



## Scheda 1

# CARDIOPATIE

## IPERTENSIONE ARTERIOSA

dott. Aldo COTTINO, dott. Paolo APPENDINO

	<b>GRADO 1</b> sistolica 140-159 diastolica 90-99	<b>GRADO 2</b> sistolica 160-179 diastolica 100-109	<b>GRADO 3</b> sistolica >180 diastolica >110
<b>RISCHIO</b>	<b>MINIMO</b>	<b>MEDIO</b>	<b>ELEVATO</b>
<b>PIANO DI CURE</b>	Nessuna limitazione al piano di trattamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eseguire solo interventi semplici e urgenti.</li> <li>Terapie di elezione solo dopo il raggiungimento del controllo terapeutico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Urgenze odontoiatriche solo con terapia farmacologica</li> <li>Invio al curante</li> <li>Interventi di elezione solo dopo il raggiungimento del controllo terapeutico.</li> </ul>
<b>ANESTESIA</b>	Ridurre l'uso di anestetico con vasocostrittore (fino a 2 fiale 1:100.000)	Non utilizzare vasocostrittore	
<b>PRECAUZIONI AMBIENTALI</b>	Sedute brevi	Sedute brevi ed in ambiente protetto per ridurre stress	
<b>PRECAUZIONI PRE-OPERATORIE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Verificare i controlli pressori dell'ultimo mese</li> <li>Nel dubbio: controllo</li> </ul>	Controllare pressione prima della seduta	
<b>FARMACI</b>		Eventuale premedicazione con Diazepam 10 mg x os 1 ora prima	

Schede di comportamento odontoiatrico, a cura del *dott. Franco Goia*





Per **ipertensione arteriosa** si intende un aumento della pressione oltre i 140 mm/Hg di sistolica e i 90 mm/Hg di diastolica ed è una patologia normalmente ben controllabile con le terapie farmacologiche.

È molto diffusa, con una prevalenza del 20% nella popolazione italiana.

Nonostante il buon compenso che si può ottenere con le terapie mediche è importante ricordare che la seduta odontoiatrica, spesso vissuta dal paziente con ansia e stress, può scatenare crisi ipertensive e fare precipitare complicanze acute: IMA, ictus.

Da un punto di vista anamnestico bisogna chiedere al paziente quali siano i valori di pressione arteriosa normalmente rilevati, con che frequenza effettui il monitoraggio e soprattutto se abbia cambiato più volte la terapia antipertensiva; quest'ultimo aspetto può essere indice di un quadro ipertensivo non facilmente controllabile.

In base ai **valori pressori** del paziente, eventualmente rilevabili dall'odontoiatra anche il giorno della seduta, distinguiamo tre **categorie di rischio** (minimo, medio ed elevato) a cui dovranno corrispondere dei precisi comportamenti odontoiatrici.

(Linee Guida ESH/ESC 2013)

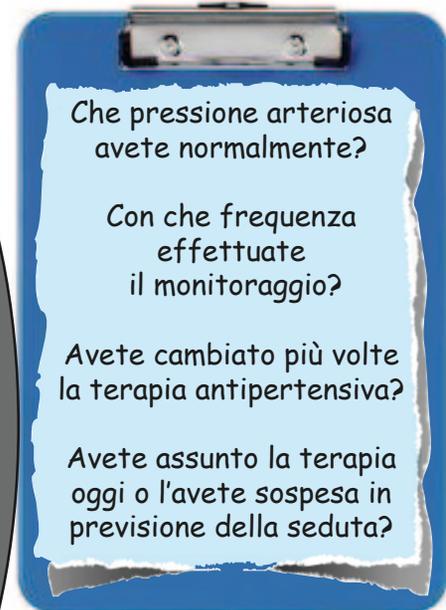
## AMBIENTE PROTETTO

Appuntamenti brevi e se possibile al mattino perché i valori pressori sono inferiori

Rispettare l'orario dell'appuntamento evitando lunghe attese

Ottimizzare i tempi operatori preparando prima il necessario alla prestazione

Rivalutare il paziente all'atto della dimissione



Che pressione arteriosa avete normalmente?

Con che frequenza effettuate il monitoraggio?

Avete cambiato più volte la terapia antipertensiva?

Avete assunto la terapia oggi o l'avete sospesa in previsione della seduta?



Yagiela JA , Haymore TL. Management of the hypertensive dental patient. The UCLA proocol. J Calif Dent Assoc. 2007 Jan; 35(1): 51-9

Bavitz JB. Dental management of patients with hypertension. Dent Clin North Am 2006 Oct; 50 (4): 547-62

Muzyka B.C., and M. Glick. The hypertensive dental patient, JADA 128:1109-1120, 1997





## Scheda 2

# CARDIOPATIE

## CARDIOPATIA ISCHEMICA

dott. Aldo COTTINO, dott. Paolo APPENDINO

	<b>IMA &gt; 1 anno</b> oppure <b>ANGINA LIEVE</b> 1 crisi al mese, stabile	<b>IMA tra 6 e 12 mesi</b> oppure <b>ANGINA MODERATA</b> 1 crisi alla settimana, stabile	<b>IMA &lt; 6 mesi</b> oppure <b>ANGINA SEVERA</b> crisi quotidiane, instabile
<b>RISCHIO</b>	<b>MINIMO</b>	<b>MEDIO</b>	<b>ELEVATO</b>
<b>PIANO DI CURE</b>	Nessuna limitazione al piano di trattamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eeguire solo interventi semplici e urgenti.</li> <li>Terapie di elezione solo dopo consulenza cardiologica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Urgenze odontoiatriche <b>SOLO CON TERAPIA MEDICA</b></li> <li>Terapie di elezione dopo consulenza cardiologica con parere favorevole</li> <li>In alternativa inviare paziente a un Centro con servizio di odontostomatologia e UTIC (unità coronarica)</li> </ul>
<b>ANESTESIA</b>	Possibile utilizzo di an. locale con vasocostrittore	Utilizzo limitato di vasocostrittore (fino a 2 fiale 1:100.000)	
<b>PRECAUZIONI AMBIENTALI</b>	Sedute brevi	Sedute brevi e in ambiente protetto per ridurre stress	
<b>FARMACI</b>	Trinitrina 5 mg sublinguale a disposizione	<ul style="list-style-type: none"> <li>trinitrina 5 mg sublinguale al bisogno</li> <li>premedicazione Diazepam 10/15 mg x os 1 ora prima</li> </ul>	

Schede di comportamento odontoiatrico, a cura del *dott. Franco Goia*





La **cardiopatía ischemica** può essere transitoria (angina pectoris) o definitiva (infarto miocardico acuto - IMA) con conseguente danno cardiaco irreversibile.

La prevalenza nella popolazione occidentale è del 2-3% con percentuali maggiori correlate con l'età (18% tra i 55 e i 62 anni).

Da un punto di vista odontoiatrico il paziente con esiti di infarto può essere trattato ambulatorialmente senza particolari precauzioni qualora sia passato almeno un anno dall'evento acuto, mentre maggiori attenzioni devono essere poste in caso di infarto più recente.

In base al tempo trascorso dall'infarto si possono pertanto identificare, al pari di quanto visto per il paziente iperteso, tre **categorie di rischio** (minimo, medio ed elevato) cui corrispondono precisi comportamenti odontoiatrici.

Quanto tempo è passato dall'ultimo episodio ischemico acuto?

Con che frequenza si presentano gli attacchi anginosi?  
Mensile, settimanale o quotidiana?

Nonostante le misure di prevenzione e le abitudini di vita più attente **la cardiopatía ischemica** rimane ancora la prima causa di morte nella popolazione italiana



Hupp JR. Ischemic heart disease: dental management considerations. Dent Clin North Am 2006 Oct; 50(4): 483-91

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. 2000 Jan; 89(1):35-41





### Scheda 3

## CARDIOPATIE

### CARDIOPATIE CONGENITE E VALVULOPATIE La prevenzione dell'endocardite batterica

dott. Aldo COTTINO,  
dott. Paolo APPENDINO

	via di somministrazione	principio attivo	DOSE SINGOLA 1 ora prima della procedura	
			adulti	bambini
<b>PAZIENTI NON ALLERGICI ALLA PENICILLINA</b>	Profilassi per os	Amoxicillina	2 gr	50 mg/kg
	Profilassi intramuscolo o endovena	Ampicillina	2 gr im/ev	50 mg/kg im/ev
		Cefazolina o Ceftriaxone	1 gr im/ev	50 mg/kg im/ev
<b>PAZIENTI ALLERGICI ALLA PENICILLINA</b>	Profilassi per os	Cefalexina	2 gr	50 mg/kg
		Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
		Claritromicina	500 mg	15 mg/kg
	Profilassi intramuscolo o endovena	Cefazolina o Ceftriaxone	1 gr im/ev	50 mg/kg im/ev
Clindamicina		600 mg im/ev	20 mg/kg im/ev	

Schede di comportamento odontoiatrico, a cura del *dott. Franco Goia*





Le patologie valvolari cardiache, congenite o acquisite, richiedono alcuni accorgimenti nella gestione odontoiatrica del paziente. La batteriemia transitoria dovuta a terapie odontoiatriche invasive può infatti essere causa di **endocardite**, complicanza temibile e a volte fatale.

Per ovviare a tale complicanza è importante procedere ad una **profilassi antibiotica** da eseguirsi un'ora prima della seduta odontoiatrica.

L'importanza della profilassi nelle procedure odontoiatriche è stata probabilmente sovrastimata al punto da trasformarsi in un "falso mito". È stato infatti dimostrato che le comuni manovre di igiene orale compiute nell'arco della giornata possono dare una batteriemia superiore a quella prodotta da una estrazione dentaria e che ai fini della prevenzione dell'endocardite una buona igiene orale è più utile della profilassi antibiotica.

Alla luce di queste considerazioni le indicazioni alla profilassi antibiotica si sono ridotte ad un numero ristretto di soggetti rappresentato fondamentalmente dai pazienti portatori di valvola artificiale, da quelli con pregressa endocardite o con cardiopatie congenite cianogene non riparate.

Se le patologie cardiache in cui fare la profilassi sono oramai limitate bisogna però ricordare che sono numerose le prestazioni odontoiatriche per le quali tale procedura è richiesta. Oltre alle terapie chirurgiche, infatti, vanno presi in considerazione tutti i procedimenti odontoiatrici in cui potrebbe verificarsi un gemizio ematico a carico del parodonto.

## PROFILASSI OBBLIGATORIA

### CATEGORIE AD ALTO RISCHIO

Protesi valvolari cardiache  
 Pregressa endocardite infettiva  
 Malattie cardiache congenite con cianosi non riparate  
 Shunts chirurgici polmonari  
 Insufficienze valvolari severe dopo trapianto cardiaco

### PROCEDURE ODONTOIATRICHE A RISCHIO

Estrazioni dentarie ed interventi di chirurgia orale  
 Procedure parodontali quali detartrasi e levigature radicolari  
 Implantologia  
 Iniezione intraligamentaria di anestetico  
 Strumentazione endodontica oltre apice  
 Tutte le procedure in cui si può verificare sanguinamento (preparazioni protesiche, posizionamento matrici e bande ortodontiche...)



Guidelines American Heart Association – Circulation (2007); 116:1736-1754  
 Profilassi dell'endocardite infettiva. Position paper della Federazione Italiana di Cardiologia. Giorn. Ital. Cardiol 2009; 10(6) : 395c - 400 c  
 Guidelines European Society of Cardiology – Eur Heart J (2009) 30(19): 2369-2413



## Scheda 4

# COAGULOPATIE

## DEFICIT PIASTRINICO

dott.ssa Rita LEVO, dott. Lorenzo BASANO

	tra 100.000 e 150.000	tra 50.000 e 100.000	tra 25.000 e 50.000
<b>RISCHIO</b>	<b>MINIMO</b>	<b>MEDIO</b>	<b>ELEVATO</b>
<b>PIANO DI CURE</b>	Nessuna limitazione al piano di trattamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>Interventi di piccola chirurgia orale</li> <li>Interventi di chirurgia maggiore con Plt &gt; 75.000</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estrazione dentaria semplice previa consulenza ematologica</li> <li>In alternativa inviare paziente a un Centro con servizio di odontostomatologia e ematologia</li> </ul>
<b>TERAPIA PRE-INTERVENTO</b>		ac. tranexamico x os	Seguire consulenza ematologica
<b>PROCEDURE INTRAOPERATORIE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Massimo rispetto dei tessuti</li> <li>Sutura accurata</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Massimo rispetto dei tessuti</li> <li>Sutura accurata</li> <li>Utilizzo di emostatici locali</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Massimo rispetto dei tessuti</li> <li>Sutura accurata</li> <li>Utilizzo di emostatici locali</li> </ul>
<b>TERAPIA POST-OPERATORIA</b>	ac. tranexamico x os al bisogno	ac. tranexamico x os per 1-2 gg.	Seguire consulenza ematologica
<b>PRECAUZIONI POST-OPERATORIE</b>	tamponare con garza evitare sciacqui	tamponare con garza evitare sciacqui	Tamponare con garza evitare sciacqui

Schede di comportamento odontoiatrico, a cura del *dott. Franco Goia*



Le Piastrinopenie sono un difetto quantitativo del numero di piastrine mentre le Piastrinopatie, relativamente rare, rappresentano un deficit funzionale delle stesse. Classificazione delle piastrinopenie:

**Gruppo I:**

**Ridotta produzione di megacariociti**

- Infiltrazione di tumori primitivi o secondari nel midollo osseo
- Terapie radianti o antitumorali

**Gruppo II:**

**Ridotta produzione di piastrine**

- Deficit vit B12
- Infiltrazione di tumori primitivi del midollo osseo (leucemie, mieloma)

**Gruppo III:**

**Aumentata distruzione di piastrine su base immunologica**

- Porpora trombocitopenica idiopatica (o M di Werlhof)
- Malattie sistemiche (LES)
- Farmaci: chemioterapici, eparine (HIT), antibiotici, antiaggreganti, etc
- Infezioni (alloanticorpi)
- Su base non immunologica (protesi valvolari, anomalie pareti vasali)

**Gruppo IV:**

**Aumentato consumo di piastrine CID (coagulazione intravasale disseminata)**

**Gruppo V:**

**Sequestro di piastrine**

- Splenomegalia, cirrosi, emangiomi giganti o diffusi

**ESAMI  
DA RICHIEDERE**

**SEMPRE**

- conta piastrinica
- emocromo

**NEL CASO DI VALORI BASSI  
IN RAPPORTO  
AL TIPO DI INTERVENTO**

- test aggregazione piastrinica
  - test di Ivy
  - PFA 100

SISET LINEE GUIDA 1998 Marzo Linee guida per l'uso dei farmaci antiemorragici. Manucci P. M., Moia M.

Br Dent J. 2003 Oct 25;195(8):439-45. Dental management considerations for the patient with an acquired coagulopathy. Part 1: Coagulopathies from systemic disease. Lockhart P. B., Gibson J., Pond S. H., Leitch J.

Br Dent J. 2003 Nov 8;195(9):495-501. Dental management considerations for the patient with an acquired coagulopathy. Part 2: Coagulopathies from drugs. Lockhart P. B., Gibson J., Pond S. H., Leitch J.

Thromb Haemost. 1987 Dec 18;58(4):1033-6. Intranasal and intravenous administration of desmopressin: effect on F VIII/vWF, pharmacokinetics and reproducibility. Lethagen S., Harris A. S., Sjörin E., Nilsson I. M.

J Oral Maxillofac Surg. 1986 Sep;44(9):703-7. Effect of local antifibrinolytic treatment with tranexamic acid in hemophiliacs undergoing oral surgery. Sindet-Pedersen S., Stenbjerg S.

Ann Pharmacother. 2006 Dec;40(12):2205-10. Epub 2006 Nov 7. Hemostatic mouthwashes in anticoagulated patients undergoing dental extraction. Patatianian E., Fugate S. E.



## Scheda 5

# COAGULOPATIE

## TERAPIA COAGULANTE

dott.ssa Rita LEVO, dott. Lorenzo BASANO

	via di somministrazione	tempistica	dosaggio	
			pre	post
<b>ACIDO TRANEXAMICO</b>	uso topico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• immediatamente</li> <li>• in caso di sanguinamento</li> </ul>		1 fl. alla bisogna
	x os	il giorno prima	1 fl. 500 mg x 2	
		dopo l'intervento		fl. 500 mg 1x2 fino a 2x3 / die
	endovena	solo in ambiente ospedaliero	1 fl. 500 mg subito prima	1 fl. 500 mg
<b>DESMOPRESSINA</b>	sotto cute	60' / 90' prima	0,3 µg/kg	0,3 µg/kg ogni 12/24 h <b>ATT. tachiflassi</b>
	endo nasale	60' / 90' prima	1 puff	1 puff <b>ATT. tachiflassi</b>
	endovena	solo in ambiente ospedaliero	0,3 µg/kg	0,3 µg/kg ogni 12/24 h <b>ATT. tachiflassi</b>

Schede di comportamento odontoiatrico, a cura del *dott. Franco Goia*

**AGENTI  
EMOSTATICI  
LOCALI**

- Surgicel®
- Spongostan®
- Avitene®

Criteria significativi di **sanguinamento** post-operatorio:

- Quando perdura per più di 12 ore
- Formazione di ecchimosi o ematoma nei tessuti molli della regione operata
- Necessità di un intervento risolutivo da parte di uno specialista

Nella **fase piastrinica** le piastrine, che nei vasi integri scorrono liberamente, tendono invece ad aderire ad alcune strutture sottoendoteliali (collagene, microfibrille e altre) lungo le brecce vasali.

Subito dopo esse producono trombassano 2, sostanza vasocostrittrice che attiva le piastrine stesse, e secernono vari costituenti endocellulari, fra i quali l'adenosindifosfato (ADP) che favorisce il successivo processo di "aggregazione piastrinica" che è l'unione delle piastrine fra di loro fino a formare il cosiddetto "tappo piastrinico" che occlude la breccia.

Inoltre esse espongono sulla propria superficie fosfolipidi di membrana che fungono da appoggio per le reazioni della successiva fase di coagulazione. Il tappo piastrinico è un meccanismo emostatico sufficiente ad assicurare l'emostasi in vasi di piccolo calibro con ridotto regime pressorio.

Il fenomeno dell'aggregazione è reversibile e le singole piastrine tendono a disperdersi con ripresa secondaria dell'emorragia, se non interviene la fase coagulatoria.

Questo spiega perché possano comparire manifestazioni emorragiche anche quando le piastrine sono normali se vi sono alterazioni di altri sistemi emostatici, come quelli della coagulazione.

La **fase della coagulazione** è la più importante perché in condizioni normali questo sistema porta ad un arresto dell'emorragia. Le manifestazioni emorragiche conseguenti ad alterazioni di questa fase sono quasi sempre più gravi di quelle legate a compromissioni della fase piastrinica.

Le reazioni del sistema coagulativo sono innescate dal contatto con superfici non endoteliali (ad esempio la superficie sottoendoteliale) e possono procedere utilizzando componenti di origine esclusivamente ematica ("meccanismo intrinseco"), oppure materiale tromboplastinico di origine tissutale reso disponibile dalla soluzione di continuo della parete vasale ("meccanismo estrinseco"). I fattori della coagulazione interagiscono fra loro con processi enzimatici sequenziali, trasformandosi da proenzima inattivo in enzima attivo che a sua volta agisce sul proenzima successivo.