en el ritmo o frecuencia cardiaca. En la isquemia se representa generalmente por dolor precordial, mientras que la disminución de la capacidad de bombeo del corazón suele dar lugar a la debilidad y propensión a la fatiga o cuando es grave produce cianosis, hipotensión, y sincope; elevada presión de la sangre intravascularmente que llega a un ventrículo insuficiente con frecuencia provoca una acumulación anormal del liquido que a su vez produce disnea o edema”. Muchas veces las arritmias cardiacas aparecen de manera brusca y los signos y síntomas que ocasionan suelen iniciarse en forma brusca también, desapareciendo tan rápidamente como se presentaron. Hay que tener presente que la disnea, que es uno de los principales signos de disminución de la reserva cardiaca no caracteriza a las enfermedades cardiacas solamente, sino también a otros trastornos como enfermedades pulmonares, obesidad y ansiedad . Con frecuencia se pueden saber si estos dolores corresponden a un problema cardiaco con un buen examen fisico, las radiografias y el electrocardiograma también pueden ser muy útiles. Para hacer un diagnostico cardiaco completo se debe tomar en cuenta: La etiología básica, las anormalidades anatómicas, las alteraciones fisiológicas, el grado de incapacidad funcional. Para establecer un diagnostico cardiológico completo se requieren diferentes métodos de exploración: historia clínica,

exploración física, las radiografías del tórax el cual define el grado de congestión vascular pulmonar y el tamaño del ventrículo izquierdo, el electrocardiograma, otros estudios gráficos sin penetrar el organismo y sondeo del corazón y angiocardigrafía.

1.4.4. GENERALIDADES DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La exploración física del corazón comprende una cuidadosa valoración de los trazos de los pulsos arterial y del pulso venoso yugular, así como la prolongada palpación de la región precordial y una auscultación detenida.

La curva de presión arterial en la aorta se caracteriza por un ascenso bastante rápido hasta un máximo redondeado generando varios tipos de pulsos como el pulso con frecuencia en las situaciones que se acompañan de disminución del volumen de expulsión del ventrículo izquierdo, con descenso de la presión diferencial y aumento de la resistencia vascular periférica se encuentra un pulso pequeño y débil conocido como pulsus parvus, esto puede ser por hipovolemia o infarto de miocardio. Cuando el máximo sistólico se retrasa en la estenosis aórtica se denomina pulsus tardus. El pulso bisferins, con dos máximos sistólicos es común de la insuficiencia aórtica y de la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática. El término pulso alternante designa un tipo de registro caracterizado por la modificación de la onda de presión al ampliarse esta a pesar de que el ritmo sea también regular. En el pulso venoso yugular, las dos finalidades del estudio de las venas del cuello son la inspección de la onda que presentan y un cálculo de la presión venosa central. En la palpación precordial

conviene llevarla a cabo mientras se ausculta el corazón para conocer la sucesión de los movimientos cardiacos.

Se llaman fremitos o aleteos a las vibraciones de baja frecuencia que acompañan a los soplos cardiacos. El soplo diastólico en la estenosis mitral y el soplo sistólico en la insuficiencia mitral pueden palpase fácilmente.

En los ruidos cardiacos los principales componentes de los ruidos cardiacos son las vibraciones producidas por la aceleración y desaceleración brusca de la sangre dentro del sistema cardiovascular.

R1: Primer ruido cardiaco atribuido al cierre de la válvula mitral.

R2: Segundo ruido cardiaco atribuido al cierre de la válvula tricúspide.

R3: Tercer ruido cardiaco o galope ventricular prodiastólico.

R4: Cuarto ruido cardiaco o galope auricular presistólico.

Los soplos cardiacos se deben a vibraciones producidas, en la corriente sanguínea y en el corazón y los vasos a su alrededor, por la aparición de un flujo turbulento con aparición de remolinos y cavitación, los soplos pansistólicos es cuando pasa la sangre entre dos cámaras que presentan grandes diferencias de presión durante toda la sístole, los soplos mesosistólicos se producen al paso de la sangre por los segmentos de eyección de la aorta o de la arteria pulmonar, los soplos protosistólicos se inician con el primer ruido cardiaco y terminan hacia la mitad de la sístole, los soplos telesistólicos son soplos apicales de

y otros estudios gráficos sin penetrar en el organismo. En la trama vascular pulmonar es posible calcular el tamaño de los vasos sanguíneos pulmonares centrales y periféricos con una radiografía ordinaria del tórax. Saber si la trama vascular pulmonar es normal o si esta aumentada o disminuida y es muy importante para los pacientes en quien se sospecha una cardiopatía congénita. En los pacientes con trama vascular pulmonar se encuentra la aurícula derecha y el ventrículo izquierdo en un crecimiento con relación con el otro ventrículo y la otra aurícula. También se encuentra un aumento selectivo en el calibre de las venas pulmonares al haber hipertensión de la aurícula izquierda con Isótopos radioactivos. Es útil para determinar las embolias pulmonares, permite reconocer eventualmente un derrame pericardio y varias lesiones cardiacas congénitas y adquiridas.

El fonocardiograma se utiliza para la auscultación de soplos cardiacos, para la auscultación de onda sistólica y diastólica, ruidos soplos cardiacos individuales.

La ecocardiografía se utiliza ampliamente para el diagnóstico indirecto de diversas enfermedades del corazón como derrame pericardis vulvopatía mitral, estenosis subaórtica hipertrofia idiopática, máxima de la aurícula izquierda, cardiomiopatía congestiva, y gran número de cardiopatías congénitas.

En la cauterización y angiografía cardiacas se usan en las siguientes indicaciones, en pacientes con valvulopatía adquirida, en pacientes con cardiopatías congénitas, en pacientes con dolor torácico sin causa indeterminada, pacientes con intervención cardiacas,

pacientes en que se sospechan enfermedad del miocardio o pericardio y pacientes con signos de hipertensión pulmonar.

El electrocardiograma (E.C.G.) esta precedido por la aparición de un estímulo eléctrico, que al propagarse por el miocardio determina su contracción. La presencia del estímulo eléctrico del corazón, crea campos eléctricos con una zona positiva y otra negativa, cuyos potenciales se transmiten a las estructuras vecinas y llegan hasta la piel en donde pueden recogerse, ampliarse y registrarse con la ayuda de un instrumento llamado electrocardiógrafo. El trazado electrocardiográfico, muestran una línea que se ondula hacia arriba (positiva) cuando la línea de activación se acerca al electrodo explorador y hacia abajo (negativa) cuando se aleja de él. La inscripción del electrocardiograma, se hace sobre un papel milimetrado en el cual, cada milímetro sobre la línea horizontal corresponde a 0.04 segundos y cada milímetro sobre la vertical, corresponde a un milivoltio.

En las ondas del electrocardiograma cada onda o deflexión corresponde a un fenómeno eléctrico definido. Es así como según Rose Louis 1.992, la onda P: debida a la despolarización de las células musculares auriculares se sigue de una serie de deflexiones positivas y negativas conocidas como complejo QRS que corresponde a la despolarización ventricular y en realidad es el conjunto de tres ondas: Onda Q (septal), onda R (parietal), ondas S (basal), ondas T y U son ondas de contornos suaves conocidas como ondas de repolarización. El intervalo entre el complejo QRS y la onda T se denomina segmento ST. La derivación del electrocardiograma depende de la manera como se coloque los electrodos exploradores. Si se conectan a dos puntos de la superficie corporal, forman una derivación

corporal. Si se conecta un electrodo a un punto neutro y el otro a cualquier punto de la superficie corporal, obtenemos una derivación unipolar. Un E.C.G. completo consta de doce registros o derivaciones (3 bipolares y 9 unipolares) en las cuales las ondas varían de ondas y de tamaño al observarlo desde diversos ángulos.

Las derivaciones bipolares se localizan en las extremidades y se designan con los números romanos I, II y III o con las letras D1, D2, D3.

I: Entre hombro izquierdo y hombro derecho.

II: Entre cadera izquierda y hombro derecho.

III: Entre cadera izquierda y hombro izquierdo.

Estas tres derivaciones forman con sus ejes un triángulo llamado el triángulo Einthoven. Existen tres derivaciones unipolares de las extremidades, en las cuales el electrodo explorador se coloca en los vértices del triángulo de Einthoven y seis derivaciones precordiales, en donde se coloca el electrodo explorador frente al corazón, derivaciones unipolares de las extremidades, aVR: hombro derecho, aVL: hombro izquierdo, aVF: cadera izquierda.

Derivaciones unipolares precordiales son; V1: Cuarto espacio intercostal, junto al borde esternal derecho; V2: Cuarto espacio intercostal, junto al borde esternal izquierdo; V3: Punto medio entre V2 y V4; V4: Quinto espacio intercostal sobre línea media claviclar

izquierda, V5: Quinto intercostal sobre línea axial anterior, V6: Quinto espacio intercostal sobre línea axial media.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1. OBJETIVOS GENERALES

Describir el manejo odontológico de pacientes con compromiso cardiovascular en hipertensión arterial, insuficiencia cardiopulmonar y alteraciones congénitas.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Establecer la etiología de pacientes con compromiso cardiovascular específicamente de la hipertensión arterial, insuficiencia cardiopulmonar y alteraciones congénitas.
- Identificar los signos y síntomas característicos de hipertensión, insuficiencia cardiopulmonar y alteraciones congénitas.
- Establecer la fisiopatología de estas alteraciones cardiovasculares para poder detectarlas a tiempo.
- Identificar los exámenes complementarios de cada una de estas patologías.
- Determinar el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.
- Establecer el manejo odontológico en pacientes con enfermedad cardiovascular.

2. METODO

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Revisión Bibliográfica.

2.2. OBJETO DE ESTUDIO

Enfermedades como hipertensión arterial, insuficiencia cardiopulmonar y alteraciones congénitas.

2.3. UNIDADES TEMÁTICAS

- 2.3.1. Etiología de hipertensión arterial, insuficiencia cardiopulmonar y alteraciones congénitas.
- 2.3.2. Diagnóstico de la hipertensión arterial, insuficiencia cardiopulmonar y alteraciones congénitas.
- 2.3.3. Exámenes complementarios: Electrocardiograma, ecocardiografía, exámenes de laboratorio e imagen.
- 2.3.4. Tratamiento (terapéutico, quirúrgico, farmacológico) de la hipertensión arterial, insuficiencia cardiopulmonar y alteraciones congénitas.

2.3.5. Manejo odontológico del paciente controlado.

2.4. FUENTES DE INFORMACION

Biblioteca Luis Angel Arango.

Biblioteca Colegio Odontológico Colombiano.

Médicos Universidad Nacional.

Odontólogos del Colegio Odontológico Colombiano.

Federación Odontológica Colombiana.

2.5. PROCEDIMIENTO

Se visitó tres (3) bibliotecas donde se revisaron 10 libros y 4 revistas de las cuales se seleccionaron para este estudio: 6 libros y 3 revistas.

3. RESULTADOS

3.1 HIPERTENSION

Es una causa importante de morbilidad en la población general, además en el 80-90% de los casos no es posible determinar la causa y la población restante no sabe que padece esta enfermedad. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia de hipertensión es muy alta en el mundo con un 8% a un 18% de la población de adultos y que va en aumento.

En el Estudio Nacional de Salud de 1999 se reportó un incremento en la prevalencia de la hipertensión de un 24.5% siendo más frecuente en mujeres de mayor edad y al tener cambios post menopáusicos y en ancianos.

3.1.1 ETIOLOGIA

La incidencia de hipertensión arterial aumenta con la edad de los sujetos y hay factores de riesgo tales como: el tabaquismo, la herencia, el estrés, hábitos de vida como el sedentarismo e hiperlipidemias como el colesterol que ésta sociedad actual hace que se agrave y se establezca más esta enfermedad en el mundo y en Colombia específicamente.

3.1.2 DIAGNOSTICO

Para la detección temprana de la hipertensión arterial (HTA) se debe realizar una excelente historia clínica reportando antecedentes de alguna enfermedad cardiovascular, y evaluando los posibles factores de riesgo desencadenantes de la hipertensión arterial y la presencia de signos y síntomas asociados a la hipertensión arterial no diagnosticada o no tratada ya que se estima que entre un 5 y 20% de la población general cursa con algún grado de hipertensión arterial y que de estos pacientes, una gran mayoría ignora tal condición.

La hipertensión arterial establecida como tal con una estenosis arterial sistolica (TAS) de 140 mm Hg y tensión arterial diastolica (TAD) de 90 mm Hg se subdivide en cuatro estadios de los cuales el estadio primero o leve cuya TAS es de 140-159 mm Hg y TAD de 90-100 mm Hg es el de mayor prevalencia y es el causante de la gran mayoría de la mortalidad por que no se detecta a tiempo y en el cual los pacientes lo toman como algo ajeno y no comienzan un tratamiento adecuado y no se hacen los controles.

3.1.3 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para valorar la HTA se deben tomar exámenes de laboratorio como muestras sanguíneas para determinar la cantidad de lípidos, triglicéridos en la sangre capilar, uroanálisis,

ionograma para la cantidad de potasio serico y sodio y electrocardiograma y además valorar otros factores de riesgo que pueden afectar el pronostico.

3.1.4 TRATAMIENTO GENERAL

El manejo se sustenta en: cambios en la dieta como el disminuir o suprimir la sal, las grasas, los almidones o azúcares para controlar el peso, el colesterol y los triglicéridos. Otros son los ejercicios físicos para tener una mejor circulación; evitar el tabaco y el alcohol; disminuir la causa del estrés y la terapia farmacológica.

Además los estudios basados en la modificación de estilos de vida han mostrado que previenen o retardan el aumento de presión arterial esperado en personas susceptibles.

3.1.5 MANEJO ODONTOLÓGICO

La finalidad del tratamiento abarca tres actividades básicas: exploración, envío del paciente al médico para reducir el riesgo potencial para el enfermo, si no esta controlado en el consultorio odontológico además determinar conjuntamente entre el médico y el odontólogo el tratamiento a seguir y la vigilancia de los pacientes de su presión sanguínea, reducir el tiempo de las citas y reducir o tratar de minimizar el dolor.

En pacientes hipertensos en estadios III y IV (severo-grave) son los de mayor riesgo para la atención ya que su presión arterial es de: TAS 180-209 mm Hg y TAD 110-119 mm Hg, a

estos pacientes se sugiere remisión inmediata y la prescripción de un analgésico si el caso es de urgencia por dolor (cuadro 3).

En pacientes con hipertensión estadio II, III o IV está contraindicado el uso de los hilos para retracción gingival o tópicos hemostáticos debido a la concentración elevada de adrenalina, en presiones arteriales mayores de 180/110 mm Hg se asocian con mayor riesgo de eventos isquémicos perioperatorios y la operación deberá aplazarse hasta bajar los niveles de la presión arterial.

3.1.6 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El tratamiento debe ser estrictamente individualizado y se inicia con el fármaco que más se ajuste al perfil fisiopatológico y emocional de cada paciente.

Se usan fármacos antihipertensivos que mejoran uno o varios de los factores que están desencadenando o contribuyen a la tensión arterial, entre estos están los diuréticos, los cardioselectivos y los vasodilatadores potentes de uso restringido (cuadro 5). Hay que tener en cuenta además las interacciones con otros fármacos. En cuanto a los anestésicos locales, la Asociación Americana de Cardiología (A.A.C) recomienda el uso de la anestesia sin vasoconstrictor y de anestesia con vasoconstrictor con una dosis mínima de adrenalina de 0.2 mg en pacientes con alteraciones cardiopulmonares y si el paciente tiene una hipertensión controlada no se deben utilizar más de cinco cartuchos y es requisito la aspiración durante la inyección y vaciarla lentamente.

3.2 INSUFICIENCIA CARDIOPULMONAR

Se estima que un gran porcentaje de la población puede desencadenar una insuficiencia cardiopulmonar debido al sedentarismo y a la inactividad física causando que el corazón no pueda bombear la sangre que requieren los tejidos para su metabolismo y una oclusión deficiente de las valvas de la válvula pulmonar que permite que la sangre refluya al ventrículo derecho durante la diastole.

3.2.1 ETIOLOGIA

Las causas desencadenantes de insuficiencia cardiopulmonar pueden ser: por embolia pulmonar en el que se presenta un bajo gasto cardiaco dado por la inactividad física, por infecciones pulmonares creando fiebre, taquicardia, hipoxemia y aumento en las demandas metabólicas; también puede ser generada por anemia, por una reducción intensa en la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre y aumentando el gasto cardiaco; cuando es producida por tirotoxicosis y embarazo hay un incremento en el gasto cardiaco pero en el embarazo puede desaparecer la insuficiencia después del parto una vez es eliminado el exceso de carga; y por último las arritmias siendo estas las de mayor prevalencia en la población como las taquicardias y la endocarditis bacteriana.

3.2.2 DIAGNOSTICO

Si se diagnóstica correctamente la causa desencadenante de la insuficiencia cardiaca esta puede tratarse con más eficacia que las causas básicas.

Sus complicaciones bucales son cianosis de labios, lengua y mucosas; cuando se desarrollan microtrombos, que en su formación consumen factores de coagulación, hay tendencia al sangrado transitorio manifestándose como hemorragia gingival, equimosis y petequias y también hay distensión de las venas del cuello.

3.2.3 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se pueden valorar las insuficiencias cardiopulmonares con una radiografía anterior del tórax en la cual se puede observar el tamaño de las cámaras o ventrículos, cambios vasculares en los campos pulmonares y con el electrocardiograma para la evidencia de isquemia, arritmias y para detectar hipertrofias auriculares y ventriculares.

Otro método es el ecocardiograma que es más sensible y específico pero es demasiado costoso para ser empleado como un examen de rutina. También se puede tomar un registro del haz de His e inspeccionar el pulso yugular para detectar y valorar las arritmias cardiacas.

3.2.4 TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento general para la insuficiencia cardiopulmonar se debe dividir en tres aspectos: Eliminación de la causa desencadenante, corrección de la causa básica y control del estado de la insuficiencia cardiopulmonar a través de reducción de la carga de trabajo cardiaco (reducción de la actividad física), de un mejoramiento de la contractibilidad del miocardio estando en reposos una o dos semanas y con medicamentos y por ultimo un control de retención excesiva de líquidos y de dieta.

3.2.5 MANEJO ODONTOLÓGICO

Antes de realizar cualquier tratamiento odontológico se debe tener una estrecha relación médico-paciente-odontólogo para elaborar un mejor tratamiento del paciente, y la toma obligatoria de la presión arterial. En cuanto al empleo de anestésicos locales, la anestesia con vasoconstrictor está contraindicado siempre y cuando se usen dosis terapéuticas y se tengan concentraciones adecuadas de vasoconstrictor.

La dosis recomendada por la Asociación Americana de Cardiología (A.A.C) va desde 1:250.000 y su dosis máxima de epinefrina no debe ser mayor de 0.2 mg equivalentes a 8 o 10 cartuchos de anestesia, la única contraindicación es que el paciente no esté controlado, se debe disminuir la ansiedad del paciente, dar citas cortas y reducir al mínimo el dolor físico a lo menos traumático posible.

Estos pacientes tienen una alta tendencia a desarrollar endocarditis infecciosa y se debe evitar la manipulación traumática excesiva de los tejidos debiendo dar prioridad al mantenimiento de un estado periodontal óptimo (cuadro 1).

3.2.6 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Es importante destacar las posibles interacciones farmacológicas de ciertos medicamentos que se prescriben en la práctica dental con los fármacos que reciben los pacientes para controlar su padecimiento sistémico (cuadro 2).

Se debe poner especial cuidado cuando los pacientes reciben propanolol (Inderalici) como fármaco antihipertensivo, antiarrítmico y regulador de la frecuencia cardíaca, ya que dosis elevadas de adrenalina pueden interactuar con el fármaco y producir un aumento en la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Para pacientes con bradicardia sinusal la droga de elección es atropina 0.5 mg vía intravenosa (IV) cada 10 minutos hasta una dosis total de 2 mg.

Los fármacos que mejoran la contractibilidad miocárdica son la adrenalina, isoproterenol y ropamina. La colamina es más eficaz ya que produce vasodilatación renal por un mecanismo no adrenérgico.

El uso de diuréticos son eficaces en las insuficiencias cardiopulmonares moderadas y debe evitarse el tratamiento bastante intenso puesto que puede generar hipovolemia. Los

diuréticos tiazidicos se administran por vía oral (VO) como el clorotianizadol pero el más usado es el ácido etacrinico y furosemida de 200 a 300 mg por día. Los efectos colaterales son colapso circulatorio y reducciones en el flujo sanguíneo renal (cuadro 5)

3.3 ALTERACIONES CONGÉNITAS

Entre las cardiopatías congénitas la hipoplasia del corazón causa una alta tasa de mortalidad. En Colombia, entre 1990 y 1996 las alteraciones cardiovasculares congénitas fueron la causa más frecuente de muerte en los niños menores de un año y se ha incrementado considerablemente. La estenosis valvular aortica o pulmonar afecta un 4% de los pacientes con defectos cardiovasculares congénitos siendo más frecuente en hombres.

3.3.1 ETIOLOGÍA

Esas alteraciones pueden crearse por factores genéticos como aberraciones cromosómicas y ambientales como el consumo de alcohol o exposiciones a rubeola, diabetes y sífilis durante la gestación.

3.3.2 DIAGNOSTICO

Para hacer un buen diagnóstico de las alteraciones se puede evaluar por medio de factores hemodinámicos, anatómicos y radiográficos. Se deben observar síntomas o signos clínicos como la cianosis, policitemia, dedos en palillo de tambor y embolia “paradójica”.

Un 10 a 20% de los pacientes con infarto y fibrosis del miocardio viven hasta la niñez o la adolescencia sin corrección quirúrgica. Los síntomas iniciales son con mucha frecuencia la isquemia miocárdica, alteraciones de la actividad contractil del miocardio y anomalías en el ritmo o frecuencia cardíaca.

3.3.3 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El electrocardiograma calcula el grado de obstrucción del gasto ventricular derecho; las radiografías definen el grado de congestión vascular, pulmonar y la angiocardigrafía.

3.3.4 TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento en su gran mayoría es quirúrgico y se debe obtener un cambio individual de cada persona para mejorar su estilo de vida evitando el alcohol y medicamentos en estado gestacional.

3.3.5 MANEJO ODONTOLÓGICO

Se debe realizar una buena historia clínica, la obligatoria toma de la presión arterial, una profilaxis antibiótica antes de cada sesión para evitar la endocarditis bacteriana y el absceso cerebral (cuadro 1).

La extracción dentaria es el tratamiento de elección para los dientes temporales afectados a nivel endodóntico y se debe realizar en cada cita una buena higiene oral y cuidados dentales continuados, además está contraindicada la pulpectomia en la dentición temporal en estos pacientes con alteraciones congénitas, dado que la absorción de la raíz puede dejar expuestos diversos canales accesorios no tratados que pueden desencadenar una infección

3.3.6 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El odontólogo solo se limita a dar un tratamiento paliativo y antibióticos si es necesario para realizar la profilaxis antibiótica (cuadro 1) pero se debe tener cuidado en las interacciones de los medicamentos que ha prescrito el médico tratante.

4. CONCLUSIONES

1. Las alteraciones cardiovasculares son causa importante de morbimortalidad en la población general siendo la de mayor prevalencia la hipertensión arterial seguida de alteraciones congénitas, como la hipoplasia del corazón que causa una alta tasa de mortalidad en la población infantil en menores de un año y por ultimo las insuficiencias cardiopulmonares como las arritmias y la endocarditis bacteriana.
2. Es de vital importancia el conocimiento de factores de riesgo en pacientes comprometidos sistemáticamente con hipertensión arterial, insuficiencia cardiopulmonar, anomalías congénitas, ya que es responsabilidad del odontólogo asumir riesgos necesarios en la practica odontológica de urgencias.
3. Es así como se analiza en este estudio que antes de cualquier procedimiento la presencia de signos y síntomas importantes en un paciente sospechoso de padecer alguna de estas afecciones y que no reconozca su enfermedad, así como la reconfirmación de tales alteraciones en un paciente que manifieste sufrirlas es de suma importancia, entonces la toma de la presión arterial se hace imperiosa, también la determinación de las consecuencias que pueden traer el consumo de medicamentos para el control de la hipertensión arterial, insuficiencia cardiopulmonar y anomalías congénitas en la cavidad

oral y sus posibles repercusiones en el tratamiento como suele suceder con la nifedipina en el tratamiento de la hipertensión.

4. Se implementaron estrategias de orden educativo para mejorar el reconocimiento de la enfermedad por parte del paciente y será de vital importancia la remisión medica y posteriormente permiso para entrar en la parte del tratamiento.

5. BIBLIOGRAFIA

AFANADOR, Daniel, Médico Cirujano, Profesor Asociado Manual de Urgencias Médicas en Odontología. Universidad Nacional. 1997.

CASTELLANOS, José Luis, Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas, 1.996.

CIDCIO, S. G. Farmacología Clínica para Odontólogos. Tercera Edición, 1.990.

ENCICLOPEDIA DE MEDICINA SALVAT, Tomo II, pág. 136 a 138.

MEDICINA INTERNA DE HARRISON. Thorm George W. Tomo I y II, 1.990.

MINISTERIO DE SALUD, III Estudio Nacional de Salud Bucal, Tomo III. 1999.

PEREZ, Hernán. Farmacología y terapéutica odontológica. Editorial Celsus.

ROSE, Louis. DONALD, Kaye. Medicina Interna en Odontología, Editorial Salvat, Tomo I, 1.992.

RESTREPO, Gustavo. Paciente en estadio crítico. 1.988.

Anexos

CUADRO No. 1. ESQUEMA DE PROFILAXIS ANTIBIOTICA EN ODONTOLOGIA PARA PACIENTES CON ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

Pacientes no alérgicos a la penicilina

VIA ORAL

1. Amoxicilina, 3 g vía oral. Dosis única. Esquema europeo.
2. Amoxicilina, 3 g vía oral. Se administra una hora antes de la consulta, seguida de 15 g 6 horas después.

VIA PARENTERAL (SUGERIDO EN PACIENTES CON PROBLEMAS ABORTIVO GASTROINTESTINALES)

3. Amoxicilina, 2 g IM o IV, 30 minutos del tratamiento dental. Dosis de apoyo 1g. De ampicilina IM oIV alternativamente. Amoxicilina 1.5 g. Vía oral.

DOSIS PEDIÁTRICA

4. Amoxicilina 50 mg/kg de peso <15 kg: 750 mg 15.30kg 1500 mg> 30 kg dosis de adulto.

PACIENTES DE ALTO RIESGO

5. Esquemas 1y 2.
6. Vancomicina 1g IV una hora antes del tratamiento. Aplicación lenta (1h).
7. Ampicilina 1g vía IM o IV., más gentamicina 1.5 mg/kg Im oIV, media hora antes del procedimiento. Más 1.5 g de Amoxicilina 6 h después.

Pacientes alérgicos a la penicilina

VIA ORAL

8. Eritromicina, 800 mg. De etilsuccinato o 1g de estearato, dos horas antes. Repetir mitad de la dosis 6 h después. No ataca gram negativos.
9. Clindamicina 300 mg 1h antes del procedimiento, vía oral 30 minutos antes vía Iv, repetir mitad de la dosis 6 h después.

DOSIS PEDIÁTRICA

10. Eritromicina, 20 mg/kg de peso. Actualmente se usa más la clindamicina.

PACIENTES DE ALTO RIESGO

11. Esquema 6.

Pacientes inmunodeprimidos

12. Ticarcilina 75 mg/kg con gentamicina 1.5 mg/kg IV repetir cada 6 horas de acuerdo a criterio clínico.
-

Esquema adaptado de la Asociación Americana del Corazón (1.990) y el esquema europeo de manejo de pacientes susceptibles a endocarditis infecciosas.

Fuente: Medicina en odontología Castellanos José Luis, 1.996.

**CUADRO No. 2. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS EN EL PACIENTE
CON PROBLEMAS CARDIOVASCULARES**

Fármaco	Medicamentos con el que interactúan	Efecto
Antihipertensor	Acetaminofén, Diacepam Y Fenotiacidas Epinefrina y Levarterenol	Aumento del efecto hipertensivo. HTA. (Depende de la dosis empleada).
Tiacidas	Barbitúricos y Fenotiacidas	Hipotensión Ortostática.
Propranolol	Epinefrina Morfina Corticoesteroides	Vasoconstricción grave, HTA y taquicardia. Aumento el efecto de la morfina. Disminuye el efecto de los esteroides.
Reserpina	Atropina Barbitúricos Fenotiacinas Lavaarterenol Anestesia general	Disminución de la actividad de ambos fármacos. Hipertensión y Bradicardia. Aumenta la depresión del SNC. Agrava asma bronquial. Hipotensión
Guanetidina	Alcohol Anestesia general	Hipertensión. Ortostática Hipotensión.

Fuente: Medicina en Odontología Castellanos José Luis, 1996.

**CUADRO No. 3. ALTERACIONES CARDIOVASCULARES
RESUMEN DE MANEJO DEL PACIENTE CONTROLADO**

- ✓ Vigilar que la enfermedad se encuentre estable.
 - ✓ Vigilar el cumplimiento del régimen terapéutico.
 - ✓ Toma de signos vitales (presión arterial y pulso) en cada cita.
 - ✓ Identificar la rama de anticoagulantes; bloqueadores beta e inhibidores de la MAO (eventual). Evitar interacciones farmacológicas.
 - ✓ Optimizar el tiempo de trabajo.
 - ✓ Minimizar el estrés y las situaciones dolorosas.
 - ✓ Evitar cambios bruscos de posición.
 - ✓ Determinar el uso de prescripciones ansiolíticas o antibióticas.
 - ✓ Buscar las condiciones más favorables de estabilidad para cada paciente en particular.
-

Fuente: Medicina en Odontología: Castellanos José Luis, 1.996.

**CUADRO No. 4. INTERACCIONES DE MEDICAMENTOS
ANTIHIPERTENSIVOS CON FÁRMACOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA Y
MEDICINA.**

MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS	INTERACCION	IMPORTANCIA CLÍNICA Y COMENTARIOS
Diuréticos que eliminan el potasio	Corticoesteroides: eliminación excesiva de potasio y desequilibrio de electrolitos.	Atención especial para reposición de potasio: por lo general boca seca no es problema, pero la irritabilidad cardíaca sí lo es.
Clorotalidona y clorotiazida	Digital: toxicidad aumentada de la digital y arritmia cardíaca.	Evitar o limitar exposición a la luz solar y estar atento a efectos de hipotensión ortostática cuando el paciente se levanta del sillón dental.
Furosemida	Hidrato de cloral: puede competir con la furosemida para los sitios de unión en las proteínas del plasma.	Vigilar variaciones en presión sanguínea, enrojecimiento cutáneo y sudación.
	Aminoglucósidos: la furosemida potencializa el efecto tóxico.	Estreptomina en dosis repetidas en concentraciones recomendadas por la ADA; en pacientes de riesgo elevado puede crear sordera.
	Corticosteroides: puede provocar pérdida exagerada de potasio.	Atención a reposición de potasio en la dieta realmente no es un problema pero la irritabilidad cardíaca sí lo es.
Diurético que respeta el potasio. Espironolactona	Aspirina: puede retener iones de sodio y por tanto, reducir los efectos de la espironolactona.	Sea prudente, aunque el efecto parece importante sólo con dosis grandes (2-3g).

CUADRO No. 5. FARMACOS QUE ALTERAN LA ACTIVIDAD SIMPATICA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

<p>Clonidina</p>	<p>Antidepresores tricíclicos: mecanismo desconocido.</p> <p>Inhibidores de MAO: permite acumulación periférica de noradrenalina.</p> <p>Fenotiazinas: mecanismo desconocido.</p>	<p>El uso concomitante debe ser vigilado cuidadosamente tendencia a provocar elevación en la presión sanguínea.</p> <p>Sólo efecto indirecto; vigilar variaciones en presión sanguínea.</p> <p>No se conoce interacciones para la clonidina; se aconseja utilizar con prudencia las fenotiazinas hasta disponer de más información.</p>
<p>Metildopa</p>	<p>Antidepresores tricíclicos: mecanismo desconocido</p> <p>Inhibidores de MAO: mecanismo desconocido.</p>	<p>Puede provocar hipertensión paradójica; barbitúricos aceptables como sustitutos.</p> <p>Con metildopa puede provocar alucinaciones; proceder con prudencia y en presencia de terceras partes.</p>

CUADRO No 5A. BLOQUEADORES ADRENERGICOS POSGANGLIONARES

<p>Reserpina</p>	<p>Antidepresores tricíclicos: mecanismo desconocido.</p> <p>Barbitúricos: depresión del SNC aumentada.</p> <p>Inhibidores de Mao: inducen liberación de noradrenalina almacenada.</p> <p>Fenotiazinas: mecanismo desconocido.</p>	<p>Proceder con prudencia; no hay información, pero actividad principal para reserpina y guanetidina parece ubicarse en el área de la sinapsis periférica.</p> <p>Vigilar pacientes para PS no controlada; los efectos duran unas dos semanas después de empezados.</p> <p>No hay información en la bibliografía pero vigilar cuidadosamente efectos persisten unas dos semanas después de interrumpir su administración.</p>
<p>Guanetidina</p>	<p>Antidepresores tricíclicos: sirven como substrato competitivo para bomba de noradrenalina y bomba de bloqueo de antidepresores tricíclicos.</p> <p>Doxepin (sinequan) y haloperidol: inhiben captación de guanetidina.</p> <p>Inhibidores de MAO: aumenta reservas de noradrenalina y disminuyen recambio.</p> <p>Fenotiazinas: inhibe captación de guanetidina.</p>	<p>Vigilar Ps; advertencia: la guanetidina puede provocar hipotensión postural y respuesta antihipertensiva disminuida.</p> <p>Puede provocar respuesta antihipertensiva disminuida.</p> <p>Trate con prudencia; neuronas "cebas" con noradrenalina; en situaciones de tensión elevaciones exageradas de PS.</p> <p>Evitar: eleva la PS.</p>

CUADRO 5B. BLOQUEADORES BETA

Propranolol

Antiácidos bucales: retrasan absorción. Vigilar aparición de arritmia cardíaca y problemas con PS alta; se aconseja espaciar dosis.

Barbitúricos: los de acción prolongada aumentan metabolismo hepático inicial del propranolol. Vigilar elevación de PS.

Inhibidores MAO: mecanismo desconocido. Teóricamente puede ocurrir efecto adicional de hipertensión; vigilar al paciente.

Otros medicamentos antihipertensores: clonidina de exagerada respuesta adrenérgica alfa. Vigilar al paciente al momento de la supresión; puede provocar hipertensión de rebote.

Metildopa: Provoca estimulación adrenérgica alfa sin oposición y respuesta presora aumentada. Vigilar al paciente; provoca episodios hipertensivos, a veces relacionados con alimentos (tirosina).

Reserpina: acumula neoadrenalina y provoca bloqueo simpático exagerado. Interacción teórica; no existen por ahora pruebas clínicas; cautela; posibles episodios de hipertensión.

Fenotiazinas: mecanismo desconocido. Vigilar posible hipotensión ortostática.

BLOQUEADORES BETA

Antidepresores tricíclicos: mecanismo desconocido. Puede actuar como fenotiazinas; no hay datos clínicos.

Metoprolol

El mecanismo de acción y efectos secundarios son parecidos a las del propranolol, salvo que es menos apto para producir broncoespasmo y es más cardioselectivo; poca información conocida por ahora. Manéjese como si fuera propranolol hasta disponer de más información.

CUADRO 5C. VASODILATADORES ARTESIOLARES

Hidralazina	No se conocen interacciones dentales de uso común.	Inhibidores MAO, antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas, todos tienen efectos indirectos y no interactúan con el medicamento.
Prazosin	Puesto en venta en 1976 y hasta ahora no se han observado interacciones se considera prazosin e hidralazina actúan directamente sobre los músculos lisos de las pequeñas arterias del sistema vascular periférico para provocar dilatación.	No se conocen reacciones importantes, pero proceder con prudencia de uso muy reciente.