Atención odontológica de pacientes con insuficiencia cardíaca

Una actualización

Wayne W. Herman, Henry W. Ferguson

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome en el que el corazón no consigue bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del organismo.[1-8] Se estima que la IC afecta a 1,7 millones de estadounidenses[6,9] y se trata de un problema de salud cada vez más frecuente como consecuencia de la variación de las características demográficas de la población y de los avances conseguidos en la preservación de la vida después de los episodios cardíacos agudos.[10,11] Más del 75% de los casos corresponden a personas de 65 años de edad o mayores.[5,12,13] Dada la creciente prevalencia de la IC en los Estados Unidos, es muy probable que los profesionales de la odontología deban tratar pacientes que padecen IC.

Realizamos una búsqueda bibliográfica de la literatura médica y dental utilizando la base de datos Ovid de MEDLINE. Utilizamos como término principal de búsqueda "*heart failure*" (insuficiencia cardíaca), y también los términos "*dental care for chronically ill*" (atención dental del enfermo crónico) y "*heart failure*" combinados. El período de búsqueda se extendió desde el año 2000 al 2009. Encontramos más de 23.000 artículos describiendo

RESUMEN

Introducción. La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico frecuente que afecta a 5,7 millones de estadounidenses. Es un problema de salud cada vez más habitual, en particular a partir de los 65 años de edad. Por lo tanto, la probabilidad de que el profesional de la odontología tenga pacientes con IC está aumentando.

Métodos. Los autores han revisado la literatura médica publicada entre el año 2000 y el 2009 para determinar la incidencia, las clasificaciones, la fisiopatología y los avances producidos en el diagnóstico y tratamiento médico de la IC. También han revisado la literatura odontológica disponible correspondiente al mismo período para formular recomendaciones de tratamiento odontológico para personas con IC.

Resultados. Se han producido avances en la comprensión y el tratamiento médico de la IC. Estos avances han permitido el desarrollo de sistemas de clasificación revisados, un enfoque más estructurado de la valoración del paciente y mejores opciones terapéuticas.

Conclusiones. Los dentistas necesitan ser conscientes de los avances producidos en el diagnóstico y tratamiento de la IC. El conocimiento de la morbilidad asociada a la IC, así como la identificación y valoración precisa de estos pacientes son condiciones esenciales para su manejo clínico.

Implicaciones clínicas. Con frecuencia, el dentista necesita consultar al médico de su paciente para coordinar la atención y determinar si el tratamiento puede administrarse de forma apropiada en la clínica dental o si es preciso recurrir a un seguimiento y apoyo especializados, o si ambos enfoques son necesarios.

Palabras clave. Atención odontológica de los enfermos crónicos, insuficiencia cardíaca.

© 2010 American Dental Association. Todos los derechos reservados. Traducido por Spanish Publishers Associates, Madrid, España, con permiso de American Dental Association. *JADA 2010;141(7):845-853.*

El Dr. Herman es profesor de la División de Medicina Oral del Departamento de Salud Oral y Ciencias Diagnósticas de la Facultad de Medicina de Georgia. Dirigir las solicitudes de reimpresión al Dr. Herman, Division of Oral Medicine, Department of Oral Health and Diagnostic Sciences, Room AD 3903A, School of Dentistry, Medical College of Georgia, 1459 Laney Walker Blvd., Augusta, Ga. 30912-1128, e-mail: wherman@mail.mcg.edu.

El Dr. Ferguson es profesor asociado del Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Escuela de Odontología de la Facultad de Medicina de Georgia, Augusta.

avances en la comprensión y manejo del tratamiento médico de pacientes con IC. Durante el mismo período, se publicaron menos de 10 artículos en la literatura odontológica dedicados a la atención de pacientes con IC. En este artículo, proporcionamos información actualizada sobre estos avances médicos y sobre cómo afectan a la atención odontológica de los pacientes con IC.

Las causas de la insuficiencia cardíaca ventricular izquierda (ICVI) son múltiples, como aterosclerosis, hipertensión sistémica, defectos valvulares y cardiomiopatías.[14,15] La aterosclerosis puede estrechar los vasos sanguíneos, producir arteriopatía coronaria y predisponer al paciente al infarto de miocardio (IM). Los pacientes que se recuperan de un IM suelen sufrir una reducción en su capacidad de bombeo cardíaco como resultado de los daños sufridos por el músculo del corazón. La hipertensión sistémica aumenta la presión que debe vencer el músculo cardíaco para proporcionar sangre a los órganos. Las válvulas del corazón con problemas de fugas o estrechamiento dificultan el paso de cantidades normales de sangre. Por último, las cardiomiopatías, que también disminuyen la capacidad de bombeo, pueden producirse como consecuencia de varias causas relacionadas con el desarrollo de la IC.

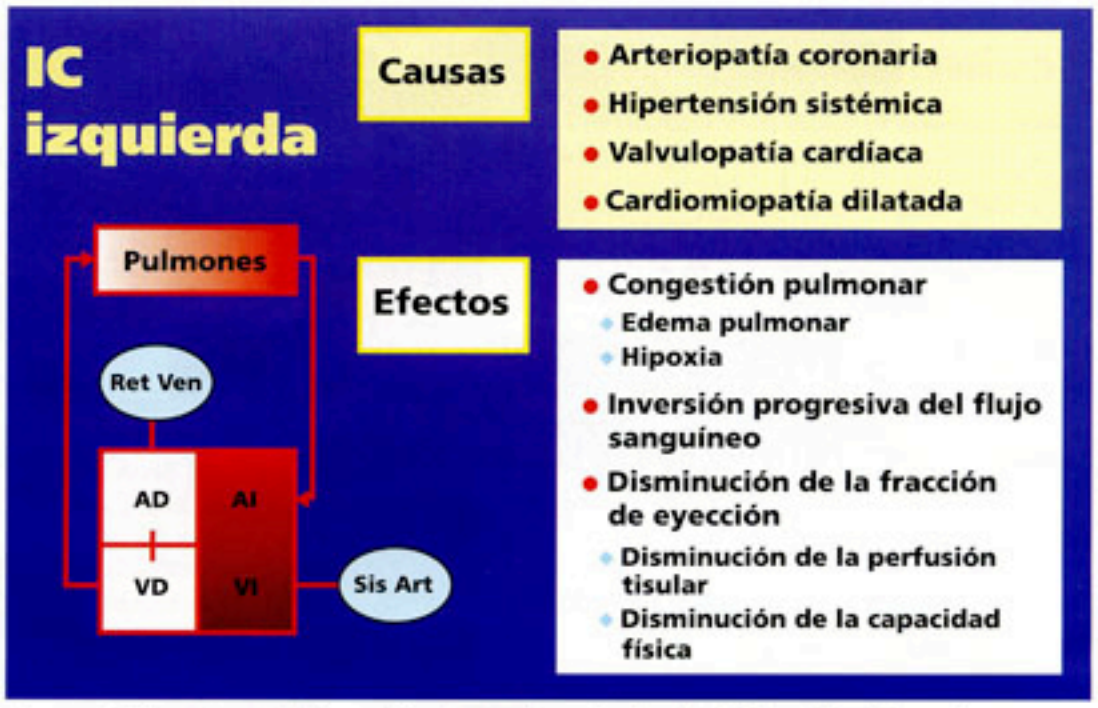

Figura 1. Esquema de la insuficiencia cardíaca izquierda. IC: Insuficiencia cardíaca. Ret Ven: Retorno venoso sistémico. Sis Art: Sistema arterial sistémico. AD: Aurícula derecha. VD: Ventrículo derecho. AI: Aurícula izquierda. VI: Ventrículo izquierdo.

Con frecuencia, en la ICVI, se utiliza la fracción de eyección (FE) para describir el bombeo de sangre por el corazón. La FE se calcula dividiendo el volumen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo entre el volumen máximo de sangre que penetra en el ventrículo izquierdo en la diástole. La FE normal está por encima del 50%. Normalmente, la progresión de la ICVI se correlaciona con una disminución de la FE.[16]

MECANISMOS COMPENSATORIOS EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Los sistemas orgánicos de las personas que padecen ICVI intentan compensar la disminución del gasto cardíaco por medio de varios mecanismos. El aumento del tono simpático produce un estímulo directo de la frecuencia y la contractilidad cardíaca.[2,4,7,11] Aunque este mecanismo ayuda a mantener la perfusión orgánica, en particular la del corazón y el cerebro, el aumento del tono simpático produce también un incremento de la resistencia vascular periférica (poscarga) que debe vencer el corazón al bombear.

La disminución del gasto cardíaco da lugar a una disminución de la perfusión renal y, en consecuencia, el riñón aumenta la secreción de renina, que a su vez produce un aumento del nivel de angiotensina II.[4,11] La angiotensina II produce una vasoconstricción generalizada y estimula la producción de aldosterona, que favorece la retención de líquidos.

El remodelado ventricular y la hipertrofia miocárdica asociada implican una serie de procesos complejos que producen cambios en la masa, el volumen, la forma y la composición del corazón.[2,4,17] Aunque la hipertrofia puede mejorar el rendimiento cardíaco, la dilatación termina por fracasar, empeorando la IC.

ABREVIATURAS. ACC/AHA: Siglas en inglés de Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón. **AD:** Aurícula derecha. **AFC:** Antecedentes familiares de cardiomiopatía. **AI:** Aurícula izquierda. **ARB:** Siglas en inglés de los bloqueantes de los receptores de la angiotensina II. **DNP:** Disnea nocturna paroxística. **ECA:** Encima convertidora de angiotensina. **FE:** Fracción de eyección. **HVI:** Hipertrofia ventricular izquierda. **IC:** Insuficiencia cardíaca. **ICVD:** Insuficiencia cardíaca ventricular derecha. **ICVI:** Insuficiencia cardíaca ventricular izquierda. **IM:** Infarto de miocardio. **MET:** Siglas en inglés de equivalente metabólico. **NYHA:** Siglas en inglés de la Asociación Neoyorquina del Corazón. **Ret Ven:** Retorno venoso sistémico. **Sis Art:** Sistema arterial sistémico. **VD:** Ventrículo derecho. **VI:** Ventrículo izquierdo.

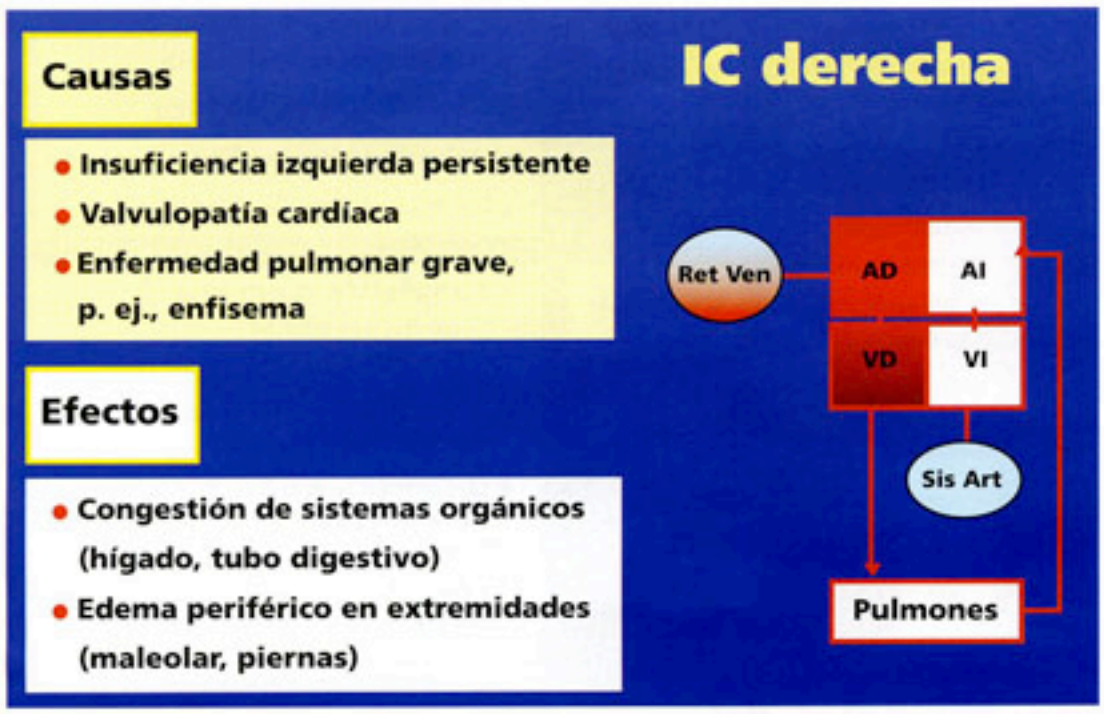

Figura 2. Esquema de la insuficiencia cardíaca derecha. IC: Insuficiencia cardíaca. Ret Ven: Retorno venoso sistémico. Sis Art: Sistema arterial sistémico. AD: Aurícula derecha. VD: Ventrículo derecho. AI: Aurícula izquierda. VI: Ventrículo izquierdo.

TABLA 1

Clasificación de la insuficiencia cardíaca de la Asociación Neoyorquina del Corazón*

CLASE	LIMITACIÓN DE LA ACTIVIDAD	SÍNTOMAS† CON LA ACTIVIDAD ORDINARIA	CONFORT EN REPOSO
I	Ninguna	Ninguno	Sí
II	Leve	Ocasionales	Sí
III	Marcada	Con actividad leve	Sí
IV	Marcada	Síntomas en reposo	No

* Fuente: Comité de Criterios de la Asociación Neoyorquina del Corazón.[14]
† Cansancio, disnea, dolor torácico, sensación de mareo.

PROGRESIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Si los mecanismos compensatorios no consiguen mantener un gasto cardíaco adecuado, el aumento del volumen ventricular izquierdo al final de la diástole, como consecuencia de la acumulación de sangre y el incremento de la presión, causará una inversión progresiva del flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda, el sistema venoso pulmonar y, finalmente, los pulmones (Figura 1). Esta acumulación da lugar a congestión pulmonar, hipertensión pulmonar, edema pulmonar y trasudación de líquido en los pulmones.

En los pacientes con ICVI, son frecuentes la fatiga y la limitación de la actividad física como consecuencia de la disminución del aporte de oxígeno al organismo.[14,15] Entre los síntomas asociados con la ICVI, se encuentra la disnea. Ésta puede producirse con el ejercicio, en reposo como disnea nocturna paroxística (DNP) o en posición supina como ortopnea. La DNP y la ortopnea se producen como consecuencia del movimiento de fluido en los pulmones consecuencia de los cambios de posición. Normalmente, cuando el paciente se coloca en posición erguida, la ortopnea se resuelve rápidamente, pero no la DNP.

La congestión pulmonar secundaria a la ICVI aumenta también la presión que debe soportar el ventrículo derecho. En consecuencia, puede aparecer insuficiencia cardíaca ventricular derecha (ICVD) (Figura 2), que puede a su vez causar la inversión del flujo sanguíneo en las extremidades y en los órganos. Las principales manifestaciones clínicas de la ICVD son la retención de líquido con edema periférico maleolar y en extremidades inferiores, la distensión de las venas yugulares y la congestión hepática. Normalmente, la conjunción de IC izquierda y derecha se conoce con el nombre de IC congestiva.

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Existen dos índices principales para valorar la gravedad de la IC. La clasificación de la Asociación Neoyorquina del Corazón (NYHA)[14] (Tabla 1[14])es más antigua y distingue cuatro clases funcionales dependiendo del grado de esfuerzo requerido para la aparición de los síntomas.[1-3,14] La clasificación del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA)[8,15] (Figura 3[1(p1981)]), que es un sistema nuevo actualizado por última vez en el año 2009, considera a la IC como un continuo cuadro patológico que se divide en cuatro estadios (A, B, C y D)[1-3] y hace hincapié en la potencial naturaleza progresiva de la IC. Se diseñó para estimular la implementación de estrategias preventivas mediante la detección precoz de los factores de riesgo.[8,12] Se considera que los pacientes que se encuentran en los dos primeros estadios de la clasificación ACC/AHA no padecen IC todavía, sino que tienen factores de riesgo predisponentes.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

El tratamiento de la IC refleja el conocimiento que se tiene actualmente de esta enfermedad (Figura

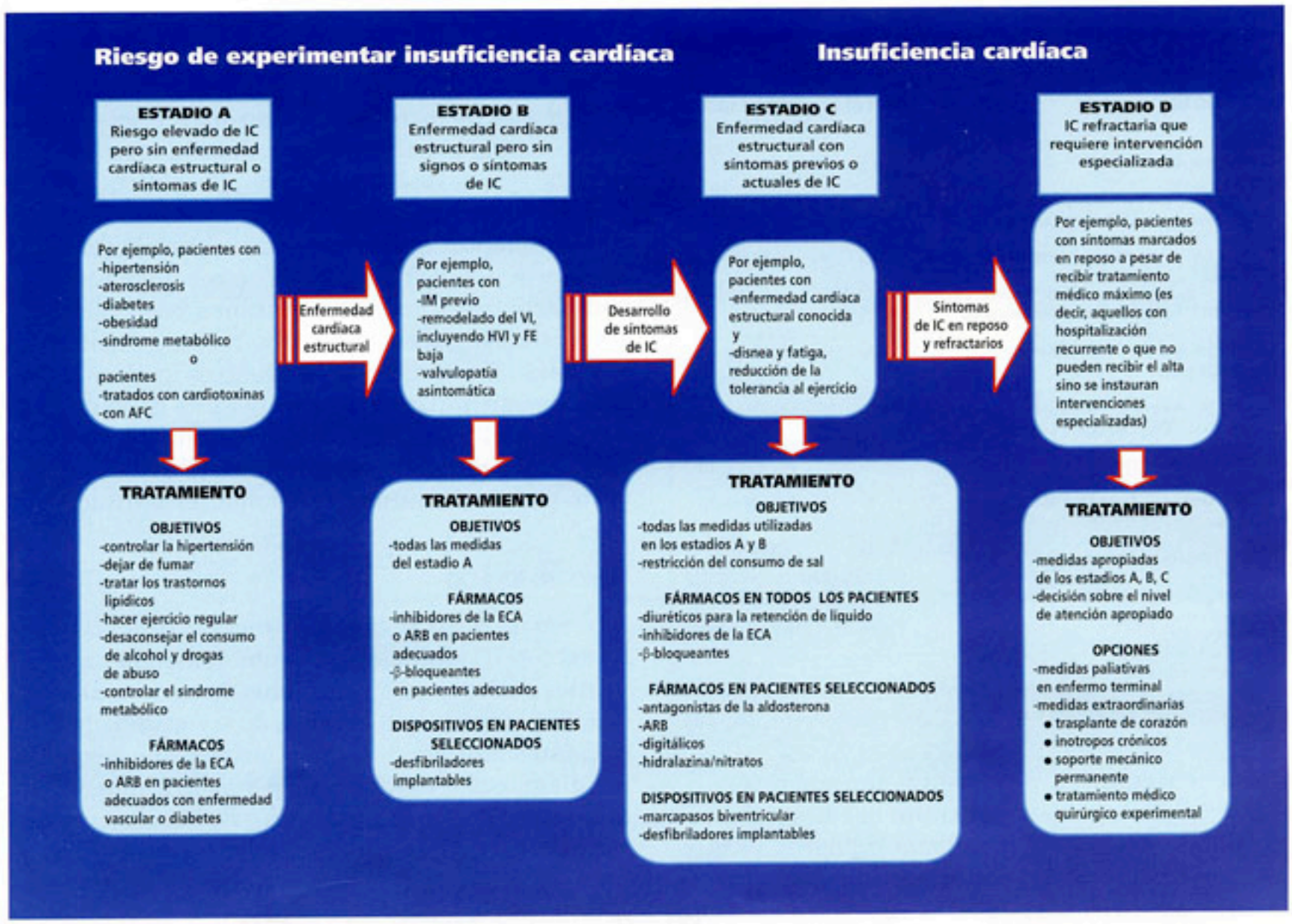

Figura 3. Estadios del desarrollo de la insuficiencia cardíaca y tratamiento recomendado según el Colegio americano de cardiología/Asociación americana del corazón.[1(p1981)] IC: Insuficiencia cardíaca. AFC: Antecedentes familiares de cardiomiopatía. IM: Infarto de miocardio. VI: Ventrículo izquierdo. HVI: Hipertrofia ventricular izquierda. FE: Fracción de eyección. ECA: Enzima convertidora de la angiotensina. ARB: Agentes bloqueantes de los receptores de angiotensina II.

3[1(p1981)]) y su principal objetivo es la prevención.[11-13,18] La corrección precoz de las causas subyacentes reversibles puede retrasar o prevenir el desarrollo de la IC.[11,13,18] Entre las patologías predisponentes más frecuentes están la cardiopatía aterosclerótica, la isquemia miocárdica, la hipertensión sistémica, la diabetes y la obesidad.[11] Siempre que sea posible, el clínico tratará estas patologías subyacentes utilizando tratamientos convencionales. En la literatura médica se recomienda cambiar el estilo de vida: dejar de fumar, mantenimiento de un peso adecuado, descansar adecuadamente, limitar el consumo de sal y de alcohol, ejercicio leve o moderado.[18-22]

Cuando se necesita tratamiento farmacológico, los diuréticos aportan un mecanismo efectivo que el clínico puede utilizar para disminuir el volumen de sangre circulante estimulando la diuresis a nivel renal.[4,5] Cuando la retención de líquido es leve, son útiles los diuréticos de tiazida o agentes similares. Sin embargo, los pacientes con IC más grave necesitan tratarse con diuréticos del asa como furosemida, bumetanida o torsemida.[11] Con frecuencia, se utilizan espironolactona, triamtereno o amilorida en combinación con otros diuréticos por sus propiedades preservadoras del potasio.

Una parte esencial de la terapia farmacológica es el uso de inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [ECA][23-26] o bloqueadores de los receptores de angiotensina II [ARB][27-30]). Los inhibidores de la ECA y los ARB disminuyen la presión que debe vencer el corazón al bombear, por medio de la vasodilatación periférica.[2,11] Se ha demostrado que estos agentes reducen la mortalidad, previenen las hospitalizaciones, aumentan la tolerancia al ejercicio y reducen los síntomas de los pacientes con IC.[5,11]

El uso de agentes ß-bloqueantes es un aspecto integral del tratamiento de la IC. Ralentizan la

TABLA 2

Índice de Duke*

ACTIVIDAD	METs†	CAPACIDAD FUNCIONAL
Caminar en casa	1,75	Mala
Trabajo ligero (limpiar el polvo, lavar los platos)	2,7	Mala
Cuidado personal (vestido y aseo)	2,75	Mala
Caminar una o dos manzanas	2,75	Mala
Trabajo moderado (pasar la aspiradora)	3,5	Mala
Trabajo duro (rastrillar el jardín, cortar el césped)	4,5	Moderada
Relaciones sexuales	5,25	Moderada
Subir varios tramos de escaleras	5,5	Moderada
Golf, jugar a los bolos	6,0	Moderada
Nadar, baloncesto, esquí	7,5	Excelente
Correr	8,0	Excelente

* Fuente: Hlatky y cols.[37]
† MET: equivalente metabólico; 1 MET es igual al uso de 3,5 ml de oxígeno por kilogramo por minuto.

frecuencia cardíaca y reducen la tensión arterial.[31,32] Estos agentes aumentan la FE y reducen el tamaño y masa del ventrículo izquierdo.[2] Entre los agentes aprobados por la agencia estadounidense FDA (*Food and Drug Administration*), están metoprolol, bisoprolol y carvedilol de liberación extendida.[33-37]

Los glucósidos digitálicos, que solían ser el tratamiento fundamental de la IC, se utilizan ahora con menor frecuencia.[4,5] Esto se debe a su bajo índice terapéutico, a que su utilización no consigue prolongar la supervivencia y a la disponibilidad de medicaciones más efectivas.[1-3] Sin embargo, aún se prescriben los digitálicos a pacientes que tienen IC y permanecen sintomáticos a pesar de recibir tratamiento con inhibidores de la ECA, ß-bloqueantes y diuréticos, y resultan de utilidad en personas con fibrilación auricular para el control de la frecuencia cardíaca.[38-40] En ocasiones, se trata a los afroamericanos con una combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida porque esta combinación es eficaz en este grupo poblacional.[41,42] Estos agentes producen vasodilatación, lo que reduce el esfuerzo del corazón.[2]

La arritmia es una complicación frecuente de la IC.[2,10,11] El uso de desfibriladores automáticos implantables reduce la mortalidad en algunos pacientes que experimentan arritmias.[43-46] La contracción ventricular ineficiente y asíncrona es frecuente en la IC, y la terapia adyuvante de resincronización con marcapasos ventricular es un tratamiento adicional. Esta estrategia, denominada "terapia de resincronización cardíaca", potencia la contractilidad ventricular y reduce la mortalidad.[37]

En el tratamiento de la IC se utilizan algunos procedimientos quirúrgicos. La revascularización coronaria por medio de *bypass* o por angioplastia coronaria transluminal percutánea puede aliviar los síntomas y prevenir su progresión.[1] Pueden utilizarse dispositivos ventriculares implantables para permitir al corazón recuperarse o mientras se espera al trasplante.[4] El trasplante es una opción viable para los pacientes con IC grave, pero el coste y el escaso número de donantes limitan su uso.[4]

PRONÓSTICO

A pesar de todos los avances terapéuticos, las personas con IC sintomática siguen teniendo un pronóstico malo.[47-50] Los resultados de los estudios han demostrado que entre el 30% y el 40% de los pacientes mueren durante el primer año después del diagnóstico y entre el 60% y el 70% mueren a los cinco años; la supervivencia de las mujeres es significativamente mejor que la de los hombres.[48,49] A mayor edad del paciente en el inicio de la enfermedad, mayor es la tasa de mortalidad.[49]

EXPLORACIÓN DENTAL E IDENTIFICACIÓN DE LOS PACIENTES DE RIESGO

El sistema de estadificación ACC/AHA, y su concepción progresiva de la IC, facilitará al profesional sanitario la detección de aquellos pacientes que es posible que estén recibiendo tratamiento frente a la IC.[5,11] Si el paciente tiene antecedentes de aterosclerosis, IM, diabetes, hipertensión (en particular cuando está mal controlada), obesidad y defectos valvulares, el clínico debe considerar la posibilidad de que el paciente desarrolle una IC. Cuantos más factores de riesgo haya presentes, mayor es la probabilidad de desarrollar IC.

En la valoración inicial de los pacientes con diagnóstico o sospecha de IC, se incluirá una anamnesis completa, preguntando al paciente sobre los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos, las hospitalizaciones, los cambios en su estado de salud, su tolerancia al ejercicio y a la fatiga, así como la presencia de disnea.[51-55] Esta entrevista ayudará al clínico a cuantificar la magnitud de la IC al tiempo que valora el riesgo del tratamiento y determina qué nivel terapéutico, en caso de haber

alguno, puede proporcionarse con mayor seguridad en la clínica dental.[53]

Un elemento clave de la anamnesis y la entrevista con el paciente es la intolerancia a la fatiga y al ejercicio.[2] El clínico puede comprobar el nivel de tolerancia al ejercicio que presenta el paciente preguntándole por su capacidad para realizar las actividades de la vida diaria.[56] El índice Duke (Tabla 2[57]) cuantifica los niveles de tolerancia a las actividades más frecuentes de la vida diaria en equivalentes metabólicos (MET). Si se determina cuál es el mayor nivel de actividad que un paciente puede realizar, se puede estimar el grado de IC que padece y la probabilidad de que el tratamiento dental suponga un estrés adicional. Utilizando el índice de Duke, si el paciente puede realizar tareas que requieren cuatro o más METs, podrá someterse a la mayoría de los procedimientos sin que exista un riesgo significativo de experimentar un aumento del estrés cardiopulmonar.[58,59]

Las respuestas del paciente a las preguntas relativas a la disnea proporcionan importante información clínica sobre su estado de salud. Las respuestas a las preguntas sobre la fatiga y la dificultad para respirar permitirán identificar a aquellos pacientes que requieran una evaluación médica adicional.

Prevenir los problemas es más fácil que solucionarlos. La monitorización de los signos vitales permite identificar posibles trastornos patológicos y detener el procedimiento o avisar a los servicios médicos de emergencia.

Normalmente, la mayoría de los procedimientos dentales se realizan con el paciente en posición reclinada, por lo que el dentista podrá comprobar fácilmente la tolerancia del paciente a esta posición. Si el paciente no tolera la posición supina, el dentista deberá preguntarle si padece ortopnea, con qué frecuencia y gravedad, y cuál es la forma habitual de compensación. Si el paciente padece ortopnea de leve a moderada, se podrá mantener en posición erguida durante el procedimiento dental. La disnea en reposo es un síntoma grave que indica que el paciente se encuentra en el estadio D de la IC.

En la evaluación de cualquier paciente con enfermedad crónica, es fundamental determinar si acude a su médico regularmente y si sigue sus recomendaciones.[1,2] El cumplimiento terapéutico es un motivo de preocupación importante para el médico, que debe determinarse por medio de las preguntas apropiadas. Si se sospecha que el paciente padece IC, se deberá averiguar qué médico le trata y con qué regularidad acude a consulta, así como su adherencia al tratamiento prescrito. Con frecuencia, el clínico puede determinar, al menos en un sentido general, la presencia y gravedad de la IC por medio de la evaluación de la medicación que toma el paciente.[1,2] Si el paciente recibe diuréticos (en particular los diuréticos del asa), ß-bloqueantes o inhibidores de la ECA o ARB, es probable que padezca IC.

El uso de glicósidos digitálicos, como la digoxina, suele ser indicativo de que el paciente tiene IC.[4] La digoxina tiene un estrecho rango terapéutico, y la toxicidad es siempre motivo de preocupación. Entre los síntomas de toxicidad digitálica se encuentran las náuseas, la cefalea, la visión borrosa o amarillenta y la confusión mental.[54]

Otro aspecto importante de la entrevista consiste en valorar el nivel de ansiedad del paciente frente al tratamiento dental.[60,61] En los pacientes con IC que presentan hipertensión, IM previo, cardiopatía isquémica, arritmias o valvulopatía, puede resultar perjudicial la ansiedad acompañada de respuesta del sistema nervioso autónomo. La utilización de protocolos de control de la reacción del sistema nervioso simpático y el alivio de la sobrecarga del corazón son muy importantes. El síncope vaso-vagal con pérdida de consciencia es una reacción frecuente al miedo y a la ansiedad. En pacientes sanos, una reacción rápida por parte del profesional corregirá el problema con pocas secuelas. Sin embargo, un paciente con IC puede no ser capaz de tolerar el síncope.

La decisión de consultar con el médico del paciente o de derivarlo a una clínica dental especializada depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la IC, la complejidad y el tipo de tratamiento dental necesario, la pericia y experiencia del dentista en el manejo de pacientes similares, la disponibilidad del equipo necesario para monitorizar la función cardíaca del paciente, el acceso a servicios adicionales de apoyo y los conocimientos del dentista sobre sedación y soporte vital avanzado.

CONSULTAS

En la mayoría de los casos, el dentista deberá consultar con el cardiólogo o internista del paciente

para revisar su historia clínica y cumplimiento del tratamiento médico.[53,54,58,60] El dentista deberá establecer si el paciente necesita un examen médico antes de iniciar su tratamiento, especialmente si el procedimiento es considerablemente complejo. El dentista debe describir al médico el tratamiento dental en términos simples y directos haciendo hincapié en la duración, la presencia de factores estresantes y la posibilidad de utilizar protocolos de control de la ansiedad.

Debido a que la mayoría de los médicos pueden desconocer las diferencias entre los distintos procedimientos dentales y su nivel de estrés físico y mental asociado, esta comunicación aportará al dentista la oportunidad de informar al médico en estas cuestiones. Supone también una oportunidad para hacer saber al médico que la cantidad de anestesia utilizada es relativamente pequeña y que se necesitan agentes vasoconstrictores para realizar procedimientos simples sin causar dolor; mientras que si no se controla el dolor de forma adecuada, se puede producir una liberación endógena de catecolaminas con posibles efectos perjudiciales si existe disfunción cardíaca.[62]

TRATAMIENTO DENTAL

Después de realizar una valoración integral[51-54] y consultar al médico del paciente, si es necesario, el dentista debe desarrollar un plan de tratamiento pragmático. Un motivo de preocupación importante es la posibilidad de que un paciente con IC compensada crónica pueda descompensarse durante el tratamiento dental dando lugar a una emergencia médica.[53,55,60] En un caso clínico, se ha descrito un paciente con IC compensada crónica que experimentó fallo cardíaco agudo durante un procedimiento dental como consecuencia de abandonar su tratamiento antes de la visita al dentista.[63] Este caso confirma que, antes de iniciar el tratamiento, el dentista debe asegurarse en cada visita de que el paciente está tomando el tratamiento médico que se le ha prescrito.

El grado de compromiso de los pacientes y su capacidad para tolerar los procedimientos dentales de rutina está sujeto a cierta variabilidad.[2] Los pacientes con IC de clase I ó II según el sistema de clasificación de la NYHA, o en estadios A, B, y para muchos también el estadio C, de la clasificación ACC/AHA pueden recibir la atención dental habitual una vez que se ha producido la necesaria consulta con su médico.[52,53] Cuando el paciente se encuentre en un estadio más avanzado de la enfermedad, se deberá colocar la silla dental en una posición más erguida para facilitar la función respiratoria, moviendo al paciente lentamente cuando se incorpore para evitar cambios ortostáticos, utilizando oxígeno complementario, realizando procedimientos cortos y tan libres de estrés como sea posible, en etapas que permitan al paciente sentirse cómodo.[53-55] El dentista debe considerar la posibilidad de referir a sus pacientes con IC de clase III (NYHA) y en estadio C (ACC/AHA) a clínicas especializadas o dentistas con formación específica.[53] Los pacientes con IC mal controlada o no tratada no deben recibir tratamiento dental. Primeramente deberán recibir tratamiento médico para controlar su IC.[64]

El dentista debe iniciar el tratamiento obteniendo los signos vitales basales (presión arterial y frecuencia cardíaca), monitorizando el estado del paciente durante el tratamiento.[53,60] Es importante conocer la presión arterial y la frecuencia cardíaca del paciente antes de administrar el anestésico local. Prevenir los problemas es más fácil que solucionarlos. La monitorización de los signos vitales permite identificar posibles trastornos patológicos y, dependiendo de la situación y de los signos de inestabilidad, detener el procedimiento o avisar a los servicios médicos de emergencia.[53] Aunque la pulsioximetría no es un sistema de monitorización habitual en la clínica dental, los dentistas que la utilizan cuentan con una herramienta adicional para la evaluación de la disfunción pulmonar y el intercambio gaseoso del paciente con IC. Los resultados de la monitorización del nivel de saturación de oxígeno pueden influir en las decisiones relativas al avance, interrupción o retraso del tratamiento. Esta valoración adicional puede ayudar al dentista a evitar un estrés innecesario para el paciente con IC.

Con frecuencia, será necesario aplicar un protocolo de control de la ansiedad utilizando óxido nitroso o, preferiblemente, sedación intravenosa si el dentista posee la formación y el personal y equipo necesarios.[52,60] Las manifestaciones fisiológicas del miedo y de la ansiedad descontrolados puede ser desastrosas para el paciente con disfunción cardíaca. La sedación ayuda a reducir la comorbilidad inducida por el estrés, como la hipertensión, la ansiedad y la taquicardia. El uso de sistemas de ventilación asistida de bajo flujo es con frecuencia necesario, ya que muchos pacientes con IC presentan un nivel bajo de saturación de oxígeno.

En general, los pacientes con IC que se encuentran en situación estable o compensada necesitan una cantidad de adrenalina, utilizada como vaso-

constrictor, en la solución anestésica, que no exceda los 0,04 mg (aproximadamente dos carpules de anestesia [1,8 cm^3 de lidocaína al 2%] con adrenalina 1:100.000).[52,53,55,60] Esta recomendación se basa en directrices generalmente aceptadas, ha resistido la prueba del tiempo con numerosos pacientes dentales y los resultados de las revisiones bibliográficas confirman su eficacia.[62,65] No debe utilizarse adrenalina en pacientes que presenten estadios de IC más graves o en aquellos que reciban agentes digitálicos por el riesgo asociado de arritmias.[53,62]

La monitorización del paciente antes de finalizar la sesión tiene importantes implicaciones médico legales.[60] Debe considerarse la necesidad de exigir al paciente acudir a la consulta acompañado y asegurarse de que no está solo cuando abandona la clínica. Al finalizar el tratamiento, el dentista deberá documentar que el paciente toleró el procedimiento bien, que sus signos vitales permanecieron estables (dentro del 10-20% de los valores iniciales), y, cuando sea necesario, si el paciente se encontraba en situación estable al recibir el alta y abandonar la consulta.

CONCLUSIONES

Debido al aumento de la esperanza de vida y a los cambios en las características demográficas de la población, la proporción de pacientes odontológicos con IC ha aumentado. Hemos presentado guías prácticas para la identificación, evaluación y tratamiento de estos pacientes. Sin olvidar nunca la morbilidad potencial de la IC, el dentista debe determinar cuáles de estos pacientes pueden tratarse con seguridad en su consulta, cuáles necesitarán tratamiento en un ámbito especializado y cuáles deberán posponer el tratamiento que no sea urgente. ▪

Declaración de interés. Ninguno de los autores ha declarado conflictos de interés.

1. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults—a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation 2009;119(14):1977-2016.
2. Jessup M, Brozena S. Heart failure. N Engl J Med 2003;348(20):2007-2018.
3. Jessup M. Cardiovascular medicine, II: heart failure. In: Federman DD, Nabel EG, eds. ACP Medicine. New York City: BC Decker; 2010.
4. Barkman A, Pooler C. Heart failure and circulatory shock. In: Porth CM, Matfin G, eds. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2009:606-637.
5. Bashore TM, Granger CB, Hranitzky P, Patel MR. Heart disease. In: McPhee SJ, ed. Current Medical Diagnosis and Treatment. 48th ed. New York City: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2009:287-375.
6. Porth CM. Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
7. Guyton AC, Hall JE. Cardiac failure. In: Textbook of Medical Physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006:258-268.
8. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure)—developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. Circulation 2005;112(12):e154-e235.
9. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, et al. Heart disease and stroke statistics: 2009 update—a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee (published correction appears in Circulation 2009;119[3]:e182). Circulation 2009;119(3):480-486.
10. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. Circulation 2009;119(18):2516-2525.
11. Mann DL. Heart failure and cor pulmonale. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, et al., eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York City: McGraw-Hill Medical; 2008:1443-1455.
12. Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community. Circulation 2007;115(12):1563-1570.
13. Kalogeropoulos A, Georgiopoulou V, Kritchevsky SB, et al. Epidemiology of incident heart failure in a contemporary elderly cohort: the health, aging, and body composition study. Arch Intern Med 2009;169(7):708-715.
14. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and Criteria for Diagnosis. 6th ed. Boston: Little, Brown; 1964:112-113.
15. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines—developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation (published correction appears in Circulation 2010;121[12]:e258). Circulation 2009;119(14):e391-e479.
16. Masoudi FA, Havranek EP, Smith G, et al. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function. J Am Coll Cardiol 2003;41(2):217-223.
17. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. Circulation 2000;101(25):2981-2988.
18. Djousse L, Driver JA, Gaziano JM. Relation between modifiable lifestyle factors and lifetime risk of heart failure. JAMA 2009;302(4):394-400.
19. Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. N Engl J Med 1995;333(18):1190-1195.
20. Nilsson BB, Westheim A, Risberg MA. Effects of group-based high-intensity aerobic interval training in patients with chronic heart failure. Am J Cardiol 2008;102(10):1361-1365.
21. Mueller L, Myers J, Kottman W, et al. Exercise capacity, physical activity patterns and outcomes six years after cardiac rehabilitation in patients with heart failure. Clin Rehabil 2007;21(10):923-931.
22. Dracup K, Evangelista LS, Hamilton MA, et al. Effects of a home-based exercise program on clinical outcomes in heart failure. Am Heart J 2007;154(5):877-883.
23. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials (published correction appears in JAMA 1995;274[6]:462). JAMA 1995;273(18):1450-1456.
24. Bayliss J, Norell MS, Canepa-Anson R, Reid C, Poole-Wilson P, Sutton G. Clinical importance of the renin-angiotensin system in chronic heart failure: double blind comparison of captopril and prazosin. Br Med J (Clin Res Ed) 1985;290(6485):1861-1865.
25. Drexler H, Banhardt U, Meinertz T, Wollschlager H, Lehmann M, Just H. Contrasting peripheral short-term and long-term effects of converting enzyme inhibition in patients with congestive heart failure: a double-blind, placebo-controlled trial. Circulation 1989;79(3):491-502.

26. Erhardt L, MacLean A, Ilgenfritz J, Gelperin K, Blumenthal M. Fosinopril attenuates clinical deterioration and improves exercise tolerance in patients with heart failure. Fosinopril Efficacy/Safety Trial (FEST) Study Group. Eur Heart J 1995;16(12):1892-1899.

27. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. Lancet 2003;362(9386):772-776.

28. Riegger GA, Bouzo H, Petr P, et al.; for the Symptom Tolerability Response to Exercise Trial of Candesartan Cilexetil in Heart Failure (STRETCH) Investigators. Improvement in exercise tolerance and symptoms of congestive heart failure during treatment with candesartan cilexetil. Circulation 1999;100(22):2224-2230.

29. McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D, et al. Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD) pilot study—the RESOLVD Pilot Study Investigators. Circulation 1999;100(10):1056-1064.

30. Cohn JN, Tognoni G; Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med 2001;345(23):1667-1675.

31. Foody JM, Farrell MH, Krumholz HM. Beta-blocker therapy in heart failure: scientific review. JAMA 2002;287(7):883-889.

32. Farrell MH, Foody JM, Krumholz HM. Beta-blockers in heart failure: clinical applications. JAMA 2002;287(7):890-897.

33. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet 1999;353(9146):9-13.

34. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al.; for the MERIT-HF Study Group. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). JAMA 2000;283(10):1295-1302.

35. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. Lancet 2003;362(9377):7-13.

36. Lechat P, Packer M, Chalon S, Cucherat M, Arab T, Boissel JP. Clinical effects of beta-adrenergic blockade in chronic heart failure: a meta-analysis of double-blind, placebo-controlled, randomized trials. Circulation 1998;98(12):1184-1191.

37. Cleland JG, Pennell DJ, Ray SG, et al. Myocardial viability as a determinant of the ejection fraction response to carvedilol in patients with heart failure (CHRISTMAS trial): randomised controlled trial. Lancet 2003;362(9377):14-21.

38. Rich MW, McSherry F, Williford WO, Yusuf S; for the Digitalis Investigation Group. Effect of age on mortality, hospitalizations and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study. J Am Coll Cardiol 2001;38(3):806-813.

39. Guyatt GH, Sullivan MJ, Fallen EL, et al. A controlled trial of digoxin in congestive heart failure. Am J Cardiol 1988;61(4):371-375.

40. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. PROVED Investigative Group. J Am Coll Cardiol 1993;22(4):955-962.

41. Carson P, Ziesche S, Johnson G, Cohn JN; for the Vasodilator-heart Failure Trial Study Group. Racial differences in response to therapy for heart failure: analysis of the vasodilator-heart failure trials. J Card Fail 1999;5(3):178-187.

42. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure (published correction appears in N Engl J Med 2005;352[12]:1276). N Engl J Med 2004;351(20):2049-2057.

43. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: executive summary (published correction appears in Heart Rhythm 2009;6[1]:e1). Heart Rhythm 2008;5(6):934-955.

44. Bokhari F, Newman D, Greene M, Korley V, Mangat I, Dorian P. Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone: eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). Circulation 2004;110(2):112-116.

45. Klein HU, Reek S. The MUSTT study: evaluating testing and treatment. J Interv Card Electrophysiol 2000;4(suppl 1):45-50.

46. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002;346(12):877-883.

47. Konstam MA. Progress in heart failure management? Lessons from the real world. Circulation 2000;102(10):1076-1078.

48. Parashar S, Katz R, Smith NL, et al. Race, gender, and mortality in adults ≥65 years of age with incident heart failure (from the Cardiovascular Health Study). Am J Cardiol 2009;103(8):1120-1127.

49. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. Circulation 1993;88(1):107-115.

50. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993;22(4 suppl A):6A-13A.

51. Glick M. Screening for traditional risk factors for cardiovascular disease: a review for oral health care providers (published correction appears in JADA 2002;133[5]:560). JADA 2002;133(3):291-300.

52. Rhodus NL, Falace DA. Management of the dental patient with congestive heart failure. Gen Dent 2001;50(3):260-265.

53. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental Management of the Medically Compromised Patient. 7th ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2008:81-89.

54. Miloro M. Congestive heart failure. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;90(1):9-11.

55. Weaver T, Eisold JF. Congestive heart failure and disorders of the heart beat. Dent Clin North Am 1996;40(3):543-561.

56. Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. Circulation 1981;64(6):1227-1234.

57. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke Activity Status Index). Am J Cardiol 1989;64(10):651-654.

58. Lubin M. Preoperative assessment and care of the surgical patient. In: Souba WW, ed. ACS Surgery: Principles and Practice. 6th ed. New York City: WebMD Professional; 2007:48-55.

59. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery: executive summary—a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Anesth Analg 2002;94(5):1052-1064.

60. Findler M, Garfunkel AA, Galili D. Review of very high-risk cardiac patients in the dental setting. Compendium 1994;15(1):58-66.

61. Malamed S. Physical and psychological evaluation. In: Handbook of Local Anesthesia. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2004:209-220.

62. Brown RS, Rhodus NL. Epinephrine and local anesthesia revisited. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;100(4):401-408.

63. Chapman PJ. A case report of acute heart failure caused by a patient delaying taking his diuretic medication. Aust Dent J 2002;47(1):66-67.

64. Adler JS, Goldman L. Approach to the patient undergoing noncardiac surgery. In: Braunwald E, Goldman L, eds. Primary Cardiology. Philadelphia: Saunders; 2003:209-220.

65. Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;93(6):647-653.