



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE  
PEDIÁTRICO CON ATRESIA PULMONAR.**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**VANIA JARENY ÁNGELES ARÁMBULA**

**TUTORA: C.D. EMMA JOSEFINA MOCTEZUMA DUARTE**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## AGRADECIMIENTOS

He llegado al final de este camino y en mi han quedado marcadas huellas profundas de este recorrido; éste fue uno de los retos más grandes de mi vida, estuvo lleno de obstáculos, pero ninguno fue suficiente para desistir, me agradezco a mi misma por ese coraje y esa necesidad por salir adelante, estoy orgullosa de mi misma.....lo logré!!!

**A Dios** por ser mi fortaleza, darme todo lo que tengo y no dejarme caer nunca. Gracias por enseñarme el verdadero significado del amor y permitirme experimentarlo...desde una mirada hasta la vida misma!!

**A mi Lala** por tu infinito amor, por estar conmigo...esto va dedicado a ti.

**A mi Ma**....cuántas veces te llame con esta palabra, y sólo al decirla me sentí cobijada, se calmaron mis miedos, mis dolores y me impulsaste a seguir. Gracias por ser amiga incondicional, por darme ese ejemplo de superación, por confiar en mi, te amo ma!

**A mi Papi** por ser mi mejor amigo, por tener una palabra de aliento en todo momento, por tantos consejos, por enseñarme los sentimientos mas nobles, por enseñarme a luchar aspirando siempre lo más alto. Gracias por hacerme sentir tu bebé, te amo pa!

**A Viri** por acompañarme de la mano en este camino, por inyectarme alegría en los momentos más duros, por ser incondicional, por toda tu solidaridad, por ser cómplice, por ser amiga....mil gracias prima!

**A Samuel** por tu amor, por tu paciencia, por tu apoyo, por enseñarme que las cosas hechas con disciplina salen mejor. Gracias por estar conmigo en los momentos más difíciles de mi vida e impulsarme a seguir, gracias por compartir tu vida conmigo...juntos...significas mucho para mi, mostro!!

**A mis hermanos**...a TODOS...por ser parte de mí, por compartir este logro conmigo,

**A mi tía Blanca**...gracias por aguantarme, por tu apoyo incondicional, por tu ejemplo, por escucharme y por tu cariño...al fin terminé, tía!



**A mis amigos** Erick, Alejandro, Arturo, Alicia y Lidia, gracias por compartir risas, llanto, desveladas, corajes, éxitos...sin ustedes mi paso por la universidad no hubiera sido tan increíble. Los extraño!

**A Joel** porque hiciste más ligero este trayecto, gracias por compartir tantas cosas juntos, por tu apoyo, cariño y entrega, te quiero mucho!

**A Garo** hermano de mi alma, gracias por aguantarme, por estar siempre, por escucharme, por tus regaños, por tus apapachos...te quiero mucho!

**A la Dra. Lourdes Romero Grande** por todo su apoyo no sólo en este trabajo si no el que me ha brindado siempre, por sus consejos y sobre todo gracias por su amistad, la quiero mucho!

**Y muy en especial a la Dra. Emma Moctezuma Duarte** por haber aceptado ser mi tutora, por todo su apoyo, su paciencia, su enseñanza, sus consejos, gracias por su amistad, por brindarme la mano....la quiero y la admiro muchísimo!

A todas las personas que de alguna u otra manera fueron parte de esto, mil gracias!!!



## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN

<b>1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CARDIACA</b>	<b>2</b>
1.1. Ajustes circulatorios al nacer	5
<b>2. CARDIOPATÍA</b>	<b>7</b>
2.1. Clasificación	7
2.1.1. Según su funcionalidad	7
2.1.2. Según la etiología	7
2.2. Cardiopatías congénitas	8
2.2.1. Cianóticas	9
2.2.2. Acianóticas	10
<b>3. ATRESIA PULMONAR</b>	<b>11</b>
3.1. Fisiopatología	14
3.2. Etiología	15
3.3. Manifestaciones	16
3.4. Diagnóstico	17
3.5. Tratamiento	18
3.5.1. Cirugía	20
<b>4. MANEJO ODONTOLÓGICO</b>	<b>26</b>
4.1. Prevención	26
4.2. Profilaxis antimicrobiana	28
4.3. Tipos y dosis de Anestésicos	30
<b>5. MANEJO PSICOLÓGICO</b>	<b>32</b>
5.1. Del paciente	34
5.2. De los padres	37
5.3. De la familia	41
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>42</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>43</b>



## INTRODUCCIÓN

La historia natural de las cardiopatías congénitas despertó por mucho tiempo curiosidad e interés en los cardiólogos por la atención de estos pacientes en general.

Los escasos recursos de diagnóstico y las limitaciones en su tratamiento constituían las principales razones por las que los pacientes no fueran atendidos con mayor eficacia. Su sobrevivencia en una curva de distribución gaussiana caía rápidamente. Con el advenimiento de la cirugía cardíaca moderna y con los procedimientos intervencionistas, se ha logrado que la curva de distribución se haya desviado hacia la derecha; es así que más del 85% de los niños con estas patologías logren llegar a la vida adulta.

Las anomalías congénitas son causadas por factores ambientales (radiaciones, fármacos, virus) o genéticos (mutaciones, anomalías cromosómicas, herencia multifactorial); presentándose cierta independencia entre ambos factores. Sin embargo, en muchas ocasiones aún se desconocen las causas, como sucede en la mayoría de las cardiopatías congénitas, cuyos mecanismos de producción son diversos. En los últimos dos decenios, las cardiopatías congénitas han recibido atención especial debido a los avances logrados en los procedimientos de diagnóstico y en el tratamiento.

El manejo odontológico que deben recibir estos pacientes debe ser multidisciplinario, lo cual nos indica que el riesgo durante el tratamiento odontológico está controlado. En cualquier enfermedad, sobre todo si es crónica, es necesario examinar los aspectos psicológicos como los fisiológicos, para lograr una visión general del impacto de la enfermedad en la calidad de vida.



## 1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CARDIACA

El corazón es un órgano hueco compuesto por cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Presenta cuatro válvulas encargadas de regular el paso sanguíneo de unas cavidades a otras: tricúspide y mitral (circulación entre aurículas y ventrículos) y, pulmonar y aórtica (circulación de la sangre hacia fuera del corazón) (Fig. 1). Es un músculo de consistencia firme y de coloración rojiza, su peso aumenta gradualmente con la edad alcanzando el promedio de 260-270 gramos en la edad adulta.

La sangre llega al corazón a través de las venas cavas y entra directamente en la aurícula derecha. De la aurícula derecha la sangre pasa a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho del que es impulsada a través de la válvula pulmonar a las arterias pulmonares. La sangre llega a los pulmones para después dirigirse al corazón nuevamente. Entra por las venas pulmonares que convergen en la aurícula izquierda. Esto constituye la circulación menor. De la aurícula izquierda se dirige la sangre hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. Una vez en el ventrículo izquierdo la sangre es propulsada a través de la válvula aórtica a la arteria aorta dirigiéndose a todo el organismo. Posteriormente la sangre vuelve al corazón a la aurícula derecha a través de las venas cavas cerrando el círculo y constituyendo la circulación mayor.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Latarjet- Ruiz, Liard. Anatomía Humana. 3ª ed. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1998, pág. 184.



Dentro de la fisiología cardíaca y del sistema cardiovascular en la edad pediátrica es muy importante conocer las bases de la circulación fetal y los cambios que se producen en el nacimiento para comprender mucha de la patología que puede surgir en el periodo neonatal.

En el feto los ventrículos constituyen un circuito en paralelo a diferencia del circuito en serie del recién nacido. La sangre oxigenada llega al corazón desde la placenta a través de la vena umbilical que desemboca en la vena cava inferior a través del conducto venoso. Desde la cava inferior la sangre alcanza la aurícula derecha dirigiéndose casi en su totalidad hacia la aurícula izquierda a través del foramen oval. De la aurícula izquierda pasa al ventrículo izquierdo y a la arteria aorta que lleva la sangre a todos los órganos del feto. Es recogida y devuelta a la placenta a través de las arterias ilíacas desde donde salen las dos arterias umbilicales.<sup>2</sup>

La sangre que procede de la cava superior pasa a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho para desde aquí ser expulsada del corazón por las arterias pulmonares. Esta sangre no llega a los pulmones pues están en situación de vasoconstricción; pasa hacia del conducto arterioso a la arteria aorta descendente.

Al nacimiento, lo primero que ocurre es la disminución de las presiones pulmonares debidas a la expansión mecánica de los pulmones y a la elevación arterial de la presión parcial de oxígeno como consecuencia de la respiración del recién nacido. Al cortar el cordón umbilical se elimina la circulación placentaria de baja presión con lo que aumentan las resistencias vasculares sistémicas.

---

<sup>2</sup> Weintraub RG, Menahem S. Growth and congenital heart disease. *J Pediatr Child Health* 1993; 29:95-8.



La sangre de la aurícula derecha fluye hacia el ventrículo derecho y los pulmones pues se encuentra con menor resistencia a este nivel. Con todo este proceso durante los primeros días de vida se cierran los vasos y orificios propios de la circulación fetal (conducto venoso, foramen oval y conducto arterioso)<sup>3</sup>

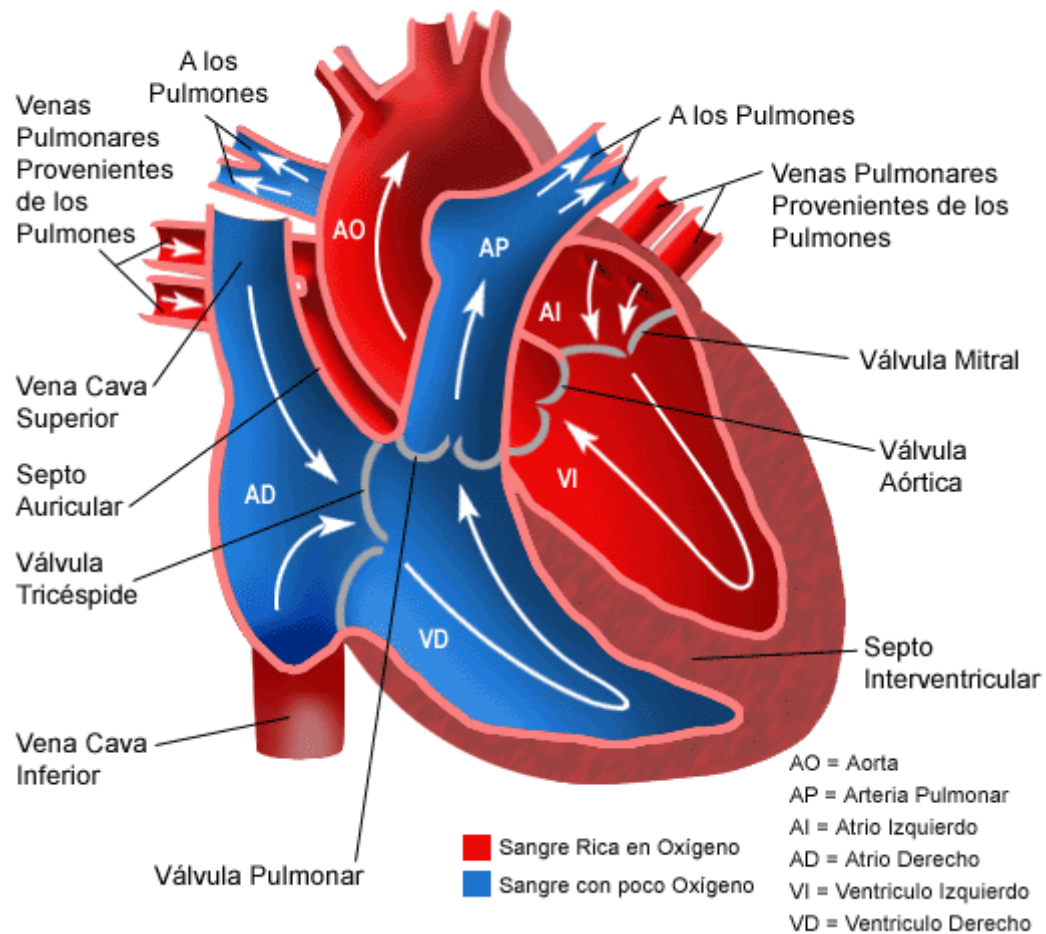


Fig. 1 Imagen del Corazón con funcionamiento normal.<sup>4</sup>

<sup>3</sup> Gordon, Avery. *Neonatología, fisiopatología y manejo del recién nacido*. 3ª. ed. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1996, pág. 506

<sup>4</sup> [www.healthsystem.virginia.edu](http://www.healthsystem.virginia.edu)



## 1.1. AJUSTES CIRCULATORIOS AL NACER

Con la primera respiración, la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar disminuye en forma brusca. El contenido de oxígeno del corazón izquierdo y de la circulación sistemática alcanza con rapidez niveles muy superiores a los de la circulación fetal. La saturación de oxígeno en la aorta fetal ascendente es del 65% e inmediatamente después del parto aumenta a 93%. El conducto venoso sufre cierre funcional estableciendo la circulación por tal como un asa independiente entre dos lechos capilares. Al eliminar la placenta de baja resistencia la resistencia sistemática se estabiliza en un nivel más elevado. La disminución relativa de la resistencia pulmonar y el aumento de la sistemática produce una desviación transitoria de izquierda a derecha a través del conducto arterioso. Este se encuentra funcionalmente cerrado al finalizar el primer día de vida y la obliteración anatómica ocurre alrededor de los 10 días. El cierre del conducto es en parte el resultado de la exposición directa a la sangre muy oxigenada, sin embargo, entre los recién nacidos con cianosis severa, el conducto puede cerrarse en forma inexorable con frecuencia anulando la única fuente de flujo sanguíneo pulmonar de recién nacido (por ejemplo atresia pulmonar). Los mecanismos que inducen el cierre del conducto no se conocen por completo, pero intervienen el sistema de las prostaglandinas, el oxígeno el dióxido de carbono y el pH sanguíneo. Al nacer el ventrículo izquierdo se transforma bruscamente en el único responsable del flujo sanguíneo sistémico. El volumen que bombea aumenta de forma fraccional la desviación de izquierda a derecha a través del ductus agrega un trabajo de volumen adicional y es necesario superar la resistencia sistémica elevada. Aunque este es un momento de tensión para el ventrículo izquierdo, la magnitud de estas cargas adquiridas en forma súbita no es tan grande, por lo cuál en condiciones normales no se observan



dificultades detectables en el ventrículo izquierdo. Sin embargo cualquier alteración de la función miocárdica puede ser magnificada como consecuencia.

Al nacer, el volumen de sangre bombeado por el ventrículo derecho disminuye hasta el nivel del flujo sanguíneo sistémico; la presión ventricular derecha se reduce en forma proporcional al descenso de la resistencia pulmonar. De esta forma a medida que aumenta el trabajo ventricular izquierdo disminuye el ventrículo derecho<sup>5</sup>.

Aunque antes del nacimiento ambos ventrículos comparten la tarea de proveer el flujo sanguíneo sistémico y placentario, después del nacimiento los dos ventrículos manejan en forma independiente todo el gasto cardiaco.<sup>6</sup>

El cierre funcional del foramen oval se produce poco tiempo después del nacimiento, principalmente como resultado del aumento del volumen y de la presión de la aurícula izquierda, causado por la desviación ductal de izquierda a derecha y por las diferencias progresivas de la presión diastólica en ambos ventrículos. El cierre anatómico en condiciones normales se demora durante meses o años. Entre los niños con defectos cardiacos los factores que favorecen el aumento de la presión de la aurícula derecha favorecerán la permeabilidad por el tiempo indefinido del foramen oval, mientras que la presión anormalmente aumentada en la aurícula izquierda promueve el cierre anatómico temprano.<sup>7</sup>

---

<sup>5</sup> Burton DA, Cabalka AK. Cardiac evaluation of infants. The first year of life. *Pediatr Clin North Am* 1994;41:991-1015.

<sup>6</sup> Gordon, Op. cit. Pág. 508

<sup>7</sup> Ib. Pág. 509



## 2. CARDIOPATÍA

En sentido amplio, el término cardiopatía puede englobar a cualquier padecimiento del corazón o del resto del sistema cardiovascular.<sup>8</sup>

### 2.1. CLASIFICACIÓN

#### 2.1.1. Según su funcionalidad

- ♥ CLASE I: Es posible desarrollar la actividad física habitual sin que aparezca sintomatología.
  
- ♥ CLASE II: El paciente se halla asintomático en reposo, pero la actividad física habitual produce síntomas (disnea, fatiga, etc.).
  
- ♥ CLASE III: Existen acentuadas limitaciones a la actividad física y los síntomas aparecen con actividades menos intensas que lo habitual.
  
- ♥ CLASE IV: El paciente presenta sintomatología en reposo.

#### 2.1.2. Según la Etiología

- ♥ Cardiopatías Congénitas (Ejemplo: comunicación interauricular o

---

<sup>8</sup> Crawford, M. Diagnóstico y tratamiento en cardiología. 6ª ed. Ed. Méndez Editores, México, 2007, pp 617



interventricular, tetralogía de Fallot, etc.).

- ♥ Cardiopatías Adquiridas (Ejemplo: Fiebre Reumática, Enfermedad de Kawasaki, etc.).
- ♥ Cardiopatía Isquémica (Ejemplo: Aguda: Infarto al miocardio / Crónica: Angina de Pecho).
  
- ♥ Cardiopatía Hipertensiva
  
  
- ♥ Cardiopatías Valvulares (Valvulopatías; Ejemplo: insuficiencia mitral, estenosis mitral, etc.).
  
  
- ♥ Miocardiopatías (Ejemplo: Miocardiopatía Chagásica, Miocardiopatía Dilatada, Miocardiopatía Hipertrofica o Concéntrica).
  
  
- ♥ Trastornos del Ritmo y/o Conducción (Ejemplo: Fibrilación Auricular, Bloqueo Auriculo-ventricular, etc.)

## **2.2. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS**

Una clasificación de las cardiopatías congénitas sencilla y útil es la que se basa en criterios clínico-fisiológicos. En ella, se realiza un diagnóstico diferencial basado en datos clínicos y exploraciones complementarias



sencillas y de fácil accesibilidad. La siguiente es una de las clasificaciones clínico-fisiológicas más completas.<sup>9</sup>

### 2.2.1. Cianóticas

1. Cardiopatías con corto circuito veno-arterial
  - a. Sin cardiomegalia y oligohemia pulmonar:
    - ♥ Tetralogía de Fallot
    - ♥ Atresia pulmonar con comunicación interventricular
    - ♥ Obstrucción a nivel de la válvula tricúspide
  - b. Con cardiomegalia y oligohemia pulmonar:
    - ♥ Enfermedad de Ebstein
    - ♥ Atresia pulmonar sin comunicación interventricular
    - ♥ Estenosis pulmonar valvular crítica
  
2. Cardiopatías con corto circuito mixto
  - a. Con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar:
    - ♥ Transposición de las grandes arterias
    - ♥ Conexión anómala total de venas pulmonares
    - ♥ Tronco arterial común

---

<sup>9</sup> Otero Coto, E. Aproximación segmentaria al diagnóstico y clasificación de las cardiopatías congénitas. Fundamentos y utilidad. *Rev Esp de cardiol* 1997; 30: 557-566.



- ♥ Doble cámara de salida de los ventrículos
  - ♥ Conexión atrioventricular univentricular.
- b. Sin cardiomegalia y con oligohemia pulmonar:
- ♥ Transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar
  - ♥ Conexión atrioventricular univentricular con estenosis pulmonar
  - ♥ Doble cámara de salida de los ventrículos con estenosis pulmonar<sup>10</sup>

### 2.2.2. Acianóticas

1. Con cortocircuito arterio-venoso (con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar):
  - ♥ Persistencia del conducto arterioso
  - ♥ Comunicación interventricular
  - ♥ Comunicación interatrial
  
2. Sin corto circuito (sin cardiomegalia y circulación pulmonar normal)
  - ♥ Estenosis pulmonar
  - ♥ Estenosis aortica
  - ♥ Coartación de la aorta<sup>11</sup>

---

<sup>10</sup> Otero, Op. cit.560.

<sup>11</sup> Otero, Op. cit.562.



*VANIA JARENY ÁNGELES ARÁMBULA*

---





### 3. ATRESIA PULMONAR

El término «atresia» significa «ausencia de una abertura». En la atresia pulmonar la válvula que permite el paso de la sangre desde la cavidad inferior derecha del corazón (el ventrículo derecho) hacia los pulmones no se ha formado o está cerrada.<sup>11</sup> La atresia pulmonar (PA) es un complicado defecto congénito (presente al nacer) que se produce debido al desarrollo anormal del corazón del feto durante las primeras 8 semanas de embarazo. La válvula pulmonar está ubicada entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. Tiene tres aletas que funcionan como una puerta de una vía, permitiendo que la sangre fluya a la arteria pulmonar, pero no hacia atrás, al ventrículo derecho (fig. 2).

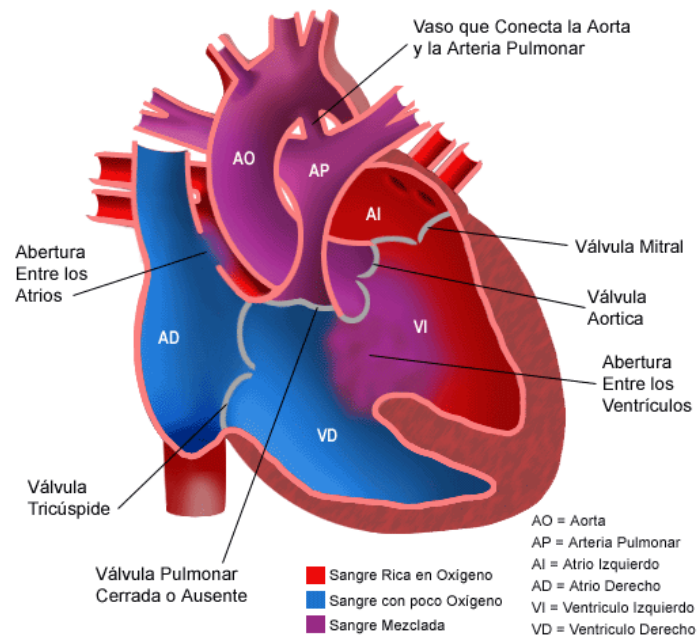


Fig. 2 Imagen del corazón con Atresia Pulmonar <sup>12</sup>

<sup>11</sup> Fause, Attie. *Cardiopatías Congénitas. Morfología, cuadro clínico y diagnóstico*. Ed. Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., México, 1985, pág. 427

<sup>12</sup> [www.healthsystem.virginia.edu](http://www.healthsystem.virginia.edu)



En el caso de la PA se presentan problemas con el desarrollo de la válvula que evitan que las aletas se abran, por lo tanto, la sangre no puede fluir hacia adelante desde el ventrículo derecho a los pulmones. Antes del nacimiento, mientras el feto se está desarrollando. Esto en realidad no es una amenaza para la vida porque la placenta le proporciona oxígeno al bebé y los pulmones no funcionan. La sangre que ingresa al lado derecho del corazón del feto pasa a través de una abertura denominada foramen oval, que permite que la sangre rica en oxígeno (roja) pase por el lado izquierdo del corazón y se dirija al cuerpo.

En algunos casos, puede existir una segunda abertura, esta vez en la pared ventricular que le otorga a la sangre en el ventrículo derecho una vía de salida. Esta abertura se denomina comunicación interventricular (CIV). Si no existe una CIV, el ventrículo derecho recibe poco flujo sanguíneo antes del nacimiento y no se desarrolla completamente<sup>13</sup>.

Después del nacimiento, la placenta ya no proporciona oxígeno al recién nacido, los pulmones deben hacerlo. Sin embargo, como no hay ninguna abertura de válvula pulmonar presente la sangre debe hallar otra ruta para llegar a los pulmones y recibir oxígeno. El foramen oval normalmente se cierra en el momento del nacimiento pero en esta situación es posible que permanezca abierto, permitiendo que la sangre pobre en oxígeno (azul) pase de la aurícula derecha a la izquierda. Desde allí, se dirige al ventrículo izquierdo saliendo de la aorta hacia el cuerpo. Bajo estas condiciones, el bebé no puede vivir porque la sangre pobre en oxígeno no logra satisfacer las demandas del cuerpo. Los recién nacidos también tienen una conexión entre la aorta y la arteria pulmonar, denominada ductus

---

<sup>13</sup> Alva c, Scimililar synchrome associated to pulmonary atresia with intraventricular communication. First reported case. *Arch Cardiol*, Mexico 2004, Oct. Dec; 74 (4): 301-5.

arterioso que permite que parte de la sangre pobre en oxígeno pase a los pulmones. Desafortunadamente, este ductus arterioso normalmente se cierra a las pocas horas o días después del nacimiento. (fig. 3 y 4). Debido a la baja cantidad de oxígeno provista al organismo, la PA es un problema cardíaco rotulado como "síndrome del bebé azul".

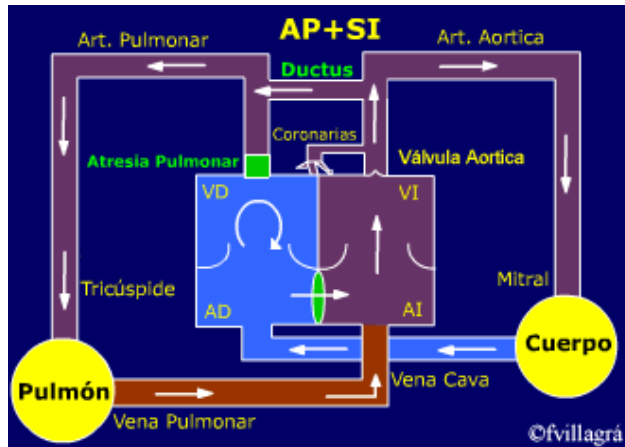


Fig. 3 Atresia pulmonar con septo íntegro <sup>14</sup>

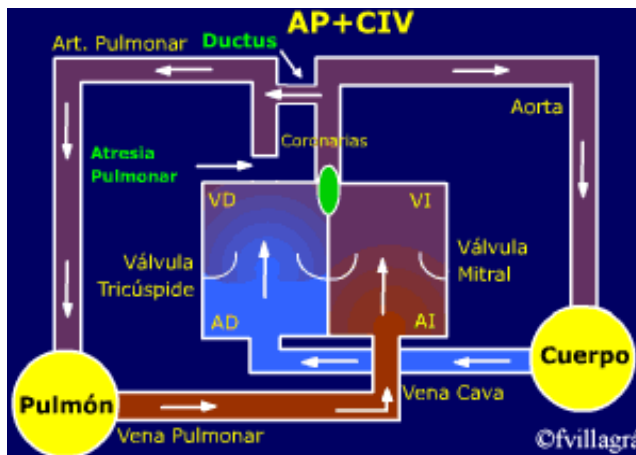


Fig. 4 Atresia Pulmonar con comunicación intraventricular <sup>15</sup>

<sup>14</sup> [www.cardiopatiascongenitas.net](http://www.cardiopatiascongenitas.net)

<sup>15</sup> [www.cardiopatiascongenitas.net](http://www.cardiopatiascongenitas.net)



Los bebés con atresia pulmonar parecen normales antes del nacimiento, porque un vaso sanguíneo denominado «conducto arterial» comunica la arteria pulmonar a la aorta en el corazón fetal. El conducto arterial comienza a cerrarse en forma natural después del nacimiento. En los bebés normales, se abre una nueva válvula que permite que la sangre pase del ventrículo derecho a los pulmones. Pero en los bebés con atresia pulmonar, no se abre una válvula nueva, esto significa que la única ruta que la sangre tiene para llegar a los pulmones muy pronto comenzará a cerrarse.<sup>16</sup>

### 3.1. Fisiopatología

En esta cardiopatía el defecto septal es amplio, se igualan las presiones en ambos ventrículos que son transmitidas desde la aorta. De esta forma, la presión sistólica en la cámara ventricular y en la aorta es similar. Como los ventrículos no tienen más que una vía de salida que es la aorta, existirá mezcla de sangre saturada e insaturada en la circulación sistémica; esta es la causa de la cianosis. En los casos de atresia pulmonar el aporte de sangre a los pulmones dependerá de la importancia de la circulación colateral aortopulmonar. Esta puede ser unifocal, o sea por medio del conducto arterioso que comunica la aorta a las ramas confluentes de la arteria pulmonar, o bien, multifocal, cuando la circulación pulmonar se sostiene por varias colaterales aortopulmonares. El mayor o menor grado de circulación pulmonar se debe a la magnitud de la circulación colateral. Como existe cierta tendencia hacia el cierre del conducto arterioso, aquellos pacientes con poca circulación colateral desarrollan cianosis generalizada precoz y grave así como crisis hipóxica. De ser importante la circulación colateral, la cianosis

---

<sup>16</sup> Fause, A; Zabal, C; Buendía A. Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Médica Panamericana, México, D.F., 1993, pág. 208



puede ser ligera o estar inclusive ausente. Es importante también considerar en esta malformación las características anatómicas de las arterias colaterales aortopulmonares, que muchas veces presentan estenosis a lo largo de su trayecto, hecho que ofrece dificultad al aporte de sangre a los pulmones. Tomando en cuenta las características de la circulación pulmonar, podemos decir que existe un patrón fisiopatológico en el que un conducto arterioso es la vía de aporte sanguíneo a la circulación pulmonar, habitualmente por arterias pulmonares confluentes. En este caso, las cifras de presión arterial pulmonar dependerán del calibre del conducto. Otro patrón fisiopatológico es aquel con colaterales aortopulmonares de grueso calibre. En este las cifras de presión arterial-pulmonar dependerán de la presencia o no de estenosis situadas a lo largo de las arterias pulmonares. En los dos últimos grupos, podrá o no haber confluencia de las arterias pulmonares. El tercero es aquel formado por arterias bronquiales. Se ha visto que pacientes con circulación colateral unifocal son mejores candidatos a la solución quirúrgica y que, sin embargo, el tipo de circulación colateral no incrementa la sobre vida en uno u otro grupo de enfermos.<sup>17</sup>

### 3.2. Etiología

Algunos defectos cardíacos congénitos pueden presentar un vínculo genético, ya sea debido a un defecto en algún gen, una anomalía cromosómica o una exposición al medio ambiente, ésta es la causa de la frecuente aparición de problemas cardíacos en ciertas familias. La mayoría de las veces, este defecto cardíaco se presenta esporádicamente (al azar) sin razones claras para su desarrollo.<sup>18</sup> El problema se produce mientras el corazón se está formando durante las primeras 8 semanas de desarrollo fetal.

---

<sup>17</sup> Fause. Op. cit, pp 429

<sup>18</sup> Fause, A; Zabal, C. Op. cit. pp 201

### 3.2. Manifestaciones

Los síntomas se manifestarán al poco tiempo del nacimiento. La indicación más clara de Atresia Pulmonar es el hecho de que un recién nacido se vuelve cianótico (coloración azulada de la piel, labios y matriz de las uñas) (fig. 5) el primer día de vida de transición, después de haber dejado de recibir el oxígeno de la madre (de la placenta). El nivel de cianosis se relaciona con la presencia de otros defectos que permiten la mezcla de sangre, incluyendo un ductus arterioso (abierto) permeable.



Fig. 5 Paciente pediátrico con cianosis.<sup>19</sup>

---

<sup>19</sup> [www.escola.med.puc](http://www.escola.med.puc)



A continuación se enumeran los signos más frecuentes de la atresia pulmonar. Sin embargo, cada niño puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- Respiración rápida.
- Dificultad para respirar.
- Irritabilidad.
- Letargo.
- Piel pálida, fría o pegajosa.

Los síntomas de la atresia pulmonar pueden parecerse a los de otras condiciones o problemas cardíacos.<sup>20</sup>

### **3.4. Diagnóstico**

La cianosis es un indicador importante de que el recién nacido tiene un problema. Es posible que también se haya detectado un soplo en el corazón durante el examen físico. Un soplo en el corazón es sencillamente un ruido provocado por la turbulencia de la sangre que fluye a través de las aberturas que permiten que ésta se mezcle.

Para establecer el plan de tratamiento, se necesitan realizar otros exámenes de diagnóstico entre los que se incluyen:

- Radiografía de tórax: examen que utiliza rayos invisibles de energía electromagnética para obtener imágenes de los tejidos internos, los huesos y los órganos en una placa.

---

<sup>20</sup> lb pág. 202



- Electrocardiograma (ECG o EKG): examen que registra la actividad eléctrica del corazón, muestra los ritmos anormales (arritmias o disritmias) y detecta el estrés del músculo cardíaco.
- Ecocardiograma (eco): procedimiento que evalúa la estructura y la función del corazón utilizando ondas sonoras que se registran en un sensor electrónico que produce una imagen en movimiento del corazón y las válvulas del corazón.
- Cateterismo cardíaco: procedimiento invasivo que ofrece información detallada acerca de las estructuras cardíacas internas. Bajo los efectos de un sedante, se inserta un tubo flexible, delgado y pequeño (catéter) en un vaso sanguíneo de la ingle y se lo hace llegar hasta el interior del corazón. Se toma la presión sanguínea y se realizan mediciones de oxígeno en las cuatro cavidades del corazón, la arteria pulmonar y la aorta. También se inyecta un colorante de contraste para visualizar más claramente las estructuras cardíacas internas.<sup>21</sup>

### 3.5. Tratamiento

El tratamiento específico para la atresia pulmonar será determinado basándose en lo siguiente:

- La edad del menor, su estado general de salud y su historia médica.
- Qué tan avanzada está la enfermedad.
- La tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Sus expectativas para la trayectoria de la enfermedad.

Una vez que se distingan los síntomas, es muy probable que el niño sea internado en la unidad de cuidados intensivos (Intensive care unit, ICU) o

---

<sup>21</sup> lb pág. 204





en el cuarto de cunas de cuidados intensivos. Al principio, se le puede suministrar oxígeno e, inclusive, se le puede poner un respirador artificial. Pueden administrarse medicamentos intravenosos (IV) para que el corazón y los pulmones funcionen con más eficacia.

Otros aspectos importantes del tratamiento inicial pueden incluir los siguientes:

El cateterismo cardíaco puede ser utilizado como un procedimiento de diagnóstico y como un procedimiento de tratamiento inicial para ciertos defectos cardíacos. Con frecuencia, se realizará un cateterismo cardíaco para evaluar cualquier defecto (si el foramen oval o el ductus arterioso aún está abierto) y para controlar la cantidad de sangre que está mezclándose.

Como parte del cateterismo cardíaco, puede llevarse a cabo un procedimiento llamado septostomía auricular con balón para mejorar la mezcla de sangre rica en oxígeno y sangre pobre en oxígeno entre la aurícula derecha y la izquierda.

- ♥ Se utiliza un catéter especial que tiene un balón en la punta para crear o agrandar una abertura en el tabique auricular (la pared que separa a la aurícula izquierda de la derecha).
- ♥ Se dirige el catéter a través del foramen oval (una pequeña abertura en el tabique auricular que se cierra poco después del nacimiento) hacia la aurícula izquierda.
- ♥ Se infla el balón.
- ♥ Rápidamente se empuja el catéter, a través de la abertura hacia la aurícula derecha, y se crea un orificio permitiendo así que la sangre se mezcle entre las aurículas.



Se suministra un medicamento intravenoso llamado Prostaglandina E1 para que no se cierre el ductus arterioso. Estas intervenciones le darán al bebé el tiempo necesario para que se estabilice.<sup>22</sup>

### 3.5.1. Cirugía

Finalmente se requiere de la cirugía para mejorar el flujo sanguíneo hacia los pulmones de manera permanente. Generalmente se recomienda una serie de operaciones que se llevan a cabo en etapas y se comienzan a realizar poco después del nacimiento. En esta serie de operaciones, el flujo sanguíneo se redirige hacia los pulmones y el cuerpo con diversas conexiones quirúrgicas; algunos tipos de procedimientos quirúrgicos que se podrían realizar incluyen el conducto u homoinjerto RV a PA y el procedimiento de Fontan.

Luego de la cirugía, el niño volverá a la unidad de cuidado intensivo (ICU) para ser vigilado constantemente durante el período de recuperación. Mientras permanece en la unidad de cuidado intensivo (ICU), se utilizarán equipos especiales para su recuperación, entre los que se incluyen:

- ♥ Respirador artificial - máquina que ayuda al niño a respirar mientras se encuentra bajo anestesia durante la operación. Se pasa un tubo de plástico pequeño por la tráquea y se lo conecta al respirador, que respirará por él mientras se encuentre demasiado dormido para poder hacerlo por sí mismo de manera eficaz. Después de la atresia pulmonar, es conveniente que los niños permanezcan con respirador artificial durante al menos una noche para poder descansar. (fig. 6)

---

<sup>22</sup> lb pág. 205



Fig. 6<sup>23</sup>

- ♥ Catéteres intravenosos (IV) - tubos de plástico pequeños insertados a través de la piel en los vasos sanguíneos con el fin de suministrar fluidos intravenosos y medicamentos importantes para que el niño se recupere de la operación. (fig. 7)



Fig. 7<sup>24</sup>

- ♥ Línea arterial - vía intravenosa especializada que se coloca en la muñeca o en cualquier otra zona del cuerpo donde se pueda tomar el pulso y que mide constantemente la presión sanguínea durante la

<sup>23</sup> [www.peru.com](http://www.peru.com)

<sup>24</sup> [www.alessa.com](http://www.alessa.com)

cirugía y mientras el niño se encuentra en la unidad de cuidado intensivo (ICU).

- ♥ Sonda nasogástrica (NG) - sonda flexible y pequeña que drena las burbujas de gas y de ácido que pueden formarse en el estómago durante la cirugía. (fig. 8)



Fig. 8<sup>25</sup>

- ♥ Catéter urinario - tubo flexible y pequeño que permite drenar orina de la vejiga y que mide con exactitud cuánta orina produce el cuerpo, lo que ayuda a determinar cómo está funcionando el corazón. Después de la cirugía, el corazón estará algo más débil que antes. Por lo tanto, es posible que el cuerpo empiece a retener líquido, originando hinchazones. Pueden suministrarse diuréticos para hacer que los riñones liberen el exceso de líquido en el cuerpo.

- ♥ Tubo torácico - tubo de drenaje introducido para liberar al tórax de la sangre que de lo contrario, se acumularía después de cerrada la incisión. Puede producirse una hemorragia durante varias horas o, inclusive días después de la operación.
- ♥ Monitor cardíaco - máquina que exhibe de manera continua una imagen del ritmo cardíaco del niño y que controla la frecuencia cardíaca, la presión arterial y otros valores.

Fig. 9<sup>26</sup>

Una vez que abandone la ICU, el niño se recuperará en otra unidad hospitalaria antes de ir a casa. Antes de que el niño sea dado de alta, su familia debe aprender los cuidados que deben tener en el hogar y como debe ser atendido, se deberá dar por escrito los medicamentos que deberá tomar así como el horario en que deben ser administrados.<sup>27</sup>

<sup>26</sup> [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)

<sup>27</sup> Sociedade Brasileira de Pediatria, Quality of life after surgery for congenital heart disease. *J. Pediatr. Rio Janeiro* 2008 Mar; 152 (3): A3



Al principio, los niños que han estado mucho tiempo con respirador o que estuvieron bastante enfermos en la unidad de cuidado intensivo, pueden presentar inconvenientes para alimentarse. Estos bebés pueden tener aversión oral; pueden llegar a igualar la sensación de tener algo en la boca, como un chupete o un biberón, con aquella menos placentera de estar con respirador artificial. Algunos niños simplemente están cansados y necesitan recuperar fuerzas antes de poder aprender a alimentarse con biberón.

Entre las estrategias que ayudan a los niños a alimentarse se encuentran las siguientes:

- ♥ Fórmulas con alto contenido calórico o leche materna: Pueden añadirse suplementos nutricionales especiales a la fórmula o a la leche extraída del pecho con una bomba. Estos suplementos aumentan el número de calorías por cada onza, de manera que el niño beberá menos pero consumirá las calorías necesarias para crecer.
- ♥ Alimentación suplementaria por sonda: Alimentación suministrada a través de un tubo flexible y pequeño que pasa por la nariz y baja por el esófago hacia el estómago. Dicha alimentación puede complementar u ocupar el lugar de la alimentación con biberón. A los niños que beben parte del biberón, pero no todo, se les puede suministrar el resto de la alimentación a través de la sonda. Los niños que están demasiado cansados para alimentarse con biberón pueden recibir la fórmula o leche materna simplemente a través de la sonda.



Las perspectivas después de la cirugía varían de un niño a otro. Se debe realizar un seguimiento médico en forma regular en un centro que ofrezca atención para niños con problemas cardíacos congénitos. Es de esperar que deban practicarse múltiples re-operaciones para el reemplazo de conductos o la revisión de una paliación. Después de cada operación, un cardiólogo pediátrico deberá estar a cargo del seguimiento del niño para realizar ajustes en los medicamentos, ayudarlo con los inconvenientes de alimentación, medir el nivel de oxígeno y determinar el momento apropiado para la próxima operación. Hay un riesgo importante de desarrollo progresivo de complicaciones tales como insuficiencia cardíaca, disritmias y enteropatía con pérdida de proteínas (congestión hepática). La atención de seguimiento frecuente en un centro que proporcione atención cardíaca congénita pediátrica deberá continuar durante todo el período vital del individuo.<sup>28</sup>

---

<sup>28</sup> Gordon. Op. cit. pp 537-542



## 4. MANEJO ODONTOLÓGICO

La complejidad de manejo dental dependerá de varios factores locales y agregados a considerar:

- Daño o severidad inicial. Pronóstico.
- Permanencia del problema
- Momento quirúrgico
- Tiempo transcurrido después de la intervención
- Persistencia del problema después de la cirugía
- Afección de otros órganos producido por signos disfuncionales cardiacos.

Las malformaciones congénitas cardiacas no tienen un impacto clínico dental homogéneo, en ocasiones son leves y aunque requerirán de tratamiento antimicrobiano, no se acompañan de sintomatología cardiaca.

Los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente, habitualmente solo requerirán de cobertura antibiótica los primeros seis meses después de la intervención quirúrgica, esta situación debe ser manejada con la participación del médico cardiólogo a cargo del paciente.

### 4.1. Prevención

**Limpieza de dientes.** En niños muy pequeños, cuando empiezan a salirle los dientes (entre 6 y 16 meses de edad) se recomienda limpiar la boca una vez al día con una gasa mojada en agua. La mejor hora es antes de meterlo en la cama por la noche. Cuando ya vaya teniendo más dientes (2 años) hay que usar el cepillo de dientes blando especial para niños, y los padres son los que se tiene que encargar de la higiene y ayudar al niño hasta que sepa hacerlo solo (7 años de edad). Cuando el niño es mayor, ya puede usar el hilo dental para completar la limpieza de los dientes.





**Floruro.** Es mejor usar una pasta de dientes fluorada, pero poca cantidad (como el tamaño de un frijol). Es importante enseñar al niño a escupir la pasta, porque tragar mucho flúor es malo para él. Mientras el niño no sepa escupir la pasta y se la trague, ésta será sin flúor. Todos los niños necesitan flúor para prevenir las caries.

**Alimentación.** El consumo de carbohidratos debe ser bajo. El consumo de comida chatarra debe ser bajo, y cuando suceda, es muy importante limpiarse los dientes después. También se deben evitar bebidas azucaradas, como zumos y refrescos. Es mejor enseñarlos a beber agua.

**Biberones y chupetes.** No hay que acostumbrar al bebé a irse a la cama con un biberón, pero si lo necesita, es mejor darle un biberón de agua o manzanilla sin azúcar. La leche, los zumos y las bebidas dulces como los refrescos tienen azúcar, y beber un biberón con estos líquidos, a la larga provoca caries. No se puede usar el biberón para callar al niño como un chupete. El niño debe comer en sus horas. Si usa chupetes, nunca se untará en dulces (azúcar, miel, leche condensada...) ya que esto es una causa muy frecuente de caries en los niños. Alrededor del primer año se debe enseñar al niño a beber en un vaso y dejar el biberón.<sup>29</sup>

**Caries.** Según recientes estudios comparativos entre niños sanos y niños con problemas de corazón han demostrado que los padres de los niños con problemas de corazón dan menos importancia y prestan menor atención al cuidado de los dientes que los padres de los niños sanos. Unos resultados muy preocupantes si tenemos en cuenta que unos dientes sanos en niños que padecen una enfermedad del corazón es todavía más importante que en los niños sanos.

---

<sup>29</sup> Álvarez, A.R., *Salud Pública y Medicina Preventiva*. Ed. Manual Moderno, México, 1994, pág. 37



Si los gérmenes que conviven normalmente en la boca consiguen pasar a la sangre, pueden llegar a su corazón. La infección en el corazón, llamada "endocarditis infecciosa" es una enfermedad muy grave que requiere tratamiento ingresado en el hospital con antibióticos durante muchos días. Esta es la razón por la que debemos tener un especial cuidado en mantener su boca limpia y sana.

## 4.2. Profilaxis Antimicrobiana

En el pasado hablar de profilaxis antimicrobiana en odontología, era sinónimo de hablar de prevención de endocarditis infecciosa y del uso de antibacterianos, en particular la penicilina y sus derivados. Los avances tecnológicos médicos y los cambios sociales y culturales, hacen que el odontólogo desarrolle un concepto profiláctico más amplio, ya que debe enfrentar un número mayor de condiciones clínicas y de variedades microbianas que exigen la prevención de la implantación y desarrollo no solo de bacterias sino de hongos y virus. De tal manera, que no solo es necesario proteger alguna porción cardiaca o vascular dañada estructuralmente, la profilaxis antimicrobiana se ha hecho necesaria para favorecer la aceptación y prevenir el deterioro y consecuente rechazo de dientes materiales de implantación como son los haloingertos en forma de implantes metálicos y no metálicos; corporales y dentales. Lo mismo se procura cuando se usan las membranas, rellenos minerales y materiales promotores osteogénicos empleados en los procedimientos de regeneración tisular<sup>30</sup>.

---

<sup>30</sup> Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997;277:1794-801.



Los pacientes inmunológicamente deprimidos de manera primaria o adquirida requerirán de apoyo antimicrobiano para prevenir infecciones secundarias agregadas que compliquen su estado sistémico o malogren algunos resultados terapéuticos.<sup>31</sup> (cuadro 1). Se hace en todos los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas y no cianóticas, previniendo las bacteriemias que podamos provocar en procedimientos estomatológicos, como son tartrectomías, exodoncias, tratamientos pulpo radiculares y cirugía periapical. Estos lugares en los que hay alteraciones estructurales es más posible el asentamiento bacteriano y por lo tanto una endocarditis, pues se produce turbulencia que se comporta como un flujo laminar.

<b>Profilaxis antimicrobiana para alteraciones cardiacas. (Dosis infantil)</b>		
<b>Antibiótico</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía de administración</b>
Amoxicilina	50mg/kg 1 hr antes de la consulta	Vía oral. Dosis única
Ampicilina	50mg/kg 30 min antes de la consulta	IM ó IV
Clindamicina	20mg/kg 1 hr antes de la consulta	Vía oral Alergia a penicilina o derivados
Cefalexina Cefadroxil	50mg/kg 1 hr antes de la consulta	IM ó IV
Azitromicina Claritromicina	15mg/kg 1 hr antes de la consulta	IM ó IV
Clindamicina IV	15mg/kg 1 hr antes de la consulta	IV
Cefazolina	25mg/kg 30 min antes de la consulta	IM ó IV

Cuadro 1<sup>32</sup>

<sup>31</sup> Castellanos, JL., Diaz, L., Gay, O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. Ed. El Manual Moderno, México, 2002, pág. 45

<sup>32</sup> Castellanos. Op. cit. pp 50



### 4.3. Tipos y dosis de Anestésicos

En dosis menores a las tóxicas, los anestésicos locales pueden disminuir arritmias cardíacas y algunos de ellos se utilizan terapéuticamente con este fin. En dosis que producen toxicidad en SNC, aumenta la actividad cardíaca y la presión arterial. Un aumento adicional de la dosis origina depresión cardiovascular directa.

Por lo general, en odontología, no se utilizan las dosis que producen estos efectos, sin embargo, en algunos casos raros, pequeñas cantidades han causado paro cardíaco. Con dosis altas, la vasodilatación es intensa, y bloquea la actividad cardíaca eléctrica y se deprime la contracción del miocardio. Ello puede originar hipotensión intensa, paro cardíaco y muerte. Además, los anestésicos locales de acción prolongada, bupivacaína, pueden precipitar arritmias ventriculares.<sup>33</sup>

Los vasoconstrictores se adicionan con frecuencia a los anestésicos locales para aumentar el tiempo de duración del medicamento, pues lo localizan por más tiempo. Son también útiles para procedimientos quirúrgicos porque reducen el sangrado que se produce durante el mismo y facilitan la visualización del campo quirúrgico. Los agentes vasoconstrictores más usados son adrenalina y felipresina; esta última tiene menor efecto adverso a nivel cardíaco. Los efectos adversos que se producen por una inyección intravascular o una dosis elevada, se manifiestan con inquietud, aumento de la frecuencia cardíaca, palpitaciones, dolor torácico, arritmias cardíacas, y

---

<sup>33</sup> Ciancio, S., Bourgault, P. Farmacología clínica para odontólogos. 3ª ed. Ed. Manual Moderno, México, 1990, pág. 148



aún paro cardíaco. Debido a estas acciones farmacológicas se debe tener en cuenta la historia clínica del paciente para utilizar de manera adecuada y con seguridad los anestésicos locales en odontología. Por estas razones el uso de catecolaminas se debe restringir, y en muchas ocasiones evitar, en casos de problemas cardíacos. En estos pacientes (según cada caso en particular) es preferible utilizar lidocaína, prilocaína o bupivacaína simples (sin vasoconstrictor). Ahora se debe recordar que el tiempo de duración del anestésico va a ser más reducido y el sangrado más abundante que en condiciones normales por lo que se debe utilizar una técnica rápida y muy depurada y sobre todo por tratarse de pacientes pediátricos.<sup>34</sup>

---

<sup>34</sup> Evers, H., Haegerstam, G. Introducción a la anestesia local dental. Dentsply, México, 2001, pág. 22



## 5. MANEJO PSICOLÓGICO

La enfermedad es un episodio habitual e inevitable en la vida del niño; las llamadas enfermedades propias de la infancia son prueba de ello. La enfermedad aguda en oposición a la crónica, es relativamente benigna; permite al niño tener la experiencia de la regresión, de una relación de cuidados y de dependencia después de un periodo relativamente corto, recupera la salud. En cambio en la enfermedad crónica está en juego el pronóstico vital, la personalidad total y la integridad corporal y narcisista.

Cualquier enfermedad afecta el mundo propio del individuo, específicamente su mundo corporal. El simple hecho de realizar un diagnóstico altera las relaciones del niño con su mundo social, en especial con su familia. Se establece una relación con el mundo, principalmente a través de la enfermedad. Un niño con un padecimiento grave de largo tiempo de duración posee además del riesgo de vida biológico, un posible problema en cuanto al desarrollo psicológico.

La respuesta psicosocial a la enfermedad posee tres componentes principales que se encuentran en una interrelación constante:

1. Intrapésiquico: son las percepciones, pensamientos y emociones que componen la experiencia subjetiva de la enfermedad. Es el significado subjetivo que el niño da a su padecimiento. La enfermedad puede interpretarse como:



- a. Amenaza: implica anticipación ante el peligro o daño a la integridad física o psicológica, y expectativas relacionadas con el sufrimiento, por lo que las emociones asociadas son ansiedad y miedo.
  - b. Pérdida: ya sea real (incapacidades) o simbólica, lo que implica un proceso de duelo.
  - c. Ganancia: puede conllevar ventajas sociales y psicológicas, facilitando la dependencia y la satisfacción de las necesidades.
  - d. Reto: produce un comportamiento activo de cooperación hacia la recuperación
  - e. Insignificancia: falta relativa de significado subjetivo de la enfermedad, ya sea por baja capacidad intelectual o por falta de conocimiento médico.
2. Conductual: se refiere a todas las acciones y respuestas observables del niño relacionadas con su enfermedad y sus síntomas.
  3. Social: incluye la interacción del niño con su ambiente social, en especial la familia y los médicos.<sup>35</sup>

---

<sup>35</sup> Fause, A; Zabal. Op cit. pp 495



## 5.1. Del paciente

El corazón como sitio de la enfermedad confiere un significado único y especial a la cardiopatía congénita. El corazón es reconocido por todos como el órgano central, tanto física como metafóricamente, es el asiento del alma, del intelecto, del amor, del valor y de la vida y que solo se detiene con ella. Es común la noción de que la vida se acaba cuando el corazón deja de latir, por lo que no es sorpresiva la presencia de angustia cuando la función del corazón se encuentra amenazada.<sup>36</sup>

Las cardiopatías congénitas son limitantes tanto física como psicológicamente, así como crónicas hasta su corrección quirúrgica. La enfermedad cardíaca representa para el paciente, en primer lugar, una amenaza de muerte y un estado de fragilidad de la vida, independientemente de los riesgos reales que la enfermedad presente. Por ello, se espera del niño cardiópata una vivencia básica de miedo y una concepción frágil de su mundo corporal.

La etiología de la enfermedad conlleva un significado especial para el niño por incluir un sentido de responsabilidad paterna que hace que el niño la interprete de manera distinta a una enfermedad con una causa visible y determinada. Asimismo por ser una enfermedad crónica, su constelación particular de síntomas representa una fuente de ansiedad, ya que puede cambiar la apariencia física (cianosis), retrasar el desarrollo, producir fatiga, etc., de formas potencialmente estigmatizantes para el niño con importantes implicaciones para su desarrollo psicosocial.

---

<sup>36</sup> Ib pág. 496





Los problemas físicos asociados a las cardiopatías congénitas: la dificultad para comer y respirar, problemas de desarrollo motor, problemas de coordinación y falta de energía, provocan ansiedad en el niño, por lo que puede volverse agresivo, dependiente o tratar continuamente de llamar la atención. Desde su nacimiento, el niño somático entabla una verdadera lucha por la vida son mayores sus dificultades para manejar situaciones que causan ansiedad y las exigencias correspondientes a cada periodo de desarrollo son más difíciles de cumplir.

El niño cardiópata crece no solo bajo las limitaciones propias de la enfermedad sino también con las que el medio le impone. Con el desarrollo de su personalidad, el niño normal trata de adquirir maestría sobre las funciones de su cuerpo y deriva placer de ello. El niño enfermo, por el contrario, debe someterse a la enfermedad y sus consecuencias. Los adultos que normalmente obligan la autonomía del niño y sus logros, creen necesario imponerle al niño enfermo demandas tales como sumisión, pasividad y dependencia, que a largo plazo es contraproducente para el niño.

Dadas las particularidades y cronicidad de las cardiopatías congénitas, estas enfermedades poseen ciertas características:

- ♥ Hospitalizaciones frecuentes, prolongadas o ambas, lo que produce repetidas separaciones de la familia.
- ♥ Incapacidad prolongada, lo que interfiere con el desarrollo de la independencia.
- ♥ La disminución de la energía física causa reforzamiento de la pasividad.
- ♥ Existe una amenaza constante de deterioro lo que ocasiona ansiedad ante la supervivencia.



- ♥ La variedad de tratamientos médicos y quirúrgicos causa ansiedad ante la integridad del cuerpo.
- ♥ Existen fluctuaciones en el funcionamiento físico, lo que causa una autoimagen distorsionada y sentimientos de minusvalía.<sup>37</sup>

El perfil psicológico del niño cardiópata es variable; no hay enfermedades sino enfermos, y los mismos síntomas pueden ser interpretados de manera diferente. Algunas respuestas, según el tipo de cardiopatía son:

- ♥ Asintomáticas: la cardiopatía permanece muda, no hay síntomas que funcionen como una señal de alarma, por lo que la negación e incredulidad son comunes; la ausencia de síntomas ahorra el dolor orgánico e interfieren la capacidad de tener un conflicto psíquico que movilizaría defensas adecuadas. Existe ansiedad y confusión ante la ausencia de síntomas, y la familia se pregunta si en realidad el niño está enfermo. Esos niños tienen un mejor desarrollo; sin embargo, puede presentarse sobre protección paterna.
- ♥ Sintomática no cianótica: (la ansiedad se centra en los síntomas) existe miedo al deterioro del niño o a la aparición de cianosis. La sobreprotección paterna alivia la culpa. Puede desarrollarse una relación simbiótica entre madre e hijo.
- ♥ Sintomáticas cianóticas: el retraso en el desarrollo y las diferencias en la apariencia física pueden causar estigmatización social. La relación con la madre es de dependencia extrema, hay miedo crónico a la

---

<sup>37</sup> Ib pág. 496-497



muerte del niño y se presentan alteraciones en el autoconcepto, ya que el niño no solo se siente diferente, sino que se ve diferente.<sup>38</sup>

## 5.2. De los padres

La familia juega un papel determinante tanto en el concepto que el niño tiene de su enfermedad como en su posterior recuperación. La familia proporciona al niño su principal fuente de desarrollo emocional, es el campo psicológico dentro del cual el niño crece y se refugia, y proporciona así mismo el contexto más importante dentro del cual la enfermedad ocurre y finalmente se resuelve. La familia con un miembro crónicamente enfermo, además de cumplir sus funciones debe encarar el estrés y las necesidades adicionales traídas por la enfermedad, también es víctima potencial.

Los padres pueden culparse unos a otros por la enfermedad del niño cuando la ansiedad es grave o cuando preexistían problemas maritales. La cardiopatía congénita conlleva siempre una noción de responsabilidad paterna por el hecho de conformarse en el seno materno. Un prejuicio común es el pensar que a causa de algún evento en el embarazo el niño nació con un defecto congénito. El sentimiento de culpabilidad exagera las reacciones de ambivalencia hacia el niño enfermo y explica las actitudes de sobreprotección ansiosa, rechazo o negación de la enfermedad.

La sobreprotección es una reacción frecuente en padres de niños con enfermedades crónicas. Los padres, en un intento por prolongar la vida del niño y protegerlo, lo limitan demasiado; así mismo, cumplen todos sus caprichos y no fijan límites ni reglas de disciplina, lo que resulta perjudicial en el desarrollo del niño. Este patrón de comportamiento es resultado de un

---

<sup>38</sup> Ib pág. 497



deseo compensatorio de los padres por la pérdida de la salud del niño y por sentimientos de culpa no resueltos. Esta sobreprotección puede ser experimentada por el niño como una limitación irritante a su deseo de explorar y desarrollarse, así mismo puede crear dependencia excesiva.<sup>39</sup>

El niño sobreprotegido se da cuenta que ocupa un lugar especial en la familia, lo que solo confirma sus sentimientos de fragilidad e inseguridad; a su vez esto puede provocar ansiedad acerca de la propia supervivencia.

Existen cinco grupos de padres que comparten preocupaciones comunes y características conductuales según la situación y tipo de cardiopatía del niño:

1. Sintomático preoperatorio: lesiones cardíacas serias que requieren cirugía, niños que se sienten y se ven enfermos y son tratados como tales. Toda la esperanza de los padres esta puesta en la cirugía; la mayor preocupación es el alivio de los síntomas.
2. Asintomático preoperatorio: lesiones que requieren cirugía pero no presentan síntomas; muchas veces los padres se oponen a la cirugía y con cada consulta esperan que el defecto haya desaparecido. La cirugía representa el acto de llevarse un niño sano para devolver a uno enfermo. La mayor preocupación es la necesidad de la cirugía.
3. Lesiones serias no operables: niños sintomáticos cuya lesión no puede ser corregida quirúrgicamente. Los padres sufren sentimientos de impotencia y enojo por tener un hijo para quien hay pocas esperanzas, presentan angustia anticipatoria separándose de un niño

---

<sup>39</sup> Aberástury, A. El Psicoanálisis de los niños y sus aplicaciones. Ed. Paidós, México, 1986, pág. 15.



que pronto va a morir. La mayor preocupación es el pronóstico, la cantidad y la calidad de vida del niño.

4. No operatorias benignas: existen problemas para comprender la naturaleza de la lesión, se le dice a los padres que deben tratar al niño normalmente; sin embargo, los padres se sienten incapaces de hacerlo porque existe “algo mal en su corazón”. La mayor preocupación es el desarrollo de síntomas.
5. Postoperatorio: después de la cirugía se observan dos tipos de respuesta en los padres, uno continúan relacionándose con el niño como si aún tuviera el defecto y dos, cambian su actitud y lo tratan normalmente. La mayor preocupación es el resultado de la cirugía.<sup>40</sup>

También se plantea una clasificación de tipos de familias:

- Padres simbióticos: están patológicamente unidos a sus hijos. En ocasiones el niño desempeña el papel de alguno de los padres y reaccionan en forma exagerada ante los tratamientos. El manejo de esta familia necesita de la comprensión de las carencias de los padres. Hay que orientarlos a satisfacer sus necesidades por ellos mismos y no a través del niño.
- Padres dependientes: son excesivamente demandantes y provocan regresiones profundas en sus hijos. El manejo consiste en establecer límites claros y precisos.
- Padres hostiles: utilizan el mecanismo de la escisión, generalmente fueron víctimas de sufrimiento a la infancia y ven el mundo en

---

<sup>40</sup> Fause, A; Zabal. Op. cit. pp 500



términos mágicos, el niño suele aliarse con este punto de vista. El manejo debe abocarse a un abordaje claro y con sentido común acerca del manejo del niño.

- Padres demandantes: utilizan la intimidación, devaluación y hostilidad para satisfacer sus necesidades. Son egocéntricos y caprichosos pero a la vez tienen muchas carencias.
- Padres desconfiados y no cooperadores: se caracterizan por el pesimismo, tienden a estar vigilantes y son suspicaces ante la intención y motivos del personal médico a cargo del niño, cuestionan sus capacidades y el niño reacciona de igual manera con desconfianza.<sup>41</sup>

En general, las reacciones de los padres de pacientes cardiopatas pueden resumirse en:

1. Frustración ante el nacimiento de un hijo crónicamente enfermo y ante su propia impotencia para resolver la enfermedad
2. Incredulidad y negación que utilizan como defensa ante la angustia; ayuda a los padres en el trauma inicial y disminuye posteriormente.
3. Ansiedad acerca de los síntomas y también ante la ausencia de estos.
4. Sentimientos de culpa por la enfermedad congénita; pueden percibirla como un castigo ante sus malas acciones o como resultado del destino.

---

<sup>41</sup> Becher, D. Psicología del niño con enfermedad congénita cardíaca. Ed. Salvat Editores, Barcelona, 1986, pág. 1276



5. Desilusión y duelo ante la pérdida del niño sano esperado.
6. Resentimiento y rechazo como una reacción ante la desilusión y la impotencia; esto puede convertirse en amargura dirigida hacia sí mismos, entre ellos o hacia el propio niño.

### 5.3. Manejo psicológico de la familia

Los hermanos son frecuentemente la parte olvidada del núcleo familiar. La solidaridad fraterna constituye un gran apoyo para todos los niños. Dada la estrecha unión entre los hermanos, el monto del tiempo que pasan juntos y los naturales sentimientos de ambivalencia en la niñez, los hermanos del niño enfermo pueden creer que sus sentimientos negativos hacia su hermano enfermo, en especial cuando a recibido más atención que ellos, se han vuelto realidad. Estos temores y la culpa consecuente pueden ser intolerables si el hermano enfermo muere. Existen sentimientos de culpa y alivio por no ser ellos los enfermos; pueden sentirse culpables por tener logros que son inalcanzables para su hermano o sentirse desplazados y olvidados por los padres que se concentran en el niño enfermo lo que ocasiona resentimiento hacia ellos y hacia el paciente. Los hermanos del niño crónicamente enfermo pueden presentar problemas de conducta relacionados con la necesidad de llamar la atención.<sup>42</sup>

Para disminuir esta sensación de olvido y rechazo, los padres deben ser muy claros en la explicación que deberán darles a sus demás hijos, hacer hincapié que su hermano enfermo necesita otro tipo de atenciones y una supervisión constante; tratar que los hermanos se involucren en los cuidados y tratamientos del niño enfermo.<sup>43</sup>

---

<sup>42</sup> Ib pág. 1278

<sup>43</sup> Fause, A; Zabal. Op. cit. pp 502



## CONCLUSIONES

La corrección temprana de las cardiopatías congénitas cianóticas resultan en un mayor coeficiente intelectual y una mejor calidad de vida; la cirugía trae más beneficios que problemas.

La actitud materna es un factor crítico en la reacción del niño a su enfermedad. La gravedad de la cardiopatía no es predictor de la reacción materna.

La atención odontológica de un paciente con cardiopatía congénita debe llevarse a cabo bajo una terapia antimicrobiana y en interconsulta con el cardiólogo pediatra y el psicólogo. Se debe de crear conciencia en los padres de la importancia de mantener una buena salud bucal en este tipo de pacientes ya que el riesgo de contraer una bacteremia es alto.

La estancia del paciente en el consultorio debe llevarse a cabo bajo un ambiente relajado; es de vital importancia ganarse la confianza del niño para que se mantenga tranquilo y no provocar alguna crisis de hipoxia. Para lograrlo, debemos conocer el manejo psicológico del paciente cardiópata y aplicarlo en la consulta odontológica.





## BIBLIOGRAFÍA

Aberástury, A. El Psicoanálisis de los niños y sus aplicaciones.

Ed. Paidós, México, 1986, 57 pp.

Alva c, Valero G, Martínez A, Riera C, David F, Jiménez S, Ortegón J, Sánchez A, López D, Ramírez E. Scimilar synchrome associated to pulmonary atresia with intraventricular communication. First reported case. *Arch Cardiol*, Mexico 2004, Oct. Dec; 74 (4): 301-5.

Álvarez, A.R., Salud Pública y Medicina Preventiva.

Ed. Manual Moderno, México, 1994, 60 pp.

Becher, D. Psicología del niño con enfermedad congénita cardiaca.

Ed. Salvat Editores, Barcelona, 1986, 1764 pp.

Burton DA, Cabalka AK. Cardiac evaluation of infants. The first year of life. *Pediatr Clin North Am* 1994;41:991-1015.

Castellanos, JL., Días, L., Gay, O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. Ed. El Manual Moderno, México, 2002, 481 pp.

Ciancio, S., Bourgault, P. Farmacología clínica para odontólogos.

3ª ed. Ed. Manual Moderno, México, 1990, 474 pp.

Crawford, M. Diagnóstico y tratamiento en cardiología.

6ª ed. Ed. Méndez Editores, México, 2007, 1046 pp.



- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997;277:1794-801.
- Evers, H., Haegerstam, G. Introducción a la anestesia local dental. Dentsply, México, 2001, 96 pp.
- Fause, Attie. Cardiopatías Congénitas. Morfología, cuadro clínico y diagnóstico. Ed. Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V., México, 1985, 900 pp.
- Fause, A; Zabal, C; Buendía A. Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Médica Panamericana, México, D.F., 1993, 925 pp.
- Gordon, A. Neonatología, fisiopatología y manejo del recién nacido. 3ª. ed. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1996, 1005 pp.
- Kelley S. Scanlon, Charlotte Ferencz, Christopher A. Loffredo, P. David Wilson, Adolfo Correa-Villaseñor, Muin J. Khoury, Walter C. Preconceptional Folate Intake and Malformations of the Cardiac Outflow Tract. *Willett and The Baltimore-Washington Infant Study Group Epidemiology*, Vol. 9, No. 1 (Jan., 1998), pp. 95-98
- Latarjet-Ruiz, L. Anatomía Humana. 3ª ed. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1998, 450 pp.



Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease. Atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-16.

Myung, K. Cardiología Pediátrica

Ed. El Sevier, Madrid, España, 2003, 617 pp.

Otero, E. Aproximación segmentaria al diagnóstico y clasificación de las cardiopatías congénitas. Fundamentos y utilidad. *Rev. Esp. de Cardiol.* 1997; pp 758.

Sociedade Brasileira de Pediatria, Quality of life after surgery for congenital heart disease. *J. Pediatr. Río Janeiro* 2008 Mar; 152 (3): A3

Weintraub RG, Menahem S. Growth and congenital heart disease. *J Pediatr Child Health* 1993; 29:95-8.

[www.healthsystem.virginia.edu](http://www.healthsystem.virginia.edu)

[www.cardiopatiascongenitas.net](http://www.cardiopatiascongenitas.net)

[www.peru.com](http://www.peru.com)

[www.alessa.com](http://www.alessa.com)

[www.hospitalitaliano.org](http://www.hospitalitaliano.org)