



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PRINCIPALES ENFERMEDADES CARDIACAS
EN RELACION CON LA ODONTOLOGIA**

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a

MANUEL HUMBERTO PACHECO DURAN

México, D. F.

Ciudad Universitaria

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE.

INTRODUCCION.

Pags.

SISTEMA CIRCULATORIO.

1

FIEBRE REUMATICA.

5

ENDOCARDITIS.

13

INFARTO MIOCARDICO AGUDO

19

PARO CARDIACO.

28

ANGINA DE PECHO.

33

CONCLUSIONES.

39

BIBLIOGRAFIA.

40

INTRODUCCION.

El propósito de efectuar este trabajo es con el fin de dar una orientación de los problemas cardíacos más frecuentes que pueden presentarse en el consultorio dental, que conciernen a la práctica de la Odontología general en pacientes ambulatorios.

No es mi intención escribir un tratado sobre enfermedades cardíacas, sino presentar un panorama general tratando de cumplir los siguientes objetivos:

PRIMERO: Dar algunos puntos importantes de la idiosincracia de las cardiopatías más frecuentes,

SEGUNDO: Proporcionar armas al odontólogo de práctica general que le ayuden a diagnosticar cada una de estas patologías,

TERCERO: Mostrar al profesional la manera adecuada para controlar las situaciones de urgencia en el consultorio, y

CUARTO: Enseñarle sus limitaciones dentro de esta área.

SISTEMA CIRCULATORIO.

CORAZON.

Es un órgano muscular formado por dos mitades, el corazón derecho y el corazón izquierdo. Cada mitad tiene dos partes: un depósito en el cual se reúne la sangre procedente de las venas, y una bomba que manda la sangre hacia una arteria. El reservorio en cada caso se llama aurícula, y la bomba, ventrículo. Por lo tanto el corazón como órgano está formado por la mitad izquierda con aurícula y ventrículo izquierdos y la mitad derecha con aurícula y ventrículo derechos.

La aurícula derecha, que recibe la sangre de las venas-provinientes de todas partes del cuerpo, excepto los pulmones, se vacía en el ventrículo derecho. Este último impulsa la sangre hacia las arterias pulmonares y los pulmones, donde se libera el bióxido de carbono (que pasa al aire de los pulmones) y se absorbe oxígeno procedente de ellos. La sangre así renovada sigue por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda del corazón, y de ahí al ventrículo izquierdo que la impulsa hacia la aorta. La aorta y sus ramas la llevan a toda la economía.

Cada ventrículo tiene algunas características de saco.- Pero el ventrículo tiene paredes gruesas, constituidas por músculo cardíaco. En segundo lugar, el extremo de cada saco está cerrado herméticamente, solamente con dos aberturas: -- una de ellas lo une a la aurícula correspondiente en la cual se acumula la sangre y está cerrada por una válvula de ingreso. La otra abertura va a parar a la arteria; en el caso -- del ventrículo derecho a la arteria pulmonar, y en el caso -- del ventrículo izquierdo a la aorta.

La conexión entre el ventrículo y la arteria en cada caso está guardada por la válvula de salida. Las válvulas son más o menos del tipo de coagajo pasivo; que se abran o cierran dependerá de las presiones relativas a cada lado de las mismas.

Cuando el ventrículo está lleno de sangre la pared muscular se contrae, lo cual exprime la sangre a través de la válvula de salida hacia la arteria que sale de dicho ventrículo. Cuando el ventrículo acaba de contraerse y empieza a relajarse, la válvula de salida se cierra, porque la presión en la parte arterial ahora es mayor que en el ventrículo.

La aurícula a cada lado también tiene en su pared músculo cardíaco; la contracción de este músculo junto con el hecho de que el ventrículo está relajado, hace que la presión en la aurícula sea mayor que en el ventrículo, de manera que se abre la válvula de ingreso y la sangre que se acumula en la aurícula es exprimida hacia el ventrículo. Este luego vuelve a contraerse; eso cierra la válvula de entrada y abre la válvula de salida y la sangre, una vez más, es impulsada hacia el lado arterial de cada circulación.

CAVIDAD PERICARDICA.

El corazón se halla recubierto de una membrana de tejido conectivo fibroelástico revestido de una capa única de mesotelio que recibe el nombre de epicardio (epi, encima). El corazón así protegido está rodeado de otra membrana fibroelástica, revestida de mesotelio, el pericardio (peri, alrededor). Entre el pericardio y el epicardio hay un espacio potencial o cavidad pericárdica, que normalmente contiene 50 ml. de líquido lubricante. El epicardio en la base del corazón se continúa con el pericardio. El líquido lubricante -- que se halla entre las dos capas mesoteliales que revisten --

el pericardio y el epicardio permite que el corazón se des--
place libremente durante la contracción y la relajación.

MIOCARDIO.

La parte muscular y más gruesa de la pared del corazón--
se halla situada debajo del epicardio. Está compuesta de --
músculo cardíaco. El músculo cardíaco está formado por célu--
las pequeñas, con estriás transversales menos notorias y só--
lo se encuentran en el corazón. También, como el músculo li--
so es involuntario y en condiciones de normalidad la fatiga--
muscular no existe.

ENDOCARDIO.

Esta membrana constituye un revestimiento completo para
las cavidades auriculares y ventriculares; recubre todas las
estructuras que se proyectan en el interior del corazón (vál--
vulas, cuerdas tendinosas y músculos papilares). Tiene tres
capas: la más interna formada por tejido conectivo fino re--
vestida de endotelio continuo; la inmediata (capa media) que
es la más gruesa. Está formada por tejido conectivo denso --
con bastantes fibras elásticas; y la tercera capa o externa--
que está formada por tejido conectivo que está dispuesto --
irregularmente.

ARTERIAS Y VENAS.

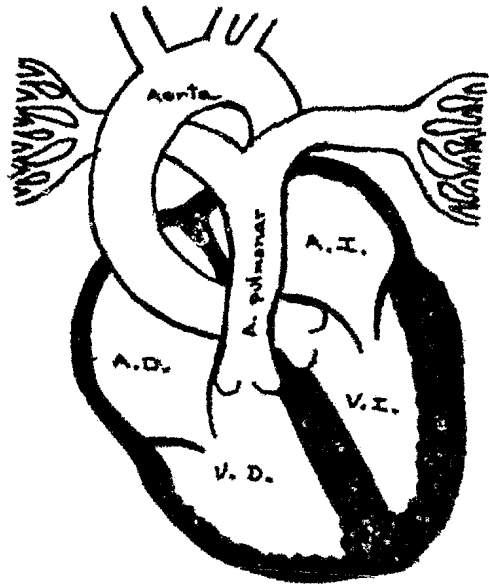
Son los conductos por los que circula la sangre que sa--
le del corazón y que son de mayor a menor diámetro en las ar--
terias, para llevar la sangre a todo el organismo hasta los--
capilares y de ahí regresar al corazón por conductos de me--
nor a mayor diámetro, que son las venas.

VASOS LINFATICOS.

Son aquellos por los que circula la linfa y tienen su origen en los lagos linfáticos de los órganos del cuerpo y -- van a terminar, por diámetros de menor a mayor al gran canal torácico y a la gran vena linfática que va a desembocar a -- las venas cercanas al corazón para mezclarse con la sangre y llegar así a la aurícula derecha.

PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y DIASTOLICA.

La presión dentro del sistema arterial generada por la contracción del ventrículo, que se denomina presión arterial sistólica (sístole, algo que se contrae), y es ligeramente mayor que el valor medio de la presión conservada por el tejido elástico distendido de las paredes arteriales entre las contracciones del corazón; ésta última se denomina presión diastólica (diástole, dilatación). La función de conservar la presión arterial durante la diástole la efectúan principalmente las arterias mayores del cuerpo, porque son las únicas que tienen paredes formadas principalmente de elastina.



FIEBRE REUMÁTICA.

DEFINICION.

Se trata de una enfermedad febril que parece constituir una enfermedad de tipo hipersensibilidad frente a una infección por estreptococos beta hemolíticos del grupo A, generalmente situada a nivel de una faringitis, dando lugar a lesiones de sistema nervioso, tejidos subcutáneos, articulaciones y con mucha frecuencia, corazón.

ETIOLOGIA.

Los estreptococos beta hemolíticos del grupo A, que son habituales en boca y faringe.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Existe una erupción eritematosa durante el ataque agudo. Hay predilección especial por el tejido conectivo, formando pequeñas masas fibrosas subcutáneas, de forma oval, conocidas como nódulos reumáticos en las muñecas y en los tobillos y constituyendo el cuerpo de Aschoff en el miocardio.

FISIOLOGIA Y QUIMICA PATOLOGICAS.

Se ha comprobado por análisis electroforéticos y clínicos que aumenta la concentración de diversas fracciones proteínicas de la sangre, incluyendo fibrinógeno y globulinas - alfa y gamma. La cifra de leucocitos es alta.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los primeros síntomas de la fiebre reumática pueden ser

una corea, una carditis aguda, una artritis reumática o la aparición de nódulos subcutáneos típicos. El paciente se queja de dolor de garganta, está agitado y su temperatura oscila entre 37.8 y 38.8° C. Existe una erupción eritematosa durante el ataque agudo. La artritis reumática se caracteriza por lesiones en diversas articulaciones sucesivamente; -- las articulaciones se vuelven rojas e hipersensibles. Suele afectar muñecas, tobillos, codos y rodillas. Los nódulos reumáticos producen un dolor moderado.

En la mayor parte de los casos, existen grados variables de carditis aguda, y entre 25 y 50% de los pacientes conservan lesiones cardíacas permanentes. Las lesiones valvulares afectan casi siempre la válvula mitral (99% de los casos de lesión cardíaca) ocasionando un grado variable de insuficiencia y estenosis. Las lesiones miocárdicas producen fibrosis del miocardio y disminución de la reserva cardíaca. La pericarditis adhesiva que puede aparecer limita todavía más la función del corazón.

MANIFESTACIONES CLINICAS DIVERSAS.

La participación del pulmón origina un tipo de Neumonitis. El dolor abdominal, no acompañado de artralgias o artritis. Este síntoma se observa sobre todo en niños. El eritema nudoso es otro trastorno cutáneo. La corea puede ocurrir en combinación con otros síntomas de fiebre reumática. Síntomas generales: anorexia, pérdida de peso, debilidad y fatiga fácil.

ELECTROCARDIOGRAFICO.

La molestia o dolor precordial es síntoma frecuente, -- que suele reflejar enfermedad miocárdica más que pericarditis. Los soplos cardíacos aparecen durante la fase aguda. --

Los trastornos del sistema de conducción se descubren sobre todo mediante el electrocardiograma. Es la prolongación del intervalo P-R en el electrocardiograma que refleja retraso - en la transmisión de la excitación desde la aurícula al ventrículo.

Los datos radiográficos quizá carezcan de importancia - en la fiebre reumática aguda, a menos que la miocarditis sea tan grave que origine dilatación de las cavidades del corazón.

DATOS DE LABORATORIO.

- a) HEMATOLOGIA.- Las alteraciones que se observan en los leucocitos, con un número total entre 12,000 y 24,000 por milímetro cúbico.
- b) ANALISIS DE ORINA.- Se observan característicamente en la nefritis hemorrágica aguda.

DIAGNOSTICO.

En la forma clásica de la fiebre reumática el diagnóstico no tiene dificultad. Cuando se observa un paciente con fiebre, poliartritis migratoria, síntomas indudables de carditis y eritema marginado tres meses después de una faringitis intensa, no cabe duda acerca del diagnóstico.

Cuando el diagnóstico no es muy claro pueden usarse -- pruebas de laboratorio, siendo entre éstas la más empleada y más práctica para uso general, la medición de la velocidad de sedimentación y título de antiestreptolisinas O. La concentración de antiestreptolisina "O" está netamente aumentada (más de 150 unidades por milímetro), en el 85% o más de los pacientes con fiebre reumática.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Entre las enfermedades que deben tenerse presentes en - estos casos hállanse las siguientes: enfermedad respiratoria alta crónica, amigdalitis crónica, brucelosis y mononucleo-- sis infecciosa.

El diagnóstico puede establecerse fácilmente extrayendo líquido de la articulación enferma para examen bacteriológico. Entre otras infecciones bacterianas agudas, la bacteremia estafilocócica aguda también puede simular la fiebre reu-- mática.

La artritis reumatoide crónica, especialmente en los -- primeros meses de la enfermedad, antes que el proceso se ha-- ga crónico y resulte manifiesta la índole extensa del trans-- torno articular, debe distinguirse de la fiebre reumática.

Entre los estados patológicos menos frecuentes, algunos casos de periarteritis nudosa y de lupus eritematoso disemi-- nado pueden confundirse con fiebre reumática. La endocardi-- tis bacteriana subaguda aparece sobre todo en personas con -- válvulas previamente afectadas por la fiebre reumática.

PRONOSTICO.

El peligro de aparición de lesión cardíaca permanente - en el 25 a 50% de los casos.

La muerte en fase aguda de la primera crisis es rara, - pero la frecuencia de los fallecimientos aumenta con las re-- cidivas en las cuales el proceso agudo se superpone a una le-- sión cardíaca permanente.

El pronóstico a largo plazo depende sobre todo de la in

dole y grado de la participación cardíaca. Sin embargo, no hay edad alguna en la cual el paciente reumático pueda considerarse libre de la amenaza de recidivas después de una infección con estreptococos hemolíticos.

La predisposición a la endocarditis bacteriana es otro factor que influye en el pronóstico lejano de la fiebre reumática.

TRATAMIENTO.

Durante la fase febril aguda de la fiebre reumática el tratamiento general será el mismo que el de otras enfermedades febriles (reposo en cama, tratamiento sintomatológico).

El tratamiento conservador requiere continuar el reposo en cama mientras persistan signos de actividad de la enfermedad.

Una vez diagnosticada la fiebre reumática por vez primera hay que proceder al tratamiento penicilínico para eliminar estreptococos hemolíticos. De preferencia se administrará la penicilina por vía parenteral, en dosis de 300 000 U.I. de penicilina procaínica una vez al día en los niños y dos veces en los adultos durante siete a diez días. También puede emplearse una dosis única de 1 200 000 U.I. de penicilina benzatínica de acción prolongada.

El tratamiento sintomático de la fiebre reumática se lleva a cabo con salicilatos o con un corticosteroide: cortisona o uno de los creados más recientemente, de gran actividad antiinflamatoria.

Los salicilatos.- Pueden administrarse en forma de ácido acetilsalicílico o salicilato sódico en dosis total de 0.15 g.

por Kg. de peso por día, que puede variar desde 3 g. en niños pequeños a 10 g. o más en los adultos.

Duración del tratamiento.- La dificultad en determinar cual sea la mejor duración del tratamiento es la misma para todos los fármacos empleados.

PROFILAXIS.

Prevención de las recidivas en una persona reumática, - depende de evitar las infecciones estreptocócicas. Todos -- los reumáticos debieran recibir tratamiento profiláctico so tenido durante toda la edad escolar y durante los cinco años por lo menos, que siguen a la última crisis de la enfermedad.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Taran observó que la gravedad y el número de caries dentales en un grupo de niños reumáticos eran mucho mayores que en sus hermanos y hermanas sin fiebre reumática.

Holtz y Friedman describieron una erupción hemorrágica en boca y garganta de pacientes con fiebre reumática. Las lesiones consisten en manchas rojas circulares, profundas, - cuyo tamaño varía desde puntos pequeños hasta 2 mm. de diámetro. Suelen encontrarse en la mucosa de las mejillas, alrededor de la abertura del conducto de Stenon, pero también -- las hay en paladar blando, región sublingual, úvula y borde de la lengua.

RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA PROTECCION DURANTE LAS INTERVENCIONES DENTALES Y LA CIRUGIA BUCAL.

En los pacientes afectados de cardiopatía reumática o - congénita que vayan a someterse a intervenciones dentales o-

maniobras quirúrgicas en cavidad bucal, el fármaco de elección es la penicilina.

ESQUEMAS TERAPEUTICOS SUGERIDOS.

a) Penicilina bucal e intramuscular.-

Día de la intervención. Se administran 500 000 U.I. de penicilina G amortiguada o de fonoximetilpenicilina (penicilina V) por vía bucal, cuatro veces al día, y 600 000 U.I. de penicilina cristalina intramuscular una hora antes de la intervención. Si se prefiere, se pueden dar 600 000 U.I. de penicilina procaínica el día de la sesión y otras 600 000 U.I. de penicilina cristalina una o dos horas antes de la intervención.

Durante los dos días que siguen a la intervención. Se dan por vía bucal, cuatro veces al día, 500 000 U.I. de penicilina G amortiguada o de fenoximetilpenicilina (penicilina V0).

b) Penicilina bucal.-

Por ciertas consideraciones prácticas, algunos médicos y dentistas utilizan exclusivamente penicilina bucal cuando saben que pueden contar con la colaboración del paciente.

Cada dosis bucal: 500 000 U.I. de penicilina G amortiguada o de penicilina V. Esta dosis se administra cuatro veces al día de la intervención, y dos veces los días siguientes. Debe administrarse una dosis adicional una hora antes de la intervención. Los pacientes deben iniciar esta terapéutica ocho horas cuando menos antes de la intervención.

PRECAUCIONES. Para los pacientes sensibles a la penicilina, se utiliza critromicina: 250 mg. por vía bucal en ca-

da ocasión para niños grandes y adultos; para niños pequeños, 40 mg. por Kg. y por día, en cuatro dosis, sin pasar de 1 g. por día.

ENDOCARDITIS.

DEFINICION.

Se define la endocarditis como la inflamación del endocardio, es decir la membrana que cubre por dentro las cavidades del corazón. Las válvulas cardíacas que son estructuras endocárdicas especializadas están característicamente afectadas. Hay dos clases de endocarditis, bacterianas y abacterianas.

1.- Abacterianas:

- a) Trombóticas simples (no reumáticas).
- b) Asociadas con lupus eritematoso diseminado.
- c) Calcificadas (calcáreas).

2.- Bacterianas:

- a) Agudas (malignas) producidas por microorganismos piógenos.
- b) Subagudas (endocarditis lenta) producida por microorganismos de poca virulencia, especialmente estreptococos no hemolíticos.

ENDOCARDITIS NO BACTERIANAS.

- 1.a) Endocarditis trombótica simple. Es la denominación aplicada a las lesiones de las válvulas del corazón constituidas por ulceraciones asépticas y vegetaciones trombóticas. No da síntomas y signos exclusivos. Tampoco suele producir soplos intensos. Todo esto dificulta -- considerablemente el diagnóstico en vida.
- 1.b) Lupus eritematoso diseminado. Es una endocarditis verrugosa descrita por Libman y Sachs que ahora se consi-

dera expresión del lupus eritematoso diseminado.

- 1.c) Enfermedad de válvulas calcificadas. Se creía que esta clase de lesión resultaba únicamente de anomalías aterosomas o de valvulitis reumática, pero ahora se ha añadido a la serie de causas de la cardiopatía calcárea, - la endocarditis bacteriana curada.

ENDOCARDITIS BACTERIANA.

La clasificación acostumbrada de endocarditis bacteriana en aguda y subaguda es según la rapidez de evolución de la enfermedad. En los casos típicos se debe a *Streptococcus viridans*.

PATOGENIA.

La enfermedad afecta principalmente a pacientes con lesiones valvulares reumáticas o sifilíticas, o que sufren defectos cardíacos o vasculares congénitos. (Se implantan en válvulas que conservan ligeras cicatrices).

Las bacterias que circulan en el torrente sanguíneo se alojan en un nido de fibrina en la superficie de las cicatrices valvulares. En estos lugares se multiplican, invaden la substancia del endocardio y al depositarse más fibrina producen las vegetaciones típicas de la enfermedad.

BACTERIOLOGIA.

El estreptococo no hemolítico origina del 60 al 80% de los casos (principalmente el estreptococo viridans). El término no hemolítico indica todos los estreptococos que no son del grupo AB hemolíticos.

ANATOMIA PATOLOGICA.

En los casos típicos las vegetaciones de la endocardi--tis bacteriana suelen aparecer en las válvulas mitral y aórtica y están formadas por masas friables de fibrina, bacte--rias y material valvular necrosado. Por lo regular se observa fibrosis y tendencia a la cicatrización aun en casos sin--tratar, con imagen histológica de lesión tórpida salvo que -intervengan microorganismos piógenos. La válvula aórtica es particularmente vulnerable para destrucción rápida produciendose insuficiencia cardíaca a pesar de la curación bacterio--lógica.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO.

La enfermedad ocurre en todas las edades y sin preponderancia de sexo, es relativamente rara antes de los cinco a--ños y tiene frecuencia máxima entre los 20 y los 40 años.

Generalmente los primeros síntomas son vagos e intercambiables de manera que resulta difícil el descubrimiento temprano. Por lo tanto una fiebre inexplicable de más de una -semana a diez días de duración, en un paciente con un soplo--cardíaco debe hacer sospechar endocarditis bacteriana y obliga a obtener hemocultivos.

Síntomas ligeros pero persistentes de febrícula, males--tar, anorexia, fatiga fácil o cualquier síntoma poco frecuente que tendría muy poca significación en un paciente estoico.

En caso de infección bien establecida pueden aparecer -nódulos dolorosos de la dimensión de un chícharo (guisante)-denominados nódulos de Osler en los extremos de los dedos de manos y pies, al igual que los brotes de petequias en piel o mucosas.

Pueden producirse también finas lesiones hemorrágicas - lineares debajo de las unas de manos o pies.

Las embolias cerebrales producen toda clase de signos - neurológicos, insuficiencia cardíaca, tanto transitorios como permanentes. La cefalea grave y persistente, sobre todo si se acompaña de signos de irritación meníngea, suele indicar hemorragia de algún aneurismo micótico que probablemente cause la muerte.

Casi siempre se perciben soplos cardíacos de importancia pero en ocasiones el único signo de anomalía cardíaca es un soplo sistólico ligero.

Sólo se confirma el diagnóstico mediante hemocultivo positivo pero sería imprudente aplazar el tratamiento hasta haber identificado los microorganismos por cultivo si el cuadro clínico permite el diagnóstico de endocarditis y el estado - del paciente es grave.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La endocarditis bacteriana debe distinguirse de muchas enfermedades que evolucionan con fiebre de larga duración -- por ejemplo: Brucelosis, Tuberculosis, y Micosis; afecciones neoplásicas, especialmente los linfomas y enfermedades vasculares difusas o mesenquimatosas del grupo del lupus eritematoso y la periarteritis nudosa. La más difícil de distinguir es la fiebre reumática latente, no sólo porque pueden parecerse mucho clínicamente sino también porque pueden coincidir en el mismo enfermo.

LABORATORIO.

Tarde o temprano se obtiene hemocultivo positivo en el-

90% de los casos, sin embargo el hemocultivo puede permanecer negativo durante semanas aún en presencia de infección activa. En general los estreptococos no hemolíticos suelen desarrollarse en el cultivo al cabo de unos días. El número de glóbulos blancos suele ser elevado.

TRATAMIENTO.

El objetivo principal debe ser erradicar las bacterias de las vegetaciones. La experiencia ha demostrado que el tratamiento con bacteriostáticos como sulfamidas o antibióticos de amplio espectro, cloranfenicol y tetraciclinas sólo logra remisión temporal de los síntomas con muchas recaídas. Por otra parte, la experiencia con bactericidas como penicilinas, estreptomycinas y bacitracinas solos o combinados ha sido más satisfactoria.

La penicilina sola no suele tener éxito en las endocarditis enterocócicas como tampoco los antimicrobianos de amplio espectro. La terapéutica que ha resultado más eficaz es la combinación de penicilina a grandes dosis (10 a 100 millones de U.I.) con estreptomicina (1 a 2 gr. diarios). El tratamiento debe prolongarse de cuatro a seis semanas.

PROFILAXIS.

Todo enfermo con cardiopatía valvular por mínima que sea corre el peligro de contraer endocarditis bacteriana cada vez que sufra bacteremia. Toda operación en campo infectado especialmente extracción de dientes, amigdalectomías, manipulaciones instrumentales en las vías genitourinarias, etc. significa peligro real. Entonces hay que administrar penicilina en dosis de 2 millones de U.I. diarias, empezando unas horas antes de intervenir y continuando hasta 48 horas después, por lo menos.

PRONOSTICO.

La endocarditis bacteriana no tratada termina indefectivamente en la muerte, aunque los enfermos pueden sobrevivir a veces hasta dos años gracias a las medidas de sostén. Actualmente resulta posible erradicar la infección en el 90% de los casos.

MEDIDAS PROFILACTICAS ACONSEJADAS PARA LA DISMINUCION DE LAS BACTEREMIAS POSTEXTRACTIVAS Y PARA EVITAR LA APARICION DE ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.

- 1.- Debe interrogarse al paciente buscando antecedentes de fiebre reumática, corea o "Enfermedad del corazón" con lesiones de válvulas.
- 2.- Si existen estos antecedentes, es preciso consultar con el médico tratante. En caso de lesiones valvulares demostradas, el médico debe vigilar y ordenar la administración profiláctica de antibióticos. Es posible reducir la bacteremia aumentando la concentración de antibióticos en la saliva. Se recomienda la antibioticoterapia profiláctica antes de las intervenciones quirúrgicas en todos los pacientes de más de 50 años.
- 3.- La anestesia debe ser local.
- 4.- Se limpia mecánicamente, con todo cuidado, el surco gingival que se trata luego médicamente. La mejor manera de esterilizar esta zona es la cauterización por sustancias químicas o calor.
- 5.- Las maniobras quirúrgicas deben producir el menor traumatismo posible.

INFARTO MIOCARDICO AGUDO.

DEFINICION.

El infarto miocárdico agudo es un síndrome clínico resultante de la brusca supresión del riego sanguíneo para el miocardio.

ETIOLOGIA.

Se debe a disminución de la luz de alguna de las arterias coronarias o de sus ramas, por formación de trombos, alteraciones arterioescleróticas que afecten estos vasos o sus desembocaduras, y en ocasiones, embolias.

La trombosis secundaria a la aterosclerosis, es la causa de más del 75% de los casos de infarto de miocardio.

ANATOMIA PATOLOGICA.

La hemorragia de la íntima (es una placa aterosclerótica) muchas veces es factor importante o contribuyente de la oclusión. El trombo puede ocurrir a poca distancia (5 mm. o menos) y afecta una arteria coronaria importante en su porción proximal. El infarto incluye predominante o casi exclusivamente la superficie anterior o diafragmática (inferior) del ventrículo izquierdo, pero en cualquier caso puede extenderse hasta la pared lateral, o puede afectar predominantemente dicha pared lateral o la posterior (infarto posterior-verdadero).

La aparición y la amplitud del infarto dependen en gran medida de la distribución del riego sanguíneo desde las diversas arterias coronarias y del lugar de la trombosis.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Lo más notable es el dolor, similar al de la angina de pecho en muchos aspectos, pero en general mucho más prolongado (por lo menos media hora, casi siempre más de una hora, y frecuentemente, varias horas). La nitroglicerina no brinda alivio; generalmente siempre hay que administrar opiáceos.

El dolor suele describirse como constrictivo, compresor, como taladro, o banda resistente que atravesara el tórax. - Puede haber ahogo y dificultad para respirar profundamente.- Como en el caso de la angina de pecho el dolor puede irradiarse o no a los brazos, o brazo izquierdo, garganta, maxilares, espalda o abdomen. El dolor puede ir acompañado de náuseas, vómitos, gran debilidad y a veces de diarrea.

ANOMALIAS DE LAS ACTIVIDADES ENZIMATICAS DEL SUERO.

Algunas enzimas presentes en grandes cantidades en el miocardio se hallan en concentraciones elevadas en la sangre después del infarto del corazón. La transaminasa glutámica-oxalacética (GOT) es una enzima proteínica que se halla en gran concentración (actividad) en miocardio, hígado, músculo esquelético y cerebro. La transaminasa glutámica oxalacética del suero normal (SGOT) tiene una actividad entre 10 y 40 unidades, según el método que se emplee para determinarla.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.

Los cambios electrocardiográficos se observan casi regularmente en casos de infarto miocárdico agudo; a veces dentro de las pocas horas, ocasionalmente después de 24 horas, y muy raramente varios días después del episodio agudo.

Los cambios electrocardiográficos consisten en ondas Q-

anormales, segmentos RS-T elevados y, menos específicamente, depresiones de segmento ST y de ondas T.

COMPLICACIONES.

El edema pulmonar y el choque ocurren tan frecuentemente en casos graves de infarto del miocardio, que virtualmente forman parte del cuadro clínico más bien que de las complicaciones. El paro cardíaco por fibrilación ventricular o paro cardíaco explica la mayor parte de las muertes que ocurren durante los primeros días, después de un infarto agudo del miocardio.

Las embolias pulmonares constituyen complicación común y grave.

Las embolias arteriales de la gran circulación ocurren a veces por émbolos que provienen de trombos murales del ventrículo izquierdo revistiendo la superficie endocárdica del infarto. Los ejemplos más graves son las embolias cerebrales y los infartos y oclusiones de la bifurcación de la arteria aorta abdominal.

SINDROME POSTINFARTO (SINDROME DE DRESSIER).

Mucho más frecuentemente de lo que suele creerse, durante las primeras o siguientes semanas después de un infarto miocárdico agudo aparece una forma de pericarditis, muchas veces con derrame, esencialmente similar por sus caracteres clínicos a la denominada pericarditis idiopática benigna.

SINDROME DE HOMBRO-MANO.

Entre los 10 y 20% de los pacientes con infarto miocárdico agudo, especialmente los que guardan cama y aquellos cu

ya actividad ha quedado bruscamente interrumpida durante varias semanas, suelen tener dolor a nivel del hombro izquierdo y a veces del derecho. El movimiento de la articulación del hombro tiende a ser limitado y en los casos más graves se produce el denominado "hombro congelado".

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico del infarto miocárdico agudo transmural suele ser sencillo, e incluye dos puntos principales:

- 1.- Dolor cardíaco característico de mucha mayor intensidad que el de la angina de pecho ordinaria y que dura por lo menos una hora, y
- 2.- Cambios electrocardiográficos característicos incluyendo ondas Q, elevaciones de segmento RS-T e inversiones de onda T en derivaciones adecuadas, con cambios seriados según describimos.

PRONOSTICO.

El pronóstico durante la crisis aguda es imprevisible, por la posible complicación mortal.

Si al final de la primera semana no hay dolor cardíaco, la temperatura es normal, no hay signos de choque, insuficiencia cardíaca, embolia o arritmia, el pronóstico es muy favorable.

TRATAMIENTO.

Alivio del dolor. Generalmente el problema fundamental del tratamiento es aliviar el intenso dolor. Para lograr alivio por lo general basta la administración hipodérmica de-

75 a 100 mg. de mepiridina (demerol). Esta inyección puede repetirse si no hay alivio al cabo de una hora. Si el dolor es extraordinariamente intenso o si la mepiridina es ineficaz, el paciente debe recibir 10 a 120 mg. de sulfato de morfina por vía hipodérmica.

OXIGENOTERAPIA.

Este tratamiento se coloca al principio de la lista de medidas terapéuticas. La oxigenoterapia es útil para pacientes cianóticos a consecuencia de una complicación personal, o para pacientes disneicos y que pueden tener grados ligeros de hipoxemia arterial.

HOSPITALIZACION.

El paciente con infartado miocárdico agudo puede tratarse en su domicilio o en el hospital, pero en este último las complicaciones pueden tratarse mejor y más rápidamente y es más fácil llevar a cabo una terapéutica anticoagulante.

UNIDADES DE CUIDADO CORONARIO.

Con el fin de disminuir esta mortalidad se han establecido unidades de cuidado coronario dirigidas por enfermeras y médicos especialmente entrenados y equipados, con instrumentos especiales que permiten vigilar el corazón y proceder a la reanimación.

El paciente suele guardar cama durante dos a seis semanas. Sea cual fuese el tiempo pasado en cama, y las pequeñas libertades permitidas, generalmente no se le autoriza emprender su trabajo o actividad ordinarios hasta después de seis meses. También hay que hacer lo posible por lograr reposo mental y evitar la tensión emocional.

DIETA.

La dieta varía según la gravedad del paciente. El paciente se somete a una dieta de pocas calorías, relativamente pobre en grasa, o sea que no tenga más que el 25% del valor calórico total en grasa. A veces en los primeros días de una crisis grave el paciente recibe dieta líquida o blanda. El ingreso de sodio se limita si hay insuficiencia cardíaca o la ha habido.

FUNCION INTESTINAL.

La regulación del intestino depende en parte de los hábitos del paciente y del tipo de medicamento que tuvo que tomar para aliviar el dolor. Si el paciente antes no sufría estreñimientos, y si no hubo necesidad de administrar morfina o similares será preferible no prescribir laxantes.

Puede tomarse aceite de parafina en dosis de 15 a 30 ml. por la noche, en los días en que el paciente no ha ido al baño.

TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE.

Dados los informes constantes de menor mortalidad por lo regular hay que dar al principio por vía subcutánea 150 a 200 mg. de solución acuosa concentrada de heparina sódica cada 12 horas, ajustada la dosis según el tiempo de coagulación.

Agentes fibrinolíticos.- Los agentes fibrinolíticos están destinados a producir la lisis del coágulo ya existente.

Otros medicamentos y técnicas terapéuticas.- Los sedantes y soporíferos frecuentemente son útiles por lo menos durante la primera o dos primeras semanas después del infarto.

CHOQUE.

El choque que ocurre al principio del infarto miocárdico puede aliviarse pronto después de desaparecer el dolor -- sin opiáceos, pero si la presión sanguínea cae y sigue por abajo de 80 mm. Hg. se administran vasopresores por gota a gota vía intravenosa. Puede darse por vía intramuscular metaraminol.

Arritmias y trastornos de conducción. Los latidos prematuros ocasionales no suelen necesitar tratamiento.

La fibrilación auricular se trata inicialmente con sedantes, por ejemplo, 0.2 gr. de amital sódico por vía intramuscular.

La taquicardia ventricular puede ocurrir y ceder espontáneamente en pocas horas o menos pero en general debe considerarse como una urgencia aguda y tratarse rápidamente por administración intravenosa de procaínamida; se disuelven 2 gr. del medicamento en 100 ml. de glucosa al 5% en agua destilada y se inyecta con ritmo de 3 a 5 ml. por minuto.

El síndrome de Adams-Stokes con bloqueo cardíaco completo también se considera una urgencia que necesite tratamiento inmediato. Se dan por vía sublingual 10 mg. de soproteronol (si es necesario repitiéndolos cada hora) y se administran 0.2 mg. del producto por vía intramuscular.

Síndrome postinfarto. Se administran cada seis horas -- por vía bucal 15 mg. de prednisona o 12 mg. de metilprednisona.

Tratamiento quirúrgico. Las embolias de la gran circulación arterial en la bifurcación de la aorta o en las extre-

midades deben extirparse quirúrgicamente.

Convalecencia y rehabilitación. Si se ha logrado el -- restablecimiento clínico completo después de seis semanas y el paciente ya no presenta síntomas quizá pueda reintegrarse a su trabajo inmediatamente si es necesario.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La aparición de un dolor retrosternal durante el tratamiento odontológico, debido a un ataque coronario leve, angina de pecho o trastornos digestivos, obliga a suspender el trabajo hasta que el médico del paciente pueda establecer la causa y la naturaleza exacta de este problema.

Está contraindicado cualquier tratamiento dental de --- elección durante la convalecencia de un infarto agudo del -- miocardio.

MEDIDAS QUE DEBEN TENERSE EN CUENTA:

- 1.- Durante la convalecencia inmediata el dolor de origen -- dental debe aliviarse con analgésicos, ya que la presión y el pulso no son estables.
- 2.- Después del primer mes pueden realizarse algunos trata-- mientos como drenaje de abscesos y colocación de apósitos quirúrgicos.
- 3.- Si hacen falta extracciones o maniobrar quirúrgicas, de-- be consultarse con el médico tratante.
- 4.- La anestesia debe ser local.
- 5.- Están contrindicadas todas las intervenciones largas y -

dolorosas.

- 6.- Si el paciente recibe terapéutica anticoagulante es preciso consultar con el médico. El dentista no tomará la responsabilidad de suspender los anticoagulantes o de administrar vitamina K al paciente.

- 7.- Si resulta necesaria una anestesia general, está contraindicado el óxido nitroso, pues aumenta mucho la presión arterial, prolonga la etapa de excitación, y ocasiona -- una tendencia a la hipoxia.

PARO CARDIACO.

DEFINICION.

Es el cese repentino del corazón en su función de expulsar la sangre.

Puede ocurrir de tres maneras distintas aunque todas relacionadas:

- a.- Por fibrilación ventricular, que consiste en una actividad eléctrica del ventrículo intercoordinada y, como consecuencia, sin contracción mecánica efectiva.
- b.- Por asístole, en que no existe actividad eléctrica alguna y por tanto tampoco contracción miocárdica.
- c.- Por ritmo agonal, que consiste en complejos ventriculares eléctricos muy anchos, irregulares y en general muy-bradicárdicos.

La fibrilación ventricular es el mecanismo más frecuente de paro cardíaco en el infarto de miocardio, y suele ir precedida por taquicardia ventricular o extrasístoles del tipo "R en T" o multifocales.

El paro cardíaco en asístole es también frecuente en el infarto de miocardio, así como en la muerte de tipo reflejo, precedido en general por un ritmo lento (bradicardia sinusal, bloqueos de la conducción cardíaca, etc.).

El ritmo agonal es mucho menos frecuente que los anteriores, y cuando aparece suele indicar daño miocárdico intenso y, por tanto, pocas probabilidades de responder a la rea-

animación cardíaca.

MUERTE CLINICA Y MUERTE BIOLÓGICA.

Es posible definir la muerte clínica como aquel período durante el cual la circulación ya ha cesado, pero existe aún vida a nivel celular; suele durar de 4 a 6 minutos, y cuanto antes se intente la reanimación del enfermo, si se consigue, tantas más probabilidades habrá de que no queden residuos -- neurológicos. Tras la muerte clínica sobreviene la muerte celular e irreversible, denominándose muerte biológica.

CLINICA Y DIAGNOSTICO.

Pueden darse síntomas previos al paro cardíaco, como el dolor por infarto de miocardio, shock, insuficiencia cardíaca, etc., pero en otros casos aparece el cuadro repentinamente y de modo dramático, con pérdida de la conciencia, cese del pulso y de los latidos cardíacos, cianosis, paro respiratorio o bien respiración estertorosa que persiste poco tiempo, en ocasiones convulsiones generalizadas, dilatación pupilar (tras un minuto suele ser parcial y tras dos, es total), etc.

Los tres datos que exigen instaurar rápidamente la reanimación son: la pérdida de conciencia, la ausencia del pulso y la falta de los latidos cardíacos. Con estos signos, -- lo primero que debe hacerse es dar un fuerte golpe sobre el pecho, lo cual hasta en muchas de las ocasiones para restaurar el ritmo cardíaco normal.

REANIMACION.

La reanimación tiene dos objetivos:

1.- El mantenimiento artificial de la circulación y de la --

ventilación, y

- 2.- El restablecimiento del latido cardíaco, lo cual ocurre a veces espontáneamente o con el golpe sobre el pecho; - mientras que en otros casos hay que emplear otros medios, como el masaje cardíaco, shock eléctrico, etc.

MASAJE CARDIACO Y VENTILACION.

Si tras el golpe en el pecho no se restablece el latido cardíaco, se procederá rápidamente a la ventilación y masaje cardíaco simultáneos.

La ventilación se realiza boca a boca, con una mascarilla o un respirador mecánico, a razón de 20 insuflaciones -- por minuto.

La mandíbula del asfíctico se empujará hacia adelante, - doblándose la cabeza hacia atrás, a fin de evitar la obstrucción faríngea por la base de la lengua; la nariz se ocluirá al insuflar, para que el aire no se escape por ella.

El masaje cardíaco se efectuará comprimiendo el corazón a través de presiones rítmicas ejercidas con el talón de la mano sobre la parte inferior del esternón, a razón de 60 veces por minuto. Los mejores resultados se obtienen cuando - el paciente descansa sobre una superficie dura como el piso.

Si sólo hay un reanimador se interrumpirá el masaje cardíaco cada 5 ó 6 compresiones para realizar 2 ó 3 insuflaciones, reanudándose a continuación el masaje cardíaco.

Cuando hay dos reanimadores o socorristas, tanto el masaje cardíaco como la ventilación deben hacerse ininterrumpidamente a fin de lograr la reanimación.

La duración media de masaje cardíaco y respiración artificial hasta lograr la resucitación suele ser de 15 a 30 minutos, pero a veces se consigue el éxito perseverando algo más.

RESTABLECIMIENTO DEL LATIDO CARDIACO.

Algunas veces se restablece pronto con los medios anteriores, pero muy a menudo éste no es el caso. Si el paciente está en un medio hospitalario y bajo monitorización electrocardiográfica, se seguirán las siguientes normas:

- a) En caso de fibrilación ventricular se realizará un shock eléctrico, a 300 watios por segundo. Si el corazón no responde al primer intento se darán seguidamente 2 o 3 shocks más. Si también esta medida falla, cabe descargar shocks sucesivos separados por intervalos de por lo menos un minuto, para que la ventilación y el masaje cardíaco se lleven con eficacia.

- b) En el caso de paro cardíaco por asístole, si el golpe torácico no ha dado resultado, se practicará una inyección intracavidad de adrenalina (10 ml. de solución al 1:10,000) cuidando de que no sea intramiocárdica; de fracasar, se inyectará seguidamente cloruro de calcio (10-ml. de solución al 1%), con lo cual muchas veces, si tras estas inyecciones se practican unos cuantos masajes cardíacos, se restablece la actividad.

- c) En el caso de paro cardíaco por ritmo agonal, todo medio de reanimación suele ser infructuoso.

En caso de no disponer de monitorización electrocardiográfica, es imposible distinguir clínicamente en cual de los tres ritmos se ha efectuado el paro cardíaco, y en tal caso no está de más practicar un shock eléctrico, pues si el ritmo es de fibrilación, resultará beneficioso, y si es de asís

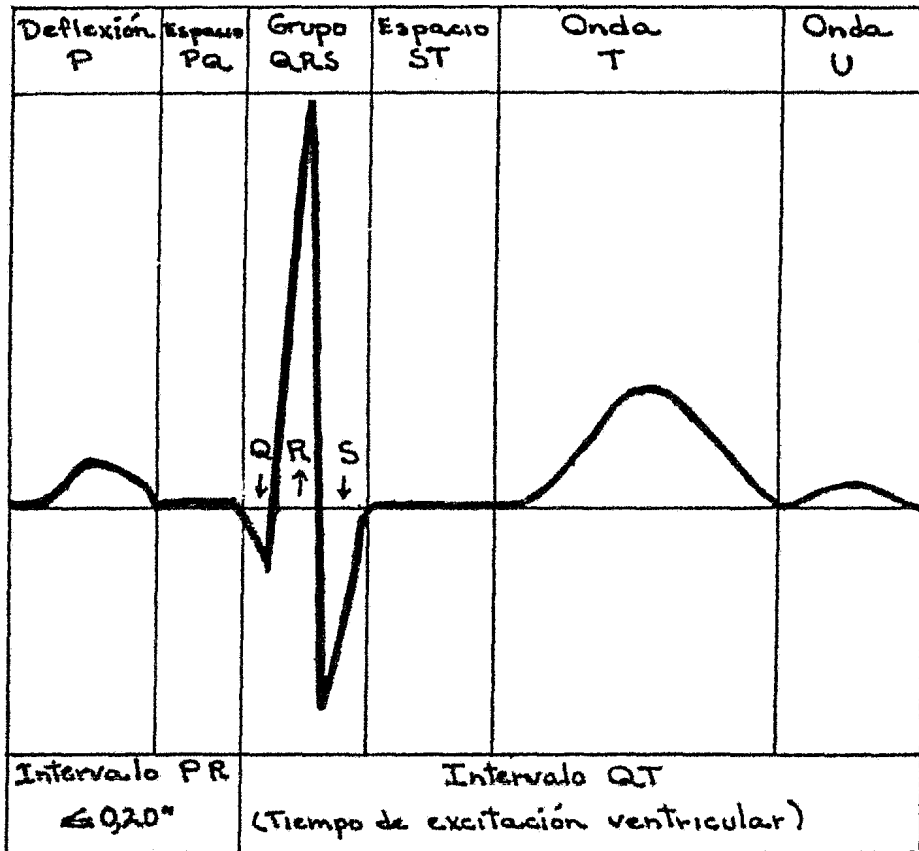
tole, ocasionalmente también; lo mismo puede decirse de la inyección intracardíaca de adrenalina, la cual no sólo es útil en la asístole, sino que a veces también lo es en la fibrilación ventricular.

CUIDADOS SUBSIGUIENTES.

Si la reanimación ha resultado un éxito, deberá siempre tenerse en cuenta que es muy probable que el paro cardíaco -- se repita, sobre todo dentro de las 48 horas siguientes; además durante este período es frecuente una inestabilidad de la presión arterial y de la respiración, y una encefalopatía isquémica transitoria.

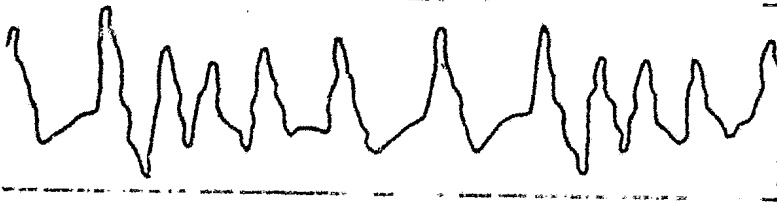
El paciente debe estar monitorizado electrocardiográficamente durante este período; si el paro cardíaco ocurrió -- por fibrilación ventricular, se instaurará una infusión endovenosa de lignocaína que se sustituirá dos días más tarde -- por la ingestión oral de procainamida.

Si el paro cardíaco fue por asístole, se tendrá muy en cuenta que no se produzcan bloqueos de la conducción, en cuyo caso se implantará un marcapaso artificial para prevenir la posibilidad de una nueva asístole.

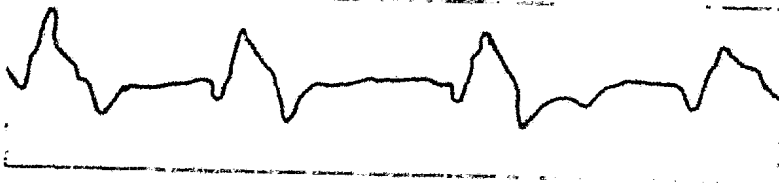


Deflexiones e intervalos del registro electrocardiográfico.

MECANISMOS DE PARO CARDIACO.



Fibrilación ventricular



Ritmo Agonal



Asístole

ANGINA DE PECHO.

DEFINICION.

Es un síndrome clínico que indica grave enfermedad coronaria y otra enfermedad cardíaca orgánica. Se caracteriza por dolor precordial paroxístico, generalmente de localización e irradiación características, y sobre todo, producido al andar al exterior, que se alivia rápidamente por el reposo, cuando llega a ocurrir en reposo, se alivia rápidamente con nitroglicerina o cede espontáneamente, generalmente en menos de 15 minutos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Características del dolor.- El dolor de la angina de pecho es muchas veces tan particular que el paciente puede distinguirlo de los demás dolores localizados en las mismas zonas del tórax.

El dolor de la angina de pecho puede ser ligero o moderadamente intenso, pero pocas veces tiene la intensidad o la gravedad abrumadora que caracteriza muchos casos de infarto miocárdico agudo. Sin embargo, incluso cuando es relativamente ligero se asocia con molestia o ansiedad desproporcionada para su gravedad. La ansiedad puede asociarse específicamente con miedo a la muerte inmediata, pero muchos pacientes que experimentan dicho miedo no lo indican espontáneamente y quizá sean reticentes para admitirlo.

La angina de pecho aparece en paroxismos, con bastante frecuencia de manera súbita, pero muchas veces en forma leve al principio y aumentando de intensidad antes de ceder después de varios minutos inacabables y agónicos. Puede ocu---

rrir a consecuencia de factores causales específicos conocidos, o sin causa específica, en actividad o en reposo.

Un ataque de angina de pecho tiene intensidad peculiar, que suele obligar al paciente a interrumpirse cuando anda o quedarse más inmóvil todavía cuando está en reposo para evitar el hablar, incluso, reteniendo la respiración.

Esto contrasta con otras formas más graves de dolor, e incluso con el dolor cardíaco del infarto miocárdico, agudo - que puede provocar gran inquietud e hiperactividad. Sin embargo, el dolor de la angina de pecho, cuando es ligero quizá no tenga ecos dramáticos, cuando se produce al andar quizá obligue al paciente a desplazarse más lentamente. A veces incluso permite acabar la marcha sin modificar el paso - aunque el dolor continúe hasta entrar en reposo.

ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.

La aparición de angina de pecho guarda relación con algunas enfermedades subyacentes que tienden a perturbar o limitar el flujo sanguíneo o aumentar el volumen y las dimensiones del corazón.

Pero como estas enfermedades causales existen de manera persistente, mientras que la angina de pecho ocurre en forma paroxística, es evidente que también haya factores desencadenantes que provocan la crisis en personas predispuestas por la enfermedad fundamental.

PATOGENIA DEL DOLOR.

El dolor de la angina de pecho puede considerarse que nace del miocardio y no en las arterias coronarias enfermas. El mecanismo esencial responsable del dolor es la hipoxia -

miocárdica secundaria e insuficiencia coronaria. Sin embargo la hipoxia del miocardio no explica facilmente alguno de los caracteres que a veces presenta la angina de pecho, en particular la forma en que el dolor es desencadenado y la forma con la cual parecen proporcionar alivio ciertos agentes terapéuticos.

En pacientes con angina de pecho se cree que las obstrucciones arteriales coronarias son insuficientes para causar isquemia e hipoxia del miocardio en reposo, pero disminuyen la reserva coronaria que normalmente permite un aumento de flujo de sangre coronaria al aumentar las necesidades del miocardio por los esfuerzos fisiológicos. Cuando tal aumento en las necesidades de sangre coronaria no puede satisfacerse, se provocan hipoxia del miocardio y angina de pecho; cuando el daño desaparece, el riesgo coronario basta para las necesidades miocárdicas ordinarias, se corrige la hipoxia del miocardio y desaparece el dolor del corazón.

DIAGNOSTICO.

Angina de pecho no debe considerarse como un diagnóstico completo; sólo representa un complejo sintomático sin componentes específicos, ni etiológicos, ni anatomopatológicos. Sin embargo tiene importancia reconocerle clínicamente porque su presencia indica grave enfermedad cardiovascular orgánica.

El diagnóstico de angina de pecho puede efectuarse en casi todos los casos fundándose en la historia y las respuestas a la nitroglicerina. Este medio diagnóstico es mucho más útil y mucho más preciso que cualquier signo físico o prueba específica.

El diagnóstico se establece con particular rapidez cuando

do la historia clínica indica dolor torácico que viene al andar en la calle, obliga al paciente a pararse y se alivia en pocos minutos. A veces el paciente no lo ha observado porque anda muy poco o muy lentamente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Teóricamente la angina de pecho tiene que distinguirse de una serie de enfermedades que pueden causar dolor en el tórax, incluyendo enfermedades del raquis cervicodorsal y pared torácica, enfermedades pulmonares, y enfermedades del tubo digestivo o vías biliares. La inmensa mayoría de casos de angina de pecho son tan claros que hay poca o ninguna dificultad para el diagnóstico diferencial.

EVOLUCION Y PRONOSTICO.

Hay gran variedad en cuanto a frecuencia y gravedad de los paroxismos de angina de pecho no sólo en diversos pacientes, sino incluso en uno mismo.

Muchas veces sin explicación aparente hay un aumento en el número de crisis y luego una disminución igualmente inexplicable. Los cambios de tiempo, la estación del año, los hábitos alimenticios, la actividad y factores emocionales, pueden ser causa de ello, pero la relación muchas veces es incierta y dudosa.

TRATAMIENTO.

Importa estudiar con todo detalle las circunstancias exactas en las cuales ocurre la angina de pecho en un paciente determinado, los ejercicios físicos asociados con su trabajo y otras actividades y los estímulos personales de sus relaciones. Las actividades físicas que con frecuencia o re

gularmente desencadenan la crisis anginosa deben evitarse si es posible, pero si tales actividades no pueden evitarse, el dolor muchas veces no llega si profilácticamente se toma nitroglicerina.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.

La nitroglicerina es el medicamento de elección, con -- excepción del nitrato de amilo, mucho menos cómodo y más caro.

No hay otro medicamento comparable a la nitroglicerina -- por su eficacia general sin efectos secundarios molestos. -- La nitroglicerina en forma de tabletas para vía hipodérmica -- se administra por vía sublingual en dosis de 0.15 a 0.60 mg. -- y suele ser eficaz en plazo de una y medio a tres minutos. -- Excepto por sensación de plenitud en la cabeza o por cefalea, -- que raramente es intensa y a la cual suele adaptarse fácil-- mente el enfermo, son raros los efectos secundarios, incluso -- tomando varias tabletas al día con intervalos relativamente -- breves.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debidas a la atención odontológi-- ca, en particular las extracciones.

El dolor de la angina de pecho a veces se refiere a los maxilares y los dientes, con lo cual el paciente acude al -- consultorio del dentista. El dolor de mandíbula anginoso se caracteriza por su gran intensidad, su inicio relacionado -- con el ejercicio, y su desaparición con el reposo. Estas ca -- racterísticas permiten distinguirlo del dolor habitual de o -- rigen dental.

MEDIDAS QUE DEBEN TENERSE EN CUENTA DURANTE EL TRATAMIENTO O-
DONTOLOGICO DE PACIENTES CON ANGINA DE PECHO.

- 1.- Deben evitarse por todos los medios los estímulos dolorosos y la excitación.
- 2.- Debe administrarse un barbitúrico de acción corta minutos antes de la cita.
- 3.- Salvo imposibilidad absoluta, las extracciones deberán - hacerse bajo anestesia local.
- 4.- Si apareciese dolor precordial o en el pecho durante las extracciones dentales, o la preparación de las cavidades, deberá suspenderse el trabajo en esa sesión.
- 5.- En caso de que la anestesia general sea indispensable, - debe realizarse bajo un anestésico que no sea susceptible de producir hipoxia del músculo cardíaco, por ejemplo, - el éter etílico o divinílico.
- 6.- No debe aplicarse anestésico general sin que esté presente el médico tratante.
- 7.- Si el paciente sufre un ataque de angina de pecho en el sillón del dentista, debe colocarse de inmediato en el - espacio sublingual un comprimido de nitroglicerina, o debe dársele a inhalar una cápsula de nitrito de amilo.

CONCLUSIONES.

Con el conocimiento y advenimiento de los antibióticos, y el correcto manejo de pacientes con enfermedades o padecimientos cardíacos, se puede llegar a realizar Odontología general con resultados aceptables.

Hay que tener presente que una historia clínica completa, recordando los síntomas y signos de estas enfermedades, es de vital importancia para disminuir el porcentaje de riesgo que hay en estos pacientes.

Pero la anamnesis no lo es todo. Es muy importante señalar que aún tomando todas las precauciones en el interrogatorio, es probable que alguna vez se presente una urgencia cardíaca en el consultorio dental. Por esto debe contarse con una preparación adecuada y con los medios necesarios para lograr la reanimación del paciente en estos casos.

Así mismo, el cirujano dentista debe saber canalizar a un paciente a los centros hospitalarios, o en su defecto, a un profesional capacitado, para un mejor control de su problema.

BIBLIOGRAFIA.

BURKET, "Medicina Bucal", ed.: Interamericana, Sexta edición; México, 1977.

FARRERAS ROZMAN, "Medicina Interna", Ed.: Marin, S. A., - Octava edición; España, 1974.

GAYTON. "Tratado de Fisiología Médica", Ed.: Interamericana, Quinta edición; México, 1977.

GOTH, "Farmacología Médica", Ed.: Interamericana, Octava edición; México, 1978.

LOEB CECIL, "Medicina Interna", Edición 1978.

QUIROZ, "Anatomía Humana", Ed.: Porrúa, S. A., Décimasexta edición; México, 1977.

ROBBINS, "tratado de Patología", Ed.: Interamericana, - Tercera edición; México, 1971.

SHAFER, "Patología Bucal", Ed.: Mundi; Buenos Aires, - 1961.

THOMA, "Patología Bucal", Ed.: Uteha, Segunda edición; - México, 1959.