



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INSUFICIENCIA CARDIACA

Antonia Ruiz

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N**

**ESTELA GUADALUPE MORENO BETANZO
JAVIER VELASCO RUIZ**

**DIRECTORA DE TESIS :
DRA. HILCE ALCOCER TAPIA**

MEXICO, D. F.

1985



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 está 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.

P R E F A C I O

Hemos tratado de internarnos en el tema de insuficiencia cardiaca, porque día con día, en la practica, existen más pacientes que sufren de ella y que a su vez acuden a nosotros, siendo algunas veces rechazados, ya que no tenemos una adecuada información para poder valorar y atender a nuestro paciente.

Más aun, quizá sea la patología cardiaca más importante con la que se tenga que enfrentar el Odontologo. Además al ser un tema tan importante, extenso e interesante enriquecerá nuestro panorama Médico-Odontologico.

Es muy importante saber que la insuficiencia cardiaca es una enfermedad que se agrava cronológicamente, representando un cuadro dramático. Esperamos que esta tesis contribuya de alguna forma a la mejor valoración de la vida humana y a la mayor seguridad de cualquier paciente con ésta enfermedad.

I N D I C E

CAPITULO I

Anatomía del Corazón 1

CAPITULO II

Fisiología del Corazón 3

El Corazón como Bomba 8

CAPITULO III

Insuficiencia Cardíaca 27

Definición

Etiología

Fisiopatología

Cuadro Clínico 29

Tratamiento:

a) Digitálicos 41

b) Diuréticos 46

c) Dieta 48

CAPITULO IV

Infarto al Miocardio 51

Manejo del Paciente en el Consultorio Dental 54

Angina de Pecho 57

Vocabulario 59

Conclusión 61

Bibliografía 62

CAPITULO I

ANATOMIA DEL CORAZON

El movimiento de la sangre se realiza merced a la acción de un órgano central llamado corazón.

El corazón está colocado con su eje mayor dirigido de derecha a izquierda y de atrás hacia adelante, ocupando en el tórax la llamada zona precordial. Este órgano es un músculo hueco de firme consistencia.

Relaciones.- Por su base, del lado derecho se relaciona con la pleura y el pulmón derecho (este es a la altura del tercer cartílago costal). Por el lado izquierdo se relaciona con el esófago.

Su vértice se encuentra aproximadamente a la altura del quinto espacio intercostal y a 8 cm. de la línea media.

Por su parte anterior se relaciona con el timo (e sus vestigios), con la cara interna del esternón y con los cartílagos y músculos intercostales.

Por atrás se relaciona con el pulmón izquierdo, con los nervios frénicos y vasos diafragmáticos.

El corazón está rodeado por una membrana fibrosa llamada pericardio. Por debajo de este encontramos una masa muscular constituida por un armazón fibroso (esqueleto) y por anillos fibrosos, estos últimos situados en los orificios de venas y arterias. Se puede decir que el miocardio forma la masa principal del corazón.

El endocardio es una membrana endotelial que recubre las cavidades del corazón.

Aurícula Derecha.- Es una cavidad de forma ovoidea que en su parte superoposterior muestra el orificio de la vena cava superior, dirigiéndose más hacia abajo se encuentra el orificio de la vena cava inferior. En su porción anteroinferior se relaciona con la base del ventrículo derecho (separándolo de éste por medio del tabique auriculoventricular), donde encontramos el orificio auriculoventricular con la válvula tricúspide. Poco más hacia afuera y arriba encontramos el orificio de la arteria pulmonar.

Aurícula Izquierda.- Es una cavidad de forma redondeada, que en su parte posterior presenta los orificios de las venas pulmonares, dos de la derecha y dos de la izquierda. Siguiendo con la parte inferior, se localiza un repliegue producido por la vena coronaria mayor.

Después en su pared anterior, se localiza el orificio auriculoventricular izquierdo, con la válvula mitral y es donde se comunica con la base del ventrículo izquierdo, que es una cavidad en forma de cono. También en la porción anterior podemos encontrar el orificio que corresponde a la arteria aorta.

CAPITULO II

F I S I O L O G I A D E L C O R A Z O N

El corazón es una bomba pulsátil, de cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos, que se contraen normalmente en el adulto unas 72 veces por minuto. Tiene una capacidad asombrosa de trabajo, en una vida de 70 años, late 2500 millenes de veces.

Su misión es conducir un líquido nutricio a todo el organismo, la sangre, que es fuente de oxígeno y de material combustible bajo las más variadas circunstancias de reposo y esfuerzo físico. Para llevar a cabo esta función tan notable, requiere él mismo de una nutrición adecuada, una irrigación arterial capaz de proveerle de oxígeno y de combustible bajo diversas condiciones de trabajo que exige el organismo.

PROPIEDADES DEL CORAZON

Sistema de Conducción del Corazón.- La propiedad más importante del corazón es su automatismo.

Gracias a esta propiedad, el corazón elabora sus propios impulsos, con los que es capaz de latir aún separado del cuerpo, por breves instantes, en el caso del hombre.

Esta propiedad es atributo del miocardio, aunque hay estructuras dentro del mismo que tienen esta propiedad en forma más señalada; el seno o nodo de Keith y Flack (marcapaso), el nodo de Aschoff-Tawara, el haz de His, sus ramas y su red de Purkinje. Son estas estructuras masas de tejido miocárdico altamente diferenciadas, visibles algunas de ellas a simple vista.

El automatismo, ritmicidad o cronotropismo, es también propiedad del resto del miocardio, aunque en menor grado que el sistema de conducción, siguiéndole el músculo ventricular, la aurícula izquierda y la aurícula derecha, siendo ésta la última en dejar de latir.

El corazón está formado por numerosas fibras musculares, que para los fines de otras de sus propiedades, se comunican entre sí por puentes de protoplasma constituyendo un sincio. La continuidad entre aurículas y ventrículos se establece mediante el haz de His. Las fibras del corazón tienen estrias longitudinales como los músculos de fibra lisa y horizontales, como los músculos esqueléticos. La unidad funcional o contráctil más pequeña es la miofibrilla (hay de 300 a 700 en cada fibra miocárdica).

CONDUCTIVIDAD O DROMOTROPISMO

Cada impulse eléctrico originado en el marcapaso se difunde por el resto del corazón por medio de sistemas de conducción especializados, que ponen en comunicación el nodo sinusal o de Keith y Flack con el nodo AV o de Aschoff-Tawara, y la aurícula derecha con la izquierda.

En el corazón humano hay tres vías de conducción entre el nodo seno y el nodo AV, que contienen fibras de Purkinje y fibras miocárdicas; son el grupo anterior, el medio y el posterior. Las vías de conducción entre ambas aurículas son el haz de Backmann y una vía intratratal que parte de la porción septal de los tractos internodales. Sigue después el sistema de conducción especializado (haz de His), sus ramas y la red de Purkinje, hasta llegar al músculo ventricular. Esta propiedad se llama conductividad o dromotropismo. Es propiedad inherente a la fibra miocárdica, pero más altamente desarrollada en el sistema de conducción, donde

las ondas de activación alcanzan las mayores velocidades.

Los estímulos repetidos no son conducidos a menos que haya cierto intervalo entre ellos. La frecuencia con que se puede conducir estos impulsos depende del grado de conductividad de cada porción del corazón.

EXCITABILIDAD O BATROPISMO :

A cada impulso eléctrico originado en el marcapaso, el corazón, como músculo, responde a una contracción. Pero puede responder en la misma forma a varios tipos de excitación, tanto eléctrica como mecánica o química. A esta propiedad de responder a los estímulos de cualquier naturaleza se le denomina excitabilidad.

CONTRACTILIDAD O INOTROPISMO :

La forma en que el corazón responde a los estímulos es la contracción mecánica, que es el acortamiento universal de las fibras cardíacas, propiedad a la que se denomina contractilidad o inotropismo. Gracias a este fenómeno se genera energía de presión dentro de las cavidades cardíacas que se emplea para impulsar la sangre hacia las arterias, y para mantener la presión intrarterial.

Hay varias leyes que rigen la mecánica de la contracción cardíaca. Su conocimiento ayuda a comprender el ciclo cardíaco y muchos trastornos del tipo de las arritmias.

A) LEY DEL TODO O NADA :

Desde un punto de vista fisiológico el corazón se comporta como un sincitio, de modo que la propagación de cualquier impulso se hace a todo el miocardio, siempre que la excitación sea suficientemente intensa para producir una respuesta. Esto es lo que ocurre con el impulso normal del marcapaso o nodo seno de Keith y Flack.

En otras palabras si la excitación alcanza a producir respuesta (por arriba del umbral) se le denominará respuesta liminal y si es por el contrario la excitación no alcanza a producir respuesta (por debajo del umbral), se le denominará respuesta subliminal.

Cuando una excitación es suficientemente intensa para hacer responder al corazón, se obtiene una respuesta mecánica contráctil de todo el miocardio.

Si el estímulo experimental o patológico se incrementa en intensidad, la respuesta mecánica contráctil de todo el corazón no será mayor que la obtenida con el estímulo liminal. O sea que el miocardio responde si el estímulo es liminal o supraliminal (mayor que el umbral), y no responde si es subliminal.

B) FENOMENO DE LA ESCALERA :

No obstante lo anterior, experiencias fisiológicas sugieren que no es absoluta la ley del todo o nada, sino relativa a las condiciones del miocardio en un momento dado, puesto que estímulos repetidos de la misma intensidad, producen respuestas progresivamente crecientes en la energía de contracción del miocardio.

Aun cuando esto no desvirtúa totalmente la veracidad de la ley del todo o nada, se ha sugerido que el fenómeno de la escalera se debe a que las fibras miocárdicas adquieren mejor capacidad de respuesta y contracción con la sucesión de estímulos. Probablemente las fibras acumulan ácido láctico y aumentan su temperatura local, como resultado de su contracción, lo cual en estadios iniciales y bajo condiciones semejantes a las fisiológicas, mejora la contracción de las fibras miocárdicas.

C) PERIODO REFRACTARIO

Durante la contracción mecánica el corazón no es excitable, aun cuando se aplique un estímulo excesivo, esta fase se llama periodo refractario absoluto.

Conforme el corazón regresa a la diástole, retorna gradualmente la excitabilidad. Esta propiedad explica porque el músculo cardiaco, a diferencia del músculo esquelético, no pueda entrar en tétanos.

Con el principio de la diástole mecánica se inicia el periodo refractario relativo, durante el cual, estímulos mayores que el que normalmente causa contracción cardiaca pueden hacer responder al corazón. Al impulso eléctrico que se propaga por el miocardio, sigue la respuesta mecánica y contracción cardiaca.

FISIOLOGIA DEL MUSCULO CARDIACO

EL CORAZON COMO BOMBA

El corazón esta compuesto por tres tipos principales de músculo; músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas excitatorias y de conducción, que proporcionan debido a su débil contracción un sistema excitatorio para el corazón y uno de transmisión para la rápida conducción de impulsos a través del corazón.

ANATOMIA FISIOLOGICA DEL MUSCULO CARDIACO

Las fibras del músculo cardiaco muestran una disposición en forma de red o mangas apantalenadas, dividiéndose y combinándose para luego difundirse en todas direcciones.

Gracias a estas formas los impulsos se continúan desde la zona donde se inicio dicho impulso hasta el final de ella, además el músculo cardiaco tiene miofibrillas típicas que contienen filamentos de actina y miosina y se deslizan unas sobre otras durante el proceso de contracción.

MUSCULO CARDIACO COMO UN SINCITIO FUNCIONAL

Las fibras del músculo cardiaco se ven separadas unas de otras por discos intercalados, que en realidad son membranas celulares de poca resistencia en comparación a la membrana externa del músculo cardiaco, por tal motivo los iones fluyen con relativa facilidad a lo largo de los ejes de las fibras musculares cardíacas, de manera que los potenciales de acción pasan de una célula de músculo cardiaco a otra atravesando por estos discos sin mayor dificultad.

El corazón esta constituido principalmente por dos

sincitios funcionales separados, el sincitio auricular y el sincitio ventricular, separados por el tejido fibroso que rodea a los anillos valvulares, pero ambos se valen del haz A-V, para transmitir un potencial de acción.

PRINCIPIO DEL TODO O NADA APLICADO AL CORAZON

Dada la índole sincitial del músculo cardiaco, la estimulación de cualquier fibra muscular auricular, hace que el potencial de acción se distribuya por toda la masa muscular pasando de célula a célula a través de las interconexiones en forma de red, hasta el miocardio.

POTENCIALES DE ACCION EN EL MUSCULO CARDIACO

El potencial de acción registrado en músculo cardiaco, es de 90 a 105 mV, lo cual significa que el potencial de membrana se eleva desde su valor normalmente negativo de -85 mV a un valor ligeramente positivo de aproximadamente +20 mV. A consecuencia de este cambio de polaridad, la porción positiva se llama potencial invertido.

VELOCIDAD DE CONDUCCION EN EL MUSCULO CARDIACO

La velocidad de conducción y el potencial de acción de la musculatura, tanto auricular como ventricular, es de aproximadamente 0.3 a 0.5m. por segundo, o sea alrededor de 1/250 de la velocidad en fibras nerviosas de gran calibre, y también cerca de un decimo de la velocidad en fibras musculares esqueléticas. La velocidad de conducción de las fibras musculares conductoras especializadas del corazón varia de sólo una pequeña fracción de un metro por segundo en di-

ferentes partes del sistema.

PERIODO REFRACTARIO DEL MUSCULO CARDIACO

El músculo cardiaco como todo tejido excitable, es refractario a la nueva estimulación mientras dura un potencial de acción.

El periodo refractario del ventrículo es de 0.25 a 0.30 de segundo, que también es la duración del potencial de acción. Hay un periodo relativo refractario adicional, que es de aproximadamente 0.05 de segundo, durante el cual el músculo es más difícil de excitar de lo normal, pero de todas maneras puede ser excitado.

El periodo refractario del músculo auricular es mucho más breve que el de los ventrículos (aproximadamente 0.15 de segundo). Por tanto el ritmo de contracción de las aurículas puede ser mucho más rápido que el de los ventrículos.

FUNCION DE BOMBA DE LAS AURICULAS

La sangre fluye normalmente, sin interrupción de las grandes venas hacia las aurículas, de éstas el 70 por 100 pasa directamente a los ventrículos, luego la contracción auricular origina el 30 por 100 restante.

Por lo tanto la función auricular sólo es de bomba primaria, para aumentar la eficacia de los ventrículos como bombas para desplazar la sangre por todo el sistema vascular.

FUNCION DE BOMBA DE LOS VENTRICULOS

Llenado de los Ventrículos.- Durante la sístole ventricular, las válvulas A-V estan cerradas, ocasionando que las presiones auriculares se eleven considerablemente. Por tanto

tan pronto termina la sístole, las presiones ventriculares caen a sus valores diastólicos bajos, y las presiones elevadas en las aurículas impulsan las válvulas A-V abriendolas y permitiendo que la sangre pase rápidamente al interior de los ventrículos. Este es el llamado periodo de llenado rápido de los ventrículos y dura aproximadamente el primer tercio de la diástole.

VACIAMIENTO DE LOS VENTRICULOS DURANTE LA SISTOLE:

PERIODO DE CONTRACCION ISOMETRICA.- Inmediatamente después de iniciarse la contracción ventricular, aumenta la presión dentro de los ventrículos y se necesita de 0.02 a 0.03 de segundo adicionales para que el ventrículo alcance una presión que abra las válvulas semilunares, contra la presión existente en aorta y arteria pulmonar. En consecuencia, durante este tiempo existe contracción de los ventrículos sin vaciamiento. Este es denominado periodo de contracción isométrica.

PERIODO DE VACIAMIENTO VENTRICULAR.- Cuando la presión en los ventrículos logra abrir las válvulas semilunares, inmediatamente empieza a salir sangre de éstos y se da el vaciamiento, la mitad aproximadamente de éste tiene lugar durante el primer cuarto de la sístole, y la mitad restante en los dos cuartos siguientes. A estos tres cuartos de la sístole se les llama periodo de vaciamiento. Las presiones necesarias para vencer las válvulas son; para el VI ligeramente arriba de 80 mm de Hg, y para el VD 8 mm de Hg.

PERIODO DE RELAJACION ISOMETRICA.- Se da con la terminación de la sístole ventricular, que hace que las presiones intraventriculares caigan rápidamente, y las válvulas semi-

lunares se cierran debido al impulso retrogrado de la sangre. Durante otras 0.02 a 0.03 de segundo la musculatura ventricular se queda relajada y las presiones ventriculares caen rápidamente hasta sus valores diastólicos muy bajos. Luego vuelve otra vez el ciclo de bombeo ventricular.

FUNCION DE LAS VALVULAS (Auriculoventriculares, tricúspide y mitral).- Evitan el reflujo de sangre desde los ventrículos a las aurículas, durante el periodo de sístole.

VALVULAS SEMILUNARES (aórtica y pulmonar).- Evitan el reflujo de sangre de las arterias aorta y pulmonar, hacia los ventrículos durante la diástole.

Las diferentes válvulas cardiacas, se cierran y abren pasivamente segun el gradiente de presión (anterogrado o retrogrado), por motivos anatómicos las válvulas A-V son muy delgadas y casi no requieren de flujo retrogrado, mientras que las válvulas semilunares requieren de uno bastante fuerte.

FUNCION DE LOS MUSCULOS PAPILARES.- Se encuentran unidos a las hojuelas de las válvulas auriculoventriculares por las cuerdas tendinosas. Su función es contraerse cuando las paredes ventriculares lo hacen, no ayudando a cerrar las válvulas. Por lo contrario tiran de las hojuelas de las válvulas en dirección de los ventrículos impidiendo que puedan hacer prominencia excesiva hacia las aurículas, durante la contracción ventricular

ENERGIA PARA LA CONTRACCION CARDIACA.- El músculo cardiaco, como el esquelético, utiliza energía química para efectuar el trabajo de la contracción. Esta energía proviene principalmente del metabolismo de glucosa y ácidos grasos con el oxígeno.

EFICACIA DE LA CONTRACCION CARDIACA.- Durante la contracción muscular, la mayor parte de la energía química se convierte en calor y una proporción mucho menor en trabajo.

La proporción de trabajo producida a energía química recibe el nombre de eficacia de la contracción cardiaca o simplemente eficacia del corazón. En el corazón normal que late contra una carga normal suele ser muy baja, del orden de 5 a 10 por 100. Sin embargo, durante su trabajo máximo se eleva hasta 15 a 20 por 100 en corazones normales y quizá 25 por 100 en corazones de atletas.

REGULACION DE LA FUNCION CARDIACA.- Cuando una persona se halla en reposo, el corazón bombea sólo de 4 a 6 litros de sangre por minuto. En ocasión de ejercicio muy intenso puede tener que impulsar hasta cinco veces este volumen.

Vamos a referirnos ahora a los medios por virtud de los cuales el corazón puede adaptarse a enormes aumentos del gasto cardiaco.

Los dos medios básicos por virtud de los cuales se regula la acción de bomba del corazón son los siguientes:

- 1) Autorregulación intrínseca en respuesta a cambios del volumen de sangre que fluye penetrando en el corazón.
- 2) Control reflejo del corazón por el sistema nervioso vegetativo.

AUTORREGULACION INTRINSECA DE LA ACCION DE BOMBA DEL CORAZON. (LEY DE FRANK-STARLING DEL CORAZON)

Es la capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a cargas cambiantes de sangre que le llegan, alcanzando a veces cifras tan bajas como dos o tres litros por minuto y otras veces se eleva hasta 25 o más litros por minuto. En otras palabras, dentro de los límites fisiológicos, el co-

razón impulsa toda la sangre que le llega sin permitir un remanso excesivo de la misma en las venas.

MECANISMO DE ADAPTACION DE LA LEY DE FRANK-STARLING.

El mecanismo primario de adaptación del corazón funciona por medio de la capacidad de distensión del músculo cardiaco, como cuando en las cavidades cardiacas penetra sangre extra, el músculo se contrae con fuerza muy aumentada, lo cual automáticamente manda sangre extra hacia las arterias.

En consecuencia el factor primario que establece el volumen de sangre que va ser impulsado por el corazón, es el volumen de sangre que fluye penetrando en el mismo desde la circulación general y no la capacidad de bombeo del corazón.

GASTO CARDIACO.- El gasto cardiaco es el volumen de sangre impulsada cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta, tiene como función transportar substancias hacia los tejidos, y desde los mismos hacia otros órganos.

VALORES NORMALES PARA EL GASTO CARDIACO.- El gasto cardiaco normal para un varón joven y sano es, en promedio de 5.6 litros por minuto. En general el gasto cardiaco para una mujer es de 10 por 100 menor que en el varón. En general el gasto cardiaco medio es de 5 litros por minuto.

REGULACION DEL GASTO CARDIACO.-(Control del gasto cardiaco por el retorno venoso, Ley de Frank-Starling del corazón).

En condiciones fisiológicas normales el gasto cardiaco es regido por la intensidad del retorno venoso.

El corazón también desempeña un papel permisivo en la regulación del gasto cardiaco, ya que hay momentos en que el volumen de sangre que intenta regresar al corazón, es mayor que el volumen que el corazón puede impulsar. El corazón es capaz de impulsar de 13 a 15 litros por minuto y por lo tanto permite que el gasto cardiaco quede regulado a cualquier valor inferior a este nivel.

EFFECTO DE LOS IONES SOBRE LA FUNCION CARDIACA:

Existen tres principales, potasio, sodio y calcio, que ejercen efecto neto sobre la transmisión del potencial de acción.

EFFECTO DE LOS IONES POTASIO.- El exceso de potasio en los líquidos extracelulares tiene por consecuencia que el corazón se dilate enormemente, se vuelva flácido y disminuya la frecuencia de sus latidos, cantidades muy elevadas, también pueden bloquear la conducción del impulso cardiaco, y suele causar tal debilidad del órgano que el paciente muere. Todos los efectos del exceso de potasio se considera que dependen de una disminución de la negatividad de los potenciales de membrana en reposo, resultante de la elevada concentración de potasio en los líquidos extracelulares.

EFFECTO DE LOS IONES CALCICOS.- Un exceso de iones cálcicos tiene efectos exactamente contrarios a los causados por los iones potásicos, haciendo que el corazón entre en contracción espásmica, esto probablemente resulta de la acción directa de los iones cálcicos para excitar los procesos contráctiles cardiacos. Una deficiencia de los iones cálcicos provoca flacidez similar a la causada por potasio.

EFFECTO DE LOS IONES SODIO.- Un exceso de iones sodio deprime la función cardíaca, como lo hacen los iones potasio. El motivo es que los iones sodio compiten con los de calcio en algún punto no aclarado del proceso de contracción del músculo, de manera que a mayor concentración de ion sodio en los líquidos extracelulares, menor la eficacia de los iones calcio para causar la contracción cuando se produce un potencial de acción.

CONTROL NERVIOSO DEL CORAZON:

El corazón está bien innervado por fibras tanto simpáticas como parasimpáticas.

Las fibras parasimpáticas se distribuyen principalmente por los nodos S-A y A-V; en menor grado, por el músculo de las dos aurículas, pero muy poco o nada por el músculo ventricular.

Las fibras simpáticas están distribuidas en estas mismas zonas pero con mayor representación en el músculo ventricular.

CONTROL DE LA RITMICIDAD DEL CORAZON Y DE LA CONDUCCION POR LOS NERVIOS VEGETATIVOS:

EFFECTO DE LA ESTIMULACION PARASIMPATICA (VAGAL) SOBRE LA FUNCION CARDIACA (Escape Ventricular).- La estimulación de los vagos, los nervios parasimpáticos del corazón, hace que se libere acetilcolina en las terminaciones vagales.

Probablemente 75 por 100 o más de todas las fibras nerviosas parasimpáticas pasan por los nervios vagos, para todas las regiones torácicas y abdominales. Esta hormona

tiene dos efectos principales sobre el corazón. En primer lugar, disminuye la rapidez y el ritmo del nodo S-A; en segundo lugar disminuye la excitabilidad de las fibras de unión A-V, con lo cual hace más lenta la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos.

Esta hormona liberada en terminaciones vagales aumenta considerablemente la permeabilidad de las membranas de las fibras para el potasio, lo cual permite rápido escape de potasio hacia el exterior. Esto incrementa la negatividad en el interior de las fibras (hiperpolarización), que hace mucho menos excitable el tejido, y esto disminuye el ritmo de latidos del nodo S-A y la conducción en el nodo A-V.

EFFECTO DE LA ESTIMULACION SIMPATICA SOBRE LA FUNCION CARDIACA

La estimulación simpática causa sobre el corazón los efectos opuestos producidos por la estimulación vagal; en primer lugar aumenta la intensidad de la descarga S-A nodal. En segundo lugar, aumenta la excitabilidad de todos los procesos del corazón.

En tercer lugar, aumenta considerablemente la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca. En resumen aumenta la actividad global del corazón.

MECANISMO DEL EFECTO SIMPATICO.- La estimulación de los nervios simpáticos libera la hormona noradrenalina a nivel de las terminaciones nerviosas simpáticas, esta hormona aumenta la permeabilidad de las membranas musculares para el sodio y el calcio.

En el nodo S-A, esto aumenta la tendencia al potencial de membrana en reposo a disminuir hasta el valor del umbral

para autoexcitación, lo cual aumenta la frecuencia cardíaca.

En el nodo A-V la permeabilidad aumentada para el sodio, hace más fácil que cada fibra excite a la siguiente, disminuyendo el tiempo de conducción de aurículas y ventrículos. En general la estimulación simpática aumenta la actividad cardíaca, aumenta la eficacia del corazón como bomba y aumenta mucho el metabolismo del corazón.

CICLO CARDIACO

El periodo que va desde el final de una contracción cardíaca hasta el final de la contracción siguiente, se denomina ciclo cardíaco. Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nodo S-A.

Un ciclo cardíaco completo se mide desde el comienzo de la contracción auricular (presístole), hasta la siguiente presístole; sigue la sístole (contracción) ventricular y en seguida la diástole (relajación) ventricular. Estos eventos pueden expresarse gráficamente en el registro de presiones. Si al mismo tiempo se registran los ruidos cardíacos, se tendrá un método para situar en el tiempo el momento del ciclo cardíaco en que ocurren estos fenómenos normales, así como algunos fenómenos patológicos.

ELECTROCARDIOGRAMA

Es una gráfica de los voltajes eléctricos generados por el corazón, registrados por el electrocardiógrafo a nivel de la superficie del cuerpo.

Características.- Esta formado por una onda P y un complejo Q, R, S, y una onda T.

El complejo u onda Q,R,S, que son en realidad separadas grafican e muestran el pase del impulso cardiaco de aurículas a ventrículos.

La onda P depende de corrientes eléctricas generadas cuando las aurículas se despolarizan antes de contraerse.

La onda Q,R,S, es nacida a la despolarización ventricular antes de contraerse.

La onda T se da cuando comienza la repolarización ventricular, este ocurre .002 de segundo después de la despolarización.

RUIDOS CARDIACOS

Son resultado de la formación de corrientes continuas dentro del corazón, durante ciertas fases del ciclo cardiaco. La auscultación directa revela dos ruidos cardiacos netos, en ocasiones se escucha un tercero, en tanto que el cuarto ruido se descubre por registro gráfico.

Cuando se coloca un estetoscopio a nivel de un corazón normal se recibe un ruido que suele imitarse con "lub",dub, lub,dub". El ruido "lub" corresponde al cierre de las válvulas A-V al comenzar la sístole, y el "dub" al cierre de las válvulas semilunares al comienzo de la diástole.

El sonido "lub" se denomina primer ruido, el "dub" segundo ruido cardiaco.

CAUSAS DE LOS RUIDOS CARDIACOS

PRIMER RUIDO CARDIACO.- Se conoce como primer ruido al más intenso de los dos audibles y se produce por el cierre de las válvulas auriculoventriculares y por la apertura simultánea de las sigmoideas aórticas, pulmonares y por las vibraciones causadas por la vigorosa contracción muscular

del miocardio ventricular.

SEGUNDO RUIDO .- Se llama segundo ruido cardiaco al de menor intensidad y de menor duración que el primero, es producido fundamentalmente por el cierre de las válvulas sigmoideas, aórticas y pulmonares.

Las vibraciones creadas en dichas paredes se transmiten a lo largo de las arterias con la velocidad de la onda del pulso, cuando dichas vibraciones entran en contacto con la pared torácica crean dicho sonido que es perceptible al estetoscopio.

TERCER RUIDO .- Se percibe un tercer ruido al principio del tercio medio de la diástole, obedece a la oscilación de la sangre durante el llenado rápido de los ventrículos.

CUARTO RUIDO .- Precede al primero y parece corresponder a la contracción auricular que hace vibrar a las paredes auriculares y ventriculares, se registra fonocardiográficamente.

EXCITACION RITMICA DEL CORAZON

El corazón está previsto de un sistema especial, 1) para generar impulsos periodicos que produzcan contracciones rítmicas del músculo cardíaco y 2) para conducir estos impulsos a todo el corazón.

SISTEMA EXCITATORIO Y CONDUCTIVO ESPECIAL DEL CORAZON

El sistema consiste en: 1) el nodo S-A (sineauricular), 2) nodo A-V (auriculoventricular), 3) haz A-V (auriculoventricular), 4) haz de His con sus ramas derecha e izquierda, 5) sistema de Purkinje y vías internodales.

DIFUSION DEL IMPULSO CARDIACO

El impulso se da en el nodo S-A, que es la porción de máxima autoexcitación del sistema, además recibe estimulación vagal, que desencadena un potencial que se va a transmitir lentamente a través de dicho NSA, el potencial viaja hacia el músculo auricular vecino, desde donde sigue por el haz A-V o nodal hacia el nodo A-V. Esto ocurre 0.04 de segundo después de su origen en el nodo S-A, dicho nodo se divide casi inmediatamente en una rama derecha y una izquierda, llamada haz de His por donde continua el impulso, cada una de estas ramas sigue en dirección de la punta del ventrículo correspondiente y luego se divide en pequeñas ramas denominadas Sistema de Purkinje, que llevan el impulso a todas las superficies endocárdicas de los ventrículos, luego se difunden lentamente hasta la superficie del epicardio, de la zona endocárdica a la superficie del epicardio

se necesita 0.03 de segundo para transmitir el impulso.

El tiempo total de transmisión del impulso cardíaco, desde el origen del sistema de Purkinje hasta las últimas fibras musculares ventriculares, es de aproximadamente 0.06 de segundo en el corazón normal.

Sin embargo existen varios pequeños haces de fibras musculares auriculares, algunas de las cuales pasan directamente del nodo SA al nodo AV, que conducen el impulso cardíaco a una velocidad de aproximadamente 0.45 metros por segundo. Estas se denominan vías internodales, y también pasan de aurículas a ventrículos directamente.

NODO SINOAURICULAR (SA)

Es una pequeña tira de músculo especializado, de aproximadamente 3mm de ancho y 1cm de largo, se encuentra localizada en la pared superior de la aurícula derecha, inmediatamente por detrás y por dentro de la abertura de la vena cava superior.

RITMICIDAD AUTOMÁTICA DE LAS FIBRAS SINOAURICULARES

Se dice que la mayor parte de fibras cardíacas son capaces de autoexcitación. Este es particularmente cierto para las fibras del sistema de conducción especializado del corazón, y la porción de dicho sistema que manifiesta autoexcitación en grado máximo, está en las fibras del nodo sinoauricular (SA), por tal motivo se dice que controla el ritmo de los latidos del corazón.

El potencial de acción rítmico en el nodo S-A depende

del siguiente mecanismo: las membranas de las fibras SA son muy permeables al sodio. Por tanto gran número de iones sodio pasan al interior de la fibra haciendo que el potencial de membrana en reposo, se desplace continuamente hacia un valor más positivo, tan pronto como el potencial de membrana llega al nivel del umbral para la descarga, se desencadena un potencial de acción.

Al final de dicho potencial, la membrana se vuelve permeable a los iones de potasio, y el escape de dichos iones saliendo de las fibras lleva consigo cargas positivas hacia el exterior. Por tanto el potencial dentro de las membranas ahora se vuelve más negativo ocasionando un estado de hiperpolarización. Este proceso dura una fracción de segundo y luego desaparece, con lo cual la poca resistencia natural de la membrana al paso de iones sódicos desencadena otro potencial de acción, el proceso sigue una y otra vez durante toda la vida del individuo, asegurando así la excitación rítmica del NSA y en reposo una frecuencia de 72 veces por minuto.

VIAS INTERNODALES Y TRANSMISION DEL IMPULSO CARDIACO A TRAVES DE LAS AURICULAS

Los extremos de las fibras nodales SA se fusionan con las fibras del músculo auricular vecino, y los potenciales de acción que se originan en el nodo SA viajando hacia afuera penetrando dichas fibras. De esta forma, el potencial de acción se difunde por toda la masa de músculo auricular y finalmente, también al nodo AV (auriculoventricular).

La velocidad de conducción en el músculo auricular es de 0.3 metros por segundo. Sin embargo existen las vías internodales, que son haces de fibras musculares auriculares que pasan del NSA al NAV directamente, con una velocidad de 0.45

metro por segundo aproximadamente.

EL NODO AURICULOVENTRICULAR (AV) Y EL SISTEMA DE PURKINJE:

RETRASO EN LA TRANSMISION DEL NODO AV .- Son primeramente el nodo AV y sus fibras de conducción asociadas las que retrasan la transmisión del impulso cardiaco de las aurículas hasta los ventrículos, esto permite que las aurículas vacíen su contenido en los ventrículos antes de que empiece la contracción de éstos.

El impulso cardiaco después de viajar por la vía internodal, alcanza al nodo AV aproximadamente 0.04 de segundo después de su origen en el nodo SA. Entre este impulso y el tiempo en que sale el impulso en el haz AV transcurre 0.11 de segundo, la mitad de este tiempo transcurre en las fibras de unión (que unen las fibras auriculares con el nodo) cuya velocidad es de 0.01m o menos por segundo. Después de entrar en el nodo la velocidad de las fibras es todavía muy baja 0.1m por segundo, o sea, la tercera o cuarta parte de la velocidad de conducción en el músculo cardiaco normal. Por tanto, se produce un nuevo retraso en la transmisión cuando el impulso viaja a través del nodo AV hacia las fibras de transmisión y, finalmente por el haz AV.

TRANSMISION EN EL SISTEMA DE PURKINJE :

Las fibras de Purkinje que van del nodo AV a través del haz AV hasta los ventrículos, son muy voluminosas, incluso mayores que las fibras musculares ventriculares normales, y transmiten impulsos con velocidad de 1.5 a 4.0m por segundo, seis veces mayor que en el músculo cardiaco y 300 veces mayor que las fibras de unión.

Lo cual permite una transmisión casi inmediata del impulso cardíaco a través de todo el sistema ventricular.

DISTRIBUCION DE LAS FIBRAS DE PURKINJE EN LOS VENTRICULOS

El haz AV se divide en rama derecha y rama izquierda, situadas debajo del endocardio en las partes respectivas del tabique, cada una de estas ramas sigue hacia abajo en dirección de la punta del ventrículo correspondiente, luego se divide en pequeñas ramas (sistema de Purkinje) y se difunde por cada cavidad ventricular para finalmente regresar a la base del corazón siguiendo su pared lateral. Las fibras de Purkinje forman remolinos por debajo del endocardio y penetran hasta aproximadamente el tercio de la profundidad de la masa muscular, para terminar en las fibras musculares.

TRANSMISION DEL IMPULSO CARDIACO EN EL MUSCULO VENTRICULAR

Una vez que el impulso cardíaco ha alcanzado los extremos de las fibras de Purkinje, se transmite a través de la masa muscular ventricular, por las propias fibras musculares ventriculares.

EL NODO SA COMO MARCAPASO DEL CORAZON

El nodo SA controla el latido del corazón, porque su frecuencia de descarga rítmica es mayor que la de ninguna otra parte del corazón.

El nodo SA se considera el marcapaso del corazón, porque su frecuencia de excitación es considerablemente mayor que la del nodo AV o de las fibras de Purkinje. Además cada vez que el nodo SA descarga su impulso va a parar al nodo AV y a las fibras de Purkinje, descargando sus membranas excitables. Luego todos estos tejidos comienzan a recuperarse del potencial de acción, pero el nodo SA se recupera mucho más rápidamente que ninguno de los otros dos, y emite un nuevo impulso antes que ninguno de aquéllos haya alcanzado su propio umbral de autoexcitación.

C A P I T U L O I I I

INSUFICIENCIA C A R D I A C A

Es una alteración de la función cardiaca, la cual causa ineptitud del corazón para hacer circular la cantidad óptima de sangre que se requiere en el organismo. Según avanza esta ineptitud pueden presentarse alteraciones como dilatación cardiaca, congestión venosa e hidropesía. Estos fenómenos son de aparición tardía y significan que el corazón ha perdido su capacidad de realizar su trabajo aun en reposo.

E T I O L O G I A

Dentro de las causas mas frecuentes en esta enfermedad encontramos; el ataque a la fibra miocárdica, miocarditis reumática, miocarditis diftérica, inflamaciones del miocardio, esclerosis coronaria, malformaciones congenitas, etc.

F I S I O P A T O L O G I A

La contracción y relajación cardiaca son fenómenos resultantes de reacciones químicas que liberan energía, dichas reacciones se producen en el sarcoplasma de la miofibrilla.

Las reacciones químicas son producidas por dos proteínas contráctiles de la miofibrilla, la actina y la miosina.

Lo que sucede es que la actina sufre cambios que la transforman, y pasa de la fase de actina G (globular) a la fase de actina F (filamentosa). Después, se supone que la salida de K^+ y la entrada de Na^- es lo que hace posible la unión de la actina y la miosina, para así formar la actomiosina.

La actomiosina tiene gran afinidad con el ATP, con el cual se une, produciendo una reacción química que libera energía para producir así una reacción muscular.

El Dr. Györgyi, propuso que la insuficiencia cardiaca (concretamente la pérdida de energía contráctil del miocardio), se debía a la cantidad de Na⁺ en el interior de la célula miocárdica, interfiriendo en la reacción química que produce la degradación del ATP, provocando menor liberación de energía.

Otros opinan que la insuficiencia contráctil del miocardio es debido a la mala calidad de la actomiosina y el aparato contráctil y no en las reacciones químicas ni mecánicas.

También se supone que la insuficiencia cardiaca, influye en los receptores centrales que se encuentran en la aurícula izquierda y venas pulmonares (estos receptores son de volumen y al ser influidos ocasionan oliguria e hipervolemia).

Al haber acumulado influencia en las estructuras anteriores, estimulará al nervio vago que a su vez desencadenará mecanismos que comprenden: hipersecreción de la hormona antidiurética hipofisiaria y de la aldosterona corticosuprarrenal, modificando la función renal, ocasionando aumento de la reabsorción tubular de agua y sodio. La aldosterona además permite que se eliminen cantidades elevadas de potasio por el riñón.

C U A D R O C L I N I C O

Existen dos tipos de insuficiencia cardiaca: la izquierda, por desfallecimiento del ventrículo izquierdo, y la derecha por desfallecimiento del ventrículo derecho.

Cuando el corazón llega a grados avanzados de insuficiencia izquierda o cuando ésta se ha prolongado por meses o años, puede ya no ser insuficiencia cardiaca de un solo lado, sino que termina por ser insuficiencia cardiaca global.

I N S U F I C I E N C I A C A R D I A C A

I Z Q U I E R D A

Se refiere al desfallecimiento del ventrículo izquierdo, aun cuando por muchos años sea potente, se adapte y sea capaz de enfrentarse a las elevadas resistencias periféricas.

Inicialmente este es posible ya que el ventrículo se hipertrofia y aumenta su energía contráctil, para así conservar su reserva cardiaca. Pero cuando la reserva cardiaca empieza a agotarse, aparecen los primeros síntomas de la insuficiencia cardiaca izquierda.

Pueden llevar a la insuficiencia cardíaca, alteraciones como la hipertensión arterial, estenosis de la válvula aórtica, coartación de la aorta, la insuficiencia mitral y la glomerulonefritis crónica que es un padecimiento hipertensivo crónico.

La insuficiencia cardíaca izquierda tiene como síntoma principal la disnea. De tal modo que si un enfermo que después de muchos años empieza a mostrar incapacidad de hacer frente a sus necesidades físicas, empezará a tener disnea, además de que no podrá aumentar su gasto durante cualquier ejercicio mas que en forma reducida.

MECANISMO DE PRODUCCION DE LA DISNEA.- Durante la insuficiencia, el ventrículo izquierdo no es capaz de vaciar normalmente su contenido, por lo que su presión diastólica empieza a elevarse (3,5,10,15 ó más mm. de Hg.), dependiendo de la intensidad de la insuficiencia.

Si la presión diastólica en el ventrículo izquierdo se encuentra elevada, la aurícula izquierda también elevará su presión para poder vaciarse en el ventrículo, esta elevación aumentará cuando menos a la cifra que tenga el ventrículo izquierdo. Al mismo tiempo las pulmonares también elevarán su presión, para también poder vaciarse dentro de la aurícula izquierda hipertensa, formandose así una represa de sangre, con aumento de presión, por detrás del ventrículo izquierdo insuficiente.

Esta represa sanguínea, no solo afecta a las venas pulmonares, sino que también repercutirá en el pulmón. El pulmón también aumentará la presión venosa y estará congestionado. La congestión provocada por la hipertensión y la estasis de sangre, se origina cuando dicho volumen sanguíneo no es expulsado adecuadamente por el ventrículo, que

debido a sus condiciones, deja un remanente de sangre en la diástole. Esta represa y la hipertensión en porciones venosas y capilares venosas en el pulmón, son la causa de la disnea.

Si la sangre de las venas y capilares venosos pulmonares se encuentra a presión y en cantidades aumentadas, el espacio que el pulmón destina a la ventilación estará disminuido en la medida que haya plétora de sangre.

Por otro lado enfermos cardiacos con valvulopatía mitral o aórtica, manifiestan disnea porque tienen edema crónico del pulmón; aumento del volumen del líquido extravascular pulmonar. Este incremento de líquido se correlaciona con la presión intravascular pulmonar y con la presión media de la aurícula izquierda.

En otras palabras la disnea es consecuencia de una congestión pulmonar y represa sanguínea, debido a la incapacidad del ventrículo desfalleciente para expulsar su contenido de sangre, todo esto durante la sístole, provocando que durante la diástole quede un elevado remanente de sangre. A su vez la congestión pulmonar resulta de un desequilibrio entre el gasto disminuido del ventrículo izquierdo y el gasto normal del ventrículo derecho.

Además el sistema venoso mayor provoca afluencia sanguínea hacia el lecho vascular pulmonar, por una vasoconstricción periférica.

En casos de disnea, el enfermo, para inspirar aire deberá hacer un esfuerzo muscular excesivo, debido a que el pulmón no se deja distender por estar pletórico de sangre. Esto hace que el pulmón congestivo adquiera una dureza que el cirujano reconoce por el tacto durante las operaciones sobre enfermos de insuficiencia cardíaca.

El insuficiente cardiaco en grado ligero se acompaña de grados ligeros de disnea y grados avanzados de insuficiencia cardiaca izquierda se acompaña de disnea de gran intensidad.

LA DISNEA PUEDE SER DE GRADOS VARIABLES :

El insuficiente cardiaco suele tener disnea de tipo progresivo. Dicho dato es muy importante para concederle a la disnea el valor de síntoma de origen cardiaco.

Inicialmente la disnea se produce con grandes esfuerzos como subir escaleras, correr, etc. y así gradualmente al paso de los meses, a veces de años, la disnea aparece con esfuerzos menos grandes, como caminar. Y si el ventrículo izquierdo se agrava, la disnea puede producirse con pequeños esfuerzos como vestirse, hablar, etc.

DISNEA DE DECHBITO .- Es un grado más avanzado de insuficiencia que impide al enfermo adoptar el decúbito horizontal. Esto es que el paciente cuando se acuesta, el pulmón se congestiona, provocando disnea, lo que hace que el enfermo se incorpore para que el pulmón se descargue (o no se congestione). Es por esto que algunos enfermos deben pasar la noche sentados o usar más de una almohada, para tener una posición semisentada y así evitar la disnea y poder conciliar el sueño.

Si encontramos que se agrava más aun el ventrículo izquierdo, la disnea puede alcanzar grados más importantes como son las formas más graves de disnea, que son la disnea paroxística o asma cardiaco, y el edema pulmonar agudo.

DISNEA PAROXISTICA (nocturna).- Ocurre cuando el ventrículo izquierdo es incapaz de expulsar la sangre que le envía normalmente el ventrículo derecho. El paroxismo de disnea, ocurre generalmente en la noche, debido a la posición de decúbito, que es menos favorable al buen funcionamiento del ventrículo izquierdo, pues la sangre de los territorios esplácnicos y de las extremidades regresa con más facilidad al pulmón que cuando se está de pie.

Cuando este paroxismo aparece, el enfermo se incorpora y cree que hace falta ventilación o aire fresco y basta con que se levante o siente para que después pueda volver a acostarse. Otras veces le es imposible volver a dormir, un poco por la angustia e por que al acostarse vuelve a producirse el paroxismo disneico. Tal es el asma cardiaco.

EDEMA PULMONAR AGUDO.- Este es más grave que el anterior y puede ser mortal. En este caso la congestión pulmonar es intensa y la hipertensión de la sangre en los capilares venosos es de tal magnitud que el plasma sale de ellos y se vierte a los alveolos. Si los alveolos son ocupados por líquido, la ventilación se hace imposible. Por lo que el enfermo se está ahogando materialmente con líquido. Es por ello que el enfermo puede verse lívido, con cianosis y pueden escucharse estertores de gruesas burbujas a distancia en casi todo el tórax. El intercambio de oxígeno y bióxido de carbono a través de un alveolo inundado se efectúa con dificultad, lo que explica la disnea y cianosis. El enfermo presenta expectoración abundante, muy espumosa (agua y aire mezclados) y puede ser de color rosado por la presencia de sangre que proviene de vasos capilares rotos por la hipertensión en los pulmones. Este

se conoce como esputo asalmonado. El enfermo puede morir si no se actúa rápidamente.

Puede o no haber hipotensión como lo podría sugerir un enfermo que se halla frío o con sudoración profusa o bien puede haber presión sistólica elevada (por encima de 100mm. de Hg.) en pleno edema; y sólo se considerará hipotensión si el enfermo manifestó hipertensión asintomática previa.

ESTENOSIS MITRAL.— Otra causa de la disnea puede ser la estenosis mitral, en la cual el ventrículo izquierdo no es insuficiente sino que la válvula mitral se estrecha e impide un llenado adecuado del ventrículo. Sin embargo, la disnea se produce por mecanismos similares a los de la insuficiencia cardíaca izquierda; si la válvula mitral se encuentra estrecha la aurícula izquierda elevará su presión para poder vaciar la sangre hacia el ventrículo. A su vez las venas pulmonares también elevarán su presión, por lo que el pulmón se congestionará como en la insuficiencia cardíaca izquierda.

A pesar de que no hay insuficiencia, hay disnea debido a la estenosis mitral. La disnea en el enfermo con estenosis mitral sigue la misma evolución de los casos de insuficiencia ventricular izquierda presentándose también en diferentes grados y magnitudes: desde grandes esfuerzos a pequeños esfuerzos y alcanzar grados máximos, desde disnea de decúbito, disnea paroxística y edema pulmonar agudo.

Existe un componente nervioso que puede provocar edema pulmonar en enfermos con estenosis mitral mediante un mecanismo psíquico.

Algunas lesiones del SNC que aumentan la presión intracraneana, producen edema pulmonar en algunos casos, o embolias cerebrales.

Se ha podido producir edema pulmonar agudo experimen-

tal por inyección de Veratrina en los ventrículos cerebrales, ya que aumenta la sobrecarga del ventrículo izquierdo sobre todo en diástole. Además aumenta el retorno venoso y vasoconstricción, sobrecargando el ventrículo izquierdo, provocando el edema pulmonar. Otro mecanismo que produce edema pulmonar es la hipoxia grave que puede sobrevenir a grandes alturas sobre el nivel del mar. También en hipoxia grave por hemorragias, al momento de poner líquidos para combatirla.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA

Entre los padecimientos que llevan al ventrículo derecho a la insuficiencia, son la estenosis de la válvula pulmonar, enfermedades del pulmón, comunicación interauriculoventricular, padecimientos congénitos y en número muy abundante todas aquellas del lado izquierdo del corazón que llevan al ventrículo izquierdo a la insuficiencia dejando la carga final al ventrículo derecho, dejando así insuficiencia global (por ejemplo la estenosis mitral). Así se explica que un enfermo comience con disnea y termine con edema y congestiones viscerales.

EDEMA CARDIACO.- El edema cardiaco es un líquido de trasudado isotónico semejante al plasma, que se encuentra en exceso en el intersticio celular. Su producción sería un mecanismo compensador de bajo gasto cardiaco, que pone en juego el organismo.

MECANISMO DEL EDEMA.- El mecanismo del edema, tanto si es pulmonar, de las extremidades inferiores, abdominal, etc. es de la siguiente forma.

En condiciones normales, dentro de los capilares arteriales la presión hidrostática sanguínea es de 35mm. de Hg. haciendo que el plasma salga por los espacios intercelulares. Al mismo tiempo en el exterior hay una fuerza que se opone a la anterior con una magnitud de 25mm. de Hg., regresando al interior el plasma, esta fuerza se denomina presión oncótica. Pero como en la porción capilar arterial es mayor la presión hidrostática, el plasma quedará afuera, en cambio en la porción capilar venosa la presión hidrostática desciende a solo 15mm. de Hg., por lo que el plasma regresará a los vasos capilares, manteniendo un equilibrio a dos niveles distintos, el arterial y el venoso y se conservara la cantidad y dinamica de los líquidos (Ley de Starling).

Cuando la insuficiencia cardiaca izquierda o derecha a producido hipertensión venosa, la presión hidrostática como consecuencia superará a la presión oncótica produciendo aumento en la permeabilidad capilar y el plasma que sale al exterior en la porción capilar arterial no podrá regresar dentro de la porción capilar venosa, debido al aumento de presión venosa que ha producido la insuficiencia cardiaca, facilitando la producción del edema.

Si el edema es consecuencia del ventrículo izquier-

do, se desencadena el edema pulmonar agudo, cuadro grave que causa inundación del alveolo pulmonar, que deriva en disnea. En cambio si el edema ocurre a consecuencia del ventrículo derecho, el resultado no es tan aparatoso, ya que el edema es un fenómeno tolerable que se produce en el tejido celular subcutáneo, como es el de las extremidades, o se expresa como hepatomegalia, ascitis y congestión de distintas visceras.

El edema y la disnea son síntomas graduales y progresivos. En sus fases iniciales apenas se percibe en las partes más bajas; en los pies, en torno a los tobillos (en ocasiones el enfermo no lo nota), generalmente lo descubre el médico si es que lo orienta otro síntoma (disnea). Oprimiendo la piel contra un hueso y de haber edema queda una depresión (signo del godete) debido a que la presión a hecho que el líquido se deshaleje temporalmente.

Otros pacientes refieren que se les hinchan los pies sobre todo en la tarde. La explicación es que en la noche, debido a la posición de decúbito el edema se distribuye, y si se examina al paciente se encuentra que el signo del godete esta frecuentemente en la parte lumbar.

En fases iniciales el edema es blanco, blando, indoloro y vespertino, pero cuando es muy asentuado y crónico es duro, vuelve la piel violacea ocasionando transtornos tróficos; fragilidad, descamación, pérdida de vello, alteraciones ungueales.

Segun el edema se agrava asciende de pies a piernas, rodillas, muslos, genitales, abdomen, hasta llegar a edema universal, estado que se conoce como anasarca, que también puede estar acompañado por derrame pleural, pericárdico y abdominal (hidrotórax, hidropericardio, ascitis).

Todo lo anterior es provocado por un corazón enfermo en

el cual desfallece el miocardio. Pero hay otros órganos que sufren.

Siendo el riñon donde resultan más severos los problemas hipoxicos; la producción de mayor cantidad de aldosterona ocasiona exagerada retención de sodio, y consecuentemente de agua y edema .

RIÑON .- Organó muy importante que regula el medio interno por su acción sobre el volumen acuoso, el equilibrio ácido básico y niveles sanguíneos de distintas sales.

Consecutivamente al descenso del gasto cardiaco, (propio de la insuficiencia cardiaca) la red vascular arterial esplágnica se contrae descendiendo considerablemente el flujo sanguíneo renal. Normalmente el flujo sanguíneo renal que atraviesa por el riñon es del 25 por ciento del gasto cardiaco. Y en la insuficiencia puede descender hasta el 8 por ciento, disminuyendo la filtración glomerular, aumentando la reabsorción tubular y expresando oliguria, retención de líquidos, hipervolemia y edema (túbulo proximal del riñon que absorbe aproximadamente 85 por ciento del filtrado glomerular y el túbulo distal el 15 por ciento restante, tomando en cuenta que el filtrado glomerular es el 25 por ciento del gasto cardiaco).

De hecho el sodio y agua normalmente se filtran y reabsorben a través de los glomérulos y túbulos en proporciones del 1 por ciento. En cambio durante la insuficiencia, el sodio se reabsorbe en mayores proporciones, "almacenándose" en los espacios extracelulares provocando desequilibrio glomerulotubular (mal funcionamiento de receptores renales).

El bajo gasto cardiaco que ocasiona descenso del flujo renal, estimula la producción de renina y a su vez de an-

glietensina I y II que estimula a la corteza suprarrenal, previniendo la mayor producción de aldosterona.

En resumen se puede decir que la insuficiencia cardíaca provoca; disminución del gasto cardíaco, descenso del flujo renal, hiperaldosteronuria, que provoca retención de sodio en cantidad excesiva y pérdida de potasio, retención de líquidos y edema (el hígado se congestiona y no puede degradar la aldosterona).

Por complejo mecanismo nervioso donde intervienen varreceptores, la producción de aldosterona aumenta cuando disminuye el espacio extracelular (ocupado por edema).

Semejante mecanismo sucede cuando disminuye el gasto cardíaco y el flujo renal.

Al haber disminución de la filtración del riñón provoca el aumento de la hormona antidiurética (vasopresina o HAD) que produce el lóbulo posterior de la hipófisis. Esta hormona es responsable de la reabsorción de agua a nivel de túbulos renales, reabsorbiéndose excesivamente agua y sodio durante la insuficiencia cardíaca.

APARATO RESPIRATORIO.- La congestión pulmonar produce disnea, tes, hemoptisis, estertores, derrame pleural, etc.

APARATO DIGESTIVO.- Puede presentar anorexia, llenura precoz posprandial, vómito posprandial, obligando a suspender la alimentación (principalmente por la molestia existente en epigastrio; lo anterior se debe a la hepatomegalia). Las digestiones pueden ser lentas y acompañadas de pirosis, función intestinal alterada, evacuaciones de tipo diarreico alternando con estreñimiento.

HIGADO.- El hígado crónicamente congestivo puede llegar a la cirrosis de grado moderado y aun avanzado (higa-

do cardiaco). Esta es la causa de grados variables de ictericia y alteraciones hepáticas. En insuficiencia cardíaca aguda se ha observado signos de destrucción celular hepática: elevación de transaminasas hasta 1200 unidades y bilirrubinas. Para no confundir el diagnóstico debe valorarse con cuidado la posibilidad de hepatitis, cuyos síntomas son comunes a la insuficiencia cardíaca con crecimiento y dolor del hígado. La transaminasa y las euglobulinas piruvicas son más elevadas en la hepatitis y no en la insuficiencia cardíaca siempre y cuando no este acompañada de infección.

PIEL.- Los datos clínicos que se pueden encontrar debido a la vasoconstricción crónica cutánea es: atrofia, piel delgada, fina, escamosa, oscura, pérdida de folículos pilosos y de glándulas sudoríparas, pudiéndose desarrollar úlceras o flictenas.

APARATO GENITAL.- Presenta en el hombre disminución de la lívida y grados variables de impotencia. En la mujer irregularidad en la menstruación (cuando antes no existía) o suspensión de la misma, la concepción se hace difícil o imposible.

SISTEMA NERVIOSO.- Estos enfermos están sujetos a las molestias por la situación del miocardio y la disnea, pudiéndose presentar insonnia, difícil conciliación del sueño, letargo diurno. Además cambios de carácter como irritabilidad, depresión, astenia, adinamia, adelgazamiento.

El peso no puede estar al parejo con el adelgazamiento, debido a la acumulación de líquido de edema en el tejido celular, aunque haya desnutrición o anemia.

T R A T A M I E N T O

MEDICAMENTOS DIGITALICOS.- Su objetivo es el reforzamiento de la contracción cardiaca (tenicardiaca) del ventrículo insuficiente y bradicardizar al corazón, para que al haber frecuencia más lenta se de un llenado diastólico más completo y según la ley de Starling, a mejor distensión durante la diástole, mejor contracción e sístole de ese ventrículo.

Si se presenta un caso agudo, grave y urgente de edema pulmonar su acción deberá ser rápida, por ejemplo:

OUABAINA (derivado del estrofano).

Vía de administración: endovenosa.

Dosis: .25 mg. a .50 mg., cada 6 horas hasta completar un mg. (2 ampollitas).

Acción: Rápida, de 5 a 10 minutos empieza a actuar, alcanzando su máximo efecto una hora después.

Este medicamento se puede usar en insuficiencia cardiaca izquierda, derecha, o global.

MORFINA.- Es útil asociar la morfina con la ouabaina e inyectarla por vía endovenosa.

Objetivo.- Actúa sobre corteza cerebral, deprimiéndola y contrarrestando la angustia, ansiedad y desesperación, disminuyendo a su vez el consumo de oxígeno, siendo lo que más se necesita, una buena distribución de éste.

Influye en los receptores nerviosos cardiopulmonares de los vasos impidiendo la producción del edema ya que reduce la presión venosa pulmonar y dilata las venas periféricas. Un ejemplo es el **DEMOROL** (derivado de la meperidina), 100 mg por ampollita.

AMINOFILINA.- Se administra junto con la euabaina y morfina, ya que es un vasodilatador y broncodilatador que provoca efectos saludables por sedestes que sean.

OXIGENO.- Es útil por mascarilla e catéter nasal.

Ligadura de Extremidades.- (sangría en blanco), esta es otra medida importante para combatir la congestión pulmonar.

Se ligan tres de cuatro extremidades, teniendo así una libre y tres ligadas. La ligadura debe ser hecha con fuertes tubos de hule y colocadas en la raíz de las extremidades a una intensidad adecuada para que permita el paso de la sangre arterial, pero no del retorno de la sangre venosa. Estas ligaduras pueden dejarse en su sitio durante 10 minutos, para después alternar estas extremidades. El objetivo es que se previene el retorno de una cantidad importante de sangre a las venas cavas, a la aurícula derecha, al ventrículo derecho y por consecuencia al pulmón. Se descargará así el pulmón, se facilitará la respiración y el trabajo del ventrículo izquierdo, que se encuentra en dificultades para expulsar la sangre que le es enviada por el ventrículo derecho.

Sangría Verdadera.- Se practicaba con frecuencia hace algunos años, para descargar el pulmón y aliviar el trabajo del ventrículo izquierdo.

Se extrae de 200 a 400cc de sangre en tiempo bastante corto. Pero su inconveniente en pacientes en situación delicada que requieran sangría, temporalmente se alivian, pero puede sucederse anemia una vez que terminó la maniobra.

También sería peligroso practicar sangría si hubiera hipotensión arterial. Por el contrario si hay anemia es probable que la aplicación de transfusión en cantidad moderada sea conveniente.

Es preferible la sangría blanca más las medidas medicamentosas.

Se recomienda que no haya muchas personas en el cuarto donde se encuentra el paciente. Sería conveniente que hubiera dos o tres enfermeras, una de ellas puede administrar los medicamentos y la otra hacer las ligaduras de las extremidades. Correspondiendo al médico dar órdenes, solicitar ayuda de otro médico, de algun aparato, etc.

Edema Pulmonar (en estenosis mitral).- El edema pulmonar agudo tiene semejanza al que sobreviene por un ventrículo izquierdo insuficiente, sólo que este segundo requiere de digitálicos para dar más potencia al músculo que desfallece, y en el caso de la estenosis mitral el ventrículo izquierdo no esta sobrecargado y no es insuficiente, en consecuencia no requiere digitálicos.

En si el problema es una válvula estrecha que congestiona el pulmón y no permite que se descargue hacia el ventrículo izquierdo.

La ligadura de las extremidades es una buena medida, la sangría verdadera, lo es también, ambas descongestionan el pulmón.

Si los medicamentos no son capaces de disminuir la crisis, estará bien indicada una operación, la comisurotoma mitral, para que logre abrir la barrera mitral y descargue el pulmón. De tal forma se recomienda operar la válvula estrecha y resolver en definitiva el problema.

Por otro lado puede que el paciente en vez de padecer insuficiencia cardiaca aguda grave, ya sea izquierda, dere-

cha o global, padezca insuficiencia cardiaca pero crónica y menos grave. Cuando se trate de un problema crónico y menos grave, habra que tratarse con digital, para reforzar la contracción cardiaca, además de disminuir la frecuencia cardiaca. Sólo que en este caso se utilizarán digitales de acción lenta que pueden administrarse por vía oral (también es recomendable poner digital inyectable de acción intermedia).

Otro digitalico que se recomienda es el Lanatóside C (en casos de disnea moderada, edema, ascitis, quizá derrame pleural, etc.), que se aplica de .4mg a .8mg.

Vía de administración: endovenosa.

Acción: intermedia, manifestandose de 30 a 40 minutos.

Es importante tener en cuenta que después de que la digital logra sus mejores efectos (los de vía endovenosa), es recomendable recurrir a los digitales por vía oral, para no dañar la vena y poder aplicar otros medicamentos.

Otra digital de las más empleadas es la DIGITOXINA (acetildigitoxina), que se administra por vía oral y son los de mejor acción, los más potentes y puros. Se puede tratar al paciente durante semanas y hasta meses.

Su acción se inicia unas horas después de su ingestión.

Su efecto máximo se alcanza de 4 a 6 horas después de administrada. Se absorven íntegramente a pesar de que haya hepatomegalia. Su vida media es de 5 a 7 días. Se puede administrar 6 comprimidos uno cada 8 horas durante tres días.

DIGOXINA (digitalis).- Es otro ejemplo que da excelente resultado.

Dosis: de .25 a .50mg.

Vía de administración: venosa
 Vida media: un día y medio.

Beneficios de los Digitálicos.

- 1.- Tonicardiaco, aumentando la capacidad energética.
- 2.- Desciende la presión hidrostática, volviendo a ser superior la oncótica, disminuyendo la tendencia del edema (sobre todo venoso aunque no hay evidencia).
- 3.- Tiene acción diurética (causa mejoría en la circulación general).
- 4.- Efecto bradicardizante: a) Produciendo mejor distensión de fibras cardíacas y mejor y abundante llenado diastólico y mayor energía sistólica: b) Ahorro de gran cantidad de energía al disminuir la frecuencia.
- 5.- En ocasiones la digital mejora trastornos del ritmo como fibrilación auricular.

Propiedades tóxicas.

Estas pueden depender de la susceptibilidad del paciente:

- 1.- Anorexia.
- 2.- Repugnancia a los alimentos.
- 3.- Vómito (por acción central medular debido a quimiorreceptores).
- 4.- Diarrea.
- 5.- Algunos pacientes refieren ver las cosas amarillo verdoso (santopsia).
- 6.- Sialorrea.
- 7.- En dosis tóxicas puede provocar alteraciones del ritmo

como fibrilación ventricular, extrasístole, etc.

8.- Es rara la cefalea, desorientación, sopor, etc.

9.- La toxicidad aumenta si se emplean diuréticos ya que promueve pérdida de potasio. Inversamente si se administra potasio reduce los efectos tóxicos (aunque en exceso puede deprimir la conducción en el miocardio).

10.- Su uso prolongado puede causar en varones ginecomastia (experiencias vividas), lo anterior explica la acción esteroidea.

11.- Es conveniente disminuir la dosis en hepatopatías.

Es importante adaptar la medicación a cada paciente, ya que un paciente puede recibir digital durante largo tiempo, y otro se intoxica al quinto día de la primer semana, suspendiendo sabado y domingo para reanudar lunes. Otros con un comprimido cada tercer día estan bien. O sea que es importante que entre el paciente y el médico hallen la dosis de sosten ideal que haga el máximo efecto, sin producir intoxicación.

DIURETICOS

Ayudan a descargar líquidos acumulados en forma de edema, derrames o congestión y con ello ayudan a la función del corazón.

AMINOFILINA:

Vía de administración: parenteral.

Dosis: .25 g en 10 ml de agua bidestilada.

Actua por vasodilatación a nivel de riñon, permitiendo mejor filtrado glomerular.

TIAZIDAS.- Actúan a nivel de túbulo renal distal, disminuyendo la reabsorción acuosa, son muy importantes y es raro que tengan efectos secundarios (sólo se han relatado efectos diabéticos por acción sobre el páncreas).

FUROSEMIDE.- Es el diurético más potente con que se cuenta en la actualidad e impide la reabsorción tubular. Su efecto es rápido (de 15 a 10 minutos). Actúa sobre los túbulos proximales y distal, su vía de administración es intravenosa.

Puede provocar diuresis tan abundante que puede causar deshidratación y desequilibrio electrolítico, aunque el edema pulmonar agudo es un estado en el que no han ocurrido estos desequilibrios.

Tabletas de 40 mg.	vía oral.	una a tres veces al día según la magnitud del pro- blema (edema).
Ampolletas de 20 mg.	vía intra- venosa.	en casos urgentes.

D I E T A

Es un capítulo muy importante por lo siguiente: la ingestión excesiva de sodio en general, facilita la retención de agua, por tal motivo se evita el sodio (dieta normal de 6 a 10 g. de sodio).

Las dietas en los hospitales van casi libres de sodio. Sin embargo, tal medida es aconsejable temporalmente y sólo, en casos graves (o sea dieta hiposódica para la menor retención de líquidos, bastando con la mitad de la dieta normal).

Si bien el regimen hiposódico es útil, puede desencadenar peligro al hacerlo excesivo y prolongado, ya que se puede causar reducción importante de este ion, lo que provoca un síndrome caracterizado por astenia, adinamia, calambres, incluso insuficiencia cardíaca por hiponatremia.

La dieta hiposódica no la resisten muchos insuficientes, quienes aseguran que prefieren no comer. Para este es recomendable administrar sales de potasio no solo por su sabor similar sino que al recibir digital y diuréticos se promueve la salida de potasio de la célula, permitiendo el paso excesivo de iones de sodio (ademas la aldosterona también provoca la salida de calcio). Por tanto se recomienda la administración de cloruro de potasio que suple los efectos inconvenientes que produce el exceso de digital, además del potasio que se pierde en la célula miocárdica y la pérdida que provoca la aldosterona.

Es recomendable para el paciente una dieta bien equilibrada con proteínas, hidratos de carbono y grasas. Pero debe ser sencilla, de fácil digestión y sin especias para evitar una digestión lenta y difícil. Se le prohíben al paciente productos enlatados como salsas picantes y alimentos de di-

fácil digestión.

También se recomienda en adultos una cantidad de líquidos adecuada, siendo entre 1250 y 1500 ml. para mantener un equilibrio hídrico, de lo contrario provocaría escasa diuresis. Esto a su vez eleva la urea en sangre causando uremia extrarrenal.

El médico que atiende un paciente de insuficiencia cardíaca debe cerciorarse de las medidas en que se administran los medicamentos y diuréticos que promueven la salida de sales y la compensación de estas. También debe solicitar estudios de química sanguínea indicando cantidades de potasio, sodio, cloro, etc. (sería ideal que a cada paciente le asignaran una hoja de control de líquidos).

El agua que normalmente se ingiere, se aprovecha para funciones como, mantener la temperatura adecuada, eliminar sustancias, etc. Se calcula que se pierden 2.5 litros diarios de la siguiente manera:

Medio litro por el pulmón al respirar.

Medio litro por la piel, con el sudor y la evaporación.

Litro y medio por la orina.

Unos cuantos mililitros por el tubo digestivo.

Se pueden reponer líquidos con los alimentos, haciendo que el paciente ingiera por lo menos litro y medio y lo faltante se obtiene de los alimentos (aparentemente sólidos).

En casos de edema, debe perderse peso gradualmente, o sea salir más agua de la que entra, sin que esto implique disminuir la ingestión de agua, esto debe ser en las cifras habituales.

En algunos enfermos excesivamente edematizados, con ascitis, derrames pleurales, etc. se recurre a punciones evacuadoras, por ejemplo, una ascitis de 25 litros debe ir

disminuyendo con ayuda de digital, diuréticos, dieta hiposódica, etc., pero al hacer una punsi6n evacuadora, en cuesti6n de minutos se libera al enfermo de 20 litros de agua, dejandolo con bienestar y en condiciones para recibir medicamentos.

Otro punto importante es el reposo, que va desde el reposo absoluto (en pacientes de gravedad), hasta el reposo relativo.

El reposo absoluto tiene ciertos riesgos ya que puede causar trombosis venosa, estasis sanguinea, estasis pulmonar y neumenia, especialmente si el paciente es de edad avanzada (lo anterior por la posici6n de dec6bites).

En los enfermos con anasarca o condiciones cercanas, se les recomienda posici6n sedente, lo que hace que se hinchen los pies del paciente, m6s de lo que ocurre cuando se acuesta, lo que puede provocar la alarma de los familiares. Pero el m6dico puede explicar que se debe a la ley de gravedad y que es preferible que suceda temporalmente en las extremidades inferiores, a que se acumule en t6rax y vientre (adem6s de menos incomodo).

Es tambi6n importante saber manejar el estado emocional del paciente (relacionado con las visitas, el optimismo y la lejania del hogar).

Es recomendable administrar los medicamentos orales aprovechando la hora de los alimentos para evitar irritaciones y trastornos g6stricos.

Si el m6dico observa que se esta manejando mal al paciente en el hogar o si se observa que no se tiene disciplina, se recomienda trasladarle al hospital.

El uso de vitaminas esta indicado para mejorar el estado general del paciente.

Es importante recordar que la insuficiencia cardiaca se origina por cualquier alteración que pueda causar la incapacidad de las fibras cardiacas, la cual causa ineptitud del corazón para hacer circular la cantidad óptima de sangre que requiere el organismo. Por tal motivo abriremos un parentesis incluyendo enfermedades como infarto al miocardio y angina de pecho, no solo por la relación que guardan entre si, sino porque día con día son de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes y en pacientes cada vez más jóvenes.

I N F A R T O A L M I O C A R D I O

Es una patología cardiovascular donde la circulación coronaria es inadecuada para las necesidades del corazón, sobreviniendo dolor, ya que el miocardio como todo músculo es sensible a la falta de oxígeno de una irrigación inadecuada.

Generalmente en pacientes de más de 40 años de edad, la red vascular coronaria empieza a estrecharse, debido al endurecimiento de las arterias y a la gradual obliteración de la luz de los vasos por depósitos de lípidos y lipoproteínas, como el colesterol. Conforme los depósitos se van haciendo más abundantes, más se estrecha la luz de los vasos y la irrigación del miocardio es cada vez más comprometida.

Otros mecanismos promueven el daño miocárdico, pero no es muy clara la forma en que eso sucede.

La causa más común es la aterosclerosis. Esta es una forma de arterioesclerosis en la cual un ateroma, que es una masa de grasa producida por substancias como el coles -

terel que normalmente circula en la sangre, es formado en el interior de la pared de la arteria coronaria y la obstruye en forma parcial. Después, alrededor del aterema crece tejido fibroso que lo fija a la pared de la arteria. Este aterema llega a calcificarse por los depósitos de calcio. El aterema pierde su blandura y adopta la forma de un trozo de roca en la pared de la arteria. Este puede crecer hasta llegar a obstruir toda la arteria coronaria. Sin embargo, en cualquier circunstancia disminuye el flujo sanguíneo de la zona y hace posible que se forme un coágulo de sangre. Este coágulo de sangre se denomina trombo y cuando se presenta en la arteria coronaria da origen a una trombosis coronaria.

En otras palabras el infarto del miocardio es la alteración de una porción del tejido muscular que sobreviene cuando es insuficiente el aporte sanguíneo y de oxígeno.

Este ocurre a veces con la oclusión total de la arteria coronaria, pero a veces con la disminución suficientemente importante como para sufrir mortificación del músculo.

El dolor del infarto tiene algunas características propias, tan importantes que el médico debe reconocer el dolor del infarto del miocardio, aunque hubiera ocurrido un tiempo antes.

El dolor sobreviene con frecuencia, sin necesidad de esfuerzo físico, otras veces, con motivo de un esfuerzo violento al que no se está acostumbrado. El dolor se presenta en la región retroesternal central. Es muy intenso, al grado que el paciente se da cuenta de que es algo grave, angustiándose profundamente. Además es de tipo opresivo: sensación de tener una plancha pesada en el pecho. Algunos enfermos le describen como si algo les estuviera agarrando el corazón detrás del esternón.

Otra de las características del dolor es su irradiación, debido a las conexiones que hay entre los nervios del corazón y los nervios del plexo braquial. Por consiguiente es común que el dolor irradie a uno de los brazos, más comúnmente al izquierdo y en algunas ocasiones a ambos hombros.

También es característico que irradie a la mandíbula, al cuello y a la encía, donde sienten que les oprimen; otras ocasiones el dolor se propaga hacia la nuca y rara vez hacia la espalda.

El dolor suele durar muchos minutos como mínimo y puede prolongarse hasta varias horas. En forma más atenuada, puede prolongarse 24 a 48 horas. En algunos casos graves, puede durar varios días. Se acompaña, cuando es muy intenso, de varios fenómenos: debilidad extrema, sensación de desmayo, palidez, sudoración y en casos graves hipotensión y choque.

La náusea y el vómito como fenómeno reflejo se observa con frecuencia especialmente en el infarto de la cara diafragmática.

A menudo un antecedente de angina de pecho precede de un infarto miocárdico.

T R A T A M I E N T O

- 1.- Se coloca al paciente en trendeleburg.
- 2.- Hacer desaparecer el dolor aplicando morfina de 10 a 15 mg. o Demerol de 75 a 125 mg. por vía intramuscular, esto es útil porque además disminuye la ansiedad y la angustia.
- 3.- Regulación de la presión arterial, esto se logra mediante vasopresores como noradrenalina o levophed, 8 mg. en 1000 ml de un goteo de 20 gotas por minuto, por vía endovenosa y con tubo de polietileno. Lo anterior contrarresta la hipotensión causada por la mortificación de una porción del corazón. Importante es la no administración de líquidos, ya que los del tipo plasma, suero o sangre están contraindicados ya que pueden conducir al edema pulmonar, por sobrecarga ventricular izquierda. De tal modo sólo se recomienda la solución glucosada, que tiene la misión de llevar la sustancia vasopresora y mantener el balance hídrico.

Por otro lado al mantenerse la presión arterial, las arterias coronarias trabajarán de una forma más eficiente y mejorarán la función del músculo cardíaco. En el infarto una arteria coronaria está ocluida, pero la circulación colateral es la que tratará de sustituir hasta donde le sea posible, irrigando la zona desprovista de circulación.

Además es importante tomar en cuenta el descenso en el filtrado del riñón, para evitar una uremia extrarrenal.

- 4.- Se le mantendrá el calor al paciente.
- 5.- Se llamará a un médico o a una ambulancia, ya que es una emergencia que requiere hospitalización.
- 6.- El paciente hospitalizado estará controlado en el manejo de líquidos, en su dieta, en la restricción de sal y estará en absoluto reposo.

7.- Al paciente se le administrarán medicamentos que ayuden a promover la circulación colateral mediante anticoagulantes. Por lo general se administra heparina por vía endovenosa y cuya dosis se determina mediante el tiempo de coagulación. El objetivo es retardar el tiempo de coagulación al doble o triple y así evitar la formación de coágulos sanguíneos.

Aproximadamente tres semanas después del infarte, el paciente es dado de alta y alrededor del segundo o tercer mes el paciente puede reanudar su trabajo en forma gradual, siempre y cuando éste no sea intenso ni pesado.

Durante este tiempo puede seguirse administrando anticoagulantes por vía oral, tales como Dicumarel o Coumadin (cumarina), según la valoración del médico, tomando en cuenta una prueba sanguínea llamada tiempo de protrombina de Quick (fluctuación terapéutica), para así aumentar, disminuir o mantener la dosis de anticoagulantes.

Uno de los signos que se manifiestan cuando existe sobredosificación de anticoagulantes es el sangrado espontáneo de las encías.

Suponiendo que un paciente de este tipo se presenta en el consultorio dental, habría que pensar, que si no está tomando sus anticoagulantes, se corre el riesgo de formación de trombos, mientras que si los está tomando, se corre el riesgo de que sangre excesivamente.

De tal manera hay que valorar al paciente de una forma muy especial.

Primero trataremos de comunicarnos con el médico especialista que atiende a nuestro paciente de su problema cardíaco y ponerse de acuerdo en el estado en que se encuentra y si es posible que se le suspenda aproximadamente dos días antes los anticoagulantes.

De otro modo el tratamiento consiste en lo siguiente: debemos asegurarnos de que la dosis terapéutica se mantenga en valores adecuados (para que también el tiempo de protrombina sea una y media a dos y media veces mayor de lo normal). Entonses el sangrado se podrá controlar mediante medidas locales adecuadas, en la zona operada.

Si se efectua una extracción dental, se mezcla trombina, uno de los factores de la coagulación, con agua estéril y luego se aplica una porción de Gelfoam. Enseguida este se coloca en el alveolo, suturando firmemente.

A N G I N A D E P E C H O

Es una enfermedad cardiovascular en la que se presenta un estrechamiento de las arterias coronarias, lo cual va disminuyendo el flujo sanguíneo a través de la red coronaria sin llegar aocluirarla y sin llegar, por lo tanto, a producir una zona muerta en el miocardio.

El dolor en la angina de pecho se debe a que el aporte de sangre y de oxígeno no es suficiente a las exigencias del miocardio. Pero, a diferencia del dolor del infarto, el dolor de la angina de pecho tiene como cualidad inconfundible: su carácter de presentarse solamente con el esfuerzo y desaparecer una vez que cesa éste.

El ejemplo clásico es el de un paciente entre los 40 y 50 años que hace una vida normal; pero que cuando camina por la calle, especialmente después de comer, intenta hacerlo con cierta rapidez y lo detiene el dolor opresivo, retroesternal, con la irradiación mencionada en el infarto del miocardio; pero desaparece una vez que se detiene.

Es necesario prevenir al paciente que si persiste en el esfuerzo físico, no obstante el dolor precordial, puede precipitar el infarto del miocardio.

En resumen, mientras el dolor del infarto es dolor por zona muerta del corazón, se prolonga por horas y viene a menudo sin necesidad de esfuerzo, el dolor de la angina de pecho dura segundos, o a lo más unos minutos, se presenta con el esfuerzo, para ceder con el reposo.

El anginoso por lo general es enfermo con esclerosis coronaria. Debe llevar una vida más o menos sedentaria. Durante el dolor no obligadamente están indicados los analgésicos, ya que basta el reposo para inhibir el dolor.

La nitroglicerina dilata los vasos coronarios y produce alivio transitorio del dolor de angina de pecho, lo anterior es debido al mejorar temporalmente la irrigación coronaria.

También resulta útil la nitroglicerina porque hace descender las resistencias periféricas, al provocar vasodilatación arteriolar, disminuyendo así el trabajo del corazón. Si el dolor es de infarto, los nitritos no tendrán efecto benéfico.

La nitroglicerina tiene acción fugaz, por lo cual se prescribe nitroglicerina o isordil por vía sublingual, disolviéndose en 20 segundos y aliviando el dolor en 2 ó 3 minutos. Además se administran nitritos de acción lenta (nitrito de amilo que es por inhalación), ya que mantienen al paciente libre de dolor por horas.

Suponiendo que un paciente que sufre de angina de pecho se presenta en el consultorio dental, se le debe preguntar cuando ocurrió la última crisis cardiaca.

Es recomendable que al paciente con riesgo se le administre en forma profiláctica nitroglicerina antes de iniciar el tratamiento dental. Además sería prudente asegurarse que el medicamento sea reciente, ya que con el tiempo pierde sus cualidades. También es recomendable citar al paciente a una hora adecuada, tomando en cuenta el esfuerzo de la digestión y la posible tensión de la cita dental.

V O C A B U L A R I O

- Adinamia.**- Falta o pérdida de la fuerza vital e normal.
- Anorexia.**- Falta de apetito.
- Astenia.**- Falta e pérdida de fuerzas.
- Automatismo.**- Ejecución de actos complejos y coordinados sin volición consciente.
- Bradocardia.**- Lentitud anormal del pulso.
- Cianosis.**- Coleración azul e lívida de la piel y mucosas, especialmente la causada por anomalías cardíacas, que son producto de la oxigenación insuficiente de la sangre.
- Disnea.**- Dificultad en la respiración.
- Diuresis.**- Secreción abundante de orina.
- Dromotropismo.**- Relative a la conductividad de una fibra muscular e nerviosa.
- Estasis.**- Estancamiento de sangre o de otro líquido en una parte del cuerpo.
- Estertores.**- Ruidos causados por el paso del aire a través de las mucosidades acumuladas en la laringe, tráquea e bronquios. Frecuente en moribundos. Sonido anormal percibido en la auscultación torácica, producido por el paso del aire a través de líquidos bronquiales o por la resonancia del tórax en distintas condiciones patológicas de los bronquios.
- Esplácnea.**- Relative a las visceras, nervio esplácnico.
- Esputo.**- Materia procedente de las vías respiratorias inferiores que llegan a la boca por esfuerzos de expectoración y que es escupida e tragada.
- Flictema.**- Lesión cutánea elemental que puede ser una ampo-

lla o vesícula.

Ginecomastia.- Ginecomazia, volumen excesivo en las mamas del hombre.

Hemoptisis.- Expecteración acompañada de sangre.

Hipervelemia.- Aumento en el volumen de sangre.

Hipenatremia.- Deficiencia de sales de sodio en sangre.

Ictericia.- Coloración amarilla de la piel, mucosas y secreciones, debido a la presencia de pigmentos biliares en sangre.

Oliguria.- Disminución de la secreción de orina.

Parexiame.- Intensidad máxima de un acceso, ataque o de los síntomas de una enfermedad.

Piresis.- Sensación de ardor que sube del estómago a la faringe con eructos agrios, debido a la acides.

Pletera.- Excese.

Posprandal.- Después de la comida.

Sangria.- Evacuación artificial de una cantidad de sangre.

Sene.- Espacio e cavidad hueca.

Sincitio.- Sincisio, célula simple o masa protoplasmática con muchos núcleos.

Sopor.- Sueño profundo, estado intermedio al sueño y el coma.

Tiretotoxicosis.- Destrucción por la actividad tóxica de tireides.

Troficos.- Referente a la nutrición.

Ungueal.- Referente a las uñas.

CONCLUSION

Podrian darse varias conclusiones, ya sea por cada capítulo o bien final, pero tratamos de desarrollar el tema de una forma tan concreta que seria repetir conceptos.

Por otro lado seria de mucho valor si cada Cirujano Dentista retomara temas como una introducción a la cardiología, a la endocrinología, ginecología, y asi día con día tratar de extender más y más los limites de nuestra carrera.

Lo anterior es con el objetivo de poder hacer frente a cualquier emergencia de las mencionadas en esta tesis, y no solo eso sino de cualquier otra enfermedad, tomando como base los conocimientos.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. TOMO II
DR. FERNANDO QUIROZ G.
Editorial Porrúa.
Vigesimo primera edición.
- 2.- FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA BASICAS.
DR. ARTHUR C. GUYTON.
Editorial Interamericana.
Segunda edición.
- 3.- MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA.
DR. WILLIAMS F. GANONG.
- 4.- INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA.
DR. J. ESPINO VELA.
Editorial MENDEZ OTEO.
Octava edición.
- 5.- MEDICINA INTERNA. TOMO II.
DR. HARRISON.
Editorial La Prensa Médica Mexicana.
Quinta edición.
- 6.- MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA.
DR. MARTIN J. DUNN.
Editorial Manual Moderno.
Cuarta edición.

7.- DICCIONARIO MEDICO ODONTOLOGICO.
DR. ENRIQUE CORREA R.
Editorial IPSO.
Segunda edición.