

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLÓGICO  
ÁREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA  
POSTGRADO DE ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR**



**MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ANTECEDENTE DE  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**AUTORES**

**ANA MARIA AREVALO GONZALEZ  
CAROLINA GARCIA PERDOMO**

**MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON ANTECEDENTE DE  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**AUTORES**

ANA MARIA AREVALO GONZALEZ  
CAROLINA GARCIA PERDOMO

**ASESOR CIENTÍFICO:**

Dr. GERMAN BARAHONA  
Od. Ms. Ciencias Biomédicas y Educación

**ASESOR METODOLÓGICO:**

DRA. PIEDAD MALAVER CALDERÓN.  
Od. Ms. Biología Énfasis Genética Humana

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLÓGICO  
ÁREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA  
POSTGRADO DE ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR  
BOGOTA, OCTUBRE 2012**

## **TABLA DE CONTENIDO**

### **1. ASPECTO TEÓRICO CIENTÍFICOS**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

#### **1.2 JUSTIFICACIÓN**

#### **1.3 IMPACTO**

#### **1.4 MARCO TEÓRICO**

#### **1.5 OBJETIVOS**

##### **1.5.1 OBJETIVO GENERAL**

##### **1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

### **2. ASPECTOS METODOLÓGICOS**

#### **2.1 TIPO DE ESTUDIO**

#### **2.2 OBJETO DEL ESTUDIO**

#### **2.3 MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO**

##### **2.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

##### **2.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

#### **2.4 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

#### **2.5 PROCEDIMIENTO**

##### **2.5.1 DESCRIPTORES O PALABRAS CLAVES**

##### **2.5.2 PROCEDIMIENTO DE BÚSQUEDA MANUAL Y ELECTRÓNICA.**

2.5.3 ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA

3. RESULTADOS

4. DISCUSIÓN

5. CONCLUSIONES

6. REFERENCIAS

## 1. ASPECTOS TEÓRICO – CIENTÍFICOS

### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cardiopatía isquémica es un problema de salud de primer orden pues supone la primera causa de mortalidad después de los 40 años en varones y de los 65 años en mujeres en los países desarrollados.<sup>(1)</sup>

La enfermedad cardíaca coexistente más frecuentemente remitida por los odontólogos generales y departamentos de cirugía maxilofacial por reflejar posibles problemas durante el tratamiento dental, es la enfermedad cardíaca isquémica por ser la más común en la población general.<sup>(2)</sup>

Los pacientes cardiovasculares requieren consideración especial con supervisión para saber cuándo y cómo es el tratamiento dental apropiado y que precauciones se requieren.<sup>(3)</sup>

En Colombia, las enfermedades cardiovasculares representan una alta incidencia entre la población, siendo éstas diversas en etiología y en sus manifestaciones clínicas (signos y síntomas). A diario se presentan pacientes con algún tipo de enfermedad cardiovascular en la consulta odontológica buscando la atención oportuna a sus necesidades orales; para poder brindar

una atención odontológica integral, se hace necesario que el odontólogo tratante esté en la capacidad de identificar, manejar y tratar a los pacientes con dichas patologías y hoy por hoy crece la necesidad que la información provenga de fuentes de confianza, para ello es indispensable fundamentarse en los principios de la Odontología Basada en la Evidencia (OBE), la cual argumenta que actualmente los soportes científicos son las fuentes principales de información para los profesionales de la salud. Debido al contexto social que se ha planteado y por las razones dadas anteriormente cabe preguntarse:

¿Cuál es el Manejo odontológico en pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio?

## **1.2 JUSTIFICACIÓN**

El odontólogo en la actualidad está enfrentado a múltiples situaciones las cuales se han manejado a través del tiempo de acuerdo a las experiencias adquiridas por otros, esto crea la necesidad de fundamentar estas acciones basándose en la literatura científica, la cual brinda un soporte claro y veraz acerca del manejo que se debe prestar en cada uno de los casos, siendo este último el manejo que se debe dar a los pacientes con enfermedades cardiovasculares que asisten a la consulta odontológica.

Los pacientes sistémicamente comprometidos con una enfermedad cardiovascular como infarto agudo del miocardio presentan características fisiopatológicas con manifestaciones clínicas en cavidad oral, haciendo que el tratamiento odontológico sea más especial en cada uno de estos pacientes.

### **1.3 IMPACTO**

Crear conciencia en los odontólogos sobre las prácticas adecuadas al intervenir en la práctica dental a pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio, con el fin de prevenir complicaciones intraoperatorias.

### **1.4 MARCO TEÓRICO**

#### **Infarto Agudo del miocardio**

El Infarto Agudo del Miocardio es el término médico utilizado para ataque cardíaco. Éste es causado por una oclusión completa de una o varias arterias coronarias o sus ramas, lo cual resulta en un área del miocardio completamente privada de su suministro sanguíneo y más aun, un área con un alto riesgo potencial de muerte. La causa usual de éste evento se deriva de la formación de un trombo, bien sea en la pared del vaso o de la ruptura de una

placa ateromatosa en algún otro sitio que genere el bloqueo vascular. En ambos eventos el flujo sanguíneo se frena en el bloqueo porque éste ocluye el lumen vascular arterial y su severidad dependerá del estado previo del paciente, de sus enfermedades asociadas, pero aún más del sitio anatómico del bloqueo, siendo así que si en algún momento se ocluye el tronco arterial inmediatamente sale de la aorta se comprometerá un gran área de músculo cardiaco, lo cual generará una incapacidad para que el músculo se contraiga o por la misma necrosis se genere ruptura; Sin embargo, si el área es relativamente pequeña (rama terminal de la arteria coronaria) la cantidad de músculo comprometido será directamente proporcional al territorio vascular irrigado.<sup>(4)</sup>

Existen diferentes escuelas sobre las cuales se toma una u otra referencia para dar una definición fisiopatológica exacta del IAM, sin embargo los criterios actuales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) son claros, los cuales lo definen como: elevación y posterior caída de los niveles de enzimas cardiacas específicas (troponinas con un descenso más lento y Creatinfosfokinasa fracción miocárdica (CPK-MB) con un descenso más rápido, acompañada de al menos una de las siguientes manifestaciones:

1. Dolor de características compatibles con etiología isquémica.
2. Cambios en el electrocardiograma compatibles con isquemia aguda (ascenso o descenso del segmento ST).

3. Desarrollo de nuevas ondas Q.
4. Intervención coronaria (Por ejemplo angioplastia).
5. Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardiaca.

Con respecto al dolor torácico en un IAM, éste se caracteriza porque los pacientes lo describen como un dolor opresivo retroesternal manifestando en algunas ocasiones una molestia a dicho nivel semejándolo al hecho que una persona se sentara encima del pecho, con una característica esencial que tiene una duración superior a treinta minutos pudiendo irradiarse a otras zonas como brazo y antebrazo izquierdo, en éste último más hacia el lado cubital y cuarto y quinto dedos de la mano ipsilateral (raramente derechos), cuello, mandíbula y espalda. A veces se localiza en epigastrio o abdomen asociándose a síntomas vegetativos como criodiaforesis (sudoración fría), náuseas, vómito, vértigo, ansiedad y sobretodo sensación de muerte inminente. El dolor del IAM generalmente aparece en reposo aunque también puede hacerlo durante o después del ejercicio, aunque es más frecuente que aparezca en las mañanas (en las primeras horas tras levantarse) y a pesar que dicho dolor se extiende en el tiempo mucho más que el de la angina típica puede faltar como ocurre en los ancianos y diabéticos; Otros síntomas clínicos que se presentan son disnea, debilidad, sensación de palpitaciones e hipotensión.<sup>(4, 5)</sup>

El IAM que resulta de un trombo ocluser es reconocido en un electrocardiograma por la elevación del segmento ST en relación al final del segmento PR, sin embargo 51 a 85% de los pacientes con dolor torácico y segmento ST elevado pueden tener hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo de rama izquierdo del Haz de his, síndrome de repolarización temprana y/o aneurisma ventricular. La elevación de la Troponina T sérica y los niveles de la CPK-MB los cuales son marcadores sensitivos para daño miocárdico, también han sido utilizados para medir y predecir los eventos cardiacos adversos. <sup>(6)</sup>

### **Clasificación Infarto Agudo**

En 1967 los profesores Killip T. y Kimball JT. Describieron la evolución de 250 pacientes con IAM en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular, diferenciando cuatro clases (I, II, III y IV) para los cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81% respectivamente. <sup>(7)</sup>

	<b>CLASIFICACION DE KILLIP &amp; KIMBALL</b>
<b>CLASE I</b>	Infarto no complicado: Tensión arterial estable, auscultación pulmonar sin estertores, auscultación cardiaca sin tercer tono, ausencia de galope, No hay evidencia de insuficiencia cardiaca.
<b>CLASE II</b>	Insuficiencia cardiaca moderada: Estertores en menos del 50% de los campos pulmonares, auscultación cardiaca con tercer tono (S3 o galope).

<b>CLASE III</b>	Insuficiencia cardiaca grave con edema agudo de pulmón (estertores en más del 50% de los campos pulmonares asociado a los anteriores).
<b>CLASE IV</b>	Shock cardiogénico: Piel fría, cianótica, criodiaforesis, sensorio deprimido, diuresis inferior a 20 cc/hora.

**TABLA 1. Clasificación infarto agudo de miocardio.<sup>(7)</sup>**

La clasificación de Killip y Kimball es una clasificación eminentemente clínica en la cual se establecen estadios que se correlacionan estrechamente con la función ventricular izquierda del paciente, por lo tanto tiene fines pronósticos después de haber ocurrido el evento, sin embargo existen otras clasificaciones o scores que también podrían ayudar en el diagnóstico, pero la descrita anteriormente es la más utilizada. Existen otros scores que predicen el riesgo para iniciar uno u otro manejo, como sucede con el TIMI que es un predictor de mortalidad de aquellos pacientes candidatos o elegibles para en algún momento realizar tratamiento fibrinolítico en aquellos que hayan manifestado un infarto con elevación del ST, la cual se describirá en el momento de hablar de tratamientos.

## Epidemiología

En la última década se ha acumulado una cantidad importante de información sobre la magnitud del problema de la cardiopatía isquémica y sus factores de riesgo. La cardiopatía isquémica continúa siendo la primera causa de muerte individual en varones y la tercera en mujeres. La incidencia de infarto agudo del miocardio (IAM) (número de casos nuevos/100.000 habitantes por año) la población ubicada entre los 35 y 64 años es de las más bajas del mundo y parece estar estabilizada en los últimos 10-15 años. Estos datos se contraponen a la percepción de muchos médicos respecto a que el número de pacientes que atienden en los servicios hospitalarios por cardiopatía isquémica está aumentando, esta impresión se ve confirmada por los datos que provienen de las estadísticas de morbilidad hospitalaria que indican que el número de pacientes dados de alta o fallecidos con este diagnóstico se ha mantenido estable. Por otra parte, la CI tiende a presentarse a partir de la quinta década de la vida y aumenta su frecuencia con la edad y con la coexistencia de factores de riesgo. <sup>(8)</sup>

Según estudios realizados en Latinoamérica la edad promedio para desarrollar infarto agudo del miocardio es 58.12 +/- 9.5 años de los cuales la edad de los hombres fue de 56.4 +/- 10.8 años y de las mujeres 66.7 +/- 13.1 años ( $p < 0,0001$ ). La incidencia de angina pos infarto es del 16.3 %, la de reinfarto de

5.7%, la insuficiencia cardiaca la ingreso (Killip > 1) 20.2% y la mortalidad fue del 7.9% <sup>(8)</sup>

Con respecto a las distintas variables características para catalogar un IAM y su riesgo de mortalidad en general se toman:

1. Edad de 70 o más años.
2. Presencia de factores de riesgo coronario: diabetes, tabaquismo e hipertensión, dislipidemia, antecedentes familiares de enfermedad coronaria.
3. Índice de Killip.
4. Sexo.
5. Antecedentes clínicos: IAM previo o angina.
6. Medicación previa.
7. Localización de la vivienda.
8. Grado de actividad física: sedentarios o no.

Con respecto a las características demográficas de la población la edad fue el factor más importante dentro de los factores de riesgo. <sup>(9)</sup>

En los Estados Unidos la prevalencia de enfermedad vascular incrementa con la edad y se estima que el número de personas mayores de 65 años con esta enfermedad se incrementara de un 25 a un 35% en los próximos 30 años. Coincidentalmente este es el mismo grupo de edad en el cual se presenta la

mayor cantidad de procedimientos quirúrgicos, se estima que el número de procedimientos no cardíacos se incrementara desde los actuales 6.000.000 a 12.000.000 por año los cuales estarán asociados a una alta mortalidad<sup>(10)</sup>

### Mortalidad En Colombia

Actualmente, las enfermedades cardiovasculares, con la enfermedad isquémica cardíaca en primer lugar, son las principales causas de muerte en Colombia y Bogotá.<sup>(11)</sup>

GRUPOS DE CAUSAS (RESUMEN 667 CAUSAS DE LA CIE-10)	COLOMBIA		BOGOTÁ	
	DEFUNCIONES	PORCENTAJE	DEFUNCIONES	PORCENTAJE
Enfermedades cardiovasculares	52.945	29,33	7.448	28,87
Todas las demás enfermedades	41.835	23,17	6.454	25,02
Causas externas	32.974	18,26	3.102	12,02
Neoplasias (tumores)	30.787	17,05	5.253	20,36
Enfermedades infecciosas	13.581	7,52	1.931	7,48
Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal, maternas y nutricionales	5.413	3,00	842	3,26
Signos, síntomas y afecciones mal definidas	3.001	1,66	770	2,98
TOTAL	180.536	100	25.800	100

**TABLA 2. Mortalidad proporcional por grupos de causas. Colombia y Bogotá, 2005.**<sup>(11)</sup>

Dentro del grupo de las enfermedades cardiovasculares, la mortalidad por sexo presenta diferencias significativas en las causas específicas: en las isquémicas del corazón el predominio se observa en los hombres, y en las causas relacionadas con la hipertensión arterial (enfermedades cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y enfermedades hipertensivas) en las mujeres. En general, 47,55% de las muertes por ECV se produjeron en

hombres, y 52,45% en mujeres. Las diferencias de la mortalidad por sexo son el reflejo de la exposición diferencial de hombres y mujeres a las condiciones prevalentes riesgo (CPR) asociadas con estas enfermedades. <sup>(11)</sup>

### **Mortalidad por edad**

En las enfermedades cardiovasculares las tasas de mortalidad por edad exhiben una distribución exponencial, lo que indica que el riesgo de morir por alguna de estas tres enfermedades se incrementa con el envejecimiento por la acumulación de la exposición a las condiciones prevalentes de riesgo y al daño final en los órganos blanco: corazón, cerebro y riñón, principalmente. El 83% de la mortalidad por las enfermedades cardiovasculares se presenta en Bogotá en la población mayor de 65 años de edad.

### **Mortalidad por localidades**

Las tasas más altas de mortalidad por ECV en las localidades bogotanas se encuentran en Los Mártires, Santafé y Rafael Uribe, con 165, 163,3 y 140 por 100.000, respectivamente (tasas ajustadas), seguidas por Tunjuelito con 135,6 por 100.000 habitantes. El contraste de esta distribución con la estratificación social de las localidades como indicador global de determinantes sociales no permite establecer una correspondencia. Este hallazgo concuerda con lo encontrado en Estados Unidos (Backlund et al., 2007), donde las

desigualdades en el ingreso no explican la mortalidad que ocurre en mayores de 60 años. En cambio, otras condiciones de salud cuya mortalidad ocurre primariamente en poblaciones jóvenes se asocian con este indicador.

### **Morbilidad En Colombia**

Con base en los registros individuales de prestación de servicios (RIPS) de la base de datos del Ministerio de la Protección Social, en 2006 se atendieron en Bogotá 376.424 consultas por enfermedad cardiovascular, que correspondieron a 8,4% del volumen de todas las consultas y contribuyeron con 6,6% del valor total facturado, sin incluir los servicios capitados. Por hipertensión arterial se prestaron 265.725 consultas (70,6% del total por ECV). Se hospitalizaron 2.083 personas por enfermedades isquémicas del corazón. De acuerdo con la tabla 2, 63,4% de los egresos los aportaron los hombres, con promedio de estancia de 6,7 días, y las mujeres con 5,73. <sup>(11)</sup>

Otra fuente de datos de la morbilidad la constituye los antecedentes mórbidos de la causa básica de la muerte registrados en el certificado de defunción. Del examen de la tabla 3 se concluye que los principales antecedentes asociados con la mortalidad de las enfermedades cardiovasculares en 2005 son, en orden de frecuencia, las enfermedades hipertensivas, la arteriosclerosis y la diabetes mellitus. Esta última enfermedad es una condición de riesgo

fisiológico para enfermedades cardiovasculares. La hipertensión arterial (HTA), la diabetes y la hipercolesterolemia son precursores aterogénicos que por medio del daño en el endotelio vascular forjan las enfermedades isquémicas cardiacas, la cerebrovascular y las demás enfermedades del sistema circulatorio. Los otros antecedentes, como la insuficiencia cardiaca, las enfermedades del sistema urinario y las demás enfermedades del sistema circulatorio son consecuencias o complicaciones de la enfermedad de base.

(11)

## **Condiciones Prevalentes de Riesgo para Enfermedades Cardiovasculares**

### **TABAQUISMO**

En la encuesta mundial de tabaquismo en jóvenes de 2001, se encontró en Bogotá 29,8% de prevalencia, en Venezuela 14,8% y en Estados Unidos 23,1% (Wiesner y Peñaranda, 2001). En la encuesta ENFREC II (1997-1998) (Ministerio de Salud, 1999) la prevalencia del tabaquismo en Bogotá fue de 20,2 %: 30,2% para hombres y 13,7% para mujeres.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El estudio Ensin 2005 (Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, 2006) evaluó por autoreporte la prevalencia de la hipertensión arterial en Bogotá. Sus resultados muestran que 9,3% de los adultos de 18 a 64 años de edad reportaron datos de tensión elevada en la última medición de la presión arterial. En la encuesta ENFREC II la prevalencia por autoreporte de la presión alta fue de 13,7%.

## COLESTEROL ELEVADO

En ENFREC II tuvieron el colesterol elevado 29,2% de las personas de 18 a 39 años y 70,8% de las de 40 a 70 años.

## ACTIVIDAD FÍSICA

Con base en las encuestas que han hecho instituciones distritales y nacionales se puede afirmar que para la época de los estudios, 70% de la población bogotana, en promedio, era sedentaria (Gómez et al., 2004). La encuesta Ensin 2005 encontró que 25,9% de los jóvenes de 13 a 17 años

cumplían con el mínimo de actividad física y 44,7% de las personas del grupo de 18 a 64 años.

## DIABETES

En la Ensin 2005 la prevalencia de diabetes mellitus por autoreporte en personas de 18 a 64 años fue de 5,7%.

## **Fisiopatología**

### INFLAMACION Y PATOGENESIS DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La inflamación juega un rol continuo y central en la patogénesis de la arteriosclerosis desde su inicio hasta el desarrollo de complicaciones clínicas. Normalmente las células endoteliales las cuales forman la superficie interna de la pared arterial resisten la adhesión de los leucocitos circulantes. Muchas exposiciones o factores de riesgo para arteriosclerosis burlan esta homeostasis, los factores como cigarrillo, hipertensión, ingesta alta de grasas saturadas, hiperglicemia asociada a obesidad y la resistencia a la insulina promueven la expresión de moléculas de adhesión en las células endoteliales

lo cual permite la unión de los leucocitos a la pared arterial, un evento catastrófico en la inflamación. Una de dichas moléculas de adhesión es la molécula 1 de adhesión celular vascular (V-CAM 1) el cual une monocitos y linfocitos T los tipos de leucocitos encontrados en placas ateroscleróticas, se ha demostrado que las células endoteliales expresan la molécula V-CAM en ciertas áreas vasculares y además al parecer también precede a la aparición de los macrófagos en la intima arterial (la capa mas interna del endotelio).

Una molécula iniciadora de la expresión del V-CAM en los animales es la acumulación de partículas modificadas de lipoproteínas en la intima arterial. Otros iniciadores incluyen lípidos oxidados (vías mediadas por la vía nuclear del factor capa Beta) y citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 1 beta y el Factor de necrosis tumoral alfa.

El desarrollo de las lesiones arterioscleróticas generalmente se genera en áreas específicas en humanos y animales secundarios a características del flujo. El flujo laminar sanguíneo produce disminución de la coincidencia de turbulencia a dicho nivel con mecanismos protectores a nivel vascular como la expresión de oxido nítrico sintetasa. La producción enzimática del vasodilatador oxido nítrico puede contraregular inhibitoriamente la expresión del gen del V-CAM al inhibir la activación de la agregación plaquetaria y el factor nuclear capa-beta. En contraste áreas de la vasculatura que

experimentan disturbios a nivel del flujo sanguíneo también presentan reducción de esos mecanismos protectores. <sup>(12)</sup>

## DESARROLLO DE LA ESTRÍA GRASA

La acumulación de monocitos en la intima vascular es el punto de referencia en el desarrollo temprano de la lesión arteriosclerótica denominada "estría grasa". Con la subsecuente adherencia al endotelio arterial, los monocitos penetran el vaso vía diapédesis o migración entre las células endoteliales. Este evento celular requiere de un fuerte gradiente quimioatractivo dado por la proteína 1 quimioatractiva de monocitos. Dentro de la intima los monocitos maduran a macrófagos y expresan receptores scavengers o barrenderos y engloban lipoproteínas modificadas. Los esterios de colesterol se acumulan en el citoplasma de estos macrófagos los cuales se transforman en células espumosas. Al mismo tiempo los macrófagos se multiplican y liberan muchos factores de crecimiento y citoquinas, los cuales amplifican y sostienen las señales proinflamatorias. Uno de los factores de crecimiento denominado factor estimulante de colonia de macrófagos parece ser un importante mediador de dichos pasos de transformación y proliferación. Los linfocitos T también participan en la patogénesis y los eventos inflamatorios de arteriosclerosis estas células inmunes entran en la pared arterial inflamada y llaman macrófagos a través de la vía del interferón gama inducible por citoquinas el cual interactúa con el receptor CXCR3 y los linfocitos T. Muchas

otras moléculas de adhesión como quimiocinas, citoquinas y factores de crecimiento participan en este proceso, por ejemplo la interacción entre la interleuquina 8 y su receptor que es el CXCR2 pueden también contribuir a la formación de la lesión sin embargo queda claro que el V-CAM, la proteína 1 quimioatrayente de monocitos y el factor estimulador de colonias de macrófagos son la vía del inicio de desarrollo en dicho proceso de la estría grasa. <sup>(12)</sup>

## PROGRESION DEL COMPLEJO DE PLACA

Mientras que la acumulación de los macrófagos espumosos es la base para la formación de la estría grasa, la acumulación del tejido fibroso en los vasos tipifica el avance de la lesión arteriosclerótica llamada placa compleja. Las células del musculo liso sintetizan la matriz de base de la placa compleja nivel extracelular, su llegada y elaboración de la matriz extracelular provee la transición a una lesión fibrolipídica. Los factores de crecimiento y citoquinas liberados de los monocitos infiltrados en el endotelio estimulan la migración de células musculares de la túnica media del vaso hasta la intima. Los mediadores incluyen factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento transformante beta e interleuquina 1, los cuales estimulan a la célula muscular lisa para producir colágeno intersticial. La formación de la placa compleja puede aparecer en edades tempranas demostradas por

autopsias clásicas, es más, uno de cada seis infantes exhiben este evento en la intima de las arteria coronarias. <sup>(12)</sup>

Las células endoteliales parecen no poseer respuestas pasivas al estímulo inmunológico de los leucocitos en la formación de dicha placa. Otras citoquinas expresadas por células en la pared vascular han sido identificadas como el TNF alfa, TNF beta, IL 6 además de factor estimulador de colonia de macrófagos y proteína 1 quimioatrayente de monocitos, otra citoquina proinflamatoria, el ligando de CD40 (CD154) pueden también contribuir a esta fase de aterogénesis porque la interrupción de CD40/CD154 genera menos progresión de arteriosclerosis.

## HOMOSISTEINA

Es toxica para el endotelio promueve el daño oxidativo, estimula las células del musculo liso, es protrombótica (activa plaquetas, activa factores plasmáticos y leucocitos) incrementa la síntesis de colágeno y disminuye la disponibilidad de oxido nítrico. Pacientes con homosisteina elevada tienen un riesgo mayor de aterosclerosis en la coronaria a nivel cerebral y en arterias periféricas con aumento de la mortalidad. <sup>(6)</sup>

## RUPTURA DE LA PLACA

Mientras que la placa ateromatosa disminuye el tamaño del lumen vascular de los vasos afectados y compromete el flujo sanguíneo, la mayor secuela de arteriosclerosis (trombosis coronaria, infarto del miocardio o ACV) es el desarrollo de la ruptura de la placa y su trombosis. En la trombosis arterial coronaria la lesión arteriosclerótica subyacente generalmente no produce disminución crítica de la luz arterial, las arterias coronarias la mayoría de las veces se pueden ensanchar y compensar las placas desarrolladas (hasta en un 40% de la estenosis) esto preserva el flujo al miocardio.

La disrupción física de la placa ateromatosa causa la mayoría de los síndromes coronarios agudos mediante la formación de trombos y expansión súbita de la lesión. En la placa que no ha sufrido ruptura la capa fibrosa protege la sangre del depósito lipídico de la placa. Una capa fibrosa intacta le da firmeza biomecánica y estabilidad al colágeno intersticial. Cuando la capa fibrosa se fractura la sangre entra en contacto con la envoltura lipídica y forma el trombo, las placas que tienen ruptura y causan trombosis fatal en general tienen capas fibrosas delgadas.

La inflamación interviene con la integridad de la capa fibrosa de dos maneras:

1. Al bloquear la creación de nuevas fibras colágenas y
2. Al estimular la destrucción del colágeno existente.

Los linfocitos T también promueven la destrucción del colágeno existente en placas vulnerables mediante la vía de producción de IL 1 y el ligando de CD40 estos mediadores en las placas arterioscleróticas estimulan a los macrófagos a producir enzimas degradadoras de colágeno o metaloproteinasas de matriz 1, 8 y 13. En adición los mastocitos en las placas pueden liberar inductores de metaloproteinasas de matriz, TNF alfa así como proteinasas derivadas de serinas, triptasas y quinasas que pueden activar proenzimas metaloproteinasas de matriz. El ligando de CD40 del linfocito T puede promover la trombogenicidad de los lípidos al estimular la expresión del factor tisular de macrófagos. Este potente procoagulante cuando está expuesto el factor 7 en la sangre inicia la cascada de la coagulación y la formación de trombos. En resumen la inflamación influye todos los eventos de la aterogénesis incluyendo el último. <sup>(12)</sup>

## **ANAMNESIS**

### HISTORIA CLINICA

Los clínicos deben evaluar el estado del sistema cardiovascular dentro de la salud general de un paciente, las condiciones asociadas y factores predisponentes pueden incrementar el riesgo cardiovascular desde el punto de vista del cuidado dental. Consecuentemente una historia clínica inicial debe

ser obtenida de todos los pacientes y esta debe ser revisada con el paciente en cada uno de sus puntos para identificar condiciones cardíacas serias, así como hipertensión, enfermedad arterial coronaria (angina de pecho e infarto de miocardio reciente o antiguo) arritmias sintomáticas, falla cardíaca, cardiomiopatías y algún cambio reciente en los signos y síntomas. El clínico debe también descartar historia de dislipidemia, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, disfunción renal, enfermedad pulmonar crónica, intolerancia ortostática, diabetes mellitus y anemia. También debe descartarse la presencia o no de un desfibrilador. La presencia de un marcapaso o un desfibrilador cardiovector tienen implicaciones importantes en el manejo del paciente en asocio con procedimientos no cardíacos. Es imperativo tener un record del uso de productos derivados del tabaco, alcohol o de drogas recreacionales también documentadas.<sup>(13)</sup>

El odontólogo debe indagar al paciente sobre síntomas asociados a angina pectoris y a infarto del miocardio como son el dolor facial o dental. Se ha reportado casos de tratamientos endodónticos innecesarios por un inadecuado diagnóstico. El tipo de dolor reportado inicia desde el carrillo y se irradia al cuello, cara y región temporal izquierda, durante 5 minutos todos los días activado por emociones y aliviado con el descanso. Por tal razón es necesario hacer una excelente valoración del sistema estomatognático y realizar interconsultas logrando discernir para emitir adecuados diagnósticos.<sup>(14)</sup>

## CAPACIDAD FUNCIONAL

La historia también debe buscar y determinar la capacidad funcional del paciente. Se identifican la capacidad de cada individuo para desarrollar un espectro de actividades diarias comunes y correlacionar de la mejor manera mediante el uso de test la cantidad de oxígeno requerida. La capacidad funcional podría ser expresada en términos de equivalentes metabólicos. El consumo de oxígeno de un hombre de 40 años de edad con 70 Kg de peso en un estado de reposo, es de 3.5 ml/kg x minuto o un MET (equivalente metabólico). La capacidad funcional puede ser clasificada como excelente mayor a 10 MET, buena de 7 a 10 MET, moderada de 4 a 7 MET y pobre menor de 4 MET. El riesgo cardíaco en asociación con procedimientos no cardíacos se incrementa en pacientes con incapacidad para demandar más de 4 MET durante la actividad diaria normal. Un paciente que es clasificado de alto riesgo debido a factores de riesgo cardiovasculares conocidos asintomáticos y que corre 30 minutos diariamente podría no necesitar una evaluación antes de iniciar el manejo dental, en contraste un paciente con un estilo de vida sedentario sin enfermedad cardiovascular pero con síntomas y signos clínicos (fatiga, disnea y dolor torácico después del ejercicio) que sugiere riesgo cardíaco se podría beneficiar de una consultoría médico preoperatoria<sup>(6,13, 15)</sup>

<b>EQUIVALENTES METABOLICOS Y ACTIVIDADES</b>	
<b>1 MET</b>	Comer, vestirse uno mismo, usar el excusado, caminar dentro de la casa, caminar una cuadra al mismo nivel a 2 ó 3 mph.
<b>4 METs</b>	Actividades del hogar, limpiar el polvo, lavar la loza, mover los muebles, subir las escaleras llevando alimentos, subir una loma, correr distancias cortas, participar en golf, bolos, baile, tenis doble.
<b>10 METs</b>	Deportes extenuantes, basquetbol, esquiar, tenis individual.

**TABLA 3. Equivalentes metabólicos y actividades.** <sup>(6,13)</sup>

Preguntas a pacientes con historia de enfermedad cardiovascular y/o infarto agudo de miocardio:

1. ¿Puede correr una distancia corta?
2. ¿Puede subir las escaleras llevando víveres?
3. ¿Puede hacer tareas domésticas y mover muebles?
4. ¿Puede jugar deportes como golf, bolos, tenis etc.?

Si la respuesta es si el paciente cumple con el mínimo de METS de resistencia y tiene bajo riesgo para una emergencia cardiaca dentro del procedimiento dental.

Preguntas adicionales para pacientes con historia de infarto agudo de miocardio:

1. ¿Cuándo fue su último ataque al corazón?
2. ¿Cómo está su salud ahora?
3. ¿Qué medicamentos está tomando?<sup>(6)</sup>

## PREDICTORES CLINICOS MAYORES

Un predictor mayor, como es un infarto del miocardio es considerado agudo si este ha ocurrido en menos de 7 días previamente; se considera reciente si ha ocurrido en más de 7 días pero en menos de un mes. La angina es considerada como inestable o severa si no cesa con el reposo. <sup>(6)</sup>

<b>PREDICTORES CLINICOS QUE INCREMENTAN EL RIESGO CARDIOVASCULAR</b>
--

<b>MAYORES</b>
----------------

Síndromes coronarios inestables.
----------------------------------

Infarto del miocardio agudo o reciente con evidencia de riesgo isquémico.
---

Angina severa o inestable.
----------------------------

Falla cardíaca descompensada.
-------------------------------

Arritmias significativas.
---------------------------

Bloqueo auriculoventricular de alto grado.
--

Arritmia ventricular sintomática con enfermedad cardíaca subyacente.
--

Arritmia supraventricular con frecuencia ventricular no controlada.
---

Enfermedad valvular cardíaca severa.
--------------------------------------

<b>INTERMEDIOS</b>
--------------------

Angina de pecho moderada.
---------------------------

Historia previa de infarto del miocardio o electrocardiograma que así lo
--

demuestre.

Falla cardíaca compensada.

Diabetes mellitus (particularmente tipo I).

Insuficiencia renal.

### **MENORES**

Edad avanzada.

Electrocardiograma anormal (hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, anormalidades del segmento ST y de la onda T)

Otros ritmos diferentes al sinusal (por ejemplo fibrilación auricular).

Frecuencia cardíaca baja.

Historia de enfermedad cerebrovascular.

Hipertensión sistémica No controlada

**TABLA 4.** Predictores clínicos que incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular.<sup>(6)</sup>

## GUIAS DEL 2002 DEL COLEGIÓ AMERICANO DE CARDIOLOGIA Y LA ASOCIACION AMERICANA DEL CORAZON

Las guías del 2002 introdujeron cambios que ayudaron a dilucidar la revisión del 2007 e incluyeron la evaluación de la capacidad funcional para determinar riesgos cardíacos durante cirugías no cardíacas o relacionadas a procedimientos. Varios procedimientos quirúrgicos fueron clasificados como de alto, intermedio o de bajo riesgo. La cirugía oral se considero un procedimiento de riesgo intermedio (riesgo cardíaco menor al 5%) y en los procedimientos superficiales como bajo riesgo (riesgo cardíaco menor al 1%) los procedimientos de larga duración o que generen excesivas pérdidas

sanguíneas incrementa el riesgo cardiaco. El manejo medico actual para infarto del miocardio requiere la estratificación del riesgo durante la convalecencia. La decisión para realizar un procedimiento debe ser hecha de forma interdisciplinaria consultando con el cardiólogo. <sup>(12)</sup>

## EXAMEN FÍSICO

La apariencia general de un paciente provee información valiosa relativa a su estado físico o emocional. La cianosis, el edema periférico, la disnea, la respiración de Cheyne Stokes, tirajes, obesidad, tremor y ansiedad, todas son pistas que sugieren la presencia de enfermedad cardiovascular y pueden incrementar el riesgo clínico. <sup>(11)</sup>

## PRESIÓN SANGUÍNEA

La determinación de la presión arterial provee pistas útiles en el examen físico que también confirmara enfermedades cardiovasculares de gran significancia. Esta se debe medir en todos los pacientes nuevos en el momento de su cita inicial y de las subsecuentes en todos los pacientes con historia de hipertensión, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, desordenes tiroideos, enfermedad adrenal, disfunción renal, uso significativo de tabaco, café o alcohol. Tanto la presión sistólica como la diastólica deben ser medidas,

el método de medición de presión auscultatorio es el recomendado siempre y cuando se realice con unos equipos validados y calibrados. El paciente debe estar sentado y quieto por al menos 5 minutos con los pies en el piso, con el antebrazo reclinado a nivel del corazón, con un brazalete de tamaño apropiado que le dé a la circunferencia del brazo un 80% de su largo. La presión sistólica es el punto en el cual se escucha 1 ó 2 latidos cardiacos y la diastólica es el punto antes del cual desaparezcan dichos sonidos. En pacientes mayores de 50 años la presión sistólica elevada puede llevar a falla cardiaca y ser un predictor potencial de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. La presión sanguínea sirve de marcador en la enfermedad arterial coronaria y la isquemia miocárdica durante procedimientos no cardiacos.<sup>(6)</sup>

## RITMO CARDIACO Y PULSO

La tensión en el pulso esta correlacionada estrechamente con la presión sistólica, este es un factor creíble que provee evidencia significativa de enfermedad cardiovascular. El efecto del golpe de presión del pulso daña la pared arterial contribuyendo a arteriosclerosis y lleva a daño de órgano blanco. La frecuencia cardiaca y el ritmo deben ser determinados en todos los pacientes nuevos en el momento de la cita inicial y en las subsecuentes en los pacientes con historia de arritmias cardiacas, hipertensión, enfermedad

cardiovascular, diabetes mellitus, desordenes tiroideos, enfermedad adrenal, disfunción renal y el uso significativo de tabaco o café. Para determinar la frecuencia se toma la mano del paciente con su palma hacia arriba y se ubican 3 dedos sobre el nivel de la arteria radial con el dedo índice lo más cerca del corazón, con los dedos en esta posición se siente el pulso y se anota su frecuencia, el ritmo y su fuerza por 1 minuto completo. La frecuencia del pulso en un adulto en reposo debe estar entre 60-72 x minuto. La presencia de arritmia en un estado preoperatorio podría provocar un infarto o isquemia miocárdica, toxicidad inducida por drogas o desordenes metabólicos, además de esto las contracciones ventriculares prematuras caracterizada por una pausa compensatoria en pacientes con hipertensión, enfermedad cardiaca coronaria, falla cardiaca congestiva y enfermedad valvular. La incidencia de contracciones ventriculares prematuras (extrasístoles ventriculares) podría también incrementarse con la edad, la fatiga, el stress emocional y el consumo de tabaco y café. <sup>(16)</sup>

## **PREVENCION**

### **HIGIENE ORAL**

Los planes de manejo dental para pacientes con enfermedad cardiovascular deben incluir estrategias preventivas apropiadas. Tales estrategias deben

tenerse en consideración, principalmente el cepillado dental para remover la placa y mejorar la higiene oral.

## FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo para enfermedad cardiaca se encuentran el sedentarismo, estilo de vida poco saludable, el score de riesgo de Framingham, historia familiar de enfermedad cardiovascular y otras condiciones genéticas. <sup>(17)</sup>

Dentro de los factores de riesgo existen:

1. Factores de riesgo modificables
2. Factores de riesgo no modificables

Dentro de los factores de riesgo modificables se encuentran:

## CONSUMO DE CIGARRILLO

La consejería especialmente en mujeres contra el uso de tabaco y el cigarrillo está recomendada así como el remplazo de nicotina u otros manejos combinados de farmacoterapia asociado a un programa de cese formal en la

conducta fumadora, además de estar relacionado con pérdida ósea esta ultima la causa N° 1 de perdida dental. (6, 17, 18).

## ACTIVIDAD FISICA

La realización de ejercicio varía de acuerdo al grado y estado cardiovascular del paciente en el momento de la consulta médica sin embargo, paciente con riesgo de enfermedad cardiovascular sin infarto agudo de miocardio previo deberá realizar un mínimo de 30 minutos de ejercicio moderado y aquellos en los cuales se necesita perder peso se deberá extender el ejercicio incluso por 60 a 90 minutos todo esto sin sobrepasar su capacidad de reserva ventricular.

## MANTENIMIENTO DEL PESO

Simplemente es mantener un balance estricto entre la ingesta calórica y la actividad física, el índice de masa corporal debe estar entre 18.5 y 24.9 Kg por metro cuadrado de superficie corporal y una circunferencia abdominal que no debe exceder la 35" es decir 105 cms. (6, 16)

## INGESTA DIETARIA

Se deben recomendar al paciente incrementar la ingesta de fruta y vegetales seleccionando granos, comidas con alto contenido de fibra y el consumo de

pescado dos veces a la semana, la ingesta de colesterol debe ser menor de 300 mg/día con un 7% de grasas saturadas como máximo, además de adición de omega 3 en capsulas. <sup>(18)</sup>

## DEPRESION

Tener en cuenta el factor biopsicosocial de cualquier tipo de enfermedad, interconsultas con psiquiatría.

Factores de riesgo No modificables:

## EDAD Y GÉNERO

Hay que considerar que de acuerdo al sexo y la edad se incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular, en hombres por encima de 45 años y en mujeres por encima de 55 años. <sup>(13)</sup>

## HISTORIA FAMILIAR

Predisposición genética a formación de estrías grasas, el estadio inicial para la generación de ateromatosis.

Factores de riesgo mayores: Modificables y No modificables.

## PRESION ARTERIAL

La presión arterial óptima es menor de 120/80 mm/Hg los médicos recomiendan llegar a dichos niveles, además de control de peso, restricción de sodio, incremento de actividad física, consumo de productos bajos en grasa, frutas y vegetales. Si la presión arterial esta en 140/90 mm/hg o más ó si el paciente tiene enfermedad renal crónica o diabetes con presiones de 130/80 mm/Hg ó más la farmacoterapia está recomendada. (13, 6, 17, 19)

<b>CATEGORIA</b>	<b>PRESION SISTOLICA Mm/Hg</b>	<b>PRESION DIASTOLICA Mm/Hg</b>
<b>Normal</b>	□120	□ 80
<b>Pre hipertensión</b>	120-139	80-89
<b>Estado I</b>	40-159	90-99
<b>Estado II</b>	≥ 160	≥ 100
<b>Estado III</b>	≥ 180	≥110

**TABLA 5.** Clasificación de la presión sanguínea de adultos con 18 años y mayores. <sup>(20)</sup>

## DIABETES

Un nivel de A1C menor de 7% podría estar entre parámetros de normalidad sin hipoglicemia, valores por encima de esto se deben descartar, alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono.

## LIPIDOS

Se deben manejar niveles de colesterol LDL menor de 100 mg/dl, HDL mayor de 50 mg/dl, triacilgliceroles menor de 50 mg/dl.

## **DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES ORALES ASOCIADAS A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

### ENFERMEDAD PERIODONTAL

Se ha documentado que pacientes con enfermedad arterial coronaria tienen predisposición a sufrir pobre salud oral cuando se compara con controles hechos por edad, sexo y estado socioeconómico. Muchos estudios también documentaron que pacientes con enfermedad arteria coronaria y periodontal tienen 1, 5 a 2,7 veces riesgo de experimentar eventos cardiovasculares fatales. También se ha visto que factores de riesgo clásicos (hipertensión, diabetes mellitus, obesidad, cigarrillo y la dislipidemia) se asocian con enfermedad coronaria y evento cerebrovasculares solo en 1 o 2/3 de los casos.

Muchos estudios observacionales sugieren un posible nexo entre la enfermedad periodontal y la enfermedad arteria coronaria. La inflamación asociada a la enfermedad periodontal provee un ambiente que soporta la

bacteriemia transitoria durante actividades del diario vivir, como comer y cepillarse los dientes. La invasión de los endotelios y de las células del musculo liso de la pared arterial por bacterias patógenas podría iniciar y/o exacerbar la respuesta inflamatoria de la arteriosclerosis que en algún momento podría incrementar la formación de la placa arterial. Mientras hay un poco evidencia que sugiere que el tratamiento de infecciones orales afecta la incidencia de enfermedad cardiaca isquémica, investigaciones recientes sugieren que la enfermedad periodontal podría jugar un rol en la enfermedad coronaria desde el punto de vista tromboembólico. Las bacterias orales como el streptococcus sanguis y las Porphyromonas gingivalis podrían incrementar el riesgo de eventos tromboembólicos vía agregación plaquetaria. <sup>(13,21)</sup>

## ESTOMATITIS LIQUENOIDE

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea inflamatoria relativamente común de origen desconocido. El liquen oral plano podría ser "reticular", caracterizado por una estría fina blanca y/o pápulas que entran en contacto con el tejido oral con mínima o no inflamación. El liquen plano reticular es usualmente asintomático y es más frecuentemente descubierto durante un examen oral de rutina. El liquen plano oral erosivo por otro lado está caracterizado por un epitelio oral atrófico eritematoso. Los pacientes típicamente se quejan de dolor tipo quemadura y la inhabilidad para comer o

beber alimentos picantes, ácidos o comidas de textura rugosa (tomates, frutas cítricas, bebidas que contengan cafeína) la apariencia clínica de la estomatitis liquenoide no se puede distinguir del liquen plano.

Similar al liquen plano estas lesiones frecuentemente afectan la mucosa bucal, gingival y los bordes laterales de la lengua. Diferentes drogas cardiovasculares incluidos diuréticos (tiazidicos, furosemida, espironolactona), antagonistas de los receptores Beta 1 adrenérgicos (Labetalol, propanolol) y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril) han sido implicados como agentes etiológicos de lesiones liquenoides. El diagnóstico se confirma cuando las condiciones resuelven después de haber suspendido el medicamento que está generando la agresión. <sup>(13)</sup>

## XEROSTOMIA

La xerostomía es una complicación de la terapia farmacológica cardiovascular. La reducción del flujo salivar está generalmente relacionado a los efectos antimuscarínicos o parasimpaticolíticos. El punto de acción de estas drogas podría ser el sistema nervioso central, en algunos ganglios simpáticos y parasimpáticos y a nivel de las uniones efectoras de dichos sistemas. Otros problemas relacionados con las glándulas salivares podrían incluir alteración en el balance de líquidos y electrolitos, vasoconstricción glandular y disfunción acinar o ductal. La xerostomía crónica podría conllevar a problemas con el

tejido blando generándose dolor, quemadura y la pobre adaptación tisular a las prótesis. Los pacientes podrían manifestar dificultades con la masticación, la deglución y el habla. Como la resequedad persiste la mucosa se torna atrófica y susceptible de sobreinfecciones y candidiasis. La reducción de la capacidad Búfer o De tampón de la saliva también contribuye a una alta incidencia de caries y problemas de sensibilidad y alteraciones en el gusto lo cual contribuye a parageusia. Las drogas cardiovasculares que tienen efectos adversos generadores de xerostomía son los bloqueadores de los receptores beta 1 adrenérgicos y antagonistas simpáticos de acción central (clonidina). La alteración de sabores también ha sido asociada al uso de medicamentos para enfermedades cardiovasculares. (6, 13, 21, 22, 23).

## HIPERPLASIA GINGIVAL

Los agentes bloqueadores de los canales de calcio son usados extensamente en el manejo de enfermedades cardiovasculares, el nifedipino fue la primera de estas drogas a las cuales se les encontró asociación con hiperplasia gingival. Reportes subsecuentes han confirmado la asociación e implicado a otros agentes bloqueadores de los canales de calcio. El agrandamiento gingival es usualmente identificado dentro del primero o segundo mes después de haber iniciado la terapia y al parecer afecta primariamente la paila interdental labiofacial. Mientras que el agrandamiento tisular podría ser firme e indoloro, este está frecuentemente asociado con inflamación eritematosa y

edematosa crónica. Los pacientes pueden manifestar dolor, sangrado gingival y dificultad para la masticación debido al tejido hiperplásico. (6, 13,19,23).

La presencia de signos y síntomas orales no está significativamente asociada con determinados grupos de medicamentos cardiacos pero puede estar influenciada por la cantidad de medicamentos que cada persona recibe.

## COMPLICACIONES HEMORRAGICAS

Para reducir las complicaciones tromboembólicas a muchos pacientes con enfermedad cardiovascular se les prescribe agentes antitrombóticos (ácido acetil salicílico, clopidobrel) y/o anticoagulantes parenterales (Heparina). Estos medicamentos podrían producir petequias mucocutáneas, purpura, equimosis o llevar a hemorragia franca. Las lesiones petequiales son depósitos circunscritos de sangre o pigmentos de sangre con un tamaño menor a dos milímetros. Las lesiones purpuricas son depósitos circunscritos o pigmentos de sangre de tamaño mayor a 1 cm. La hemorragia se puede presentar clínicamente bien sea espontaneo o relacionado a algún procedimiento que la genere. (13)

## TRATAMIENTO

### LOGROS DEL TRATAMIENTO

Cuando se tratan pacientes con enfermedades cardiovasculares en el marco de las enfermedades orales, los logros son aquellos que tienden al desarrollo e implementación paralela en la prevención y estrategias terapéuticas compatibles con un buen desarrollo físico y emocional y una respuesta dental tendiente al cuidado alojándose en un entorno de necesidad psicológica y de deseo del estado social del paciente.

### ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

En medicina, el paso para contrarrestar el riesgo cardiaco es tanto implementar estrategias eficaces y costo efectivas. Claramente diferentes procedimientos están asociados con diversos riesgos cardiacos y estas diferencias con frecuencia reflejan variables específicas para cada procedimiento como perdido sanguínea, alteración hidroelectrolítica, duración del procedimiento y niveles de stress asociados con estados psicológicos.

No hay adecuado control o ensayos clínicos controlados randomizados que ayuden a definir el proceso de estratificar el riesgo cardiaco para varios procedimientos dentales, sin embargo un estudio provee alguna evidencia que los procedimientos dentales en general son comparables en la estratificación

del riesgo cardiaco a un espectro de procedimientos médicos (dermatológicos, neurológicos, obstétricos y ginecológicos, medico ocupacionales, oftalmológicos, otorrinolaringológicos, de terapia física y rehabilitación, radiológicos, psiquiátricos, de especialidades quirúrgicas y urológicas) desde el punto de vista ambulatorio.<sup>(13)</sup>

## CONSIDERACIONES GENERALES

El plan de tratamiento para un paciente con enfermedad cardiovascular debe ser compatible con la capacidad de dicho paciente para sobrellevar y responder desde el punto de vista de cuidado dental y su estado físico y emocional, la complejidad da varias opciones de tratamiento y las limitaciones impuestas por el proceso clínico y las consideraciones anestésicas. Los eventos psicológicos asociados con él y trauma de un procedimiento y la administración de agentes anestésicos pueden afectar la función cardiaca. Para la mayoría de los procedimientos en odontología el uso de anestesia local provee el mayor margen de seguridad. Esto elimina algunos de los efectos indeseables de la anestesia general, sin embargo el paciente puede experimentar isquemia miocárdica. En general los procedimientos dentales largos y estresantes deben ser evitados y cuando estén indicados la anestesia local debe ser complementada con una benzodiacepina oral, óxido nítrico o sedación intravenosa. En caso de utilizar óxido nítrico asegure la adecuada

oxigenación (35% óxido nítrico y 65% de oxígeno para evitar la hipertensión secundaria a hipoxia). Desde una perspectiva cardiaca las estrategias terapéuticas deben también incluir un régimen analgésico efectivo posoperatorio de forma que se bloquee la respuesta a stress. Los analgésicos derivados de opioides ayudan a mantener una estabilidad cardiovascular pero dosis muy altas podrían generar efectos adversos a nivel de la respiración. <sup>(6,</sup>

13)

<b>RECOMENDACIONES DE MANEJO PARA CONDICIONES POST INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO</b>
<p><b>REDUCCION DEL STRESS</b></p> <p>Adecuado control del dolor</p> <p>Terapia con tratamiento previo con Benzodicepinas.</p> <p>Uso de óxido nitroso/oxígeno para analgesia.</p>
<p><b>EVALUACION FISICA</b></p> <p>Historia médica completa realizada cada año con cuestionamientos acerca de la terapia medica actual.</p> <p>Cese de tabaco, etc.</p> <p>Investigar medicamentos, medicina homeopática o medicamentos que influencien y generen efectos en la higiene dental.</p> <p><b>T</b> Examen extraoral y toma de signos vitales para identificar signos y síntomas de enfermedad no <b>T</b>ontrolada.</p> <p><b>A</b> Identificar frecuencia cardiaca para asegurar un nivel mínimo de equivalentes metabólicos antes de iniciar el procedimiento oral.</p> <p><b>T</b> Evaluación del pulso y la calidad del pulso; determinar las cualidades respiratorias.</p>

**A**

**BLA 6.** Recomendaciones de manejo para condiciones post infarto agudo delmiocardio. <sup>(6)</sup>

En el año 2007 la Fundación Americana del Colegio de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón crearon una guía clínica práctica para los proveedores de asistencia en el cuidado de salud clínica para la toma de decisiones que conlleven al cuidado oral en pacientes con desordenes serios cardiovasculares. Para los pacientes que previamente habían sufrido un infarto, ellos recomendaron determinar la capacidad funcional sin importar el tiempo transcurrido desde que hubiese tenido lugar el evento para determinar el riesgo cardíaco durante el cuidado oral, las guías están escritas específicamente para procedimientos quirúrgicos, incluyendo cirugía de cabeza y cuello, pero incluye la categoría especial de procedimientos superficiales que pueden introducirse dentro de la higiene periodontal. El paciente con historia de infarto de miocardio o enfermedad cardiovascular severa requiere ser estudiado para identificar riesgos potenciales de una emergencia médica durante un procedimiento oral. Los peligros en la literatura dental previa han incluido procedimientos orales electivos que van desde un mes a seis meses de programación.

## **1.5 OBJETIVOS**

### **1.5.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar el manejo odontológico en pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio.

### **1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar el uso de anestésicos locales en pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio.
2. Identificar la interacción de Warfarina con Antiinflamatorios no Esteroideos (AINEs) utilizados en pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio.
3. Describir el manejo del control de la ansiedad de pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio.
4. Plantear recomendaciones y precauciones en el manejo del paciente con antecedente de infarto agudo del miocardio.

## **2. ASPECTOS METODOLÓGICOS**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Revisión sistemática de la literatura

### **OBJETO DE ESTUDIO**

Manejo odontológico de pacientes con antecedente de infarto agudo de miocardio.

### **MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO**

Artículos científicos relacionados con el manejo odontológico en pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio.

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

#### **2.1.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Metaanálisis, Revisiones sistemáticas, Ensayos clínicos controlados prospectivos y retrospectivos, ensayos clínicos aleatorizados, estudios

cohortes, estudios de casos y controles, opiniones de autor, guías de manejo, revisiones de literatura.

- Idiomas: inglés, español.
- Artículos publicados desde enero del 2000 hasta diciembre del 2011.
- Pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio y enfermedades cardiovasculares isquémicas.
- Artículos con población sana extrapolados a población con antecedente de infarto agudo del miocardio por razones éticas.

### **2.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Estudios de laboratorio.
- Estudios en animales.

### **INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Elaboración de una matriz de datos, en la que se incluyeron:

- Autor y Año de publicación
- Diseño del estudio
- Tipo de pacientes
- Manejo dental
- Uso de anestésicos
- Control de la ansiedad del paciente.
- Interacción medicamentosa.

## **PROCEDIMIENTO**

Se realizó una búsqueda en bases de datos como Chrocrane, Pub Med, Scielo y Ebsco, Busqueda manual de Artículos en las revistas y libros colombianos e internacionales durante el período 2000-2011. Para facilitar la búsqueda, se identificaron las palabras y frases clave para la localización rápida del artículo.

### **2.1.3 Descriptores de búsqueda**

TerminosMeSh usados para la búsqueda: "Dental management and ischemic cardiovascular diseases"[Mesh], "Cardiovascular premedication and dentistry"[Mesh] , "Dental local anesthesia and ischemic cardiovascular diseases"[Mesh], "Anxiety management and ischemic cardiovascular diseases"[Mesh] Drug interaction dental and ischemic cardiovascular diseases "[Mesh] AND Acute myocardial infarction"[Mesh].

### **2.1.4 Procedimiento de búsqueda manual y Electrónica.**

Etapas para la identificación de un artículo científico se realizó búsqueda electrónica en las bases de datos y manual, luego se localizó las palabras clave en el título, se procedió a la lectura del resumen y finalmente a la lectura del apartado de materiales y métodos de forma electrónica y manual.

### 2.1.5 Estrategias de búsqueda

Para identificar todos los estudios que evaluaron el manejo odontológico de pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio fue realizada una búsqueda en las siguientes bases de datos: MEDLINE, EBSCO, CHOCRANE Y SCIELO. La búsqueda en todas las bases de datos se limitó entre los años 2000 y 2011. La búsqueda se realizó bajo los siguientes límites: HUMANOS, idioma según criterios de inclusión previamente mencionados, título y abstract. La búsqueda fue realizada bajo los siguientes términos: "Dental management and ischemic cardiovascular diseases"[Mesh], "Cardiovascular premedication and dentistry"[Mesh] , "Dental local anesthesia and ischemic cardiovascular diseases"[Mesh], "Anxiety management and ischemic cardiovascular diseases"[Mesh] Drug interaction dental and ischemic cardiovascular diseases "[Mesh] AND Acute myocardial infarction"[Mesh].

Adicionalmente se realizó búsqueda manual en guías para el manejo del paciente con enfermedad cardiovascular.

- Se contactaron expertos locales en el área para identificar artículos pertinentes al tema no encontrados en la búsqueda manual ni electrónica.

## **2.6 RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE CALIDAD DE LOS ESTUDIOS**

Dos evaluadores independientes realizaron la búsqueda y seleccionaron los artículos relevantes de forma independiente. Los mismos evaluadores, también de forma independiente, extrajeron la información de los estudios basados en el instrumento de recolección de datos previamente diseñado para tal fin. Las discordancias fueron solucionadas por acuerdo entre los dos evaluadores.

### **ANÁLISIS DE LOS DESENLACES REPORTADOS**

Para el análisis de resultados se obtuvieron los datos relacionados con los objetivos descritos a partir de cada artículo.

### 3. RESULTADOS

Los resultados de la búsqueda dieron un total de 50 artículos potenciales. Después de realizar la selección de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, 32 artículos fueron seleccionados para el análisis (Figura 1).

FIGURA 1. Flujograma de búsqueda

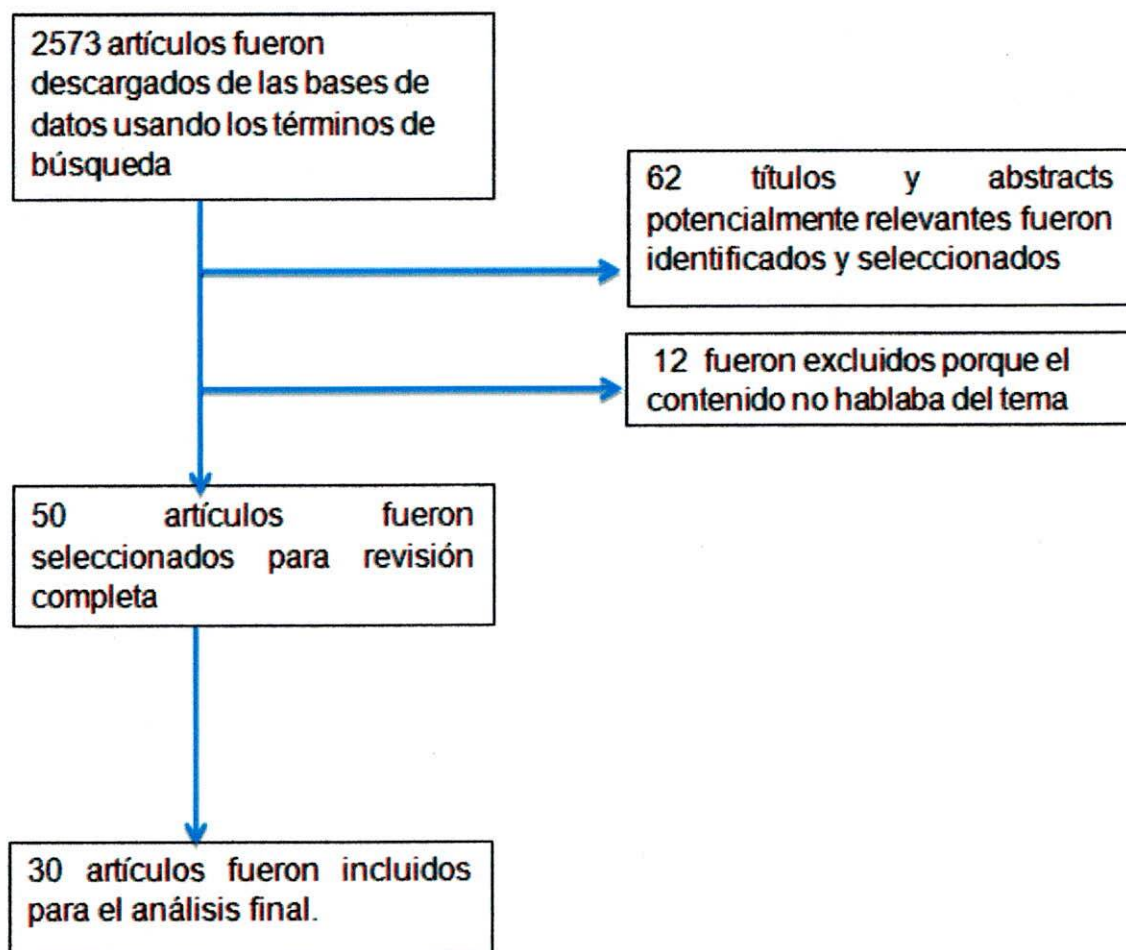


TABLA 7. Instrumento de recolección de datos

N°	Datos bibliográficos	Tipo de estudio	Pacientes	Uso de anestésicos	Control ansiedad	Interacción medicamentos WARFARINA Y AINES	Nivel de Evidencia
1	Joke B. et al 2009	Metaanálisis	1461		Si música		1 ++
2	Okawa K. et a 2005l	Descriptivo	57		Si Control del dolor		2 ++
3	Lyndsay et al. 2008	Ensayo clínico aleatorizado	121		Si Ambiente tranquilizador en el consultorio.		1+
4	Gurenlian et al. 2010	Revisión de literatura.	0		Si Control del dolor		3
5	Karst M. et al 2007	Ensayo clínico aleatorizado	67		Si Medicamentos, acupuntura auricular.		1+
6	Muñoz et al. 2008	Revisión de literatura	0	No uso de adrenalina.			3
7	Becker et al. 2009	Revisión de literatura	0	Si Uso controlado de vasoconstrictores,			3
8	Bastistela A. et al. 2009	Ensayo clínico aleatorizado	59	Si Uso de lidocaína y epinefrina			1+
9	Simoës R. et al. 2007	Ensayo clínico aleatorizado.	62	Si uso de vasoconstrictor			1+
10	Middlehurs et al. 2000	Ensayo clínico aleatorizado.	75	Si uso de lidocaína al 2%			1+
11	Silvestre M et al. 2011.	Ensayo clínico aleatorizado.	97	Si Uso de menos de 3 carpules con o sin vaso constrictor.			1+
12	Vallejo y Cols. 2004	Revisión de literatura.	0	No uso de vasoconstrictor			3

				en IAM reciente. Uso de Mepivacaina 0,2mg con antecedentes de IAM.			
13	Hass y cols. 2002	Revisión de literatura.	0	Si Uso mínimo de epinefrina			3
14	Baul R. 2003	Revisión de literatura.		Si Uso de lidocaína en dosis seguras.			3
15	Serrera M. y cols. 2012	Revisión de literatura.		Si vasoconstrictor 1-2 carpulas. 1,8 – 3,6ml-			3
16	Bible D. et al. 2002	Revisión sistemática.	6 artículos finales.	Si epinefrina que no exceda 0,04mg total.			2++
17	Davis B. 2010	Revisión de literatura.	0	Si epinefrina hasta 40 µg y monitoreo durante el procedimiento.			3
18	Elad S. y Cols	Ensayo clínico aleatorizado.	50	Si uso de anestésicos con vasoconstrictor. Como articaína 4%.			1+
19	Silvestre M. et al. 2002	Revisión de literatura	0	Si uso de vasoconstrictor hasta 2 carpules.	Si uso ansiolíticos.		3
20	Little J. 2000	Revisión de literatura	0	Si usar lidocaína con epinefrina 1:100.000 de 2-3 cámpules máximo	Si Disminución del dolor y uso de benzodicepinas.		3
21	Wilford S. et al. 2006	Revisión de literatura	0	Si uso anestésico local con epinefrina 1:100.000			3

22	Niwa H. et al. 2000	Casos y controles	63	Si uso de anestésico con vasoconstrictor felipresina			2++
23	Mark D. and Goodchild J. 2010	Revisión de literatura	0			Si Uso de acetaminofén en dosis bajas y corto tiempo de tratamiento.	3
24	Batlouni M. 2010	Revisión de literatura	0			Si Uso limitado de AINES no selectivos y Cox2. Dosis bajas y tiempo corto.	3
25	Murphy J. y cols. 2010	Revisión de literatura.	0			No uso de Aines en pacientes usando Warfarina.	3
26	Cheethalm C. y Cols. 2009	Cohorte retrospectivo	35.548			Si AINES en pacientes donde no hay otra alternativa de tratamiento.	2+
27	Launiainen T. y cols en 2010	Estudio de cohortes	328 casos positivos a warfarina			Si PARACETAMOL interactúa con warfarina	2+
28	Lockhart P. et al. 2008	Revisión sistemática	0	Si usar epinefrina menos de 1:100.000	Si Uso de ansiolíticos.		2++
29	Gomez G. et al.	Revisión de literatura	0			Si uso diclofenaco	3
30	Choi K. et al.	Ensayo clínico aleatorizado	98			Si uso naproxeno	1+

## Evaluación de la literatura

**TABLA 8. Análisis descriptivo de los desenlaces reportados**

N°	Datos bibliográficos	Tipo de estudio	Pacientes	Uso de anestésicos	Control ansiedad	Interacción medicamentos WARFARINA Y AINES
1	Joke B. et al 2009	Metaanálisis	1461		Si con música	
2	Okawa K. et a 2005l	Descriptivo	57		Si Control del dolor	
3	Lyndsay et al. 2008	Ensayo clínico aleatorizado	121		Ambiente tranquilizador en el consultorio.	
4	Gurenlian et al. 2010	Revisión de literatura.	0		Control del dolor Reducción de stress.	
5	Karst M. et al 2007	Ensayo clínico aleatorizado	67		Medicamentos, acupuntura auricular.	
6	Muñoz et al. 2008	Revisión de literatura	0	No uso de adrenalina. Por riesgo de hipertensión arterial.		
7	Becker et al. 2009	Revisión de literatura	0	Uso controlado de vasoconstrictores, aumenta FC y TA.		
8	Bastistela A. et al. 2009	Ensayo clínico aleatorizado	59	Uso de lidocaína y epinefrina para manejo efectivo del dolor.		
9	Simoos R. et al. 2007	Ensayo clínico aleatorizado.	62	Si uso de vasoconstrictor. No diferencias con uso		

				o no.		
10	Middlehurs et al. 2000	Ensayo clínico aleatorizado.	75	Si uso de lidocaína al 2% en su concentración mínima efectiva.		
11	Silvestre M et al. 2011.	Ensayo clínico aleatorizado.	97	Uso de menos de 3 carpules con o sin vaso constrictor.		
12	Vallejo y Cols. 2004	Revisión de literatura.	0	No uso de vasoconstrictor en IAM reciente. Uso de Mepivacaina 0,2mg con antecedentes de IAM.		
13	Hass y cols. 2002	Revisión de literatura.	0	Uso mínimo de epinefrina en pacientes con ECI (enfermedad cardiaca isquémica)		
14	Baul R. 2003	Revisión de literatura.		Uso de lidocaína en dosis seguras.		
15	Serrera M. y cols. 2012	Revisión de literatura.		Si vasoconstrictor 1-2 carpulas. 1,8 – 3,6ml-		
16	Bible D. et al. 2002	Revisión sistemática.	6 artículos finales.	Si epinefrina que no exceda 0,04mg total.		
17	Davis B. 2010	Revisión de literatura.	0	Si epinefrina hasta 40 µg y monitoreo durante el procedimiento.		
18	Elad S. y Cols	Ensayo clínico aleatorizado.	50	Si uso de anestésicos con vasoconstrictor. Como articaína 4%.		
19	Silvestre M. et al. 2002	Revisión de literatura	0	Si uso de vasoconstrictor hasta 2 carpules.	Reducción del stress con ansiolíticos.	
20	Little J.	Revisión de	0	Si usar lidocaína con	Disminución del	

	2000	literatura			epinefrina 1:100.000 de 2-3 cámpules máximo	dolor y uso de benzodicepinas en pequeñas dosis.	
21	Blinder D, Shemesh J. 1998	Casos y controles	40		Si uso de anestésico local con vasoconstrictor.		
22	Wilford S. et al. 2006	Revisión de literatura	0		Si uso anestésico local con epinefrina 1:100.000		
23	Niwa H. et al. 2000	Casos y controles	63		Si uso de anestésico con vasoconstrictor felipresina		
24	Mark D. and Goodchild J. 2010	Revisión de literature	0				Uso de acetaminofén en dosis bajas y corto tiempo de tratamiento.
25	Batlouni M. 2010	Revisión de literatura	0				Uso limitado de AINES no selectivos y Cox2. Dosis bajas y tiempo corto.
26	Murphy J. y cols. 2010	Revisión de literatura.	0				No uso de Aines en pacientes usando Warfarina.
27	Cheethalm C. y Cols. 2009	Cohorte retrospectivo	35.548				Uso en pacientes donde no hay otra alternativa de tratamiento. Cox2 asociado a riesgo de hemorragia gastrointestinal.
29	Launiainen T. y cols en 2010		328 casos positivos				PARACETAMOL interactúa con

			a warfarina			warfarina y se encuentran en casos de sangrados fatales post mortem.
30	Lockhart P. et al. 2008	Revisión sistemática	0	Si usar epinefrina menos de 1:100.000	Uso de ansiolíticos.	
31	Gómez G. et al 2009.	Revisión de literatura.	0			Usar Diclofenaco concomitante con Warfarina.
32	Choi K. 2010	Ensayo clínico aleatorizado	98			Uso de AINES con precaución. Usar Naproxeno como primera elección.

## 4. DISCUSIÓN

### MANEJO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIACA ISQUEMICA

#### MANEJO DE LA ANSIEDAD

Brad y Dileo en 2009 reporta que el manejo de la ansiedad y reducción del estrés es importante para el manejo del paciente con enfermedad cardiovascular, diversos autores indican que escuchar música puede tener un efecto beneficioso sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca en las personas con cardiopatía coronaria; así como también parece ser efectiva en la reducción de la ansiedad en pacientes con infarto de miocardio. Escuchar música también puede reducir el dolor y la frecuencia respiratoria. <sup>(24)</sup>

Dentro de la aplicación clínica Okawa y cols en 2005 afirman que los procedimientos dentales generan altos niveles de ansiedad en los pacientes, sugieren que un paciente sufre dolor fuerte si el estado de ansiedad aumenta en el medio ambiente terapéutico, se ha encontrado una relación estrecha entre el estado de ansiedad y el dolor, por tal razón es importante establecer

un medio ambiente terapéutico que disminuya al mínimo la ansiedad con el fin de reducir el dolor durante el tratamiento.<sup>(25)</sup>

Para el manejo de la ansiedad Lyndsay y cols en 2008 plantean estrategias para disminuir el nivel de ansiedad frente al tratamiento odontológico, los pacientes manifiestan la importancia de la relación amigable del paciente con el odontólogo y la importancia de hablarle al paciente durante la consulta, también refieren que los tranquiliza un consultorio con paredes adornadas, con temperatura ligeramente fría, con música y la presencia de libros y revistas.<sup>(26)</sup>

Otros autores como Winterhalter y cols. en 2007, así como Lockhart y cols. en 2008 plantean que la reducción del nivel de ansiedad puede obtenerse con el uso de medicamentos como el midazolam, pero además de ésta estrategia se ha planteado la alternativa de usar acupuntura auricular, logrando con el uso de alguna de éstas dos estrategias un tratamiento similarmente efectivo en el control de la ansiedad dental, ésto valorado mediante el monitoreo de la tasa cardiaca y la saturación de oxígeno durante procedimientos como exodoncia dental. Las diferencias encontradas entre los dos métodos radican en el tiempo de duración, la acupuntura tiene un tiempo de duración menos prolongado pero igualmente efectivo.<sup>(19, 27)</sup>

Gurenlian y Pickett en 2010 recomiendan para el manejo de la ansiedad del paciente con enfermedad cardiovascular citas cortas y control del dolor.<sup>15)</sup>

## **USO DE ANESTESICOS LOCALES**

La selección de un agente anestésico local, el tipo y concentración del vasoconstrictor, particularmente en el manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares es el tópico más debatido, Perno en 2007 comparó la presión sanguínea durante el examen y el tratamiento dental notó una diferencia importante de 8 mm/Hg en la presión diastólica y 1 mm/Hg en la presión sistólica con el procedimiento más traumático (cirugía oral); reporta que otro estudio concluyó que mientras la administración actual de anestésico local podría producir una elevación transitoria de la presión arterial, la presión sanguínea decrece después que la aguja es retirada de la boca.

Para resolver algunas de las controversias relacionadas con el uso de agentes anestésicos locales que contuviesen un vasoconstrictor, algunos investigadores empezaron a probar la premisa de la capacidad funcional para estimar la función cardíaca, ellos evaluaron los efectos cardiovasculares de infiltración anestésica comparados con aquellos producidos por ejercicio ergométrico.

Los efectos hemodinámicos de la epinefrina mostraron ser menores que aquellos producidos por estrés ergométrico. En éste estudio no hay diferencias en las respuestas hemodinámicas (evaluado por ecocardiografía) entre pacientes normotensos e hipertensos. Ésta observación es de gran ayuda dado que la presión arterial elevada es un marcador significativo de enfermedad arterial coronaria y anomalías estructurales y sus consecuencias; la hipertensión inductora de cardiomiopatía hipertrófica es la causa del 90% a 95% de las arritmias que conllevan a muerte súbita. Con respecto a las arritmias su incidencia no se incrementa con la edad, difiere entre hombre y mujeres o difiere entre pacientes con o sin enfermedad cardiovascular. Esto también es importante dado que alteraciones en el ritmo fueron observadas en el momento pre e intraoperatorio y no durante la administración del anestésico local con el vasoconstrictor. Al parecer la ansiedad anticipada y el estrés psicológico de la cirugía es el determinante crítico.<sup>(13)</sup>

Steinhauer y cols. en 2005 explica que para la mayoría de los procedimientos orales el uso de anestésicos para prevenir el dolor es benéfico y provee un margen de seguridad en el paciente. Cuando hablamos de anestésicos combinados la taquicardia inducida por epinefrina incrementa el consumo de oxígeno y el trabajo cardiaco, precipitando ésto la isquemia coronaria y la angina de pecho. En algunos individuos el evento puede progresar a robo

coronario. Aunque algunos pacientes le temen a las agujas, se ha demostrado que durante el uso de anestésicos locales la presión sanguínea decrece una vez que la jeringa se ha removido de la boca. La dosis cardiaca de un vasoconstrictor no es más que 2 cámpules de 1:100.000 de epinefrina (equivalente a 1:20.000 levonordefrina) o 4 cámpules de 1:200.000 de epinefrina. Aunque las arritmias se pueden detectar en éste tipo de procedimientos inducidos por los vasoconstrictores su carácter es generalmente benigno, se generan más arritmias en el momento pre e intraoperatorio que durante la administración de un anestésico local con epinefrina. Esto fue atribuido a la ansiedad anticipada y al estrés de la cirugía. Además la administración de anestésicos locales incluye el seguimiento de los principios básicos de la técnica de inyección (uso de jeringa con aspiración, inyección lenta).<sup>(6)</sup>

Batistela y cols en 2009 y Simoes y cols. en 2007 en sus ensayos clínicos aleatorizados, reportan que la administración de anestesia local sin un vasoconstrictor condujo a más pacientes a quejarse de dolor durante la cirugía dental. El uso de lidocaína sin vasoconstrictor exhibió control del dolor insatisfactorio; Al combinarse la lidocaína con epinefrina, éste mismo anestésico proporcionó un bloqueo más intenso de amplio diámetro y sobre pequeñas fibras nerviosas. Aunque el estudio reporta ausencia de variaciones en la frecuencia cardíaca, presión arterial o arritmias adicionales, el grupo que

uso solo lidocaina tuvo un mayor ritmo cardíaco y presión que el grupo con lidocaína y epinefrina. Ésto sugiere que un anestésico local de acción rápida resulta en una mayor susceptibilidad del paciente al estrés, que requieren una atención más cuidadosa durante el tratamiento. Se concluye que la lidocaina con epinefrina 1:100,000 genera efectiva anestesia local y éste tratamiento no causa incremento de la tasa cardíaca y presión sanguínea en pacientes con enfermedad cardíaca. <sup>(28, 29)</sup>

Backer en 2009 habla del inadecuado uso de anestesia o del uso indiscriminado de vasoconstrictores en anestésicos locales, los cuales aumentarán la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la demanda de oxígeno miocárdica posterior. <sup>(30)</sup>

Silvestre y cols. en 2011 reportan el uso de anestesia local en 97 pacientes hipertensos controlados para extracción dental en los cuales se evaluó saturación de oxígeno, ritmo cardíaco y presión arterial usando 1-3 cámpules. Un grupo uso articaina con 4% de epinefrina y otro grupo mepivacaina al 3% sin vasoconstrictor. Todos los pacientes presentaron hipertensión primaria. En procedimientos como la extracción dental no se observan cambios significativos hemodinámicos en pacientes hipertensos controlados atribuibles al uso de anestésico con un vasoconstrictor, cuando se administran menos de tres cámpules de anestesia local. <sup>(31)</sup>

Vallejo y Cols en el 2004 establece que con el uso de anestésicos locales debe existir un buen control hematológico ya que en los casos de alteración de la función hepática hay un retraso en la metabolización de las drogas así como tendencia a la hemorragia. Recomiendan no usar vasoconstrictores de tipo catecolamina ya que pueden afectar la actividad cardiaca por que interactúa con fármacos como los Beta adrenérgicos usados en pacientes con antecedente de infarto del miocardio los que interfieren en su lugar de acción o en la farmacocinética de las catecolaminas (epinefrina). Los autores recomiendan el uso de Mepivacaina con norepinefrina en dosis no superior a 0,2 mg como límite en pacientes con problemas cardiovasculares. Consideran como contraindicación absoluta el uso de vasoconstrictores en pacientes con IAM reciente. <sup>(32)</sup>

Hass D. en el 2002 recomienda que el uso de epinefrina debe ser minimizada en pacientes con enfermedades cardiovasculares especialmente en pacientes con enfermedades cardiacas isquémicas. Además, deben ser administrados con precaución en pacientes que toman Beta bloqueadores no selectivos como el propanolol, debido a que pueden incrementar la presión sanguínea. <sup>(33)</sup>

Bahl R. en 2003 refieren que los pacientes con cardiopatía isquémica (angina de pecho, antecedente de IAM) muestran mayores niveles plasmáticos de

lidocaína en comparación con sujetos sanos, proporcionándoles la misma dosis. Por lo tanto, se recomienda dosis máximas seguras en éstos pacientes; además los bajos niveles de potasio y acidosis pueden potencializar los efectos adversos de los anestésicos locales en el miocardio. <sup>(34)</sup>

Serrera M. y Cols 2012 concluyen que el uso de anestésicos asociados a vasoconstrictor está justificado en pacientes con cardiopatías (luego del periodo donde está contraindicada cualquier manipulación dental), y en pacientes hipertensos controlados. En cualquier caso, se debe ser muy cuidadosos con la elección y la ejecución de la técnica anestésica, siendo posible utilizar una dosis entre 1.8 y 3.6 ml, de carácter general. <sup>(35)</sup>

Bible D. et al en 2002 encuentran en su revisión sistemática que existe evidencia en donde la administración de epinefrina exógena no parece ser la causa de cambios hemodinámicos significativos y han atribuido cambios en la tasa cardíaca, presión sanguínea y arritmias a las catecolaminas endógenas como resultado del estrés emocional, ya que los cambios encontrados suceden inmediatamente luego de la inyección y la epinefrina muestra efectos luego de 5 a 8 minutos de su administración. El estudio concluye que no hay evidencia suficiente para demostrar los efectos adversos de la administración de epinefrina en dosis menores a 0,04mg durante procedimientos dentales. <sup>(36)</sup>

Davis B. 2010 sugiere que la administración de anestesia local en pacientes con enfermedad cardíaca debe ser minimizada e implementada con precaución, en cuanto al uso de una cantidad mínima de epinefrina y evitando inyecciones intravasculares. El efecto potencialmente perjudicial de la epinefrina puede reducirse limitando la cantidad a 40 µg de epinefrina, se recomienda además monitoreo durante el procedimiento. <sup>(37)</sup>

Elad S. y cols en 2008 comparan anestésicos locales y efectos cardiovasculares determinando que el uso de anestésicos locales como articaína al 4% con adrenalina 1: 200.000 fue comparativamente tan seguro como lidocaína 2% con adrenalina 1:100.000 en pacientes con patologías cardiovasculares. Encuentran que en enfermedades cardíacas isquémicas los cambios en el electrocardiograma no parecen estar relacionados con el uso de anestésicos locales. <sup>(37)</sup>

Little en el 2000 reporta que el manejo para la reducción del estrés y la ansiedad debe estar encaminado al control del dolor, teniendo buena relación con el paciente, siendo franco en cuanto a su situación dental, al tratamiento y las molestias que puede generar el mismo; a su vez en pacientes muy ansiosos se puede hacer uso de pequeñas dosis de benzodiazepinas la noche anterior y una hora antes del procedimiento y programar citas cortas en éstos pacientes. En cuanto al uso de anestésicos y basándose en las evidencias actuales recomienda el uso de lidocaína con epinefrina al 1:100.000 (0.036

mg) en dosis controladas entre 2 y 3 cámpules por seguridad en pacientes controlados, pero que lo mejor sería evitar el uso de norepinefrina y levonordefrina como vasoconstrictores en los anestésicos locales.<sup>(38)</sup>

Wilford y colaboradores en 2006 nos hablan de las dosis máximas de solución de anestésico local en pacientes cardiacos ASA III en 2 cámpules de 1.8 ml para una dosis total de 3.6 ml con 1:100.000 de epinefrina.<sup>(40)</sup>

Niwa y colaboradores reportaron que en su estudio realizaron procedimientos dentales invasivos como extracciones dentales, pulpectomías y tratamientos periodontales en pacientes con antecedente de IAM y que para realizarlos utilizaron anestésico local con felipresina como vasoconstrictor, la cual es un análogo de la vasopresina y tiene efectos vasoconstrictores potentes y tuvieron buenos resultados.<sup>(41)</sup>

Actualmente existe controversia con el uso de vasoconstrictor y sus efectos reales en pacientes con enfermedades cardiacas isquémicas pero es claro que se debe hacer uso racional de no más de 2 cámpules de anestésicos u optar por el uso de anestésicos como la mepivacaina pero reduciendo los niveles de estrés del paciente favoreciendo sus niveles de tensión arterial. Si

el bloqueo anestésico no es suficiente, podría usarse refuerzos con anestésico sin vasoconstrictor. <sup>(15,20)</sup>

Middlehurs y cols. sugieren la utilización de cantidades razonables de un anestésico local, como lidocaína 2% con epinefrina en su concentración mínima efectiva, la aspiración de inyección, una supervisión adecuada del paciente luego del procedimiento realizado y la posible prescripción de un agente sedante como el midazolam, para atenuación de la respuesta simpáticoadrenal por el médico tratante. <sup>(42)</sup>

## **INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA ENTRE ANTICOAGULANTES TIPO WARFARINA Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINEs).**

Gómez y cols. en 2007 explican que los pacientes con miocardiopatía sintomática o asintomática, de origen isquémico e infarto reciente anterior documentado o infarto reciente con trombo intraventricular, deberían ser tratados con warfarina proporción Normalizada Internacional (INR) 2,0-3,0, durante los tres primeros meses post-infarto, a menos que esté contraindicado. <sup>(43)</sup>

El efecto más grave de los Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs) es la hemorragia gastrointestinal. La predisposición de hemorragia gastrointestinal

por AINEs se basa en los daños producidos en la mucosa gástrica y en la inhibición de la agregación de plaquetas a través de sus efectos sobre COX 1. Los AINEs están contraindicados en pacientes que toman otros antiagregantes plaquetarios como dipyridamol, ticlopidina, anagrelide, clopidogrel o anticoagulantes orales como warfarina o dicumarol. Los AINEs selectivos podrían usarse con precaución en pacientes bajo tratamiento con el Ácido Acetil Salicílico (ASA) y otros salicilatos que también inhiben la agregación de plaquetas y reducen la formación de trombos. Se ha observado que el ASA es responsable de producir ésta interacción cuando se usan dosis (> 3 g / día). Los AINEs de elección en pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes orales es el Diclofenaco.<sup>(44)</sup>

Mahe et al en 2006 describen que la warfarina es un antagonista de la vitamina K, actúa reduciendo la activación de los factores de coagulación vitamina K dependientes (factores II, VII, IX y X). Estudios han reportado la interacción medicamentosa entre warfarina y acetaminofén. En éstos se estudia la medicación de acetaminofén (paracetamol) 1 gr por día durante 14 días, acompañado con la terapia con warfarina. La medida del INR durante el uso de los dos medicamentos aumenta significativamente con una semana de uso de ésta combinación. La hipótesis más plausible para explicar la interacción en vivo es que el paracetamol (o sus metabolitos) interfieren con las enzimas involucradas en la síntesis de factores de coagulación dependientes de vitamina K. Paracetamol a 4 g diarios (una dosis superior a la

utilizada en la práctica clínica odontológica) potencia la respuesta anticoagulante producida por warfarina en el INR hasta en 1 punto. Los médicos y los odontólogos deben conocer ésta interacción clínicamente significativa y subestimada. Por ésta razón, recomiendan monitorizar por medio de exámenes de INR para determinar el real grado de anticoagulación del paciente y más para procedimientos clínicos odontológicos. <sup>(45)</sup>

Choi K et al en 2010 en su estudio, evaluó los factores de riesgo para el aumento del (INR), después de la adición de un AINEs en un total de 98 pacientes que usaban warfarina. De los 98 pacientes, 39 (39,8%) mostraron una elevación del INR de  $\geq 15.0\%$  después de agregar un AINEs a la terapia de warfarina. En conclusión, se requiere especial precaución cuando se administra un AINEs a usuarios de warfarina si los pacientes están tomando warfarina a dosis superiores a  $> 40$  mg/semana y otras medicaciones que interactúan con la warfarina. Los AINEs que se incluyeron fueron acetaminofen, aspirina, meloxicam (con los más altos valores de incremento) e ibuprofeno. Naproxeno puede recomendarse como primera línea en usuarios de warfarina según el estudio, ya que no hubo incremento tan marcado del INR. Dado que las complicaciones hemorrágicas mortales pueden ocurrir sin ningún precedente de menor sangrado, se debe ajustar la medicación si el INR aumenta al usar Warfarina con otros medicamentos. <sup>(46)</sup>

Gomez et al en 2009 describe diversas interacciones entre acetaminofén y warfarina. Diferentes estudios indican que el acetaminofen produce un aumento dosis dependiente del INR en pacientes sometidos a tratamiento con warfarina. Ésto puede provocar hemorragias en relación a la intensidad de anticoagulación, especialmente cuando el INR es mayor que 4. Los pacientes que toman 9.100 mg de acetaminofen a la semana (dosis odontológica mínima 1 tableta cada 6 horas/día significa 16.800 mg a la semana) tienen 10 veces más riesgo de tener un INR mayor de 6. El mecanismo por el cual se produce esta interacción farmacológica se basa en la saturación de las enzimas citocromo CYP, que son responsables de metabolizar warfarina debido a las concentraciones elevadas mantenidas durante la actividad de paracetamol. Por ésta razón, paracetamol solo o en combinación con opiáceos debe prescribirse con precaución en pacientes que reciben anticoagulantes con warfarina.<sup>(44)</sup>

Zhang y cols en el 2006 evaluaron por medio de bases de datos de pacientes medicados con warfarina la prevalencia de hemorragias al administrar otros medicamentos y mostraron que la prevalencia de hemorragia con uso concomitante de AINEs, incluyendo COX2, no representa un alto riesgo de hemorragia comparado con el uso de warfarina solamente. Sin embargo, otros autores han reportado el efecto potencializador de los AINEs por su capacidad de inhibir la agregación plaquetaria, como es el caso del moxalactam y

aspirina, muy usada en la práctica odontológica. Éstos registros también pueden estar subvalorados por el hecho que los AINEs están disponibles en las farmacias de venta libre y esto genera un subregistro de la interacción de warfarina y AINEs COX2. Los pacientes que toman warfarina con falla cardiaca, subsecuentemente sufren de disfunción hepática lo que incrementa el riesgo de hemorragia. Las personas con más de DOS enfermedades agregadas deben ser tratadas con más cuidado en cuanto a medicamentos administrados y dosis. Tener en cuenta si el paciente consume productos herbales naturales como garlic ó ginkgo biloba por que ellos interactúan con la warfarina. El metronidazol y las cefalosporinas si representan un alto riesgo de hemorragia con uso concomitante con warfarina.

Los pacientes con enfermedades del corazón son a menudo de edad avanzada, donde pueden combinar múltiples comorbilidades médicas y cambios relacionados con la edad en la función hepática y renal por lo cual pueden presentar alteración renal y hepática.<sup>(47)</sup>

Mark D. and Goodchild J. 2010 sugieren que la mejor opción para tratar pacientes con dolor dental que toman warfarina es el acetaminofén, refieren que el uso de AINEs COX2 debe ser considerado por el riesgo de secuelas gastrointestinales y en pacientes tomando warfarina. La medicación debe

darse con sumo cuidado buscando bajas dosis y duración corta del tratamiento.<sup>(48)</sup>

Batlouni M. en el 2010 en su revisión encuentra que los resultados de estudios clínicos y de metaanálisis indican que los inhibidores selectivos de la COX-2 ejercen importantes efectos cardiovasculares adversos, que incluyen aumento del riesgo de infarto del miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal e hipertensión arterial. El riesgo de éstos efectos adversos es mayor en pacientes con historia previa de enfermedad cardiovascular o con alto riesgo para desarrollarla. En éstos pacientes, el uso de inhibidores de la COX-2 se debe limitar a aquellos para los que no hay alternativa apropiada y, aun así, solamente en dosis bajas y por el menor tiempo necesario. Además de ello, más datos son necesarios sobre la seguridad cardiovascular de los AINEs tradicionales. Aunque los efectos adversos más frecuentes se relacionen a la inhibición selectiva de la COX-2, la ausencia de selectividad para esta isoenzima no elimina completamente el riesgo de eventos cardiovasculares, de modo que todos los fármacos del largo espectro de los AINEs solamente deben ser prescritos tras consideración del balance riesgo/beneficio.<sup>(49)</sup>

Murphy J. y colaboradores en 2010 Refieren que a los pacientes que toman warfarina no deben prescribirse AINEs como agentes analgésicos porque éstos agentes actúan como inhibidores reversibles de la producción de tromboxano en las plaquetas y por lo tanto aumentan el sangrado postoperatorio; Este hecho también se aplica a los inhibidores de la COX-2.<sup>(50)</sup>

Cheethalm C. en 2009 determina en su estudio en 35.548 pacientes que en general los AINEs no selectivos y los inhibidores de la COX2 pueden ser permitidos en pacientes tomando warfarina. En situaciones donde los pacientes requieren AINEs y no pueden ser manejados usando otras terapias, los resultados de éste estudio sugieren que los inhibidores de COX2 están asociados a hospitalizaciones por hemorragia gastrointestinal.<sup>(51)</sup>

Launiainen T. y cols en 2010 Reportan que en casos postmortem encontraron interacción entre warfarina y paracetamol en un 49% de los casos y fueron detectadas simultáneamente en el sangrados fatales 3,6 a 2.7 veces más alto comparado con casos de uso de paracetamol y warfarina solos.<sup>(52)</sup>

## 5. CONCLUSIONES

Ésta revisión se llevo a cabo con el fin de determinar el manejo odontológico del paciente con antecedente de Infarto Agudo del Miocardio (IAM).

Basándose en los 32 artículos revisados, se puede concluir que:

- Se encontraron limitaciones con respecto a los estudios por encontrar heterogeneidad de enfermedades cardiovasculares, pacientes medicados, estudios en pacientes sanos, limitación en la búsqueda de una sola enfermedad cardíaca lo que genera un inapropiado análisis, por ésta razón se requieren más estudios de esta naturaleza.
- La mayoría de estudios, muestran que el manejo del control de la ansiedad en pacientes con antecedente de IAM se logra generando un ambiente tranquilizador en el consultorio por medio del empleo de medios como la música, acupuntura auricular y con un adecuado control del dolor con el objeto de reducir el estrés al paciente.
- Los autores recomiendan como precaución en el tratamiento de odontología no realizar procedimientos invasivos en pacientes con antecedente de IAM

antes de 6 meses posteriores al evento y la consulta debe estar limitada a procedimientos de urgencia para control del dolor, preferiblemente llevados a cabo intrahospitalariamente.

- Con respecto al uso de anestésicos locales en pacientes con antecedente de IAM se encontraron diversos protocolos, sin embargo todos concluyen que es necesario el uso controlado de vasoconstrictores en estos pacientes.
- En pacientes con antecedente de IAM es importante el control del dolor, por lo cual los autores recomiendan el uso de lidocaína con epinefrina al 2% máximo 2 cámpules por los efectos de la epinefrina; para mayor seguridad se recomienda el uso de anestésico con vasoconstrictor tipo felipresina.
- Algunos autores recomiendan para el manejo odontológico de pacientes con antecedente de IAM reciente hacer uso de mepivacaina, así como para hacer refuerzo anestésico luego del límite de dosis de lidocaína con vasoconstrictor.
- La evidencia demuestra interacción entre anticoagulantes tipo warfarina con medicamentos AINEs utilizados en la práctica odontológica en pacientes con antecedente de IAM, muestra que si existe interacción entre AINES usados en odontología y Warfarina aumentando el riesgo de hemorragias.

- Se debe suministrar acetaminofen en bajas dosis y por tiempo corto de tratamiento y hacer uso limitado de AINEs no selectivos de igual manera se recomienda el uso de Diclofenaco como opción de tratamiento concomitante con Warfarina así como el uso de Naproxeno como primera elección.
- En cuanto al planteamiento de recomendaciones y precauciones en el manejo odontológico del paciente con antecedente de IAM los autores recomiendan:

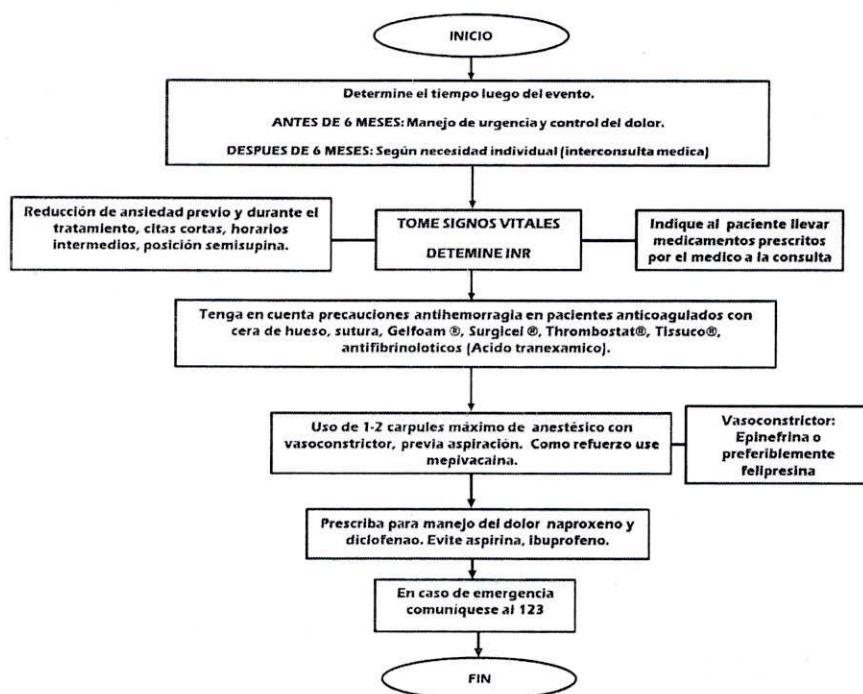


FIGURA 2. Flujograma recomendaciones de manejo

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Silvestre D. Mirallis L. Tamarit C. Gasco M. Dental management of the patient with ischemic heart disease: an update. *Med. oral* 2002; 7:222-30.
2. Jowett N, Cabot B. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Brit Dental Journ.* 2000; 189(6):297-302.
3. American Heart Association, Heart Disease and Stroke Statistics — 2006 Update.  
Available at: [www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3018163](http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3018163).  
Accessed April 12, 2006.
4. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD. Harrison principios de medicina interna. McGraw-Hill; 17<sup>a</sup> edición. 2005: capitulo 239:1517-1523.
5. Díaz P. García J. Manual CTO medicina y cirugía. 7<sup>a</sup> Ed. España 2007 Editorial Grupo CTO.
6. Steinhauer T, Bsoul S, Terezhalmay G. Risk stratification and dental management of the patient with cardiovascular diseases. Part I: Etiology, epidemiology, and principles of medical management. *Quintessence int. J.* 2005; 36 (2): 212-216.

7. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967; 20(4): 457 – 464.
8. Marrugat J, Elosua R, Marti H. Epidemiologia de la cardiopatía isquémica en España: Estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (4): 337-346.
9. Piombo A, Salzberg S, et al. Epidemiologia del infarto agudo de miocardio en los hospitales públicos de la capital federal. *Revista Argentina de Cardiología.*1999; 67(2): 45- 56.
10. Berger P. Calkins H. Chaidman B. Ewy G. Fleischmann K. Fleisher I. Eagle K. ACC/AHA Guideline Update on perioperative cardiovascular evaluation for Noncardiac surgery, 2002. Disponible en: [http:// www.acc.org, www.americanheart.org](http://www.acc.org, www.americanheart.org)
11. Caliz O. La prevencion de las enfermedades cardiovasculares, una inversión vital. *Boletin epidemiológico distrital.* 2007; 12 (9): 256- 279.
12. Plaque D, Brodala N, Nichols T. Cardiovascular disease, inflammation, and periodontal infection. *J perio* 2000. 2007; 44: 113-126.
13. Perno M. New information about hormone therapy and cardiovascular disease prevention in women. *Int J Dent Hygiene.* 2007; 5: 190-193.
14. De Oliveira A. Tesseroli J. Mansur A. Facial pain of cardiac origin: a case report. *Sao Paulo Med J.* 2006; 124(3): 163-164 Hughes P. Cardiovascular disease. 2007; 2: 1-13

15. Gurenlian J, Pickett F. Medical history review part 2 'Red fl ags' to prevent medical emergencies. 2010; 30: 58-62.
16. Pickett, F. New guidelines for cardiac risk assessment prior to non-cardiac surgery. *Int J Dent Hygiene*. 2010 (8); 147–149.
17. Pickett F. American college of cardiology/American heart association updates guidelines for peri-operative care cardiovascular evaluation prior to noncardiac surgery: implications for dental hygiene treatment in post – myocardial infarction. Access 2008; 22(7): 36-40.
18. Nappo-Dattoma L, Understanding Lipids' Impact on Cardiovascular Disease and the Role of the Dental Hygienist. Acces 2007; 3: 298-310.
19. Lockhart P, Littmann L, Glick M, Diseases of the cardiovascular system. *Burket's oral medicine, diagnosis & treatment*; 2008, p323-344, 22p.
20. Kanchan G. Management of the medically compromised dental patient part III. *Tufts OpenCourseWare: Medicine II 2006*: 1-32.
21. Hughes P. Cardiovascular disease. *Rev Esp Cardiol* 2007; 2: 1-13.
22. Scelza M. Silva D. Ahiadzro N. Da silva L. Scelza P. The influence of medication on salivary flow of the elderly: preliminary study. *Gerodontology* 2010. 27 (4): 278-282.
23. Habbab, K. Moles, D. Porter, S. Potential oral manifestations of cardiovascular drugs. *OralDiseases*. 2010; 16 (8):769-773.

24. Joke B. Dileo C. Música para la reducción de la ansiedad y del estrés en pacientes con cardiopatías coronarias En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD006577.pub2/abstract>
25. Okawa K. Ichinohe T. Kaneko Y. Anxiety may enhance pain during dental treatment. Bull Tokyo Dent Coll 2005. 46 (3): 51-58.
26. Lyndsay C Bare B. Dunes L. Strategies for combating dental anxiety. Journal of dental education. 2008; 68 (11): 1172-1177.
27. Karst M. Winterhalter M. Munte S. Francki B. Auricular acupuncture for dental anxiety: a Randomized controlled trial. Anesthesia & Analgesia 2007; 104: 295-300.
28. Batistela A. Simoes R. Itagiba I. Vieira J. Locoregional anesthesia for dental treatment in cardiac patients: a comparative study of 2% lidocaine with epinephrine (1: 100.000). Clinics 2009. 64(3): 177-82.
29. Simoes R. Itagiba L. Artigas D. Grupi C. Manchaso L. Hueb W. Effects of epinephrine in local dental anesthesia in patients with coronary artery disease. Arq Bras Cardiol. 2007; 88(5): 482- 487.
30. Becker D. Preoperative Medical Evaluation: Part 1: General principles and cardiovascular considerations. Anesth Prog. 2009; 56: 92-103.
31. Silvestre F. Martinez S. Bautista D. Silvestre J. Clinical study of hemodynamic changes during extraction in controlled hypertensive patients. Med oral patol oral cir bucal. 2011; 16(3): 354-358.

- 32.** Vallejo A. Garcia J. Anestésicos locales en odontología. *Med. Oral Patol Cir Bucal.* 2004; 9: 438-43.
- 33.** Hass D. Update on local anesthetics in dentistry. *J Can Dent Assoc* 2002; 68(9):546-51.
- 34.** Bahl R. Local Anesthesia in Dentistry. *Anesth Prog.* 2004. 51: 138-142.
- 35.** Serrera M. Use of anesthetics associated to vasoconstrictors for dentistry in patients with cardiopathies. Review of literature publisher in the last decade. *J Clin Exp Dent.* 2012; 4(2):107-11
- 36.** Bible D. Gagliardi J. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on cardiac compromised dental patients. Toronto 2008. Disponible en:[http://www.utoronto.ca/dentistry/newsresources/evidence\\_based/EBR09/Z3E BLREPORT-2009.pdf](http://www.utoronto.ca/dentistry/newsresources/evidence_based/EBR09/Z3E BLREPORT-2009.pdf)
- 37.** Conrado V, de Andrade J, de Angelis G, de Andrade A, Timerman L, Andrade M, et al. Cardiovascular effects of local anesthesia with vasoconstrictor during dental extraction in coronary patients. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(5):446-52.
- 38.** Little J. The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. *Oral Surg Oral med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90:591-9.
- 39.** Blinder D, Shemesh J. Electrocardiographic changes in cardiac patients having dental extractions under a local anesthetic containing a vasopressor. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:1399-1402.

40. Wilford S, et al. Hypertension: Clasification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia. *J Oral MaxillofacSurg* 2006; 64:111-121.
41. Niwa H, et al. Safety of dental treatment in patients with previously diagnosed acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod* 2000; 89:35-41.
42. Middlehurs R. Gibbs A. Walton G. Cardiovascular risk: The safety of local anesthesia, vasoconstrictors, and sedation in heart disease. *Anestprog* 2000. 46: 118-123.
43. Gómez E. Sénior J. Vélez S. Navarrete S. Sánchez D. *Revista colombiana de cardiología*. 2007; 14 (2): 13-48.
44. Gómez G. Guardia J, Cutando A. Calvo J. Pharmacological interactions of anti-inflammatory-analgesics in odontology. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14 (2): 1-9.
45. Mahe I, Bertrand N, Drouet L, Dit C, Simoneau G. Interation between paracetamol and warfarin in patients: a double blind, placebo controlled, randomized study. *The hematology journal* 2006; 91 (12) 1621-1627.
46. Choi K. Kim A. Son I. Kim K. Hyuk A. Risk factors of drug interaction between Warfarin and Nonsteroidalantiinflamatory drugs in practical setting. *Journal Korean Med Sci* 2010; 25: 337-41.
47. Zhang D. Adminstrative claims analysis of the relationship between warfarin use and risk of hemorrhage including drug-drug diseases interaction. *J MangCre Pharm* 2006;12(8):640-48

48. Mark D. and Goodchild J. appropriate analgesic prescribing for the general dentist. *General Dentistry*. 2010; 58(4):291-299.
49. Batlouni M. Antinflamatorios no esteroides: efectos cardiovasculares, cerebrovasculares y renales. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 94(4): 538-546.
50. Murphy J. Twohig E. Mcwilliams S. Dentist's approach to patients on anti-platelet agents and warfarin: a survey of practice. 2010; 56(1):28-31
51. Cheethalm C. et al. anticoagulation: gastrointestinal safety of Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and selective cyclooxygenase-2 inhibitors in patients on warfarin. *Ann Pharmacother*. 2009;43: 1765-1773.
52. Launiamen T, Sajantila A, Rasanen I, Vuori E, Ojanperä I. Adverse interaction of warfarin and paracetamol: evidence from a post-mortem study. *European Journal of Clinical, Pharmacology*. 2010. 66(1): 97-103.
53. Muñoz M, Jimenez Y, Poveda R, Garcia S. Cardiovascular diseases in dental practice. Practical considerations. *Med Oral Patol Cir Bucal*. 2008. 13(5):296-302.