

Manejo clínico-odontológico del paciente con cardiopatía isquémica: actualización

AUTORES/AUTHORS

F. Javier Silvestre-Donat (1), Lucia Miralles-Jordá (2), Carmen Tamarit-Santafe (2), Raquel Gasco-Ricos (2).

- (1) Profesor Titular de Estomatología y coordinador de la Unidad de Estomatología y Pacientes Especiales. Hospital Universitario "Dr. Peset" de Valencia. España.
- (2) Colaboradoras de la Clínica de Pacientes Especiales, Departamento de Estomatología, Universidad de Valencia. España.

Silvestre F, Miralles L, Tamarit C, Gasco R. Manejo clínico odontológico del paciente con cardiopatía isquémica: actualización. *Medicina Oral* 2002; 7: 222-30.
© Medicina Oral. B-96689336
ISSN 1137-2834.

RESUMEN

La cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad en los países desarrollados. Los protocolos tradicionales a seguir para realizar el tratamiento dental en estos pacientes con angina de pecho o infarto de miocardio se basaban en la clasificación de riesgo ASA (*American Society of Anesthesiologists*) y en la espera mínima de un período de 6 meses postinfarto para poder realizar un manejo más seguro.

Los avances en las técnicas diagnósticas y en los tratamientos médicos y quirúrgicos en estos enfermos han permitido desarrollar patrones de valoración del riesgo más precisos y poder realizar los tratamientos odontológicos y de cirugía bucal en un período de tiempo menor desde que se sufrió el infarto con márgenes de seguridad aceptables.

Palabras clave: tratamiento odontológico, cardiopatía isquémica, angor, paciente postinfarto.

INTRODUCCIÓN

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

Uno de cada tres hombres y una de cada diez mujeres desarrollan la enfermedad cardiovascular antes de los 60 años. Según el estudio clásico de Framingham, se observó que un 8% de varones entre 30 y 44 años presentaba aterosclerosis coronaria y que este porcentaje ascendía al 18% en hombres de entre 55 a 62 años (2). Es pues un problema que aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres (después de presentarse la menopausia).

La aterosclerosis puede ser asintomática pero cuando presenta síntomas hablamos de cardiopatía, enfermedad vascular cerebral o enfermedad vascular periférica, isquémicas. En la CI se produce una reducción de la luz vascular coronaria con disminución del aporte de oxígeno al miocardio, aunque en menor porcentaje hay otros procesos que también pueden presentar disminución del flujo sanguíneo coronario como alteraciones congénitas, embolismo y espasmos vasculares producidos por el ejercicio físico, el frío y la ansiedad intensa (3).

La aterosclerosis afecta más frecuentemente a zonas de bifurcación en la porción proximal de los vasos coronarios. Se forma por acúmulo de células miointimales cargadas de lípidos formando estrías que evolucionan a placas fibrosas por una reacción fibrosa a estas células y la aparición de una matriz de colágeno que puede calcificarse (4). La placa evolucionada puede complicarse con fisuración, microhemorragias y trombosis en superficie que pueden producir una obstrucción completa de la luz del vaso. Asimismo, pueden desarrollarse pequeñas embolias y provocar un espasmo vascular reflejo.

La obstrucción del calibre de un vaso coronario puede producir un dolor breve por isquemia miocárdica presentándose como angina de pecho, un dolor más prolongado con lesión necrótica como infarto de miocardio e incluso producirse una muerte súbita generalmente por arritmias (5).

La aterosclerosis es un problema multifactorial con factores de riesgo de tipo genético como el ser varón y presentar antecedentes familiares. El tener hermanos o el padre que padezcan ateromatosis coronaria manifiesta un mayor riesgo; así como es mayor en poblaciones de raza no blanca (6).

Otro factor importante es tener elevados los lípidos en sangre. Especialmente el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL), mientras que cuando están más altas las lipoproteínas de alta densidad (HDL) el riesgo disminuye (7).

El síntoma principal de la CI es el dolor precordial que se produce cuando se altera el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por parte del músculo cardíaco. Se describe por parte del paciente como una sensación de opresión o peso en la zona media del tórax que puede irradiar a brazo izquierdo, cuello, mandíbula, paladar o lengua (8, 9). Estas localizaciones más alejadas y raras pueden ser en ocasiones el único asiento de la zona de dolor.

El dolor puede provocarse tras la ingesta, el ejercicio o las situaciones de estrés, suele durar entre 1 a 3 minutos y en la angina de pecho suele desaparecer si cesa el desencadenante que lo provocó.

Si el dolor no cambia en cantidad, duración o frecuencia se habla de angina estable, mientras que si es progresivo o apa-

Recibido: 17/09/01. Aceptado: 3/02/02.

Received: 17/09/01. Accepted: 3/02/02.

rece en reposo se tratará de una angina inestable con peor pronóstico y pudiendo evolucionar en poco tiempo a un infarto de miocardio. La llamada angina de Prinzmetal se produce en reposo y esta relacionada con espasmos en una arteria coronaria (10).

El dolor precordial en el infarto es más prolongado y no desaparece aunque se abandone el ejercicio o con vasodilatadores. Aunque en pacientes diabéticos está descrita la aparición de infartos silentes en los que no aparece el dolor (11, 12).

Tras un infarto de miocardio suelen aparecer complicaciones como la ampliación de la lesión inicial por nuevos infartos, la insuficiencia cardíaca congestiva, el *shock* cardiogénico, la pericarditis o las arritmias (13). Y la muerte en estos pacientes suele venir por fibrilación ventricular, parada cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva, embolias y la ruptura de la pared cardíaca o del septo.

En el diagnóstico de la CI se deben considerar una serie de pruebas complementarias como un ECG en reposo y tras pruebas de esfuerzo, un ECG ambulatorio (Holter), la gammagrafía de perfusión en estrés con Talio 201, el ecocardiograma en ejercicio, el control ambulatorio de la función ventricular y la cateterización cardíaca (1, 14, 15).

Los biomarcadores que pueden ser útiles tras el infarto agudo de miocardio son la creatinfosfoquinasa (CK) y su isoenzima CK-MB. Ésta última es sensible y bastante específica, alcanza sus cifras más altas unas 14 a 36 horas después del infarto y vuelve a su normalidad en 2 ó 3 días. La lactodeshidrogenasa (LDH) es más tardía con un pico máximo entre los 2 a 3 días posteriores y con cifras normales a los 10-14 días. Hemos de considerar que la elevación de CK y LDH indican necrosis pero no son específicas del miocardio.

Desde el punto de vista terapéutico lo ideal es evitar los factores de riesgo donde se pueda influir como evitar el tabaquismo, realizar un estricto seguimiento de la dieta evitando los excesos de calorías, las grasas saturadas, los alimentos con colesterol y la sal, un control del peso corporal, el ejercicio físico controlado y evitar situaciones de estrés.

El tratamiento en general de la CI se basará en los nitratos, los bloqueantes beta-adrenérgicos y los bloqueantes de los canales del calcio (16, 17).

Los nitratos son vasodilatadores y pueden reducir el espasmo coronario. Se pueden administrar como comprimidos por vía oral con acción sostenida, debajo de la lengua, aplicados como pomada sobre la piel o como parches de nitratos transdérmicos de acción prolongada (16).

Los betabloqueantes adrenérgicos compiten con las catecolaminas por los receptores beta lo que se traduce por una disminución del ritmo cardíaco y de la contractilidad miocárdica con un descenso de la demanda de oxígeno al corazón. Aunque también pueden aparecer efectos no deseados como un aumento de tono de la fibra muscular lisa vascular y una contractura del músculo liso bronquial por lo que estarán contraindicados en pacientes con antecedentes asmáticos.

Los bloqueantes de los canales del calcio reducen el calcio intracelular provocando vasodilatación coronaria, periférica y pulmonar. Además reducen la contractilidad miocárdica,

reducen la polarización en el nodo sinusal y retrasan la conducción al nodo aurículo-ventricular.

En el angor inestable y en el infarto de miocardio resulta útil el uso de antiagregantes como el ácido acetilsalicílico, el dipiridamol y la ticlopidina. Estos fármacos han reducido la incidencia de reinfarcto y su mortalidad. Actualmente el uso de anticoagulantes es de gran ayuda en estos pacientes, como es el caso de la warfarina sódica.

Como medios terapéuticos más invasivos están la angioplastia coronaria transluminal (ACTP) que se realiza con una dilatación no quirúrgica de la luz del vaso coronario obstruido a través de un pequeño balón (18, 19). Por otro lado la cirugía con injertos de derivación arterial coronaria (IDAC) puede mejorar en un porcentaje aceptable la supervivencia a largo plazo (20). Los injertos se suelen hacer con la arteria mamaria interna y la reintervención es difícil por las fibrosis en el sitio quirúrgico.

En el paciente con infarto agudo el principal objetivo es reducir al mínimo el tamaño de la lesión y evitar la muerte por arritmias letales. Se debería hospitalizar al paciente con la mayor rapidez posible. Si se pierde más de un 40% del miocardio izquierdo se produce una insuficiencia cardíaca grave y un *shock* cardiogénico. Para el tratamiento del dolor se usa el sulfato de morfina y se emplea la administración de oxígeno en gafas nasales, así como se administrarán sedantes y ansiolíticos.

Actualmente se reconoce que el uso de fármacos trombolíticos puede reducir significativamente la mortalidad, especialmente si se administran durante las 2 primeras horas después del infarto. Entre los fibrinolíticos que se pueden utilizar están el activador del plasminógeno recombinante (AP-r) y la estreptocinasa.

MANEJO DEL PACIENTE CON RIESGO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El paciente con cardiopatía isquémica y en especial el que ha padecido un infarto agudo de miocardio tiene una alta incidencia de sufrir un reinfarcto o arritmias graves (21, 22). Desde los estudios realizados en las décadas de los años sesenta y setenta se consideraban importantes las situaciones clínicas como la insuficiencia cardíaca congestiva después del infarto. Se valoraba el riesgo de reinfarcto durante la cirugía no cardíaca en general en un 27% hasta los 3 primeros meses después del infarto, en un 11% desde los 3 a los 6 meses y bajaba hasta un 5% desde los 6 meses posteriores. Por esto mismo, en odontología también se estableció un período de 6 meses para el tratamiento dental quirúrgico en el paciente tras el accidente cardíaco con el menor riesgo posible (23).

Asimismo, desde hace ya más de tres décadas la valoración del riesgo aplicada a estos pacientes ha sido, en general, la misma que la utilizada para otras enfermedades sistémicas por la sociedad americana de anestesiología (ASA) (24).

Recientes estudios realizados en los últimos años han demostrado la necesidad de revisar, en base a las nuevas evidencias científicas, estos criterios.

Valoración y clasificación del paciente con riesgo cardíaco

Clásicamente se clasificó al paciente con riesgo cardíaco dentro de la clasificación ASA (Dripps) (25), representando un método de estimación del riesgo médico para los pacientes que van a ser sometidos a un procedimiento quirúrgico. La valoración comienza en el considerado como ASA I o paciente sin enfermedad sistémica hasta el ASA V o paciente moribundo. Siendo valorado como ASA IV al paciente hasta los 6 meses después del infarto y ASA III para períodos posteriores a estos 6 meses. Goldman asignaba valoraciones de 1 a 4 según el grado hacia un mayor riesgo de estos pacientes cardíacos a nivel ambulatorio (26). Este índice fue modificado por Detsky y cols. reduciéndolo a sólo 3 categorías, de menor riesgo, intermedio y mayor riesgo (27). Han sido descritos otros índices para el riesgo en cirugía no cardíaca en estos pacientes; sin embargo, al valorar a estos enfermos, en base a los actuales medios clínicos y diagnósticos, estos índices parecen bastante subjetivos.

Las guías para la evaluación del paciente cardiovascular ante la cirugía no cardíaca fueron publicadas en 1996 por la asociación americana de cardiología, tras realizar una revisión exhaustiva de la literatura sobre el tema. Se valoró de forma especial la necesidad del tratamiento a realizar y el tipo de procedimiento quirúrgico (28). Se han descrito 3 tipos de factores predictores al riesgo cardíaco, en general, ante la cirugía no cardíaca (ver Tabla 1) (23).

Se consideraron factores predictivos mayores aquellos que en su presencia se debería retrasar o suspender la cirugía. Dentro de esta situación estarían los enfermos con lesiones cardíacas muy inestables. Los factores predictivos intermedios serían aquellas situaciones que aumentan el riesgo de complicaciones cardíacas al realizar la cirugía y por lo tanto se debe valorar muy cuidadosamente la situación actual de los pacientes y es donde habría que considerar los procedimientos a aplicar y las modificaciones en los protocolos de manejo a seguir. Por último, los factores predictivos menores se asocian a la enfermedad cardiovascular pero por sí mismos no incrementan el riesgo quirúrgico.

Si examinamos la Tabla 1 observaremos que el haber sufrido un infarto agudo de miocardio reciente estaría considerado como un factor predictivo de riesgo intermedio.

Se considera un infarto como reciente desde los 7 días hasta un mes después de haberlo padecido. Actualmente la valoración de las pruebas de esfuerzo o el ejercicio los primeros 6 días posteriores al infarto son fundamentales para la valoración del riesgo (23). Si estas pruebas de esfuerzo son toleradas perfectamente el riesgo es bajo. En los estudios recientes no se encuentra un tiempo mínimo ideal para poder proceder a realizar los tratamientos quirúrgicos sin excesivo riesgo a estos pacientes, aunque muchos autores se inclinan por aceptar como un tiempo prudente entre las 4 y 6 semanas después del infarto (29).

Aunque en pacientes valorados con factores predictores mayores está claro que tendríamos que ser prudentes para ver la evolución y en pacientes con predictores menores podríamos actuar de forma más inmediata y activa, son los pacien-

TABLA 1

Factores predictivos de riesgo cardíaco en pacientes con antecedentes de alteraciones cardiovasculares (23)

1. Factores mayores
1.1. Alteraciones coronarias inestables:
1.2.1. Infarto de miocardio reciente.
1.2.2. Cuadros anginosos graves e inestables.
1.2. Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada.
1.3. Arritmias cardíacas importantes:
1.3.1. Bloqueo atrioventricular de alto grado.
1.3.2. Arritmias ventriculares sintomáticas.
1.3.3. Arritmias supraventriculares importantes.
2. Factores intermedios
2.1. Angor pectoris
2.2. Infarto de miocardio previo con onda Q patológica.
2.3. Insuficiencia cardíaca compensada.
2.4. Diabetes <i>mellitus</i> .
3. Factores menores
3.1. Edad avanzada.
3.2. Alteraciones importantes en el ECG.
3.3. Ritmos cardíacos no sinusales.
3.4. Disnea de esfuerzo o baja capacidad funcional.
3.5. Antecedentes de ataques cardíacos.
3.6. Hipertensión arterial descompensada o grave.

tes postinfarto que presentan factores predictores intermedios donde tenemos mayor dificultad en la valoración de los mismos. En ellos se deberá tener en cuenta muy especialmente antes de proceder a planificar el tratamiento quirúrgico dental, la gravedad de la CI, la estabilidad del proceso y los tratamientos recibidos previamente.

Protocolo clínico para el tratamiento dental del paciente con CI

Hay que considerar el tipo de patología cardíaca, la gravedad de la misma, el tiempo transcurrido desde que aparecieron las manifestaciones clínicas, las complicaciones y el tratamiento que está recibiendo el paciente. Desde hace algunos años ya se consideraba que en pacientes con CI era fundamental, antes de someterles a tratamiento dental, reducir la ansiedad y el estrés con premedicación, realizar una buena técnica anestésica y monitorizar al paciente durante el tratamiento (30, 31).

Niwa y cols. han sugerido recientemente que en el tratamiento dental de pacientes con CI se deben controlar las complicaciones posteriores como consecuencia del tratamiento realizado como las molestias o el dolor postoperatorio (32).

En el protocolo actual a seguir en el paciente con angina estable o postinfarto deberemos, antes de planificar el trata-

miento odontológico, consultar e incluso pedir ciertos informes al médico que controla al paciente.

Asimismo, se deberá realizar una valoración actual con un control anterior al tratamiento de ciertas constantes vitales como el pulso y la tensión arterial. Una buena medida sería monitorizar al paciente durante el tratamiento con el pulsioxímetro que nos medirá el grado de oxigenación periférica y la frecuencia cardíaca, además de tener una previa toma de la tensión arterial (1).

Si el paciente está tomando nitritos deberá traerlos a cada visita por si se desencadenara el dolor torácico o de forma preventiva antes de realizar la anestesia local.

La anestesia deberá ser eficaz con un buen control del dolor. Actualmente el uso de vasoconstrictores es considerado correcto (33-35). Cuando inyectemos la anestesia con vasoconstrictor deberemos estar seguros de no inyectar en un vaso sanguíneo por lo que aspiraremos durante la perfusión, asimismo, no deberemos administrar más de 2 carpules con vasoconstrictor, el equivalente a 0,036 mg de epinefrina (33, 34). Si fuera necesaria más anestesia en la zona de infiltración una vez conseguido cierto grado de vasoconstricción podremos añadir más anestesia sin vasoconstrictor.

Es fundamental en estos pacientes la reducción del estrés y la ansiedad previa al tratamiento (33). Esto se puede realizar con la administración de ansiolíticos como benzodicepinas de acción prolongada, el diazepam a dosis de 5 a 10 mg por vía oral la noche antes y 5 mg de una a dos horas antes de comenzar el tratamiento dental. Algunos autores utilizan sedación por inhalación con óxido nitroso/oxígeno.

Es conveniente realizar visitas cortas de no más de 30 min de duración. La posición más cómoda para el paciente es semisupina, no estando tumbado del todo (23).

Respecto al momento más idóneo del día para realizar el tratamiento era considerada la mañana (temprano) porque existía menos cansancio y estrés. Sin embargo, este factor es discutido actualmente puesto que al amanecer es el momento donde existe una mayor incidencia de ataques cardíacos (infarto, ictus, arritmias y muerte súbita). Se deberán evitar las primeras horas de la mañana y las últimas de la tarde cuando el cansancio y estrés puede ser mayor (36).

Si el paciente está tomando anticoagulantes o antiagregantes deberemos controlar el exceso de sangrado a nivel local.

Los pacientes con angina inestable no son candidatos al tratamiento dental programado y si fuera necesario un tratamiento urgente se debería hacer en una consulta de odontología hospitalaria (34).

Si durante el tratamiento odontológico surgiera dolor torácico se deberá detener inmediatamente el tratamiento y se le administrará un comprimido de nitroglicerina sublingual, administrando al mismo tiempo oxígeno con gafas nasales (3 l/min) (37, 38). Si desaparece el dolor se valorará continuar con el tratamiento o citar al paciente otro día. Si no desapareciera el dolor se volverá a administrar otro comprimido sublingual y se esperaran otros 5 min. Si en 15 minutos desde que se instauró el dolor no desaparece hay que proceder a trasladar urgentemente al paciente a un medio hospitalario (39).

Dental management of the patient with ischemic heart disease: an update

SUMMARY

Ischemic heart disease is the most common cause of death in developed countries. The classical protocols for providing dental care in these patients with chest angina or myocardial infarction were based on the classification of the American Society of Anesthesiologists (ASA), postponing therapy for a minimum of 6 months after infarction in order to ensure safer dental treatment.

However, advances in diagnostic techniques and medical and surgical treatments in patients with heart disease have led to the development of more precise risk assessment protocols, thus allowing earlier post-infarction dental treatments and oral surgery, with acceptable safety margins.

Key words: dental treatment, ischemic heart disease, chest pain, postinfarction patients.

INTRODUCTION

Ischemic heart disease (IHD) represents a very important health problem, and in the industrialized world constitutes the first cause of death after ages 40 and 65 in males and females, respectively (1). In this context, one-third of all males and one-tenth of all women develop cardiovascular disease before the age of 60. According to the classical Framingham study, 8% of males between 30 and 44 years of age present coronary atherosclerosis – a percentage that increases to 18% in men in the 55-62 years age range (2). The problem therefore increases with age in both men and women after menopause.

Atherosclerosis can be asymptomatic, though when symptoms do develop they manifest as heart disease, cerebrovascular pathology or ischemic peripheral vascular disease. In IHD the coronary vascular lumen decreases, with a reduction in blood and oxygen supply to the myocardium. In a lesser proportion of cases a reduced coronary lumen can also result from congenital disorders, thromboembolism and vascular spasms produced by physical exercise, cold or intense anxiety (3).

Atherosclerosis most commonly appears in the bifurcation zones in the proximal portions of the coronary vessels, and develops as a result of the accumulation of lipid-laden myointimal cells that form striations which in turn develop into fibrous plaques. Subsequently, fibrous reactions to such atheroma plaques develop, with the appearance of a collagen matrix that can undergo calcification (4). Consolidated pla-

ques can suffer complications in the form of fissures, microhemorrhages and thrombosis at surface level – thereby causing complete obstruction or occlusion of the coronary lumen. Likewise, small emboli can be produced with the triggering of reflex vascular spasm.

Coronary obstruction can cause brief pain secondary to myocardial ischemia, manifesting as chest pain or angina, or as more prolonged pain associated with myocardial necrosis (i.e., acute myocardial infarction), and can even cause sudden death – generally as a result of arrhythmias (5).

Atherosclerosis is a multifactor problem involving genetic risk factors such as the male sex and the existence of a family history of heart disease. Patients with siblings or a male parent with coronary atheromatosis are at increased risk. Furthermore, the risk of heart disease is comparatively greater among non-Caucasians (6).

Another major risk factor is the existence of high blood lipid concentrations – particularly cholesterol bound to low-density lipoproteins (LDL-cholesterol) – while in contrast elevated blood concentrations of cholesterol bound to high-density lipoproteins (HDL-cholesterol) are known to exert a protective effect (7).

The main symptom of IHD is chest pain, which develops in response to an imbalance between myocardial oxygen demand and supply. The pain is characteristically described by the patient as an oppression or heaviness in the mid-region of the chest that can irradiate towards the left arm, neck, lower jaw, palate or tongue (8, 9). These more distant and infrequent locations can in some cases constitute the only location of pain. On the other hand, chest pain can appear after meals, during exercise or in situations of stress, and usually lasts 1-3 minutes. Anginal pain typically fades upon interruption of the triggering stimulus.

Stable angina is defined as pain that does not vary in intensity, duration or frequency, while situations of progressive pain or angina arising under resting conditions is referred to as unstable angina. The latter implies a poorer prognosis and can soon lead to infarction. In turn, so-called Prinzmetal (or variant) angina manifests at rest and is associated with coronary arterial spasms (10).

Chest pain in acute myocardial infarction is more prolonged and does not disappear upon interrupting physical exercise or on administering vasodilatory drugs. Nevertheless, silent infarctions without pain have been described in diabetics (11, 12). On the other hand, myocardial infarction is often associated with complications, such as an enlargement of the initial necrotic zone due to repeated infarctions, congestive heart failure, cardiogenic shock, pericarditis or arrhythmias (13). Death in such patients tends to result from ventricular fibrillation, heart arrest, congestive heart failure, emboli and rupture of the cardiac wall or septum.

The diagnosis of IHD involves the application of a series of complementary techniques such as a resting and post-exercise testing electrocardiogram (ECG), an ambulatory electrocardiographic recording (Holter or 24-hour ECG), stress perfusion gammagraphy with thallium-201, exercise echocar-

diography, ambulatory control of ventricle function, and catheterization (1,14,15).

On the other hand, biomarkers of use for patient evaluation following myocardial infarction include creatine phosphokinase (CK) and particularly its isoenzyme CK-MB, which offers sensitivity and considerable specificity. The peak enzyme elevations are typically recorded 14-36 hours after infarction and return to normal in 2-3 days. Lactate dehydrogenase (LDH) elevations in turn occur in later phases (after 2-3 days) and return to normal after 10-14 days. However, it should be taken into account that while CK and LDH elevations indicate necrosis, these particular enzymes are not specific of myocardium.

The ideal therapeutic approach is to control risk factors amenable to intervention. Such as tobacco smoking, with the adoption of dietary measures to avoid an excessive intake of calories, saturated fats, cholesterol-containing foods and table salt, together with the implementation of weight-control measures, controlled physical exercise and the avoidance of stress-generating situations.

The treatment of IHD is generally based on the administration of nitrates, beta-blockers and calcium channel blockers (16, 17). In this sense, nitrates are vasodilators that can reduce coronary spasm. They can be administered as sustained-action tablets via the oral route, under the tongue (i.e., sublingual), applied topically as creams on the skin, or as long-acting transdermal nitrate patches (16). On the other hand, beta-blockers compete with catecholamines for the corresponding beta-receptors, thereby contributing to reduce heart rate and myocardial contractility (negative inotropism), with a resulting drop in myocardial oxygen demand. Nevertheless, undesirable effects can also appear, such as increased vascular smooth muscle tone (i.e., increased peripheral resistance) and bronchoconstriction. As a result, such drugs are contraindicated in patients with a history of asthma. In turn, calcium channel blockers reduce intracellular calcium levels, thus causing coronary, peripheral and pulmonary vasodilatation. They also reduce myocardial contractility and sinus node polarization, and retard conduction to the atrioventricular node.

In unstable angina and myocardial infarction, antiplatelet drugs such as acetylsalicylic acid (aspirin), dipyridamole and ticlopidine are useful, and have been shown to reduce the incidence of reinfarction and death. On the other hand, the use of anticoagulants such as sodium warfarin is also of great help in such patients.

More invasive therapeutic measures include percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA), which involves the non-surgical dilatation of reduced-lumen coronary arteries using a catheter tipped with a small balloon (18, 19). On the other hand, coronary bypass surgery can afford an acceptable increase in long-term patient survival (20), and usually involves the application of internal mammary arterial grafts – though reintervention is complicated by the development of fibrosis at the surgical site.

In patients with acute infarction the main aim is to minimize the infarct size and avoid fatal arrhythmias.

Affected patients should be emergency hospitalized. In this context, when over 40% of the left ventricular myocardial mass is lost, severe heart failure results, with the development of cardiogenic shock. Morphine sulphate can be used to treat pain in infarction patients, with the provision of oxygen through a nose mask, sedatives and anxiolytic drugs. The administration of thrombolytic agents (e.g., recombinant plasminogen activator (rPA) and streptokinase) is known to significantly reduce patient mortality in such situations, particularly when administered in the first two hours following infarction.

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH A RISK OF ISCHEMIC HEART DISEASE

Patients with IHD, and especially those who have suffered an acute myocardial infarction, show a high incidence of reinfarction or severe arrhythmias (21,22). Since the sixties and seventies, clinical situations such as congestive heart failure have been considered important following infarction. The risk of reinfarction during non-cardiac surgery in general was estimated to be 27% in the first three post-infarction months, 11% between 3-6 months after infarction, and 5% thereafter. For this reason a 6-month period was also observed before performing dental surgery in infarction patients, in order to minimize risk (23).

On the other hand, for over three decades the risk assessment approach in these patients has been the same as that applied to other systemic disorders by the American Society of Anesthesiologists (ASA)(24) – though recent studies point to the need to revise these criteria, based on new scientific evidence.

Evaluation and classification of the heart risk patient

Heart risk patients have traditionally been classified by means of the ASA system (25). The ASA classification estimates medical risk for patients who are to be subjected to surgery. The system ranges from ASA I status in the case of patients without systemic disease to ASA V (terminally ill patients). ASA IV is the status assigned to patients for up to 6 months post-infarction, while ASA III corresponds to periods beyond the first 6 months after acute myocardial infarction. Goldman in turn assigned scores of 1 to 4, corresponding to increasing risk among such heart patients at outpatient level (26). This cardiac risk index was modified by Detsky et al., limiting it to three levels (minor, intermediate and major risk)(27). Other indices have also been proposed for assessing non-cardiac surgical risk in such patients, though they appear rather subjective in the light of currently available clinical and diagnostic tools.

The current guidelines for evaluating cardiovascular patients programmed for non-cardiac surgery were published in 1996 by the American Society of Cardiology, following an exhaustive review of the literature. Evaluation focused especially on the need for treatment and on the type of surgery to be performed (28).

Three heart risk predictive factors have been generally described in relation to non-cardiac surgery (23)(Table 1). In this context, major predictive factors are defined as those requiring the postponement or suspension of surgery. These situations comprise patients with highly unstable cardiologic conditions. Intermediate risk factors are in turn those that increase the risk of heart complications if surgery is performed; as a result, current patient status must be carefully appraised, with consideration of the procedures to be performed and modifications of the corresponding management protocols. Finally, minor risk factors are defined as those associated with cardiovascular disease but which alone do not increase surgical risk. In this sense, Table 1 shows myocardial infarction to be predictive of major or intermediate risk, depending on the time elapsed from infarction.

Myocardial infarction is considered to be recent when 7 days to one month have elapsed since infarction. At present, exercise testing in the first 6 days post-infarction is considered fundamental for correct risk assessment (23). If exercise testing is well tolerated, the risk is considered to be low. Recent studies describe no ideal minimum waiting time for performing surgery without excessive patient risk, though many authors advocate a prudential period of between 4 and 6 weeks after infarction (29).

Although in situations involving major risk factors caution is clearly indicated to determine the patient course, patients with only minor risk factors can be subjected to more immediate and active intervention. Intermediate risk factors in patients with a history of prior infarction pose the greatest assessment difficulties. Before planning the dental surgical treatment of such patients, special attention must focus on the severity of IHD, the stability of the process and the prior treatments received.

Clinical protocol for the dental treatment of patients with ischemic heart disease

Evaluation should apply to the type of cardiac pathology involved, its severity, the time elapsed from the appearance of clinical manifestations, the complications and the treatment provided. For a number of years it has been considered that before subjecting patients with IHD to dental treatment, pre-medication should be provided to control anxiety and stress, associated to the performance of a correct anesthetic technique and patient monitorization during treatment (30, 31).

Niwa et al. have recently suggested that dental treatment of patients with IHD should involve the control of posterior complications associated with the treatment provided, such as discomfort or postoperative pain (32). According to the current protocol for patients with stable angina or following infarction, the physician controlling the patient should be consulted (including even a request for reports), before planning dental treatment. Likewise, current evaluation and assessment prior to treatment should be made of certain vital functions such as pulse and blood pressure. A good measure would be to monitor the patient during treatment by means of

TABLE 1

Heart risk predictive factors in patients with a history of cardiovascular disease (23)

1. Major factors
1.1. Unstable coronary alterations:
1.2.1. Recent myocardial infarction.
1.2.2. Severe or unstable anginal conditions.
1.2. Decompensated congestive heart failure.
1.3. Severe arrhythmias:
1.3.1. High grade atrioventricular block.
1.3.2. Symptomatic ventricular arrhythmias.
1.3.3. Major supraventricular arrhythmias.
2. Intermediate factors
2.1. Chest angina.
2.2. Prior myocardial infarction with pathological Q-wave.
2.3. Compensated heart failure.
2.4. Diabetes mellitus.
3. Minor factors
3.1. Old age.
3.2. Important ECG alterations.
3.3. Non-sinusal heart rhythms.
3.4. Exertion dyspnea or low functional capacity.
3.5. History of cardiac events.
3.6. Decompensated or severe arterial hypertension.

a pulsioxymeter to determine peripheral blood oxygenation and heart rate, together with prior measurement of blood pressure (1). On the other hand, the patient should bring any nitrates/nitrites to each visit in case chest pain develops, or as a preventive measures before administering local anesthesia.

Anesthesia should be effective, with good pain control. The use of vasoconstrictors is presently considered correct (33-35). When injecting anesthesia with a vasoconstrictor, blood aspiration measures should be applied to avoid accidental intravascular injection. On the other hand, no more than two vasoconstrictor-containing carpules should be administered (equivalent to 0.036 mg of epinephrine) (33, 34). If more anesthetics were found to be necessary in the infiltration zone after having achieved a certain degree of vasoconstriction, additional anesthetic solution without vasoconstrictor can be administered.

It is essential to reduce stress and anxiety prior to treating such patients (33). This can be achieved by administering anxiolytics such as long-acting benzodiazepines, e.g., diazepam 5-10 mg p.o. the night before and 5 mg 1-2 hours before the start of dental treatment. Some authors provide sedation in the form of inhalatory nitrous oxide/oxygen.

It is advisable to limit the duration of visits to 30 minutes. The most comfortable patient position is semi-raised rather

than full dorsal decubitus. The best time of day for performing treatment was originally thought to be the early morning, when the patient is less tired and stressed. However, this notion is now questioned, since the highest incidence of cardiac events (infarction, stroke, arrhythmias and sudden death) corresponds to the dawning hours. Thus, the early morning should be avoided, together with the late afternoon, when stress and tiredness may be greater (36).

If the patient is taking anticoagulants or antiplatelet drugs, care should be taken to ensure the control of excessive local bleeding. On the other hand, patients with unstable angina are not candidates for programmed dental procedures, and any emergency treatment should be performed in a hospital dental clinic (34).

If chest pain develops in the course of dental treatment, the latter should be suspended immediately and the patient

should receive a sublingual nitroglycerin tablet with the administration of oxygen through a nose mask (3 l/min) (37, 38). If the pain disappears, treatment can be continued or the patient can be appointed for another day. If the pain persists, however, a second sublingual tablet should be provided. If after 15 minutes the pain has failed to resolve, the patient should be immediately taken to hospital (39).

CORRESPONDENCIA/CORRESPONDENCE

Prof. F.J. Silvestre
Pacientes Especiales
Clínica Odontológica Universitaria
C/ Gascó Oliag nº 1, 46010-Valencia

BIBLIOGRAFÍA/REFERENCES

- Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL eds. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5th ed. Madrid: Harcourt Brace de España Editores; 1998 .p. 192-205.
- Gordon R, Kannel WB. Premature mortality from coronary heart disease: the Framingham study. JAMA 1971; 215: 1617-25.
- Cutando A. El paciente cardíaco en odontoestomatología. In: Bagán JV, Cevallos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M eds. Medicina oral. Barcelona: Masson Editores; 1995 .p. 624-36.
- Cotran RS, Kumar V, Collins T eds. Patología estructural y funcional (Robbins). 6th ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2000 .p. 524-42.
- Nguyen N, Reddy PC. Management of cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes. J La State Med Soc 2001; 153: 300-5.
- Huikuri HV, Makikallio TH. Heart rate variability in ischemic heart disease. Auton Neurosci 2001; 90: 95-101.
- Louis A, Cleland JG, Crabbe S, Ford S, Thackray S, Houghton T *et al.* Clinical trials update: CAPRICORN, COPENICUS, MIR STAF, RITZ-2, RECOVER and RENAISSANCE and cachex cholesterol in heart failure. Highlights of the scientific session, American College of Cardiology. Eur J Heart Fail 2001; 3: 381-7.
- Cooper A, Hodgkinson DW, Oliver RM. Chest pain in the emergency department. Hosp Med 2000; 61: 178-83.
- Peñarrocha M, Silvestre FJ, Rodriguez R. Douleur faciale d'origine cardiaque. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990; 6: 477-9.
- Proto C, Negretti G, Levi GF. Three cases of Prinzmetal's angina without pain. Minerva Cardiol 1977; 23: 83-6.
- Bompiani GD, Cerasola G, Verga S. Diabetes mellitus and myocardial infarction. Cardiology 1987; 32: 523-7.
- Aronow WS, Ahn C. Incidence of new coronary events in older persons with diabetes mellitus and prior myocardial infarction treated with sulfonylureas, insulin, metformin and diet alone. Am J Cardiol 2001; 88: 556-7.
- Beers MH, Berkow R eds. El manual Merck. 10th ed. Madrid: Harcourt Editores; 1999 .p. 1676-8.
- Ransohoff DF, Feinstein AR. Problems of spectrum and bias in evaluating the efficacy of diagnostic tests. N Engl J Med 1978; 299: 926-30.
- Young GP, Green TR. The role of single ECG, creatinine kinase and CK-MB in diagnosing patients with acute chest pain. Am J Emerg Med 1993; 11: 444-9.
- Serrano JS. Farmacología del sistema cardiovascular y respiratorio. In: Espulgues J, Morcillo EJ, de Adres-Trelles F eds. Farmacología en clínica dental. Barcelona: JR Prous Editores; 1993 .p. 337-41.
- Tamargo J, Delpón E. Farmacología de la insuficiencia cardíaca II. Fármacos vasodilatadores, beta-bloqueantes y diuréticos. In: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A eds. Farmacología Humana. 3rd ed. Barcelona: Masson Editores; 1997.p. 629-36.
- Bertaglia E, Ramondo A, Cacciavillani L, Isabella G, Cardaioli P, Marzari A *et al.* Coronary angioplasty in acute myocardial infarction. Cardiology 1997; 737-41.
- Bana A, Yadava OP, Ghadiok R, Selot N. Myocardial revascularisation after acute myocardial infarction. Int J Cardiol 1999; 69: 209-16.
- Antoniucci D, Valenti R, Santoro GM, Bolognese L, Moschi G, Trapani M *et al.* Systematic primary angioplasty in octogenarian and older patients. Am Heart J 1999; 138: 670-4.
- Mangano RT. Assessment of risks for cardiac and noncardiac surgical procedures. Anesthesiol Clin North America 1991; 9: 521.
- Merin R. Preoperative preparation of the patient with myocardial ischemia. Anesthesiol Clin North America 1991; 9: 553.
- Roberts HW, Mitnisky EF. Cardiac risk stratification for postmyocardial infarction dental patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 91: 676-81.
- American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status. Anesthesiology 1963; 24: 111.
- Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE. The role of anesthesia in surgical mortality. JAMA 1961; 178: 261-6.
- Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B *et al.* Multifactorial index of cardiac risk in non-cardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977; 297: 845-50.
- Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, Drucker DJ, Sasson Z, Johnston N *et al.* Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. J Gen Intern Med 1986; 1: 211-9.
- Mingus ML. Patients with cardiac disease for ambulatory surgery. Anesth Clinics North America 1997; 15: 171-88.
- Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR *et al.* Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for non-cardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

- (Committee on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 910-48.
30. Cintron G, Medina R, Reyes AA, Lyman G. Cardiovascular effects and safety of dental anesthesia and dental interventions in patients with recent uncomplicated myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2203-4.
 31. Findler M, Galili D, Meidan Z, Yakirevich V, Garfunkel AA. Dental treatment in very high risk patients with active ischemic heart disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 298-300.
 32. Niwa H, Sato Y, Matsuura H. Safety of dental treatment in patients with previously diagnosed acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 35-41.
 33. Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 2000; 189: 297-302.
 34. Herman WW, Konzelman JL. Angina: an update for dentistry. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 98-104.
 35. Silvestre FJ, Verdú MJ, Sanchís JM, Grau D, Peñarrocha M. Efectos de los vasoconstrictores usados en Odontología sobre la presión arterial sistólica y diastólica. *Medicina Oral* 2001; 6: 57-63.
 36. Freymiller EG, Aghaloo T. Dental management of patients with coronary artery disease. *J Calif Dent Assoc* 1995; 23: 41-6.
 37. Rose LF, Kaye D eds. *Medicina Interna en Odontología*. Barcelona: Salvat Editores; 1992 .p. 634-5.
 38. Valenza JA, Armstrong D. Medical risk report: the dental patient with cardiovascular disease. *J Gt Houst Dent Soc* 1994; 65: 23-8.
 39. Champagne GS. Patient assessment and preventive measures for medical emergencies in the dental office. *Dent Clin North Am* 1999; 43: 383-400.