

2ej 180



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA
ODONTOLOGIA

CHOQUE CARDIOGENO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
MIGUEL ANGEL MARISCAL LAGUNA

SAN JUAN IZTACALA, MEX.

1979



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

| <u>CAPITULO.</u> | Págs. |
|---|-------|
| <u>INTRODUCCION.</u> | 1 |
| 1. - <u>CORAZON (Anatomía y Fisiología)</u> | 5 |
| -Excitación para la Contracción del Músculo Cardíaco. | 11 |
| -Regulación Nerviosa del Corazón..... | 14 |
| -Autorregulación Intrínseca del Corazón .. | 17 |
| -Inervación Cardíaca..... | 20 |
| 2. - <u>HISTORIA CLINICA.</u> | |
| -Cuestionario de Salud e Historia Clínica. | 22 |
| -Su Importancia en Alteraciones Cardiovasculares y en Atención Dental. | 26 |
| -Registro de la Historia..... | 29 |
| -Enfermedades que Requieren Precauciones Especiales y/o Premedicación Pre-Operatoria..... | 32 |
| -Examen Clínico y Desarrollo de Historia Clínica Usual..... | 36 |
| 3. - <u>DATOS GENERALES DE CHOQUE.</u> | |
| -Definición y Clasificación..... | 43 |
| -Choque Cardiogénico, Hematógeno y Alteración de los Vasos de Resistencia | 46 |
| -Manifestaciones Clínicas..... | 47 |
| 4. - <u>INSUFICIENCIA CARDIACA, COMO ETIOLOGIA DE CHOQUE CARDIOGENO.</u> | 52 |
| -Fisiopatología..... | 54 |
| -Manifestaciones Clínicas y Etiología..... | 56 |
| -Manifestaciones Bucales..... | 60 |
| -Tratamiento..... | 61 |

| | |
|---|-----|
| 5. - <u>INFARTO DE MIOCARDIO, COMO ETIOLOGIA DE CHOQUE CARDIOGENO</u> | 65 |
| -Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico Diferencial..... | 66 |
| -Tratamiento..... | 68 |
| 6. - <u>CHOQUE CARDIOGENO (Definición y Etiología)</u> | 71 |
| -Fisiopatología..... | 73 |
| -Mecanismos del Choque, después del Infarto Agudo de Miocardio..... | 77 |
| -Fallo de Bomba, después del Infarto Agudo de Miocardio..... | 83 |
| -Diagnóstico de Choque..... | 84 |
| -Manifestaciones Clínicas..... | 86 |
| -Tratamiento..... | 89 |
| -Casos Clínicos de Choque Cardiogénico... | 100 |
| -Comentarios de Casos Clínicos de Choque Cardiogénico..... | 110 |
| 7. - <u>IMPORTANCIA DEL CHOQUE CARDIOGENO EN ODONTOLOGIA</u> | |
| -Consideraciones Especiales en estos pacientes y Premedicación a Intervención Dental..... | 116 |
| -Anestesia y Sedación con METOHEXITAL SODICO INTERMITENTE..... | 119 |
| -Atención como Paciente Odontológico. | 121 |
| -Atención a Pacientes con Terapéutica Anticoagulante..... | 124 |
| -Procedimientos y Consideraciones para administración de Anestesia Local, en estos pacientes..... | 128 |
| -Empleo de Vasoconstrictores en Anestésicos locales, hemostasia y Retracción gingival..... | 132 |

| | |
|--|-----|
| -Indicaciones para Anestesia General y - precauciones especiales en drogas pres_ critas en el paciente..... | 134 |
| -Reconocimiento de una Emergencia Car- diovascular en el Consultorio Dental.... | 137 |
| -Tratamiento Inmediato, mientras acude - el Médico..... | 142 |
| -Atención Dental, en pacientes en recupe- ración de Infarto de Miocardio y su trá- tamiento Inmediato en una urgencia..... | 145 |
| -Atención Dental, en pacientes con Insu- ficiencia Cardiaca..... | 147 |
| -Tratamiento de Urgencia en Insuficien- cia Cardiaca..... | 149 |
| <u>CONCLUSION</u> | 152 |
| <u>BIBLIOGRAFIA</u> | |

INTRODUCCION

La atención de un paciente, en todo momento implica la necesidad de tener conocimientos y la preparación más profunda y detallada posible. Y sobre todo, el Cirujano Dentista, debe tener una preparación amplia en forma totalitaria para brindar atención a los pacientes de todos los niveles socioeconómicos y en todos los padecimientos que tengan un RIESGO que correr.

Este riesgo, son las limitaciones de pacientes con padecimientos que pueden poner en peligro su vida, y, por lo tanto, especial debe ser la atención de estos pacientes. Y no únicamente a estos pacientes sino a toda aquella persona que solicite atención Dental. Se debe brindar atención a pacientes que lo requieran, todo esto en forma especial y con gran habilidad.

Todo lo anterior requiere a Cirujanos Dentistas bien preparados y hábiles, preparados no únicamente en la cavidad oral, sino también lo suficientemente en conocimientos Médicos, ya que podemos encontrarnos con una situación complicada y grave en los procedimientos rutinarios en nuestro Consultorio.

Debido a la naturaleza misma de la práctica Odontológica profesional que exige un conocimiento global en relación al paciente y sus alteraciones patológicas, el Cirujano Dentista puede encontrarse repentinamente en una situación de emergencia que exija medidas terapéuticas inmediatas y el conocimiento básico para su Diagnóstico, para realización de las cuales po

dría no estar preparado. Es por este motivo que -
trato de desarrollar esta tesis lo más explícito posi-
ble, basado en investigación bibliográfica y clínica --
para conocer lo más amplio posible esta alteración de
nominada Choque Cardiogénico.

Ya que en la actualidad, no basta al Cirujano -
Dentista poseer un conocimiento memorizado de los
síntomas sino que debe comprender los mecanismo - -
que los producen.

Esta comprensión incluye el conocimiento de
anormalidades estructurales y funcionales y crea un -
beneficio; que es, reducir la distancia entre la prácti-
ca y la teoría. Este tipo de emergencia no permite el
tiempo necesario para solicitar ayuda al Médico Cirujano
o especialista, por lo tanto debemos tener los cono-
cimientos apropiados para controlar estas alteraciones
patológicas sus causas y manifestaciones así como tra-
tamientos mediatos e inmediatos, y, reconocer los sín-
tomas y signos para llegar al Diagnóstico certero y te-
rapia adecuada.

Ya que el paciente, se acerca al Cirujano -
Dentista, proporcionando cada matiz de los signos y -
síntomas, revelando manifestaciones específicas que en
conjunto van a representar el complejo sintomático. El
diagnóstico del proceso patológico se facilita por el --
conocimiento inicial de un patrón clínico y de una his-
toria clínica concisa y exacta.

Así el estudio del padecimiento a través de -
la comprensión y de la apreciación de sus manifesta-
ciones clínicas, además de conducir a un diagnóstico -
certero, establece las bases de un tratamiento dental -

adecuado así como Médico.

Esta complicación la puede originar la insuficiencia cardiaca, así como el infarto agudo de miocardio, es por tanto importante tratarlas como entidades separadas y como causas directas de esta anomalía.

Debo mencionar que este estado de emergencia, no se presentará en forma primaria, sino secundaria usualmente al infarto agudo de miocardio, como complicación (cuando el daño de extensión es más del 40%).

También se presentará como complicación en su IV clase de clasificación desarrollada en un 10% de los pacientes hospitalizados y alrededor de 10 Hs. después del infarto miocárdico agudo.

O sea que nosotros podemos ocasionar a estos pacientes, la gravedad de su padecimiento y sobre todo la dificultad de recuperarse.

Este tema que desarrollo, más que nada es en base de investigación bibliográfica y datos clínicos obtenidos de expedientes del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del I. M. S. S., de pacientes que intrahospitalariamente sufrieron choque cardiogénico.

Otro comentario que debo hacer, es en la forma en que desarrollo mi tesis respecto a la secuencia de capítulos; es importante iniciar con Anatomía y Fisiología de Corazón para recordar funciones importantes y tomar la secuencia del proceso, posteriormente recordaremos datos importantes dentro de la anam-

nesis en la Historia Clínica.

Quiero disculparme por no mencionar algunos datos que son específicamente de la especialidad de Cardiología y de Medicina como son el Electrocardiograma, técnicas, el ecocardiograma, así como algunos datos de Laboratorio y de mencionar únicamente lo más importante para nuestra área.

Otro punto que debo definir o explicar es que este tema concierne a la especialidad de Cardiología, ya que es muy difícil que brindemos atención a un paciente que haya sufrido choque cardiogénico, porque los pacientes que lo han sufrido es muy difícil que sobrevivan. Pero creo que debemos tomar como un deber todos los estudiantes de Odontología, de aumentar nuestra área, tanto en la práctica Dental como en la teoría, ya sea para atención de un paciente, como comprensión de un mecanismo que puede variar un tratamiento rutinario y que además espero que sea lo suficientemente entendible para asimilar estos conocimientos y aumentar nuestros conocimientos que en realidad no sabemos en qué momento nos pueda ser de gran utilidad.

CAPITULO 1

CORAZON. (Anatomía y Fisiología)

Debo aclarar antes de iniciar el desarrollo de este capítulo, que mencionaré las partes más importantes del corazón de acuerdo a su Anatomía y Fisiología y de acuerdo también a nuestra rama. Por lo tanto la encontraremos muy resumida. Y de antemano pido disculpas por no extenderme en su desarrollo, -- pero debemos considerar que es un poco complejo este síndrome con el cual se encuentra titulada mi tesis.

Sabemos que el corazón es el órgano central del sistema Circulatorio; es una bomba muscular que se encuentra situada en un saco fibroso llamado PERICARDIO y llena casi el mediastino medio. Se encuentra formado por dos partes anatómicas: EL HEMICARDIO DERECHO Y HEMICARDIO IZQUIERDO. (1)

Su peso aproximado es de 300 g. en el sexo masculino y en el sexo femenino es de menor peso.

Esta viscera es de forma cónica, oblícua -- algo aplanada; tiene una base, un vértice o punta. La base está orientada hacia atrás (cabe señalar que no se orienta hacia abajo) y se encuentra separada de la quinta a la octava vértebras dorsales por el contenido del mediastino posterior, principalmente el esófago y la aorta descendente.

El corazón está dividido en cuatro cavidades en AURICULAS DERECHA E IZQUIERDA, y VENTRICULOS DERECHO E IZQUIERDO.

La aurícula Derecha forma el borde derecho vertical y una pequeña parte de la base; la aurícula — izquierda forma casi toda la base.

El ventrículo izquierdo forma la mayor parte de las caras inferior e izquierda y toda la punta del corazón. El ventrículo derecho ocupa la mayor parte de la porción anterior del corazón.

Las aurículas están separadas entre sí por el surco interauricular, vertical y muy poco preciso, situado en el lado derecho de la base. (2)

A su vez las aurículas están separadas de los ventrículos por el surco auriculoventricular, poco profundo, interrumpido por el tronco de la pulmonar.

Los ventrículos están separados unos de otros por los surcos interventriculares anterior y posterior.

La cara anterior o ESTERNOCOSTAL, en consecuencia está formada principalmente por el ventrículo derecho, pero en parte por las demás cavidades. La proyección hacia las superficies de los bordes de la cara anterior corresponde al contorno del corazón.

La cara DIAFRAGMATICA o inferior guarda relación principalmente por el ventrículo izquierdo y una pequeña parte del derecho.

La cara izquierda o PULMONAR está orientada en parte hacia arriba y hacia atrás y formada por el ventrículo izquierdo y una pequeña porción de la aurícula izquierda, produce una impresión profunda en el

pulmón izquierdo.

LA AURICULA IZQUIERDA es una bolsa aplanada (forma), en su ángulo superior izquierdo se prolonga en la orejuela que rodea por un lado al tronco de la pulmonar. La pared derecha está formada por el tabique interauricular delgado y oblicuo, la cavidad converge en el orificio auriculoventricular de gran calibre que se abre en el ventrículo izquierdo, este orificio está protegido por el lado ventricular por la válvula auriculoventricular izquierda o MITRAL. En la aurícula izquierda encontramos paredes delgadas y lisas excepto en el fondo de saco de la orejuela, donde la superficie presenta una red de fascículos musculares delgados (músculos pectíneos).

EL VENTRICULO IZQUIERDO es un cono de paredes gruesas; el vértice corresponde a la punta del corazón, la base está formada por los orificios auriculoventricular y aortico. Separados estos dos por el triángulo fibroso. La pared es resistente, membranosa y no contráctil y limita el vestíbulo aortico. Los músculos papilares y/o pilares anteriores y posteriores están conectados con las valvas de la válvula auriculoventricular por las cuerdas tendinosas filiformes que se desprenden de su vértice.

El aumento de la presión sanguínea producida por la contracción ventricular hace que las valvas se adosen y abomben a manera de paracaídas, pero la contracción simultánea de los músculos papilares impide que la válvula se vuelva hacia la aurícula.

El orificio aortico es circular de 2.5 cms. de diámetro y cerrado por tres valvas semilunares

membranosas (válvulas sigmoideas aórticas). En estas se observan (en la porción central de el borde libre de estas válvulas) unos engrosamientos llamados nódulos de arancio (2), las válvulas junto con pequeñas dilataciones correspondientes de la aorta, llamados senos de VALSALVA que forman fondos de saco que impiden el flujo retrógrado hacia el ventrículo ya que ha pasado sangre por la válvula mitral al ventrículo izquierdo y está hacia la aorta.

LA AURICULA DERECHA ocupa el borde derecho del corazón; está cruzada hacia atrás por la vena pulmonar derecha inferior y en parte se sitúa por delante de la aurícula izquierda. En la porción inferior de tabique interauricular se aprecia una depresión ovalada poco profunda, la fosa oval, limitada hacia arriba y a los lados por un reborde notable: el anillo de Vieussens.

La vena cava inferior de calibre algo mayor que la superior desemboca en la parte inferior del seno venoso; la válvula de la vena cava inferior o de Eustaquio, rudimentaria y falciforme nace del borde anterior del orificio. De aquí nace también los músculos pectíneos. El seno coronario por el que retorna la sangre de las paredes del corazón, desemboca en la aurícula entre la válvula de Eustaquio y la válvula Tricúspide, su desembocadura está protegida por la válvula de Tebesio, semilunar y delgada. Desemboca también por arriba de la válvula Eustaquio en la vena cava superior.

EL VENTRICULO DERECHO cuya pared tiene una tercera parte del grosor de la pared del ventrículo izquierdo, parece estar adosado a este último. En

contraremos aquí el orificio aurículo ventricular derecho o válvula tricúspide y la cresta supraventricular - de His, está se extiende sobre el tabique desde arriba del orificio auriculoventricular hasta la punta del corazón.

Un haz voluminoso, el fascículo arqueado o - moderator Band cruza la cavidad desde el tabique hasta la base del músculo papilar o pilar anterior en la pared esternocostal.

La válvula tricúspide es ovalada desde su -- borde fibroso sobresalen hacia el ventrículo las tres - grandes valvas triangulares de la válvula tricúspide. - La valva anterior, la más grande se inserta entre el orificio y el infundíbulo; la valva posterior está situada hacia abajo y hacia la derecha y la valva interna o septal hacia la línea media. El orificio pulmonar, circular, está situado hacia arriba y adelante del orificio aortico y en consecuencia se encuentra separado del orificio auriculoventricular derecho, es de calibre algo mayor que la válvula aórtica y está protegido por válvulas sigmoideas pulmonares idénticas a las aórticas; - que solo se distinguen por ser una posterior y dos anteriores: derecha e izquierda (3).

ESTRUCTURA. - La pared del corazón está - formada por una masa de fibras de músculo cardíaco; - el miocardio se distingue histológicamente por ser una red de fibras cilíndricas que se ramifican y anastomosan y que son estriadas pero no voluntarias. La pared está revestida de endocardio delicado y recubierta al exterior por una capa de pericardio seroso. Las - válvulas son avasculares excepto en la base, están formadas por la duplicación del endocardio en un centro -

de tejido conjuntivo. Los anillos fibrosos y los trigonos compactos de los orificios brindan inserción a las fibras cardíacas, las cuales por una parte envuelven - separadamente a los ventrículos. (2)

CIRCULACION.

Debo aclarar que me refiero en esta parte a la circulación por las cavidades del corazón y no a la irrigación coronaria.

Está constituida por dos sistemas de propulsión: uno de los cuales impulsa la sangre que llega de la circulación general hacia los pulmones y el otro impele la sangre que procede de los pulmones hacia el resto del cuerpo para que vuelva al corazón.

Así pues la sangre sigue un circuito contínuo. La sangre que entra en la aurícula derecha por las venas cavas superior e inferior es expulsada por la contracción ventricular hacia el ventrículo derecho, pasando por la válvula tricúspide.

El ventrículo derecho impele la sangre por la válvula pulmonar hacia la arteria pulmonar y los pulmones y por último vuelve por venas pulmonares a la aurícula izquierda. La contracción de la aurícula izquierda, impulsa la sangre hacia el ventrículo izquierdo pasando por la válvula mitral. Posteriormente el ventrículo izquierdo impele la sangre por la válvula aórtica hacia la arteria aorta y a la circulación general. (1).

EXCITACION PARA LA CONTRACCION DEL MUSCULO CARDIACO.

POTENCIAL DE ACCION E IMPULSO CARDIACO.- Las fibras musculares están interconectadas entre sí formando una verdadera red a consecuencia de esta disposición. Cuando el músculo cardiaco se contrae, toda la red alrededor del corazón ejerce una -- compresión, expulsando la sangre de sus cavidades hacia afuera a través de válvulas apropiadas.

La contracción del músculo cardiaco no se producirá a menos que un impulso cardiaco atraviese las membranas de las fibras reticulares, dicho impulso se le denomina POTENCIAL DE ACCION en condiciones de reposo, la parte inferior de la membrana -- está cargada negativamente, pero si la membrana sufre transtorno en alguna forma por un impulso eléctrico y aumenta su permeabilidad esto originará la entrada de sodio al interior de la membrana quedando cargada electropositivamente y por fuera electronegativamente, produciéndose un potencial de acción que se transmitirá a lo largo de la membrana por medio de una conducción saltatoria por los llamados nodos de -- ranvier, lo que no se efectúa debajo de la vaina de -- mielina ya que esta actúa como aislante.

Este potencial de acción transmitiendo a lo largo de la membrana llega hasta la unión neuromuscular (que es la conexión entre el extremo de una fibra miélnica y una fibra del músculo esquelético) y penetra en la fibra reticular pasando el impulso, por los axones hipolémicos, llegando hasta el pie terminal, donde se encuentran alojadas las vesículas de acetilcolina; produciéndose su ruptura y vertiendo su conteni--

do a la hendidura sináptica, la acetilcolina aumenta la permeabilidad de la membrana plasmática lo cual permite el paso de sodio al interior de la fibra. Fenómeno que modifica el potencial de membrana denominado Potencial de Placa Terminal.

Este potencial se desplaza en ambas direcciones por las fibras musculares a través de su membrana absorbiendo el impulso, las fibras transversales que se encuentran en el interior de esta y llevando hacia las fibras longitudinales que contienen líquido endoplásmico; está a su vez van a activar las celdillas para la liberación de calcio hacia la miofibrilla, el calcio se combina con la miosina produciéndose un proceso de sobreposición y deslizamiento entre la actina y la miosina produciéndose la contracción del músculo cardíaco. En consecuencia si una sola fibra es estimulada en una masa muscular cardíaca, se provocara la contracción de esta. Posteriormente en décimas de segundo se repolariza la membrana y la colinesterasa desdobra la acetilcolina en ácido acético y colina para que no se produzca la permeabilización constante de la membrana sino hasta la espera de un estímulo eléctrico. (1)

FUNCION DEL NODULO SENO-AURICULAR

En la parte posterior de la aurícula derecha, inmediatamente en la desembocadura de la vena cava superior, hay una pequeña zona conocida como SENO-AURICULAR que es el resto embriológico observado en los animales inferiores.

El ritmo de contracción de las fibras musculares del nódulo seno-auricular es de 72 veces por

minuto aproximadamente.

El músculo auricular se contrae aproximadamente 62 veces por minuto y en el ventrículo 20 por minuto.

Como el nódulo seno-auricular tiene un ritmo más rápido que otras partes del corazón, los impulsos originales en él se difunden hacia las aurículas y ventrículos estimulando rápidamente estas zonas que nunca pueden retardarse y llegar a su ritmo natural. - El ritmo del nódulo seno-auricular se convierte en ritmo del todo del corazón y el nódulo por lo tanto se denomina MARCAPASO DEL CORAZON.

SISTEMA DE PURKINJE. - El corazón tiene un sistema especial denominado sistema de purkinje, formado por fibras musculares cardíacas especializadas denominadas fibras de purkinje; que transmiten impulsos con velocidad 6 veces mayor que la velocidad de transmisión del músculo cardíaco (1) normal.

El sistema de purkinje nace en el nódulo seno-auricular desde aquí diversos haces de pequeñas fibras de purkinje denominados vfas internodales pasan por la pared de la aurícula hasta un segundo nódulo; el nódulo aurículo ventricular, localizado en la parte posterior e inferior de la pared auricular derecha.

Desde este nódulo un haz voluminoso de fibras de purkinje denominado haz aurículoventricular o haz de His pasa de las aurículas a los ventrículos siguiendo el tabique interventricular, después un breve trayecto dentro del tabique, el haz aurículoventricular se divide en dos grandes haces; la rama izquierda que

continúa por la pared del ventrículo derecho al alcanzar la pared de los ventrículos, los haces se dividen en muchas ramas pequeñas de fibras de Purkinje que establecen contacto directo con el músculo cardiaco.

Una de las funciones principales del sistema de Purkinje es transmitir el impulso cardiaco rápidamente por todas las aurículas y después de una breve pausa a nivel del nodo aurículoventricular, también rápidamente a través de los ventrículos. Esta rápida conducción del impulso provocará que todas las porciones del músculo cardiaco se contraiga al unísono de manera que ejerza un efecto coordinado de bomba. Después que el impulso cardiaco se origina en el nódulo seno-auricular, pasa primero a través de las aurículas provocando su contracción. Unas centésimas de segundo después de abandonar el nódulo seno-aurículoventricular que retarda el impulso unas décimas de segundo adicionales, antes de permitir que pase a los ventrículos, este retardo da tiempo a las aurículas para expulsar sangre hacia los ventrículos antes de contraerse, estos últimos, después de la dilación, el impulso se extiende rápidamente por el sistema de Purkinje haciendo que ambos ventrículos se contraigan.

REGULACION NERVIOSA DEL CORAZON.

Aunque el corazón tiene su propio sistema intrínseco de regulación y puede seguir actuando sin influencias nerviosas, la eficacia de su función puede aumentar mucho por virtud de impulsos reguladores procedentes del S. N. C.

El corazón está regulado por dos grupos de conexiones nerviosas. Los nervios Simpáticos y Para-

simpáticos.

La estimulación de los nervios Parasimpáticos tienen los siguientes efectos sobre el corazón.

1.- Disminuye la frecuencia rítmica del nódulo seno-auricular.

2.- Es menor la contracción del músculo cardíaco.

3.- Se retarda la conducción de impulsos por el nódulo auriculoventricular.

4.- Disminuye el flujo sanguíneo por los vasos coronarios que nutren al miocardio.

5.- Puede decirse que el impulso parasimpático disminuye la actividad cardíaca.

El corazón suele ser estimulado por el parasimpático durante períodos de reposo, lo cual permite descansar cuando lo hace el resto del cuerpo.

La estimulación de los nervios Simpáticos tienen efectos esencialmente opuestos:

1.- Aumento de la frecuencia cardíaca.

2.- Aumento de la energía de contracción cardíaca.

3.- Aumento del caudal sanguíneo por los vasos coronarios para brindar mayor nutrición al miocardio.

4. - Se puede decir que la estimulación simpática aumenta la actividad del corazón.

El efecto de la estimulación simpática, en el corazón es un mecanismo de reserva listo para hacer al corazón trabajar con gran fuerza cuando sea necesario, (1, 5, 6).

RIEGO SANGUINEO Y NUTRICION DEL CORAZON

Este se encuentra dado por las arterias coronarias tanto izquierda como derecha, nacen respectivamente en los senos de valsalva izquierdo y anterior de la aorta. Son vasa vasorum modificados y en realidad se anastomosan con vasa vasorum de la aorta y de las arterias pulmonares (2).

La sangre fluye por estos vasos y sus ramas sobre la cara externa del corazón, después entran en arterias de menor calibre y capilares del miocardio para darle nutrición y oxígeno para que se produzca contracción del miocardio.

Posteriormente es recolectada la sangre por una vena de grueso calibre que se le denomina seno coronario para llevarla a desembocar a la aurícula de recha entre el orificio de la vena cava inferior y la válvula tricúspide.

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 la glucosa y ácidos grasos con el oxígeno y en menor grado de otros nutrientes con el oxígeno.

La cantidad de energía gastada por el corazón guarda relación con su carga de trabajo en la siguiente forma: la energía gastada es aproximadamente proporcional al grado de la tensión generada por la musculatura cardiaca durante la contracción, multiplicado por el tiempo durante el cual se sostiene la tensión.

EFICACIA DE LA CONTRACCION CARDIACA. - Durante la contracción cardiaca muscular, la mayor parte de la energía se convierte en calor; una proporción mucho menor, en trabajo. La proporción de trabajo a energía química producida, recibe el nombre de eficacia de la contracción cardiaca o simplemente eficacia del corazón.

AUTORREGULACION INTRINSECA DEL CORAZON.

LEY DE FRANK STARLING. - Uno de los principales que rigen el volumen de sangre impulsada por el corazón cada minuto es la intensidad de penetración de sangre en el corazón procedentes de las venas, es el llamado retorno venoso. Cada tejido periférico de la economía controla su propio riego sanguíneo y sea cual sea su volumen de sangre que fluye a través de los tejidos periféricos regresa por las venas a la aurícula derecha.

El corazón a su vez, impulsa automáticamente esta sangre que entra en el, mandándola a las arterias de la gran circulación de manera que pueda seguir de nuevo el circuito vascular.

Así el corazón debe adaptarse a cada momento a los ingresos variables del corazón. Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a cargas cam-

bientes de sangre que le llegan recibe el nombre de -
LEY DE FRANK STARLING. Otra forma de expresar
 esta Ley sería: Dentro de límites fisiológicos, el cora-
 zón impulsa toda la sangre que le llega sin permitir -
 un remanso excesivo de la misma en las venas.

CICLO CARDIACO. - El período que va des-
 de el final de una contracción cardiaca hasta el final -
 de la contracción siguiente se denomina ciclo cardiaco.

Cada ciclo se inicia por la generación espon-
 tánea de un potencial de acción en el nódulo S-A. En
 consecuencia las aurículas se contraen antes que los -
 ventrículos mandando así sangre a estos antes de la -
 contracción ventricular muy fuerte.

Por tanto las aurículas actúan como bombas-
 de cebamiento para los ventrículos y estos luego pro-
 porcionan la fuerza mayor para mandar sangre a todo
 el sistema vascular. La contracción auricular (sístole
 auricular) va seguida de la contracción de los ventrícu-
 los (sístole ventricular) y durante la diástole las cua-
 tro cámaras están relajadas. Al final de la diástole,-
 las válvulas mitral y tricúspide se abren y las válvu-
 las aórtica y pulmonar se cierran (la sangre fluye al-
 corazón durante toda la diástole llenando a las aurícu-
 las y ventrículos).

En la sístole auricular la contracción de la -
 aurícula impulsa un poco de sangre adicional hacia los
 ventrículos. La contracción de la musculatura auricu-
 lar que rodea a la vena cava y pulmonar estrecha sus
 orificios.

En la sístole ventricular, hay contracción --

del músculo ventricular en forma isométrica e isovolumétrica. (Esta dura hasta que las válvulas aórtica y pulmonar se abren) (4).

MECANISMOS REGULADORES CARDIOVASCULARES.

Estos mecanismos incrementan la irrigación en los tejidos activos y aumentan o disminuyen la pérdida de calor por el cuerpo por redistribución en la sangre, la capacidad de los tejidos para regular su propio flujo sanguíneo se refiere como AUTORREGULACION.

Los mecanismos reguladores locales actúan de manera que el flujo sanguíneo permanezca relativamente constante, esto en la mayoría de los lechos vasculares poseen una capacidad intrínseca para compensar los cambios moderados en la presión de perfusión por variaciones de la resistencia vascular.

Hay unos metabolitos vasodilatadores locales como el ácido láctico, iones de potasio, la adenosina y nucleótidos de la misma (adenosina), incluyen también algunas cininas.

Puede presentarse regulación local por vasoconstricción como las arterias y arteriolas, cuando son lesionadas se contraen fuertemente. Puede presentarse con la liberación local de serotonina.

Los mecanismo reguladores sistémicos están dados por vasoconstrictores circulantes como la nor-epinefrina, epinefrina y la angiotensina II. (4).

INERVACION CARDIACA.

Los impulsos de los nervios adrenérgicos simpáticos para el corazón aumentan la frecuencia (efecto cronotrópico) y la fuerza de contracción cardíaca (efecto inotrópico).

Los impulsos de las fibras cardíacas vagales colinérgicas disminuyen la frecuencia cardíaca. El núcleo motor dorsal del vago es el centro cardioinhibitorio que inicia la descarga tónica vagal en reposo, como en el caso de la bradicardia refleja iniciada por una alza de la presión arterial se debe a la estimulación del centro cardioinhibitorio mientras que la taquicardia producida por una caída de presión se debe a gran parte a impulsos en los nervios cardíacos simpáticos. La frecuencia de descarga de los nervios simpáticos y vasoconstrictores es influida en grado mínimo por la actividad espinal refleja, pero esta controlada en su mayor parte por el centro vasomotor del bulbo raquídeo (5).

Es necesario tener un poco de conocimientos generales para entender los mecanismos fisiológicos de las afecciones cardiovasculares, por lo tanto trate de explicar las funciones más importantes de acuerdo al desarrollo de mi tesis.

BIBLIOGRAFIA.

- 1). - U. N. A. M. - E. N. E. P. I. - APUNTES DE LA CATEDRA DE MEDICINA ESTOMATOLOGICA -8o. - Semestre. - 1978. Clínica Odontológica Periférica. "CUAUTITLAN".
- 2). - R. D. Lockhart-Fyfe. - ANATOMIA HUMANA. - Editorial Interamericana. Ia. Edición - 1965. Pág. 589-601.
- 3). - Arthur C. Guyton. - FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIAS BASICAS. - Editorial Interamericana -Ia. Edición 1972.
Cap. 32: 523-526
- 4). - W. F. Ganong. - MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA. - Editorial El Manual Moderno. - 3a. Edición. 1971.
Cap. 32: 523-526.
- 5). - José Nava Segura. - NEUROANATOMIA FUNCIONAL -SINDROMES NEUROLOGICOS. - Impresiones Modernas- 6a. Edición 1974.
Cap. III: 64-65 y 133.
- 6). - Ricardo B. Podio. - APARATO CARDIOVASCULAR. TOMO I NOSOLOGIA, Editorial Inter médica 1970
Pág. - 33-36.

CAPITULO 2

HISTORIA CLINICA

INTRODUCCION. - Como una posible consecuencia, del riesgo que en un momento dado, puede darnos una mala evaluación del paciente y deficiente diagnóstico. En consecuencia podemos encontrarnos con morbilidad y posiblemente mortalidad, que traen aparejados ciertos procedimientos como serían: adopción de técnicas de sedación complejas, el aumento de número de pacientes de edad avanzada, inducción de la resurrección cardiopulmonar externa y la elevación del nivel de vida del pueblo.

El examen correcto debe ser una obligación legal y al mismo tiempo una responsabilidad moral.

El conocimiento de una técnica de evaluación efectiva es de suma importancia; porque la muerte, ciertas enfermedades graves y otros accidentes menores pueden relacionarse directamente con la anestesia o el tratamiento Odontológico. Tales complicaciones podrían evitarse en gran parte, examinando al paciente antes de iniciar cualquier tratamiento o intervención quirúrgica en el campo Odontológico. Se debe evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento determinado.

Puede arribarse a un diagnóstico razonablemente preciso si se recurre además a la experiencia, a una técnica de evaluación adecuada que nos permitan determinar si es posible proseguir un tratamiento con relativa seguridad o bien en caso contrario que nos in

dique la conveniencia de una consulta previa con el Mé
dico.

Antes de consultar con el Médico, el Dentis
ta debe elaborar cuidadosamente el plan de tratamiento,
sobre la base de un examen completo del paciente. - -
Esto permite adquirir experiencia con conocimiento y -
autoridad frente a su colega ante una situación difícil -
en la esfera de su actividad profesional.

Esta técnica de evaluación que en seguida --
menciono, ha sido concedida para provecho de profe- -
sionales de la Rama Odontológica, cualquiera que sea -
su grado de experiencia o capacidad (1).

CUESTIONARIO DE SALUD E HISTORIA CLINICA.

Es obvio que necesitamos mucho tiempo - -
para atender a nuestros pacientes, este método reduce
un poco este tiempo.

Para toda atención necesitamos una asistente
preparada, en este caso una enfermera nos es de mu-
cha utilidad.

Este método se hará de la siguiente manera:
el paciente al llegar por primera vez a nuestro consul-
torio, será recibido por la asistente, la cual, auxilia-
rá a nuestro paciente para llenar su cuestionario de sa
lud, al entregarsele este.

Este cuestionario es breve, nosotros notare-
mos que no todos los pacientes estarán preparados - -
para entender las preguntas, la asistente le explicará-
de que se trata o con que relaciona al llenar este cues-
ta

tionario. Es lógico de suponerse que el paciente que por primera vez tiene contacto con nosotros, no se le hará ninguna maniobra Odontológica en la primera sesión, sino hasta la segunda, a no ser que el caso lo amerite. El cuestionario será de la siguiente forma:

EL PACIENTE DEBERA LLENAR SU CUESTIONARIO CON SUS DATOS.

APELLIDOS Y NOMBRES _____
 FECHA _____ DOMICILIO _____
 _____ COLONIA _____
 CIUDAD Y ESTADO _____
 TELEFONO PRIVADO Y COMERCIAL _____
 _____ PESO. _____
 OCUPACION _____ EDO. CIVIL _____
 NOMBRE DEL CONYUGUE _____
 PARIENTE MAS CERCANO _____

Si Ud. lleno el párrafo anterior para otra persona, -
 ¿Qué parentezco tiene con ella? _____

ROGAMOS CONTESTAR CADA
 PREGUNTA

- 1). - ¿HA SIDO HOSPITALIZADO ALGUNA VEZ? _____
 POR QUE? _____
- 2). - ¿HA ESTADO BAJO ATENCION MEDICA EN LOS
 DOS ULTIMOS AÑOS Y POR QUE?. _____
- 3). - ¿HA TOMADO ALGUN MEDICAMENTO EN LOS -
 DOS ULTIMOS AÑOS Y POR QUE? _____

Si es afirmativa en este caso, es posible encontrarnos con alguna Droga importante de un padecimiento de peligro.

- 4). - ¿ES ALERGICO A LA PENICILINA O CUALQUIER
 OTRA DROGA O MEDICAMENTO? _____
- 5). - ¿HA TENIDO ALGUNA VEZ HEMORRAGIA QUE RE-
 QUIRIO TRATAMIENTO ESPECIAL? _____

6). - RODEE CON UN CIRCULO CUALQUIERA DE LAS ENFERMEDADES SIGUIENTES SI LAS HA PADECIDO:

- a. - ENFERMEDAD CARDIACA.
- b. - LESIONES CARDIACAS CONGENITAS.
- c. - SOPLO EN EL CORAZON.
- d. - PRESION SANGUINEA ALTA.
- e. - ANEMIA.
- f. - FIEBRE REUMATICA
- g. - ANGINA DE PECHO
- h. - ASMA.
- i. - TOS.
- j. - DIABETES.
- k. - TUBERCULOSIS.
- l. - HEPATITIS.
- ll - ICTERICIA
- m. - ARTRITIS.
- n. - ATAQUES.
- o. - EPILEPSIA.
- p. - TRATAMIENTO PSIQUIATRICO.
- q. - SINUSITIS.

7). - (Sólo para mujeres). ¿ESTA EMBARAZADA EN ESTE MOMENTO?

8). - ¿HA TENIDO ALGUNA OTRA ENFERMEDAD GRAVE?

Revisado por _____ . FIRMA _____

(1, 2).

Ya cuando se tiene el cuestionario de salud lleno se pasará al paciente con el Odontólogo para elaborar la Historia Clínica ya con varias ideas en mente ya lista para desarrollar la Historia Clínica al observar el cuestionario.

Estas ideas y cada pregunta sabrá a dónde -

dirigirla con exactitud para no hacer la estancia del paciente molesta por la anamnesis y los métodos de Diagnóstico. En si este método nos permite conocer más a nuestros pacientes y sabremos enfocar integralmente su estado físico, psicológico y emocional que nos será de gran ayuda para su tratamiento.

IMPORTANCIA DE HISTORIA CLINICA EN ALTERACIONES CARDIOVASCULARES. - Si el paciente desde el primer día que llega a nuestro consultorio, es atendido en forma mediocre, así resultará el tratamiento y que además si pasamos por alto las enfermedades de orden general no tendremos una evaluación física del paciente y en una complicación nos veremos en serias dificultades al momento de la atención Dental o posterior a ella y no únicamente nosotros sino primordialmente el paciente.

Al hacer una evaluación adecuada de este paciente sabemos que podemos esperar de reacción en esta persona y por lo tanto antes de cualquier atención al realizar la historia clínica sabemos si resistirá un determinado tratamiento, o consultaremos a su médico. Realizando una buena atención adecuadamente el paciente se sentirá tranquilo y sereno y tendremos como resultado final un tratamiento con pronóstico aceptable.

En caso contrario sabemos que desde la intranquilidad y nerviosismo puede traernos graves consecuencias al iniciar las maniobras dentales en un enfermo con alteraciones cardiovasculares.

Por lo tanto desde el inicio debemos preparar al paciente psicológicamente (evitarle pensamientos

negativos a su atención) primordialmente y hacer una evaluación magnífica.

En pacientes con anormalidades cardiovasculares debemos hacer la evaluación lo más profunda que se pueda hacer, esto claro enfocado e integrado a aparato cardiovascular y alteraciones involucradas. Se debe determinar la presión arterial, en el momento que lo requiera la Historia Clínica.

El primer latido palpable corresponde a la presión sistólica. (1) Ver bibliografía al final del capítulo.

Antes de continuar con la Historia clínica -- mencionaré la importancia y técnica del pulso, ya que es un elemento necesario para evaluación física en todo momento y básica en la historia clínica.

EVALUACION DEL PULSO.

Hay unas consideraciones muy importantes sobre el pulso las cuales serían:

- 1.- En condiciones normales, la frecuencia del pulso varía de 60 a 80 por minuto en el adulto y de 80 a 100 en el niño.
- 2.- La frecuencia del pulso deberá hallarse dentro de los límites normales y las ondas deben ser tan firmes como regulares.
- 3.- Cualquier irregularidad en el pulso, salvo extrasístoles muy ocasionales, indica la necesidad de una consulta médica.

Ejemplos:

a). - Las irregularidades completas del pulso (arritmia completa, pulso irregular perpetuo) indican generalmente fibrilación auricular; pueden ser serias o no en lo que respecta al tratamiento Odontológico.

b). - Pulso alternante. - Indica daño grave del miocardio y se caracteriza por una alternancia regular en el tamaño o amplitud de las ondas del pulso.

TECNICA. - El pulso arterial puede tomarse fácilmente en tres regiones: en el cuello, por delante del músculo esternocleidomastoideo, por delante del tragus de la oreja y en la corredera radial de la muñeca. (1, 2).

El pulso se palpa colocando los dos primeros dedos sobre la zona hasta que sientan los latidos. La evaluación consiste en determinar la amplitud (filiforme, débil, saltón), la frecuencia (rápido, lento) y el ritmo (latidos prematuros, ausencia de latidos etc.) Cualquier alteración debe ser considerada patológica mientras no se disponga de una confirmación diagnóstica.

PULSO. - En el adulto normal la frecuencia media del pulso es de 60 a 80 latidos por minuto, mientras que en el niño es de 80 por 100. Los impulsos que desencadenan el latido cardiaco normal se inician en el nódulo seno-auriculosinusal (AS) y se propagan por toda la musculatura de las aurículas haciendo que estas se contraigan. Desde las aurículas van al nódulo auriculoventricular (AV) y después al haz de His y sus ramas hasta las fibras de Purkinje, por las cuales se distribuyen a la musculatura ventricular.

Como estos impulsos llegan a los dos ventrículos, al mismo tiempo ambos se contraen simultáneamente. La frecuencia del pulso disminuye durante el sueño y aumenta en los momentos de excitación. En la mayoría de las enfermedades que se acompañan de fiebre, la frecuencia del pulso es mucho mayor, en el hipertiroidismo hay taquicardia persistente. El infarto de miocardio puede dar taquicardia paroxística, en la taquicardia la diástole es demasiado breve y el corazón no puede llenarse correctamente, con la siguiente disminución del rendimiento cardiaco durante la sístole. La fibrilación auricular es bastante común. Ocurre un alto porcentaje de enfermos reumáticos o de cardiopatía coronaria. En la fibrilación auricular, la contracción de las aurículas no resulta eficiente y el nódulo AV es bombardeado por una serie de impulsos muy rápidos e irregulares, los ventrículos se contraen con rapidez y con gran irregularidad. Dada la falta de contracciones auriculares, se forman trombos en las paredes de las aurículas y el paciente queda expuesto así al peligro de una embolia.

En todos los casos en que la frecuencia cardiaca sea de 40 a 50 latidos por minuto se debe sospechar un bloqueo en el sistema de conducción del corazón.

Las aurículas conservan su ritmo normal, pero los ventrículos se contraen en una frecuencia mucho menor respondiendo a impulsos originados en el nódulo AV o en el haz de His (1).

REGISTRO DE LA HISTORIA.

La secuencia siguiente para obtener una his_

toria clínica es una modificación de las usadas durante años en la profesión Médica. Es un contacto bien organizado para la colección de información Diagnóstica objetiva.

Para mi, la forma expresada de realizar la historia clínica del texto No. 4 (ver bibliografía al final del capítulo), me parece muy acertada, porque nos deja, se puede decir "un amplio margen de seguridad", en relación con el estado físico del paciente y el tratamiento dental que requiera. Ya que muchos Dentistas no hacen una historia clínica necesaria o diagnóstico adecuado y por lo mismo hay atención deficiente. Y esta forma de realizarla teniendo en cuenta los datos en forma en que se encuentra conformada, nos permite anexarla a la forma usual y corriente de cada persona.

Esta deberá hacerse de la siguiente forma:

1). - DATOS ESTADÍSTICOS. - Como normalmente debe hacerse, aquí se anotarán todos los datos necesarios para identificación del paciente.

2). - QUEJA PRINCIPAL. - Se buscará en el interrogatorio, la queja o síntoma principal expresado por el paciente, que lo indujo a buscar el tratamiento, incluyendo la duración de dicha queja o síntoma.

3). - ENFERMEDAD ACTUAL. - Es la historia de la queja principal desde su inicio hasta el momento. En la interrogación debe evaluarse toda la información correlativa positiva y negativa.

4). - HISTORIA DENTAL ANTERIOR. - Esta -

se hará porque cubre la experiencia pasada del paciente con el Cirujano Dentista y dará información que el dentista podrá valorar la queja dental del paciente y su interés en mantener la salud oral óptima.

5). - HISTORIA MEDICA ANTERIOR. - Es la parte de la historia clínica que trata de la información Médica que el paciente conoce sobre sí mismo y que puede tener algún efecto sobre la investigación oral o tratamiento dental.

La información obtenida permitirá que el paciente sea tratado con seguridad y con un mínimo de incomodidad moral al saber que está en manos calificadas.

Varios puntos específicos deben ser cubiertos en la Historia Médica anterior.

Los problemas médicos que influyen en el tratamiento dental pueden ser clasificados de varias maneras. La siguiente es una lista incompleta de consideraciones médicas importantes que debemos tomar en cuenta y buscar al interrogar al paciente.

Buscaremos:

ENFERMEDADES QUE CONTRAINDICAN CIER

TA CLASE DE TRATAMIENTO DENTAL. - La Leucemia, por la defensa alterada contra la infección, la tendencia a la Trombocitopenia y la consecuente hemorragia excesiva y la anemia grave contraindican cualquier forma de cirugía o un procedimiento que pueda lacerar un tejido y facilitar la introducción de una infección. El hipertiroidismo será controlado antes de llegar a la cirugía. La congestión cardíaca será con-

trolada y el corazón recompensado antes de realizar cirugía. Así como la enfermedad de Addison será controlada con esteroides exógenos antes de procedimientos sometidos a tensiones.

ENFERMEDADES QUE REQUIEREN PRECAUCIONES ESPECIALES O PREMEDICACION PREVIA AL TRATAMIENTO DENTAL. - El problema es el control de la Endocarditis bacteriana Subaguda mediante la premedicación con un antibiótico adecuado, de pacientes con historia de Fiebre Reumática, afección cardiaca reumática o enfermedad cardiaca congénita.

Los pacientes con historia de Hipertensión pueden sentir menos efecto en la presión sanguínea por la ansiedad de una citación el Dentista si son sedados adecuadamente.

Los epilépticos pueden requerir sedación más intensa antes de un procedimiento con stress para impedir un ataque.

ANAMNESIS RESPECTO A FARMACOS ESPECIALES QUE CONTRAINDIQUEN EL TRATAMIENTO USUAL EN EL PACIENTE. - Los anticoagulantes son de uso popular para la prevención de la Trombosis, especialmente después de trombosis coronaria así como tromboflebitis y accidentes cerebrovasculares y presentan el riesgo de hemorragia incontrolable si se realiza la cirugía cuando se usan. Los pacientes que ingieren tranquilizantes diariamente, serán objeto de particular atención antes de darles sedación adicional.

El uso de ciertas drogas puede indicar que el paciente puede tener una enfermedad determinada;

por ejemplo el uso de digital o digitoxina indica con gestión cardiaca, el uso de peritrate y nitroglicerina indica angor pectoris y la prescripción de gotas oculares de Pilocarpina indica glaucoma (y por lo tanto contraindica el uso de Atropina, Bantine y Probantine).

ALERGIA U OTRAS REACCIONES INTERNAS A LAS DROGAS. - El extenso uso de antibióticos, analgésicos, tranquilizadores y otras drogas han ocasionado incontable número de diversas reacciones alérgicas e idiosincrasias. Antes de prescribir o administrar en el consultorio cualquier droga, se debe saber si la ha tomado anteriormente y en tal caso saber como reacciona, esta información ayudará a impedir la incomodidad o serio daño al paciente y complicación para el Dentista.

DROGAS QUE PRODUCEN MANIFESTACIONES ORALES. - Es larga la lista de enfermedades orgánicas para enumerarlas aquí, solo hablaré de aquellas drogas que producen manifestaciones orales. La Dilantina, la 6-mercaptopurina y las sales de oro son tres medicamentos que producen que frecuentemente producen cambios orales.

ANAMNESIS SOBRE ENFERMEDADES QUE PUEDEN PROVOCAR CONTAGIO AL C. D. - Como en el caso de la tuberculosis activa, es evidentemente una enfermedad que requiere precaución especial durante operaciones Dentales. Una reciente historia de Hepatitis Infecciosa o viral alertará al Dentista para ser cauto al tocar directamente la sangre y la saliva, y tener cuidado especial de esterilizar todos los instrumentos para buscar datos que nos indiquen la posibilidad que nuestro paciente sufre infección por Trepone-

ma Pallidum y este se encuentre en una etapa con es piroquetemia y pueda causarnos contagio, y no olvidar nos que la posibilidad de sufrir heridas en las manos por los dientes cuando se esta trabajando con niños in corregibles, epilépticos, enfermos mentales o sometidos a anestesia general y que puedan causarnos infecciones micóticas en las manos como paroniquitis (dedos) o infecciones por virus, bacterias etc. o que nos causen infecciones respiratorias como la presencia -- por la exposición a los virus del resfriado o a la influenza, tenemos que investigar las enfermedades contagiosas del paciente para evitar que suframos algún contagio.

6).- REVISION ORGANICA.- Es un intento de conocer y de descubrir la enfermedad que relata el paciente para llegar a la sospecha de la enfermedad.

7).- HISTORIA PERSONAL Y SOCIAL.- Es la parte de la historia en que se valoran los hábitos personales del paciente, según su influencia sobre el estado de boca. Generalmente se refiere a los hábitos relacionados con la higiene oral y los que ejercen alguna influencia en detrimento de la mucosa oral (2 y 4).

EXAMEN CLINICO.

Las técnicas del examen son: INSPECCION, PALPACION, PERCUSION, AUSCULTACION E INTERROGACION (4).

De acuerdo con todo lo que he mencionado anteriormente, debemos hasta donde nos sea posible, integrar los datos importantes y básicos que he men--

cionado en los ocho puntos anteriores a la historia -
clínica que acostumbramos individualmente.

Hay un dato de examen sobre enfermedad --
cardiovascular o pulmonar que debo mencionar y es la
siguiente:

PRUEBA DEL TIEMPO DE APNEA. - Al com-
pletar la Historia y el examen físico pueden quedar -
serias dudas sobre la reserva funcional de un paciente
afectado de enfermedad cardiovascular o pulmonar.

Si es así, la prueba del tiempo de apnea -
(tiempo durante el cual el paciente puede contener la -
respiración) es muy útil y de gran precisión. Puede -
considerársele similar al de una prueba de esfuerzo -
(subir escaleras).

TECNICA.

1. - El paciente inspira profundamente.

2. - A continuación obstruye los orificios na-
sales con sus dedos para evitar la espiración; en caso
contrario puede obstruirse también la boca para evitar
la espiración.

3. - Contiene la respiración tanto como sea -
posible y se mide el tiempo alcanzado.

INTERPRETACION.

1. - Los límites superiores varían bastante y
pueden ser más de 35 45 segundos.

2.- Resultados de 15 Segundos o menos, deberán considerarse sospechosos especialmente si existe evidencia de enfermedad cardiovascular o respiratoria.

DESARROLLO DE HISTORIA CLINICA USUAL.

Recordaremos que se anotan primero los datos estadísticos:

1. - Nombre.
2. - Dirección.
3. - Teléfono.
4. - Sexo.
5. - Estado Civil.
6. - Profesión u ocupación.
7. - Raza.
8. - Lugar de Nacimiento.
9. - Posición familiar. (Respecto al medio económico).

Posteriormente anotaremos la historia de la ENFERMEDAD ACTUAL.

ENFERMEDAD ACTUAL.

1. - Queja principal.

2. - Descripción de la enfermedad actual haciendo una lista de quién, cuándo, dónde y porqué.

El Cirujano Dentista debe escuchar críticamente al paciente, formularle preguntas pertinentes y entonces registrar la historia de la enfermedad del paciente de una forma bien organizada y lúcida. Esta

debe comenzar desde el último momento en el que el paciente consideró haber gozado de buena salud.

Inmediatamente continuaremos con el inventario sistémico de los sistemas orgánicos no citados en la historia de la enfermedad actual.

1. - ANTECEDENTES GENERALES.

a. - Peso actual.

b. - Fiebre (registrada o no registrada), aumentada por la tarde, elevación sostenida, temperaturas inferiores a la normal.

c. - Escalofríos: sensación de frío, tiembla en la cama.

d. - Sudoración: momento del día, cambio de ropa requerida.

e. - Debilidad: solo al esfuerzo, constante - incapacidad funcional.

f. - Cambios en el color de la piel: eritema, ictericia, cianosis, palidez.

g. - Estado emocional: aumento de recientes responsabilidades, patrón inestable de reacciones emocionales.

2. - CABEZA.

a. - Cefalea: localización, duración, precipitación, agravación, constancia, con que se desaparece.

b. - Trauma: pasado, presente.

c. - Cicatrices.

3. - OJOS.

a. - Dolor (características).

b. - Fallos en la visión: duración, progresión,

solamente por la noche, borrosa.

c. - Diplopia: constante de posición.

d. - Lagrimeo.

e. - Fotofobia.

f. - Sensación de ardor.

4. - OIDOS.

a. - Dolor (características).

b. - Sordera: duración, progresión, exposición al ruido.

c. - Flujo: caracter.

d. - Zumbidos.

5. - NARIZ.

a. - Hemorragias: duración, sangre coagulada o no, notada en la boca.

b. - Flujo: color, olor, tinte sanguíneo.

c. - Estornudos.

d. - Ocluida o congestionada.

6. - SENOS.

a. - Dolor (características).

b. - Sensibilidad al dolor.

c. - Acompañada de flujo nasal o faringeo.

7. - GARGANTA.

a. - Sensibilidad al dolor.

b. - Sensación de relleno.

8. - VOZ.

a. - Cambios de tono.

b. - Disminución de la sonoridad.

c. - Ronquera.

d. - Pérdida de la voz.

9. - BOCA. - (Al último la mencionaré).

10. - APARATO CARDIOVASCULAR.

a. - Dolor: Localización, naturaleza, irradiaciones, duración dependiente del esfuerzo, dependiente de la posición, factores precipitantes, factores aliviantes.

b. - Disnea. - (Dificultad para la respiración-nariz no ocluida) constante, periódica, dependiente del esfuerzo, nocturna, progresiva, al ejercicio.

c. - Ortopnea. - Constante, nocturna, progresiva, número de almohadas.

d. - Edema. - Declive, de posición, con fiebre, localización presente al despertar.

e. - Sensación cardíaca: se siente la acción normal, acción irregular, palpitaciones.

f. - Frecuencia o cambios de ritmo. - Rápidos o bruscos, relacionados con el ejercicio, emociones y duración.

g. - Cianosis.

h. - Presión arterial: Alta o baja, cuando.

i. - Electrocardiogramas. - Fecha, circunstancias, resultados.

11. - A. PULMONAR.

a. - Disnea.

b. - Dolor.

c. - Expectोरaciones.

d. - Hemoptisis.

e. - Cianosis.

f. - Contacto con Tb.

g. - Jadeo.

h. - Tos.

12. - APARATO DIGESTIVO.

a. - Cambios en el apetito.

b. - Dificultades a la deglución.

c. - Dolor o molestia.

d. - Náuseas o vómitos.

e. - Pirosis: inicio, relación de las comidas.

f. - Ritmo de alimentación.

g. - Gases: sensación de distensión, eructos.

h. - Heces: Forma, consistencia, color, frecuencia, sangre, pus, moco.

i. - Recto: prurito, dolor, hemorragia, protrusiones.

j. - Hábitos al comer.

13. - URINARIO.

a. - Frecuencia, nicturia, disuria, urgencia, goteo, incontinencia, oliguria, hematuria, poliuria.

14. - SISTEMA MUSCULOESQUELETICO. - Dolores, hinchazones, sensibilidad al dolor, entumecimientos, fuerza muscular, calambres.

15. - NEUROLOGICO. - Inconciencia, colapso, síncope, sueño anormal, convulsiones, equilibrio, vértigo, sensación de movimiento de habitación, sensación de desequilibrio del paciente, caídas.

16. - EMOCIONAL. - Depresión, ansiedad, insomnio, alucinaciones, etc.

17. - PIEL. - Erupciones, sequedad, prurito.

9.- BOCA. - Aquí examinaremos:

El color, sellado, textura, volumen, nivel, de forma de labios, encía, carrillos, paladar, lengua, piso de boca, ganglios linfáticos, inserción de frenillos, forma de paladar, dientes, desemboca de glándulas salivales.

Observaremos tipo de oclusión, articulación-temporomandibular, se realizará inspección, palpación, auscultación, percusión, en cada una de las partes anatómicas bucales.

Tipos de prótesis dentales, interpretación o examen radiográfico, obtención de modelos de estudio, etiologías.

Posteriormente realizamos el pronóstico y Diagnóstico y se planea el tipo de tratamiento Dental, atención y cuidados, así como indicaciones y contraindicaciones. (2, 3).

BIBLIOGRAFIA.

- 1). - Franck Mcarthy. - EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA. - Editorial El Ateneo - 2a. Edición 1973. Cap. 1:3-47.
- 2). - W. B. Buckingham. - PROPEDEUTICA CLINICA. - Editorial Majona la. Edición 1976. Cap. 15:293-327.
- 3). - Harrison. - MEDICINA INTERNA. - La Prensa Médica Mexicana - 4a. Edición en Español. - Tomo II. - 1973. Sección 1:1219-1227.

- 4). - Odontología Clínica de Norte América. - DIAGNOSTICO Y PLANEAMIENTO DE TRATAMIENTO ORAL- Editorial Mundi, S. A.
Serie VII-Vol. 19. - Junio 831-895. 1966.
Págs: 34-55.

CAPITULO - 3

DATOS GENERALES DE CHOQUE

Conforme la humanidad ha aumentado en número, también han aumentado conocimientos en algunos aspectos, en mayor o menor número y a medida que la Medicina Moderna ha avanzado, se han encontrado respuestas de mecanismos y procesos que hasta cierto punto eran desconocidos; cuando se presentan pacientes más gravemente enfermos el Médico encuentra más frecuentemente el complejo sintomático de Shock o Choque.

Este estado ha sido admitido desde hace más de 100 años y solo muy lentamente ha surgido una definición y disección clara de este complejo y devanador estado. A lo largo de muchos años se han hecho infinidad de intentos por definir adecuadamente el Shock.

En 1872, "Gross definió"el Shock "como una manifestación del rudo desequilibrio de la vida". Aunque la exactitud de esta definición no es discutida, es obvio que está lejos de ser precisa.

En 1942, Wiggers, lo definió como "un síndrome resultante de una depresión de muchas funciones, pero en el cual la reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo es de importancia básica y en el que el deterioro de la circulación progresa constantemente hasta dar lugar a un estado de fallo circulatorio irreversible".

Simeone lo define como "un proceso clínico-

caracterizado por signos y síntomas, que surgen cuando el gasto cardiaco es insuficiente para llenar el árbol arterial con sangre sometida a una presión suficiente para proporcionar a los tejidos y órganos un flujo sanguíneo adecuado".

Todas las formas de choque parecen estar relacionadas con una perfusión insuficiente de los tejidos. El estado de bajo flujo en los órganos vitales parece ser el común denominador final de todas las formas de choque (1).

DEFINICION DE CHOQUE

Se puede definir en forma general como UN-ESTADO DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA HEMODINAMICA, PRODUCIENDO UNA PERFUSION INSUFICIENTE DISEMINADA DE LOS TEJIDOS, CON APORTE O UTILIZACION DE OXIGENO INADECUADO POR LAS CELULAS Y QUE LLEVA A UNA DEFICIENCIA GENERALIZADA DE LA FUNCION CELULAR Y NORMALMENTE ASOCIADO CON UNA PROGRESIVA HIPOTENSION ARTERIAL. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Algunos autores consideran en igual forma la palabra Shock o Choque y otros usan en lugar de Shock o Choque el término Colapso Circulatorio o Insuficiencia Vascular Periférica. (2)

CLASIFICACION.

Blalock sugiere cuatro categorías útiles y funcionales hasta la fecha:

1. - Choque Hematógeno (Oligohemia).

2. - Choque Neurógeno (Producido primordialmente por influencias nerviosas).

3. - Choque Vasógeno (inicialmente un descenso de la resistencia y un aumento de la capacidad vascular).

4. - Choque Cardiógeno (aquí incluyen dos factores).

a). - Fallo del corazón como bomba.

b). - Categoría no clasificada, incluyendo la disminución del gasto cardiaco por diversas causas.

Actualmente está claro que el shock es invariablemente resultado de una pérdida de función, de una o más de las cuatro funciones separadas pero interrelacionadas, y estas son las siguientes:

a). - La bomba (corazón).

b). - El líquido Bombeado (volumen sanguíneo)

c). - La resistencia Arteriolar (vasos).

d). - La capacidad del lecho Venoso (vasos de capacitación).

Puede establecerse una relación de estas funciones dentro del contexto de la clasificación etiológica de Blalock:

I). - CHOQUE CARDIOGENO. - Este implica el fallo del corazón como bomba y puede ser producido por:

1. - Infarto Miocárdico.

2. - Arritmias cardiacas graves.

3. - Depresión miocárdica.

Estas causas que pueden producir choque cardiogénico se les conoce dentro del medio cardiológico como DISFUNCION MIOCARDICA.

También puede ser producido por causas diversas que incluíran la restricción mecánica de la función cardiaca, de obstrucción venosa tal como se produce en el mediastino con:

1. - Pneumotórax a tensión.
2. - Obstrucción de la vena cava.
3. - Taponamiento cardiaco.

II). - CHOQUE HEMATOGENO. - (Oligohemia). - Hay reducción del líquido que puede ser bombeado (volumen sanguíneo). Puede ser por pérdida del volumen circulatorio (pérdida de sangre completa) o pérdida de líquido extracelular en el espacio extravascular o bien una combinación de los tres.

III). - ALTERACIONES DE LOS VASOS DE RESISTENCIA. - Que pueden ser producidos por trastornos específicos, que incluirán:

- a). - Disminución de la resistencia.
 1. - Por anestesia espinal.
 2. - Por reflejos neurógenos como en el dolor agudo.
 3. - Posiblemente las etapas finales del choque hipovolémico.

b). - Choque Séptico.

1. - Alteraciones de la resistencia arterial - periférica.
2. - Shunt arteriovenoso periférico. (1).

El choque o shock, es un estado que pone en peligro la vida del paciente, en el cual están intensamente deprimidos los procesos vitales a consecuencia de un riego sanguíneo inadecuado lo inadecuado de la circulación puede depender de una gran disminución del gasto cardiaco, del retorno venoso al corazón o de la resistencia vascular periférica.

De estos tres mecanismos posibles el más frecuente es una disminución considerable del retorno venoso, como tiene lugar después de una hemorragia masiva.

No es rara una debilitación aguda del Ventrículo izquierdo después de un infarto miocárdico extenso. En algunos casos el choque empieza con una vasodilatación periférica masiva, por otra parte la vasodilatación periférica invariablemente complica la circulación inadecuada durante largo tiempo y suele ser la causa de la muerte.

Las manifestaciones clínicas del choque varían considerablemente, pero con regularidad hay ciertas características sobre todo si el choque está adelantado o progresa, encontraremos lo siguiente: hipotensión arterial, disminución del gasto cardiaco suficiente para desencadenar signos de perfusión insuficiente de órganos; acidosis metabólica y necesidad de intervención terapéutica para sostener las funciones cardiacas

o renales compatibles con la vida. Cuanto mayor tiempo dure el choque, peor será el pronóstico, con este tiempo puede alcanzarse una etapa de Choque Refractario o Rebelde, en el cual la circulación periférica continúa dilatándose a pesar de una actividad nerviosa simpática y una terapéutica enérgica.

Al mismo tiempo el gasto cardiaco cae progresivamente por retorno venoso inadecuado y riego miocárdico deficiente. La índole del choque rebelde o refractario aún no está aclarada, sobre todo el papel de las toxinas para producir la muerte.

Se han supuesto muchos factores tóxicos, la mayor parte se considera que nacen en órganos espláncnicos (hígado, bazo, páncreas, intestino) desde donde se distribuyen a todos los órganos importantes del cuerpo, con la sangre y la linfa, ejerciendo efectos nocivos principalmente en corazón, pulmones, microcirculación y sistema reticuloendotelial.

El común denominador del choque es la disfunción celular y la muerte por perfusión insuficiente de órganos, esta hipoperfusión celular impide el aporte de nutrientes metabólicos, substrato y oxígeno a las células y hace que se acumulen productos terminales del metabolismo con el cual se perturban el medio intercelular y extracelular, las vías energéticas y la función de la célula. Una manifestación clínica de la hipoperfusión orgánica es la temperatura rectal a consecuencia de la vasoconstricción de la piel, otra es la oliguria que refleja la disminución del riego sanguíneo renal.

La presión arterial durante el choque puede

variar considerablemente, según sea el mecanismo de iniciación, la gravedad del choque su duración y complicaciones.

Podemos mencionar como en el caso del choque hipovolémico o del choque traumático hemorrágico, si la ansiedad es grande y el dolor intenso, la presión puede ser alta por ir a parar gran cantidad de catecolaminas, esta es una fase traidora pues la hipertensión probablemente sea temporal y después vaya seguida por una brusca caída de la presión; a la inversa la presión sanguínea cae inevitablemente a valores de hipotensión antes de la muerte, entre estos dos extremos, están diversas zonas de importancia clínica crítica; una disminución moderada de la presión arterial del orden de 10 a 20 mm de Hg, muy frecuentemente al iniciarse el choque suele representar el buen resultado, por lo menos pasajero de los mecanismos compensadores para estabilizar la circulación. Una hipotensión arterial franca (presión sistólica menor de 80 mm de Hg) indica que el choque está progresando y que los mecanismos compensadores están resultando inadecuados. El significado de la hipotensión en el choque depende sobre todo, del estado de la actividad vasomotora.

Clinicamente la valoración de la actividad vasomotora suele ser muy simple; la presión arterial baja con manos calientes y buena diuresis indica vasodilatación y buen gasto cardiaco; hipotensión y manos frías, oliguria representa intensa vasoconstricción. La interpretación pronóstica de estos datos pueden variar según la etiología, duración y gravedad del choque, en el caso del choque séptico las manos calientes pueden reflejar la parálisis de las arteriolas y la abertura

de cortocircuitos arteriovenosos en la piel antes de la muerte.

A la inversa, la persistencia de manos calientes y buena diuresis en el choque cardiogénico, después de un infarto agudo de miocardio sugiere la posibilidad de un proceso reversible. (1, 2, y 4).

Como podemos notar; en realidad este capítulo está muy reducido pero debo mencionar que en sí, el desarrollo de este tema denominado choque cardiogénico no es muy complejo para mencionar detalles en otros capítulos como en el caso de el capítulo 3 o sea antecedentes de choque, sabemos que son importantes pero en sí únicamente es para poder situar, clasificar el choque cardiogénico, y así llevar una secuencia lógica en el desarrollo de esta tesis.

BIBLIOGRAFIA.

- 1). - G. T. Shires. - SHOCK-PROBLEMAS ACTUALES - DE LA CIRUGIA CLINICA. Editorial Científico - Médica. - 1975. Vol XVI.
Cap. 4:51-65.
- 2). - Cecil-Loeb. - TRATADO DE MEDICINA INTERNA- Editorial Inter-Americana. Tomo II. 14a. Edición 1977. 2323.
Cap. 542:1070-1081.
- 3). - Merck Sharp Dhome. - MANUAL MERCK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA. Merck Sharp Dhome. 5a. Edición-1974.
Cap. 14:378-384.

- 4). - Stanley Robbins. - PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y-FUNCIONAL. - Editorial Inter-Americana-1a. Edición 1975.
Cap. 9:339-347.
- 5). - J. Freeman. - SHOCK-ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y PRACTICOS. Editorial El Ateneo. 1974.
Cap: 139-152.
- 6). - Jhon A. Nolte. - MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA. - Editorial Inter-Americana. 1a. Edición 1971
Cap. 10: 199-201.
- 7). - IPSO. - INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIOS AL ODONTÓLOGO.
IPSO. 2a. Edición 1976.
Tema 15:134-141.
- 8). - A.C. Guyton. - FISIOLÓGIA Y FISIOPATOLOGIAS BASICAS. Editorial Interamericana. 1a. Edición 1965.
Cap. 22:200.

CAPITULO 4

INSUFICIENCIA CARDIACA, COMO ETIOLOGIA DE CHOQUE CARDIOGENO

Para el clínico la insuficiencia cardiaca puede considerarse una constelación peculiar de signos y síntomas que aparecen en el paciente con un trastorno cardiaco fundamental. Entonces la contrapartida -- Hemodinámica es la incapacidad cardiaca para cubrir con el gasto sistólico las necesidades metabólicas del cuerpo.

Diferentes autores utilizan el término "insuficiencia cardiaca" como sinónimo de insuficiencia del miocardio.

En si la insuficiencia cardiaca, significa disminución de la eficacia propulsora del corazón (1).

CATEGORIAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

En clínica, el tipo de insuficiencia cardiaca suele clasificarse o identificarse por su duración: esta puede ser crónica o Aguda o por mecanismos de duración, ventrículo primariamente afectado, síndrome clínico característico y los trastornos fisiológicos fundamentales. Tanto la insuficiencia aguda como la crónica desencadenan ajustes de compensación, estos incluyen aumento de la resistencia vascular periférica, redistribución del riego sanguíneo o incremento de la actividad eritropoyética (2, 7).

INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA E IZQUIERDA. - La insuficiencia cardiaca suele empezar -

por el ventrículo izquierdo, la disnea que es la expresión clínica clave de la congestión y el edema del pulmón es la queja inicial frecuentemente, a la inversa - cuando falla el ventrículo derecho suelen predominar - la congestión venosa generalizada y el edema periférico, la insuficiencia ventricular izquierda es la causa - más frecuente de insuficiencia ventricular derecha y la disnea muchas veces mejora cuando disminuye el gasto del ventrículo y se reduce la congestión pulmonar.

La insuficiencia ventricular combinada derecha e izquierda en la cual predominan signos de hipertensión general y venosa pulmonar, tradicionalmente se le denomina INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, esta expresión despierta la imagen de una grave - incapacidad física, con disnea, venas cervicales distendidas, ingurgitación hepática y edema periférico muy - molesto.

INSUFICIENCIA RETROGRADA E INSUFICIENCIA ANTEROGRADA. - Insuficiencia retrógrada dirige la atención hacia el almacenamiento de sangre en las venas proximales del ventrículo que falla y atribuye a esta congestión venosa un papel crítico en la evolución del síndrome de insuficiencia cardiaca; insuficiencia anterógrada atribuye el mismo papel fundamental a disminución del gasto cardiaco y al llenado insuficiente del árbol arterial. En realidad esta distinción carece de sentido, porque en un circuito cerrado es inevitable que la incapacidad del corazón para sostener su gasto (insuficiencia anterógrada) y la acumulación de sangre en la porción venosa (insuficiencia retrógrada) - evolucionen juntas.

INSUFICIENCIA CON GASTO BAJO O CON GASTO ALTO. - Las causas más frecuentes de insufi-

ciencia cardiaca son: Arterioesclerosis, hipertensión, enfermedad miocárdica, enfermedad valvular, enfermedad pericárdica, tienden a ser estados con gasto bajo.

Causas menos frecuentes como hipertiroidismo, enfermedad de Paget, anemia, beriberi, fístula -- arteriovenosa; tienden a ser estados con gasto alto. La separación entre insuficiencia con gasto alto y bajo se refieren a las manifestaciones, más que las causas de la insuficiencia. Pero también hay una armazón hemodinámica de referencia a la cual pueden referirse el -- anatómico y el bioquímico relacionando los orígenes de la insuficiencia cardiaca.

INSUFICIENCIA CONGESTIVA Y ESTADO DE CONGESTION. - El llenado excesivo de ambas circulaciones venosas, sin insuficiencias del miocardio, es lo esencial del estado congestivo, puede provocarse por -- **INYECCIONES INTRAVENOSAS RAPIDAS**, puede producirse también en el curso de estados circulatorios "Hi -- percinéticos" tan diversos como la anemia grave y la -- fístula arteriovenosa periférica.

Una congestión venosa similar pero menos -- espectacular, puede complicar a la enfermedad de pa -- get o al beriberi.

FISIOPATOLOGIA. - Cada ventrículo funciona como una bomba muscular separada, alimentada por -- su propia bomba estimulante (aurícula).

Los dos ventrículos se vacían al mismo tiem -- po y mandan simultáneamente su contenido: el Ventrícu -- lo derecho hacia los pulmones para que la sangre se -- arterialise; el ventrículo izquierdo al resto del cuerpo

para fines metabólicos. En el corazón normal el 50% por lo menos, del volumen diastólico terminal es evacuado con cada latido. Gran parte de la fuerza de vaciamiento resulta de las propiedades inherentes del miocardio (longitud de fibras o inotropismo) pero una gran adaptabilidad a las necesidades metabólicas constantemente cambiantes le brindan una serie sobreañadida de ajustes neurohumorales extrínsecos, que en la vida de todos los días modifica y obscurece las propiedades inherentes e intrínsecas del músculo cardíaco. Cada ventrículo como en cada máquina creada por el hombre, tiene una capacidad limitada para resistir las situaciones de alarma y el exceso de trabajo y lograr su reparación.

Los dos ventrículos también son algo diferentes en su capacidad de cubrir las diferentes funciones de bomba a largo plazo. El ritmo de agotamiento y envejecimiento de cada ventrículo depende del desgaste al cual este sometido el individuo, sus aportes de alimento y substratos y su estado sostenido de buena salud. Antes de nacer ambos ventrículos soportan la misma carga, porque hay la misma presión en las dos circulaciones. Después de nacer, cuando la presión arterial pulmonar cae, la carga a la cual está sometido el ventrículo derecho disminuye sus paredes y se adelgazan. En consecuencia, a igualdad de otras influencias, la durabilidad del trabajo del ventrículo derecho en cuanto a longevidad de trabajo aumentan por la mayor vulnerabilidad del corazón izquierdo para las enfermedades y los trastornos del riego sanguíneo (1, 2, 3).

Cuando el paciente empieza a sufrir insuficiencia cardíaca la reducción del gasto cardíaco se

acompaña de disminución del riego sanguíneo renal y de la filtración glomerular y viene una redistribución de sangre dentro de los riñones. Estos cambios hemodinámicos indudablemente contribuyen a la retención de agua y sodio de la insuficiencia cardíaca. En fase temprana, cuando está disminuida la intensidad de filtración, gran parte de la retención de sodio puede atribuirse a la disminución de la carga de sodio filtrada y presentada a los túbulos para resorción.

Más tarde predominan los factores humorales, sobre todo el hiperaldosteronismo y un grupo de influencias extrasuprarrenales para retener el sodio. La hormona antidiurética no interviene directamente en la génesis del edema de la insuficiencia cardíaca.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Debo mencionar en primer lugar la ETIOLOGIA de Insuficiencia cardíaca izquierda, ya que esta en sí es la de más peligro para nuestros pacientes al momento de su atención dental; y un tratamiento en estos pacientes implica mucho peligro.

ETIOLOGIA. - Esta puede ser debida a enfermedad coronaria, hipertensión, enfermedades de la válvula aórtica y mitral, como las siguientes: Cardiopatía Reumática, estenosis aórtica calcificada, cardiopatía congénita, endocarditis bacteriana y enfermedad sifilítica del corazón (4).

Las manifestaciones clínicas de importancia para su reconocimiento en forma absolutamente clínica han sido clasificadas en cuatro clases:

CLASE I. - Aquí los pacientes tienen una función hemodinámica que es esencialmente normal, cuando se compara con un paciente normal de la misma edad. Sin embargo, la presión diastólica ventricular izquierda varía de lo normal (menos de 12 mm de Hg) pudiendo llegar a 30 mm de Hg sin causar congestión pulmonar, la mortalidad hospitalaria es del 5% debido a arritmia o rotura cardiaca.

CLASE II. - Estos pacientes tienen signos de insuficiencia Ventricular ligera, reducción de intensidad de ruidos cardiacos, presencia de un tercer ruido y estertores pulmonares y de mortalidad hospitalaria del 17%.

CLASE III. - Es definida como edema pulmonar, la presión media diastólica ventricular izquierda es de 25 mm de Hg o más alta. La taquicardia sinusal es grave como regla y el gasto cardiaco es bastante reducido, la presión arterial puede ser normal o baja, y de mortalidad hospitalaria de 25 a 30%.

CLASE IV. - Se le conoce como CHOQUE CARDIOGENICO, se desarrolla en cerca del 10% de pacientes hospitalizados y alrededor de 10 Hs después del infarto miocárdico agudo. (Este tipo de choque lo explicaré y ampliaré en el capítulo 6).

DISNEA. - Durante el ejercicio moderado, suele ser el primer síntoma, generalmente acompañado de taquipnea (aumento de frecuencia respiratoria).

ORTOPNEA. - La disnea progresiva, muchas veces urgente, que se produce después de acostarse se denomina ortopnea, se presenta por aumento del retorno venoso, desde las extremidades inferiores y la

red esplácnica hacia los pulmones, en el cardiópata - es señal segura de insuficiencia ventricular izquierda.

DISNEA NOCTURNA PAROXISTICA. - Es un brote de disnea urgente que puede despertar al paciente y obligarlo a buscar desesperadamente alivio al - - abrir la ventana en busca de aire fresco.

EDEMA PULMONAR. - Después de infarto de miocardio, puede tener como consecuencia un brusco aumento de la presión venosa y capilar de los pulmones, seguido de inundación de los espacios intersticiales y alveolos, el edema puede comenzar con tos, sibilantes o disnea, con frecuencia hay opresión torácica; en un ataque grave el paciente está sudoroso, cianótico, pidiendo respirar y suele producir esputos espumosos a veces teñidos con sangre. Observamos también HEMOPTISIS, el cual es el esputo herrumbroso, cargado de células alveolares (macrofagos) que se observan en la insuficiencia cardiaca frecuentemente.

MANIFESTACIONES DE INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA. - Esta es secuela de la insuficiencia ventricular izquierda, encontraremos debilidad, que puede ser intensa, a veces se acompaña de anorexia, pérdida de peso y desnutrición (caquexia cardiaca).

CIANOSIS. - Las vénulas congestionadas que contienen sangre que ha perdido una cantidad considerable de oxígeno a consecuencia de una circulación lenta explican la cianosis; esta puede estar provocada por una complicación como la neumonía, a menos que exista edema pulmonar.

Puede haber CONGESTION VENOSA GENERA

LIZADA, la distensión de las venas de la gran circulación es señal de insuficiencia cardiaca derecha.

HIGADO. - El hígado suele estar aumentado de volumen y palpable en la insuficiencia derecha, frecuentemente acompañado de molestia abdominal ligera, y doloroso a la presión.

En la combinación de insuficiencia tanto derecha como izquierda, se origina frecuentemente Hidrotórax.

La patogenia de Hidrotórax incluye transtorno de la eliminación de agua a nivel del espacio pleural debido a las elevadas presiones venosas tanto en la pequeña como en la gran circulación (6).

ASCITIS. - El exceso de líquido libre en la cavidad abdominal, clínicamente manifiesto se denomina Ascitis; es una manifestación tardía de insuficiencia cardiaca derecha, asociada casi siempre con hipertensión generalizada.

ANASARCA. - Presencia de acumulación de líquido en todo el cuerpo manifiesto sobre todo en tejido subcutáneo y cavidades abdominales y torácicas por influencia de la gravedad, la cara y los brazos son respetados hasta la fase preterminal, se presenta neurastenia, cefalea e insomnio a causa de disminución de riego sanguíneo cerebral (1, 2, 4, 5).

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

En las manifestaciones clínicas, como signos de insuficiencia cardiaca más grave, cabe mencionar -

el edema depresible de extremidades inferiores, crecimiento del hígado, edema generalizado y congestión de grandes venas del cuello, dificultades respiratorias en posición horizontal, anorexia vómitos y trastornos funcionales del tubo digestivo.

ALGUNAS MANIFESTACIONES BUCALES Y CLASIFICACION DE LA AMERICAN HEART ASSOCIATION. - El Cirujano Dentista debe buscar signos precoces de insuficiencia en sus pacientes.

Es fácil reconocer la cianosis de labios, lengua y mucosa bucal en estados de insuficiencia leve, también puede reconocerse el edema de tobillos, cuando el paciente está sentado en el sillón.

El Odontólogo debe conocer además la clasificación de enfermos que utiliza la AMERICAN HEART ASSOCIATION:

CLASE I. - Las actividades físicas corresponden a los límites de potencia del músculo cardiaco.

CLASE II. - El ejercicio ordinario produce disnea.

CLASE III. - Hay disnea con el ejercicio leve, pero no en reposo.

CLASE IV. - Disnea en reposo, es improbable que estos pacientes acudan al Consultorio Dental.

Los enfermos cardiacos clase I y II no representan ningún peligro anormal de insuficiencia cardiaca durante las intervenciones odontológicas.

Pero los pacientes clase III, quizá deba modi

ficarse el tratamiento habitual y sea necesaria una consulta médica antes de cualquier tratamiento en caso de tratamiento a un paciente clase IV, este debe ser paliativo, las extirpaciones necesarias podrán llevarse a cabo cuando haya desaparecido los signos y síntomas agudos y el peligro sea menor, son de preferirse los anestésicos locales con prilocaina (CITANEST), con octapresin (5).

TRATAMIENTO:

De antemano debemos recordar que no somos Cardiólogos ni Médicos Cirujanos, para planear su tratamiento Médico, sino únicamente el Dental, pero a la vez tener conocimientos suficientes del desarrollo para planificar la intervención dental.

Respecto a su tratamiento, debemos conocer la terapéutica que usualmente se utiliza en estos pacientes y posteriormente en el Capítulo 7, hablaré de las medidas que debemos tomar o que debemos hacer respecto a una urgencia de un paciente con insuficiencia cardiaca.

Debo recordar una vez más que la planificación de un tratamiento Dental de un cardiópata, unido con el Médico se obtendrán muy buenos resultados y con un pronóstico positivo.

Aún así debemos recordar a grandes rasgos la terapéutica que se utiliza un paciente con insuficiencia:

---Normalmente DIGITAL, esta se distribuye en 24 ó 48 hs. 0.5 mg por vía oral de DIGOXINA cada 6 u 8 hs. hasta un total de 2 a 4 mg puede servir --

como dosis masiva inicial.

O si es menos aguda, 0.5 mg/día, durante una semana es más o menos eficaz.

---Control de equilibrio de agua y sal, la restricción de sodio debe ajustarse al grado de insuficiencia cardiaca.

Empleo de Diuréticos como: Benzotiadiazinas (CLO-ROTHIAZIDA), de 250 a 100 mg/día.

---Antagonistas de la Aldosterona: ESPIRONOLACTONA (25 a 100 mg/día). O el Triamtereno 100 a 200 mg /día.

---Diuréticos Mercuriales como MERALURIDA, 2 ml. Vía I.M., Acido Etacrínico y la Furosemida.

---Una dosis de ácido Etacrínico de 100 mg por vía I.V.

Estos medicamentos pueden continuarse por vía oral con dosis diaria que vaya de 50 a 200 mgs. de ácido Etacrínico y de 40 a 100 mg de Furosemida diarios.

En el tratamiento clínico en todas las formas de insuficiencia, el fin que persigue el tratamiento es interrumpir e invertir la serie de fenómenos patógenos que originan los síntomas.

La respuesta al tratamiento a los tipos más frecuentes de insuficiencia, o sea la hipertensiva y la arterioesclerótica, suele ser espectacular, pero cada recaída es una etapa más en el camino que lleva a la insuficiencia rebelde, no dolo por indicar un transtor-

no progresivo del miocardio sino porque el tratamiento intensificado y prolongado aumenta las probabilidades de aparición de fenómenos tóxicos causados por agentes terapéuticos.

Normalmente de los medicamentos mencionados arriba, son casi los mismos que se utilizan en las diferentes formas de insuficiencia cardiaca. (1, 2, 3, 5).

BIBLIOGRAFIA.

- 1). - U. N. A. M. - E. N. E. P. I. - APUNTES DE LA CATEDRA DE MEDICINA ESTOMATOLOGICA. - 8o. Semestre-1978. Clínica Odontológica Periférica Cuauhtitlán.
- 2). - Beeson McDermott. - TRATADO DE MEDICINA INTERNA. - Editorial Interamericana - TOMO II. - 14a. Edición 1977.
Cap. 12: 1041-1211.
- 3). - Merck Sharp Dhome. - MANUAL MERCK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA. Merck Sharp Dhome. 5a. Edición 1974.
Cap. 12:366-375.
- 4). - Stanley Robbins. - PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Editorial Interamericana. 6a. Edición 1975.
Cap. 16:619-624.
- 5). - L. Burket. - MEDICINA BUCAL. - Editorial Interamericana. 6a. Edición. 1973. Cap. 18:247.

- 6).- W. F. Ganong. - MANUAL DE FISILOGIA MEDI -
CA. - El Manual Moderno.
3a. Edición - 1971.
Cap. 32:523-526.
- 7).- A. C. Guyton. - FISILOGIA Y FISIOPATOLOGIA -
BASICAS. - Editorial Interamericana. 1a. Edición-
1972.
Cap. 22: 198-202.

CAPITULO 5

INFARTO DE MIOCARDIO, COMO ETIOLOGIA DE
CHOQUE CARDIOGENO

FISIOPATOLOGIA. - La disfunción cardiaca - con infarto y fibrosis miocárdica puede darse siempre que las necesidades nutricionales del miocardio excedan a la capacidad de las arterias coronarias de suministrarlos elementos nutritivos. La isquemia miocárdica causa el dolor y las otras condiciones fisiopatológicas de la angina de pecho. La muerte repentina puede darse rápidamente después de la oclusión coronaria debido a pérdida de funcionamiento de una masa de miocardio, pero la muerte prematura puede ser resultado de una arritmia aguda, los ritmos ectópicos, incluyendo la fibrilación ventricular se dan dentro o cerca de los bordes de los tejidos intensamente isquémicos.

La conducción auriculoventricular puede ser destruida y seguir al bloqueo del corazón una asistolia ventricular fatal.

Puede desarrollarse choque cardiogénico, - - por una combinación de rendimiento cardiaco perjudicado y colapso vasomotor periférico.

Un fallo ventricular izquierdo agudo puede - precipitar el edema pulmonar o puede sobrevenir más gradualmente insuficiencia congestiva. Las arritmias - suelen tener un papel muy importante en el desarrollo de estas complicaciones, (3, 5, 6, 7).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - La pericarditis aguda puede equivocadamente considerarse infarto -

de miocardio, el dolor de la pericarditis muchas veces empeora al efectuar la inspiración profunda.

La señal de pericarditis es un roce precordial que característicamente tiene tres componentes: - presistólico, diastólico temprano y sistólico a la auscultación.

La embolia pulmonar también puede confundirse con infarto del miocardio, ya que puede causar dolor torácico y cambios electrocardiográficos (1).

Otros procesos que pueden confundirse con el infarto de miocardio incluyen: aneurisma aórtico roto, disección aórtica aguda, neumotórax agudo, enfermedad de vesícula biliar, neumonía y arritmia aguda. Los errores diagnósticos suelen poderse atribuir a una historia clínica y un examen físico inadecuado.

PRONOSTICOS. - El infarto de Miocardio suele ser mortal de inmediato, en general por arritmia aguda; también puede ocurrir rotura de la zona infartada del miocardio en los primeros siete diez días. Si el paciente sobrevive hasta entonces, sus probabilidades de recuperación son bastante buenas, la función del corazón se mejora lentamente al establecerse la circulación colateral, ciertas personas pueden sufrir varios infartos.

MANIFESTACIONES CLINICAS QUE PUEDEN SUSCITARSE DURANTE SU TRATAMIENTO. - La aparición de un dolor retroesternal 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-

establecerse la causa y la naturaleza exacta de este problema. Esta contraindicado cualquier tratamiento dental de elección durante la convalecencia de un infarto del miocardio. El dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión arterial y el pulso no son estables; en el mes que sigue, los tratamientos odontológicos no deben pasar de drenaje de abscesos, abertura de cavidades de la pulpa para su vaciamiento y colocación de apósitos sedantes. Muchos pacientes que sufrieron ataques coronarios llegan a necesitar un tratamiento Odontológico. Siempre una historia clínica bien hecha permite seguridad al Dentista para que llegue al Diagnóstico correcto; los antecedentes de un ataque intenso de "indigestión aguda" justifican que se llame a consulta al médico tratante. Recurriendo a una medicación preoperatoria con anestesia profunda completa y control estrecho de los traumatismos mediante una técnica depurada, se puede realizar cualquier trabajo Odontológico sobre estos pacientes, con un riesgo mínimo. Tanto el paciente como el Médico agradecen las medidas que tienden a disminuir el riesgo en cuestión y en caso de alguna complicación el propio Dentista tendrá la seguridad de haber obrado bien.

Si hacen falta extracciones o maniobras quirúrgicas bucales menores deben consultarse al Médico tratante.

Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas y se recomienda anestesia local hasta donde sea posible. El Dentista debe saber si el paciente recibe terapéutica anticoagulante o no.

Si la respuesta es afirmativa es preciso con

sultar al Médico, nunca deberemos tomar la responsabilidad de suspender los anticoagulantes o de administrar vitamina K al enfermo. (3).

TRATAMIENTO.

Este consiste en combatir el dolor en las primeras etapas (sulfato de Morfina) y en reposo físico y mental absoluto durante la convalecencia muy larga. El oxígeno y la administración cuidadosa de anticoagulantes constituyen medidas terapéuticas de utilidad comprobada.

Se emplean cada vez más los anticoagulantes; algunos Médicos opinan que los pacientes con enfermedad coronaria deben continuar recibiendo esta terapéutica de manera permanente; otros solo aplican anticoagulantes durante las dos primeras semanas, cuando el paciente está hospitalizado a consecuencia de un ataque agudo.

Se cree que esta variante terapéutica disminuye la mortalidad general. Los pacientes sometidos al tratamiento duradero deben ser instruidos en forma específica, en particular respecto a las posibilidades de hemorragia si resultan maniobras quirúrgicas del tipo de extracción Dentaria. Debe medirse con frecuencia y a intervalos regulares, el tiempo de protrombina en especial durante las enfermedades recurrentes o interrecurrentes previniendo al paciente que ciertos fármacos como la aspirina entrañan algún peligro.

El Dentista debe interrogar en forma específica los pacientes que requieren maniobras quirúrgicas para saber si reciben o no anticoagulantes, (3).

BIBLIOGRAFIA.

- 1). - Beesón McDermott. - TRATADO DE MEDICINA - INTERNA. - Editorial Interamericana - TOMO II . 14a. Edición 1977.
Cap. 12: 1197-1211.
- 2). - Merck Sharp Dhome. - MANUAL MERCK DE -- DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA Merck Sharp Dhome. 5a. Edición 1974.
Cap. 7: 325-335.
- 3). - L. Burket. - MEDICINA BUCAL. - Editorial Interamericana. 6a. Edición 1973.
Cap. 18: 236-237.
- 4). - U. N. A. M. - E. N. E. P. I. - APUNTES DE LA CATEDRA DE MEDICINA ESTOMATOLOGICA. - 8o. Semestre 1978. Clínica Odontológica Periférica - - Cuautitlán.
- 5). - W. F. Ganong- MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA. - El Manuel Moderno. 3a. Edición 1971.
Cap. 28: 455-458.
- 6). - A. Guyton. - FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA - BASICAS. - Editorial Interamericana - 1a. Edición 1972.
Cap. 21:186.
- 7). - G. T. Shires. - SHOCK-PROBLEMAS ACTUALES - EN CIRUGIA CLINICA. Editorial Científico Médica. Vol. XVI. 1975. Cap. 4:51-65.

- 8).- J. Freeman. - SHOCK-ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y PRACTICOS. Editorial El Ateneo. 1974.
Cap. 6:139-152.

CAPITULO 6

CHOQUE CARDIOGENO. - (Definición y Etiología).

DEFINICION. - Se puede definir como UN ESTADO DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA HEMODINAMICA, PRODUCIENDO UNA PERFUSION INSUFICIENTE DISEMINADA DE LOS TEJIDOS CON APORTE O UTILIZACION INADECUADA DE OXIGENO POR LAS CELULAS Y QUE LLEVA A UNA DEFICIENCIA GENERALIZADA DE LA FUNCION CELULAR Y NORMALMENTE ASOCIADO CON UNA PROGRESIVA HIPOTENSION ARTERIAL.

Sabemos que es llamado este Estado en ocasiones INSUFICIENCIA CENTRAL, y es que representa el Colapso Circulatorio resultante de una insuficiencia de la Bomba Cardiaca y al llegar a un perfodo crítico comunmente se le aplica el nombre de Fallo de Bomba y subsecuentemente se presenta el colapso circulatorio. (1, 5).

Esta definición, debo explicar se refiere sencillamente a un Estado Anormal de la Circulación en la que está afectada la función de los tejidos secundariamente a un transtorno de la Perfusión Histica. (11)

ETIOLOGIA. - Este Estado puede ser producido por:

- a). - Disfunción Miocárdica Extensa como:
1. - Infarto Miocárdico Extenso.
 2. - Arritmias Cardiacas Graves.
 3. - Depresión Miocárdica.
 4. - Miocarditis.

b). - Causas Diversas que incluíran la Restricción mecánica de las funciones Cardíacas, de obstrucción venosa tal como se produce en el mediastinocon:

1. - Pneumotórax a Tensión.
2. - Obstrucción de la Vena Cava.
3. - Taponamiento Cardíaco. (1, 2, y 5).

También debo aclarar como observación especial un comentario que realicé, respecto a la Insuficiencia Cardíaca en el Capítulo 4.

Aquí mencioné en las manifestaciones clínicas; en la clase IV se refiere absolutamente a la forma Clínica de reconocer el Choque Cardiogénico, se puede clasificar en este caso como Etiología de Insuficiencia Central, posterior a infarto miocárdico agudo - alrededor de 10 Hs., posterior a él. Y teniendo como inicio a la Insuficiencia Cardíaca y desarrollando a posteriori infarto agudo miocárdico. Este Dato es en base a investigación de Datos Clínicos en el I.M.S.S. por lo tanto debo señalar que hasta la fecha normalmente se ha desarrollado en medio Hospitalario. (9).

Esta mención etiológica yo la incluyo dentro de la clasificación de Disfunción Miocárdica. (Ver Capítulo 4).

Como he mencionado el Choque Cardiogénico es una combinación de insuficiencia Cardíaca y/e Insuficiencia Circulatoria que se produce después de infartos miocárdicos extensos (más del 40% del músculo Ventricular Izquierdo). Los Datos de choque en particular de hipoperfusión de órganos y de Hipotensión, --

predominan sobre los de Insuficiencia Ventricular Izquierda, el 15% de los pacientes hospitalizados aproximadamente desarrollan choque cardiogéno.

La mortalidad por este choque es elevada en promedio de ese 15% de pacientes hospitalizados; esta mortalidad es del 80% en diversas Unidades de Cuidado Coronario.

FISIOPATOLOGIA. - El Choque Cardiogéno -- en el curso del Infarto Miocárdico se caracteriza por insuficiencia Ventricular Izquierda, gasto Cardíaco Bajo e Hipotensión Arterial. La pared Ventricular Izquierda lesionada, la presión auricular izquierda elevada, la congestión venosa pulmonar y edema de los pulmones inician una serie de reflejos que modifican la circulación, incluso en órganos lejanos incluyendo riñón y músculos. Otro tipo de reflejos resulta de la disminución del gasto cardíaco y de la repleción del árbol arterial. En consecuencia, no debe sorprender que el cuadro hemodinámico pueda variar desde la vasoconstricción periférica intensa, como suele presentarse en el choque hemorrágico, hasta la mezcla de vasoconstricción y vasodilatación, como puede ocurrir en el choque séptico. A pesar de estas variaciones, el signo uniforme es la hipoperfusión de órganos, manifiesta por: oliguria, piel pálida, y trastornos mentales. Que el riñón todavía por vasodilatación puede comprobarse por la respuesta Diurética intensa a la administración intravenosa de Furosemida. Dada la capacidad limitada de las redes cerebrales y coronaria, para autorregulación su riego sanguíneo depende principalmente de la presión en la Aorta. En relación con el choque cardiogéno, esta dependencia es crítica porque, una disminución de la presión arterial coronaria signi-

fica extensión del infarto coronario y empeoramiento del músculo viable residual. En consecuencia, la hipotensión persistente aumenta las probabilidades de lesión cardíaca irreversible y de choque cardiogénico Rebelde.

Que los métodos indirectos para determinar la presión arterial no son seguros en pacientes con gasto cardíaco que va disminuyendo y vasoconstricción, lo ha demostrado ampliamente el choque cardiogénico. Por lo tanto hay que vigilar directamente la presión intraarterial (Únicamente en medio hospitalario y realizado por Médicos) en pacientes con signos iniciales de choque cardiogénico. Para vigilancia son esenciales un buen transductor de presión y un dispositivo de registro o de vigilancia continua. Si no se dispone de este sistema electrónico, el médico basa la estimación de la presión arterial en la intensidad de los pulsos femorales y la estimación indirecta de lo adecuado del riego coronario y cerebral.

EL CORAZON EN EL SHOCK. - Independientemente el corazón tiene un papel clave en la progresión de choque, por ejemplo en el shock hemorrágico, puro, la reducción del retorno venoso precipita una caída del gasto cardíaco, que induce las reacciones vasculares periféricas que serán detectadas clínicamente como síndrome de choque si el volumen sanguíneo circulante se restaura rápidamente al nivel normal, no se detectará ningún cambio en la función cardíaca notwithstanding, si existe algún retraso en la restauración de la Volemia, o el volumen sanguíneo es inadecuado y la hipotensión persiste durante algún tiempo, la función cardíaca empieza a deteriorarse. Debido a la descarga simpática que acompaña el bajo gasto cardíaco se

encuentra aumentada la contractilidad cardiaca.

Si este aumento de la contractilidad no puede ser reflejada en un aumento de la presión arterial debido a un bajo volumen circulante, el flujo coronario puede ser inadecuado para suplir las demandas de Oxígeno para mantener la contractilidad aumentada. Por esto la función miocárdica empezará a deteriorarse y la presión diastólica ventricular final puede empezar a aumentar. Este aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo es un impedimento adicional para el flujo coronario, ya que la presión efectiva de perfusión es igual a la presión aórtica diastólica menos la presión diastólica ventricular. Se puede desarrollar una isquemia subendocárdica progresiva, debido a que el subendocardio es el más vulnerable a la reducción de la presión de perfusión efectiva.

El fallo del ventrículo izquierdo que resulta de esto, puede contribuir entonces al déficit de flujo periférico, y empieza aquí a desempeñar su papel el factor cardiogénico sobre lo que inicialmente fue un shock hipovolémico puro. Esta misma serie de fenómenos puede afectar la eficiencia del corazón en todo tipo de shock incluso en los que se iniciaron por un infarto de miocardio.

Con la creciente popularidad de los métodos invasivos practicables a la cabecera del enfermo para la evaluación de la función cardiaca es actualmente relativamente sencillo valorar la función del ventrículo y la del izquierdo en los pacientes con shock.

No es preciso medir directamente el gasto cardiaco sino que puede ser valorado cualitativamente-

mediante la evaluación de lo adecuado de la perfusión regional. Así el pulso filiforme, la piel fría, el bajo gasto urinario y la acidosis metabólica pueden ser empleados como signos de bajo gasto cardíaco.

VOLUMEN DISPONIBLE. - Una respuesta clínica favorable sin que aumente mucho la presión de llenado ventricular indica hipovolemia.

Por el contrario, el aumento de la presión de llenado ventricular sin mejora en el déficit de perfusión sanguínea indica disfunción cardíaca y el ventrículo más importantemente afectado es aquel cuya presión de llenado diastólico aumenta con mayor rapidez. (11).

HEMODYNAMICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO. - El infarto de miocardio se caracteriza por aumento de la presión de llenado ventricular diastólico y caída en el volumen de eyección. Este fallo ventricular izquierdo es un acompañante casi constante del infarto de miocardio que afecta al ventrículo izquierdo.

Recientemente se ha comprobado que las zonas de isquemia o de infarto pueden aumentar su tamaño de forma significativa durante los primeros días de hospitalización. El equilibrio entre el consumo de oxígeno del miocardio y su aporte debe ser considerado como un proceso dinámico que caracteriza las fases más iniciales de la convalecencia. Así la presión diastólica final elevada, que parece guardar una relación directa con la gravedad del infarto de miocardio puede dificultar el flujo coronario subendocárdico y aumentar la extensión del infarto. Igualmente una reducción en la presión diastólica aórtica como resultado de un gas

to cardiaco insuficiente puede ocasionar la reducción crítica del flujo sanguíneo coronario. Los cambios estructurales pueden también modificar los parámetros hemodinámicos. Los cambios en la rigidez del miocardio pueden determinar que la zona del infarto soporte el estiramiento, que se produzca un abombamiento durante la eyección o que se pueda producir una adecuada dilatación de la cavidad ventricular durante la diástole. Los cambios en la función del aparato valvular mitral, secundarios a un insulto isquémico del músculo papilar pueden originar insuficiencia valvular.

Posiblemente se preguntaran porque se menciona tanto el infarto de Miocardio, por lógica siendo Cirujanos Dentistas lo entenderán. Pues en realidad, porque es una de las principales causas dentro de Disfunción Cardíaca y una de las formas más peligrosas que puede desencadenar este complejo estado; y además no debemos olvidar que ira acompañado de Insuficiencia Cardíaca.

Es muy necesario explicar los siguientes mecanismos:

MECANISMOS DEL SHOCK DESPUES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. - Cuando el flujo sanguíneo periférico se reduce críticamente después de un infarto agudo de miocardio el pronóstico es grave.

En varias instituciones se da una tasa de mortalidad del 80% al 95% a pesar de la Terapéutica Médica intensiva. Los estudios autópsicos de los pacientes que fallecen de infarto de miocardio con shock han revelado de forma usual una extensión que corresponde a más del 40% de masa ventricular izquierda

infartada. Estos hallazgos han hecho pensar que la aparición del shock indica que el infarto es tan extenso que el tratamiento médico está obligado a fracasar. No obstante el hecho de que la mayoría de los shocks en el infarto de miocardio se desarrollen en el hospital unas horas después del inicio de los signos clínicos que sugieren que el insulto inicial pueda ser compatible con la vida y que algunos de los cambios subsiguientes que se producen en el corazón o en la circulación periférica contribuyen a la reducción adicional del flujo sanguíneo periférico. Este concepto nos permite suponer que los grandes infartos que se observan en el momento de la autopsia se produjeron a partir de una zona central original de infarto y que la zona infartada periférica fue progresivamente creciendo durante la hospitalización. Si esta tesis es correcta debería hacerse una defensa enérgica de los métodos terapéuticos agresivos en la fase precoz del infarto de miocardio antes de que el daño miocárdico produjera, reducción de la función ventricular hasta un nivel suficiente para ser incompatible con la vida. Tal conducta, naturalmente, dependería de la viabilidad de una forma efectiva de terapéutica.

El síndrome de shock después de un infarto de miocardio agudo debería considerarse como secundario a una serie de múltiples fenómenos. Algunos factores son previsibles, otros son tratables y otros escapan a las posibilidades terapéuticas actuales.

ZONA CENTRAL INICIAL DEL INFARTO. - -
Esta zona central del infarto usualmente representa el equivalente patológico del episodio que hizo al paciente pedir asistencia médica. Puesto que el músculo en esta zona central infartada probablemente se destruye -

después de unos minutos del episodio inicial, no parece probable que la terapéutica pueda preservar este miocardio. Dependiendo de la zona del infarto se producirán grados variables de disfunción ventricular. Si la zona central representa más del 40% de la masa del ventrículo izquierdo, o si un infarto antiguo más el reciente hace que más de la mitad del ventrículo izquierdo deje de contraerse, es muy poco probable que el paciente pueda sobrevivir este episodio agudo. Por consiguiente, bajo estas circunstancias es poco probable que el paciente pueda llegar incluso a sobrevivir lo suficiente como para que llegue al hospital algunos minutos u horas después de su episodio agudo debería ser considerado como portador de un infarto central no suficientemente grande como para ser incompatible con la vida.

ZONA DE ISQUEMIA PERIINFARTO. - Alrededor de la zona central de necrosis hay una área de isquemia en la cual el equilibrio entre el consumo de oxígeno del miocardio y el aporte está comprometido si bien todavía no se ha producido el infarto. La contracción de la zona isquémica puede estar gravemente deprimida o incluso ausente.

Así el ventrículo izquierdo puede funcionar como si el infarto fuera más grande de lo que es en realidad. Si se producen circunstancias en las que hay un aumento del consumo de oxígeno en esta zona isquémica, o sea reduce el aporte de oxígeno, esta zona puede progresar hasta producirse un infarto irreversible.

HIPOVOLEMIA. - El volumen de plasma circulante puede reducirse después de un infarto de mio-

cardio debido a la liberación de catecolaminas, al sudor, a la reducción del ingreso de líquidos o a la administración de diuréticos. Cuando la función miocárdica está afectada, el ventrículo izquierdo precisa de un volumen diastólico final superior al normal o de una presión diastólica más alta con la finalidad de mantener un volumen minuto adecuado. Si el retorno venoso se afecta debido a disminución de la volemia el llenado ventricular izquierdo puede disminuir por debajo del nivel óptimo, y el gasto cardíaco puede descender secundariamente. La hipovolemia raras veces es el factor más importante como desencadenante del choque después de un infarto de miocardio, pero puede ser un factor significativo a menudo suficiente que debe tenerse en cuenta y evaluarse mediante el empleo de las mediciones de la presión de llenado ventricular.

VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA. - Cuando el gasto cardíaco disminuye se produce una activación refleja del sistema nervioso simpático.

Por esto el miocardio es estimulado por un mecanismo adrenérgico que aumenta su contractilidad, y el lecho vascular periférico se contrae con el propósito de mantener la presión arterial a pesar de la reducción del gasto cardíaco. Tal mecanismo de sostén de la presión arterial es crítico para el mantenimiento de la vida ya que una hipotensión grave es incompatible con la supervivencia.

No obstante la reacción del sistema nervioso simpático a menudo es inapropiadamente intensa y la presión arterial puede superar el nivel necesario para mantener una perfusión hística suficiente.

El trabajo de presión y el consumo de oxígeno del ventrículo izquierdo aumenta así de forma desordenada, y el desequilibrio entre el consumo de oxígeno y el aporte puede ocasionar un deterioro adicional de la función ventricular izquierda.

VASOCONSTRICCIÓN INADECUADA. - Algunos pacientes, especialmente los individuos ancianos o los pacientes con una enfermedad debilitante crónica pueden presentar una respuesta vasoconstrictora periférica insuficiente como respuesta al gasto cardiaco disminuido. En estos individuos, la presión sanguínea disminuye con el gasto cardiaco, y la reducción de la presión aórtica comporta una afectación adicional del aporte de oxígeno al miocardio y un agrandamiento progresivo de la zona del infarto. Así, mientras que la vasoconstricción puede ser fatal, también puede serlo una vasoconstricción demasiado poco intensa.

ARRITMIAS. - Los trastornos del ritmo cardiaco pueden desempeñar un papel importante en el gasto cardiaco insuficiente del choque.

Las bradiarritmias, las taquicardias y las extrasístoles ventriculares frecuentes pueden contribuir a la incapacidad del corazón para sostener un nivel suficiente de perfusión periférica.

Las frecuencias cardiacas inferiores a 70 pueden ser fatales cuando está limitado el volumen de eyección, e incluso los latidos ventriculares prematuros aislados pueden gastar oxígeno sin ser mecánicamente efectivos. Las frecuencias cardiacas rápidas pueden aumentar de forma importante el consumo de oxígeno del miocardio e iniciar un círculo vicioso de

esquemia progresiva y de deterioro progresivo de la función cardíaca.

DROGAS. - Es bien conocido en el ambiente médico la administración de agentes que deprimen la contractilidad miocárdica puede desempeñar un papel importante en el desarrollo del síndrome de choque.

Algunos fármacos que pueden administrar sin peligro en pacientes con una función cardíaca más normal pueden ser peligrosos en pacientes con un nivel de función miocárdica crítica. Es mejor 100% que consultemos a un Médico familiar o a su Cardiólogo, son las personas que podrán decidir que medicamentos deberán administrarse y evitar riesgos innecesarios a nuestro paciente. Los fármacos antiarrítmicos, como la Lidocaina, la quinidina, la procainamida y especialmente el propanolol pueden ser criminales. Por consiguiente, deberá tenerse gran precaución al emplear estos fármacos en pacientes con arritmias ligeras, especialmente cuando la arritmia es una manifestación de insuficiencia ventricular izquierda. También es importante reconocer que la disfunción cardíaca puede ser resultado de la acción farmacológica de estos medicamentos a causa de la larga duración de su vida biológica debido a que los mecanismos de retroacción iniciados durante el período de disfunción cardíaca pueden continuar y progresar a consecuencia de la acción miocárdica directa del fármaco aún después de que esta ya no actúe.

HIPOXEMIA Y ACIDOSIS. - La reducción de la saturación de oxígeno de la sangre arterial y la acidosis láctica, circunstancias ambas que frecuentemente complican el curso del infarto de miocardio con cho-

que, pueden suprimir todavía más la función miocárdica, y esto puede influir en la progresión del síndrome de choque. (11).

FALLO DE BOMBA DESPUES DEL INFARTO AGUDO - DE MIOCARDIO.

La expresión de fallo de Bomba, es desde el punto de vista diagnóstico, más genérica que la de choque debido a que aquella no necesariamente requiere el dato de hipotensión y de fallo de perfusión hística. Por consiguiente, no hay un criterio diagnóstico bien perfilado para el fallo de bomba. Este diagnóstico se reserva para los pacientes con INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO con función ventricular gravemente afectada, pero no necesariamente con choque. Una presión de llenado ventricular de más de 25 mm de hg con un volumen de eyección disminuido, según el criterio de algunos investigadores completaría los criterios diagnósticos.

Lo que es de importancia diagnóstica crítica es que la mortalidad en este grupo de pacientes es muy elevada. Si bien no alcanza la tasa tan alta de mortalidad como en el choque que es del 85% al cabo de 21 días la mortalidad oscila entre el 30 y el 60%.

El elevado riesgo de este subgrupo de enfermos con Infarto de Miocardio justifica una intervención agresiva con la intención de restaurar la circulación periférica, y si es posible, de reducir la isquemia miocárdica. Si bien no hay datos fieles sobre la evolución del "fallo de Bomba" parece probable que el pronóstico pueda mejorar más con la terapéutica que en los pacientes que desarrollan un síndrome completo de

choque (ver investigación de antecedentes clínicos del I. M. S. S. y comentarios en pág. 49 y 53).

DIAGNOSTICO DE CHOQUE. - El Diagnóstico de shock debe estar basado en la demostración de un flujo sanguíneo hístico insuficiente. El gasto cardiaco normal en el adulto oscila entre 5 y 6 l/min. y se distribuye en los lechos vasculares individuales según las demandas de flujo sanguíneo. Si el gasto cardiaco disminuye por debajo de los niveles normales, o si las necesidades periféricas aumentan por encima de las posibilidades de aumento del gasto cardiaco, habrá unos territorios vasculares menos adecuadamente perfundidos. Grados ligeros de mala perfusión pueden ser bien tolerados sin síntomas, incluso una considerable depresión del gasto cardiaco en algunas situaciones crónicas, puede ser sorprendentemente bien tolerado por reajustes de las necesidades periféricas. La reducción aguda del gasto cardiaco que precipita el síndrome de choque es muy variable.

Tal variabilidad probablemente se relaciona con la distribución del gasto reducido, la respuesta neurohumoral individual a esta reducción, y a los requerimientos de los tejidos periféricos de una forma individual. Obviamente el déficit de flujo que precipita el choque generalmente empieza un tiempo antes de que el síndrome completo de choque sea detectable. Es durante esta fase precoz previa de choque, cuando el flujo sanguíneo hístico puede no estar todavía tan críticamente reducido que la terapéutica puede ser más efectiva para revertir el trastorno. La posible intervención terapéutica, antes de que el diagnóstico de shock pueda ser establecido, se considerará más tarde en esta revisión. Por esto el diagnóstico debe ha-

cerse en base de una clínica clara o con la evidencia de un flujo sanguíneo reducido.

Cuando el flujo renal disminuye se produce retención de sodio y oligoanuria. Un flujo de menos de 20 ml con una concentración de sodio menos de 20 mEq/l es indicativo de una reducción crítica de flujo sanguíneo renal. El riguroso control cronometrado del flujo urinario es de extraordinaria importancia para el diagnóstico precoz de choque, especialmente porque el lecho vascular renal puede constreñirse predominantemente antes de que se aprecie ningún cambio en la presión arterial. Las circulaciones esplácnicas, cutánea y esquelética se encuentra también bajo la influencia del sistema nervioso simpático. El flujo en estos territorios pueden también reducirse a niveles críticos aun con niveles de presión arterial normales. La reducción del flujo cutáneo puede detectarse por el color y la temperatura de la piel. El flujo esquelético y esplácnico son vitales en el mantenimiento del metabolismo láctico normal.

Una reducción en estos flujos comporta elevación de los niveles de lactato y desarrollo de acidosis metabólica, la cual puede detectarse con la medición de los gases sanguíneos. Precozmente en el curso del shock, la sangre arterial puede poner de manifiesto la reducción aislada del P_{CO_2} , que es indicativa de hiperventilación, pero el pH subsiguientemente empieza a disminuir y el paciente entra en una fase progresiva de disminución de perfusión, el flujo sanguíneo y muscular en las extremidades superiores es también crítico para el mantenimiento de los pulsos arteriales en estas y para la determinación auscultatoria de la presión sanguínea el pulso filiforme en la arteria ra-

dial o en la braquial y la imposibilidad de tomar la presión por auscultación durante el choque son debidas más a menudo a vasoconstricción intensa de las extremidades superiores que a la hipotensión. (7 y 11).

Los territorios cerebral y coronario están menos afectados por la actividad del Sistema Nervioso Simpático y más en dependencia con la presión de perfusión aórtica. La confusión, la lasitud y la somnolencia asociadas con el shock, son usualmente debidas a la hipotensión arterial, pero algunas veces puede detectarse un flujo cerebral inadecuado antes de la caída de la presión arterial; así en el sensorio del paciente es otro dato guía sutil para el diagnóstico de choque. El flujo arterial coronario disminuye al disminuir la presión y en los últimos estadios del shock, esta hipotensión arterial es un factor importante de deterioro progresivo de la función cardiaca. En realidad la mayoría de las reacciones vasculares periféricas que contribuyen a los déficit de flujo regional representan un intento del organismo para provenir la hipotensión, pero cuando se presenta la hipotensión puede esperarse un rápido deterioro del sistema cardiovascular y el tiempo de supervivencia puede ser muy breve.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - El cuadro clínico completo es característico. Un paciente que ha sufrido recientemente infarto de miocardio presenta signos de gasto cardiaco que disminuye, vasoconstricción periférica e hipoperfusión de órganos. Viene trastornado mental, el paciente está inquieto la piel se pone fría y viscosa y aparecen en cabeza y cuello perlas de sudor. Se observa una taquicardia persistente acompañada de pulsos periféricos (femorales) débiles. La presión arterial auscultatoria disminuye (incluyendo la presión del pulso).

Tiene gran importancia la Diuresis, mientras persista elevada el paciente puede recuperarse -- sin terapéutica. A la inversa si apareció oliguria y -- aumenta con signos de vasoconstricción periférica es -- necesario pronto tratamiento para restablecer la circulación.

El retraso en iniciar el tratamiento es crucial, porque el síndrome en pocas horas pueden ser o puede pasar rápidamente de los signos premonitorios -- a la muerte.

Al principio, los pulmones suelen estar li-- bres de estertores porque el edema pulmonar se limita a los espacios intersticiales.

Sin embargo el aumento de frecuencia respiratoria produce por la rigidez en los pulmones desencadenará alcalosis respiratoria.

Si el choque progresa, la hipocapnia se asocia con pH bajo, al producirse acidosis metabólica. La oxigenación de la sangre arterial suele conservarse -- bien al principio, pero con el tiempo empeora a medida que aumenta la adición venosa. En consecuencia -- es muy útil una cánula arterial cuando se inicia el choque cardiogénico, no solo para vigilar la presión de la -- sangre sino también para tomar muestras seriadas que descubran la aparición de acidosis metabólica y trastorno de la arterialización.

En ocasiones la vasodilatación generalizada -- ("choque con manos calientes") puede dominar el curso del choque cardiogénico generalmente sin motivo claro, -- la presión arterial disminuye, el gasto cardiaco es nor

mal y el riego sanguíneo del riñón y la diuresis se conservan dentro de límites fisiológicos. No hay señal de hipoperfusión de órganos. Tampoco hay acidosis ni aumento del "exceso de anión" o de ácido láctico en la sangre. El pronóstico suele ser mejor en los pacientes que manifiestan hipotensión y vasoconstricción-intensa después de infarto de miocardio. Otros mecanismos aparte de la lesión miocárdica masiva, pueden desencadenar un síndrome parecido al del choque, después del infarto miocárdico agudo: arritmias (bradicardia o taquicardia); efectos prolongados de productos farmacológicos como el propanolol administrado antes del infarto rotura de zona necrótica (músculo papilar, tabique o pared libre).

Cada una de estas influencias requiere consideración y atención especiales (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Debo mencionar también que en la Insuficiencia Cardíaca, se va a presentar signos y síntomas, que si no son controladas a tiempo, el daño continuará avanzando y lo llevará si no es que la muerte lo tendrá con secuelas secundarias a la insuficiencia, como una falta de oxigenación celular al mismo tiempo esto ocasionará una deficiencia funcional de las mismas, así como nutricional y corporal; por lo tanto el mismo organismo se verá afectado a una predisposición a enfermedades de índole general, la resistencia-natural a la enfermedad se verá detenida y principalmente en órganos y vísceras importantes para el equilibrio de Salud.

Debemos tener en cuenta que la Afección principal será a cerebro y Pulmones, riñones e Hígado así como a demás órganos. Esto mismo acarreará un c

culo patológico, el cual reducirá el tiempo de vida del paciente, se agrava este padecimiento acorta este período y proporciona posiblemente ya sea: insuficiencia cardíaca crónica, posiblemente Choque Cardiógeno, o la muerte misma; así como desencadenar embolia o trombosis, presencia de un infarto etc. (10)

Entonces debemos corregir nuestros errores y realizar una planeación adecuada, comenzando con una buena Historia Clínica para iniciar un tratamiento adecuado, por que si no obtendremos, digamos en un Paciente con Insuficiencia Cardíaca Ventricular Izquierda en clase II, al atenderlo sin cuidado básico estamos perjudicando al paciente a desarrollar su estado patológico posiblemente con el tiempo a una manifestación clínica con clasificación de clave IV, (choque cardiogénico pudiendo manifestarse en forma Rebelde). (11)

De acuerdo a mi criterio, es necesario mencionar el tratamiento hospitalario (Unidad Coronaria), para distinguir y formar nuestro criterio Profesional, aumentar nuestro conocimiento para bien de nuestros pacientes y bienestar propio; esto nos servirá para darnos cuenta de la cercanía y problemática en la terapéutica médica en este devastador y complejo estado y distinguir entre el tratamiento teórico y el tratamiento práctico, ya que posteriormente anexaré algunos casos clínicos obtenidos del Hospital de Neumología y Cardiología del I. M. S. S. y los comentarios se realizarán en el capítulo 7, así como instalación de tratamiento inmediato en un consultorio Dental.

TRATAMIENTO.

Los tipos de tratamiento del choque cardíoge

no, se han establecido por unidades de cuidado coronario intensivo, en las cuales sistemáticamente hay una vigilancia continua y amplia de presiones arteriales y electrocardiogramas. El paciente se coloca en posición semisentada o sea un compromiso entre las necesidades de riego sanguíneo para el cerebro y el peligro de edema pulmonar. La mejor manera de sostener la presión arterial en el choque cardiogénico es aumentando el gasto cardiaco y disminuyendo la resistencia periférica. Los pacientes con este tipo de choque con solo ligero aumento de la presión en el ventrículo izquierdo, muchas veces mejoran después de un aumento cuidadoso del volumen de sangre circulante, o por administración cuidadosa de agentes inotrópicos. Como la sobrecarga de líquidos es particularmente indeseable después del infarto del miocardio, no lograr restablecer la presión arterial hasta valores tolerables por expansión de volumen suele ir seguido de la administración de agentes vasopresores.

En el choque Cardiogénico se emplean con cuidado agentes inotrópicos principalmente ISOPRETENEROL y LEVARTERENOL, teniendo en cuenta que si viene el aumento de la presión arterial y aumenta el riego sanguíneo de las coronarias, es a costa de aumentar el trabajo del corazón y la demanda de oxígeno. Cabe esperar que el aumento de riego coronario compense el aumento de trabajo, por desgracia, este fin muchas veces no se alcanza y puede aumentar la anoxia del miocardio, originando una extensión de la lesión miocárdica que originalmente provocó el choque. Es raro que el isoprotenerol tenga ventaja sobre el levarterenol como catecolamina inicial en el choque cardiogénico; no solo logre quizá aumentar la presión arterial si los efectos inotrópicos directos sobre el cora-

zón están neutralizados por la vasodilatación periférica; es probable que desencadene arritmias cardiacas peligrosas.

La Dopamina tiene grandes defensores, por su acción vasodilatadora sobre el riñón, pero suele reservarse como alternativa del levarterenol o isoprotenerol. Siguen ensayandose nuevos agentes vasoactivos e inotrópicos, pero hasta aquí parece que lo mejor para restablecer la presión arterial es la administración cuidadosa de levarterenol, a menos que el paciente ya presente una vasoconstricción máxima; entonces suele ensayarse el isoprotenerol.

Como prerrequisitos para administrar catecolaminas hay que corregir la anoxemia y hay que restablecer el pH arterial hasta valores normales. Los trastornos del ritmo cardiaco deben tratarse adecuadamente, teniendo en cuenta y cuidado de evitar intervenciones y drogas que puedan deprimir la función miocárdica.

La terapéutica médica en el choque cardiogénico no se dirige a conservar el riego sanguíneo coronario, y evitar la extensión del infarto y si las medidas de tipo médico resultan ineficaces, es posible utilizar ayuda circulatoria mecánica como la bomba de balón intraaórtico, que requiere poca cirugía y brinda ayuda circulatoria por contrapulsación (1, 2).

En anomalías de la contractilidad se puede dirigir el tratamiento a los siguientes fármacos:

1. - DIGITAL. - Si el tiempo lo permite, se le administra digital y se recomienda Digoxina, la do-

sis digitalizante estimada, administrada por vía intravenosa a un niño o a un adulto es de: 0.9 mg/mt^2 de superficie del cuerpo (1.5 mg para un adulto medio). - La mitad de o los dos tercios de esta dosis pueden -- ser administrados por vía I. V. .

Puede verse el efecto al cabo de unos 10 a - 20 minutos y su efecto máximo se alcanza al cabo de - unas 2 horas. Después de 1 a 3 horas si no se ha pre - sentado ninguna contraindicación y se desea mayor efec - to se administra un sexto más de la digitalización es - timada, esto puede repetirse después de otro plazo de 2 a 3 horas. En las situaciones menos agudas puede administrarse la misma medicación por vía oral y la - dosis de digitalización estimada y habitualmente se - - fracciona su administración.

2.- CATECOLAMINAS. - El isoproterenol - - como tiene tendencia a producir un aumento de la hipo - tensión en un paciente en choque a causa de la tenden - cia a producir taquicardia e irritabilidad ventricular, - el isoprotenerol es particularmente útil cuando la fre - cuencia es lenta.

Se administra por infusión intravenosa gota - a gota lenta. Se administra de una solución de glucosa en agua al 5% (2 mcg/cc). El ritmo de infusión se - regula para obtener el efecto hemodinámico deseado.

Cuando el Isopretenerol da lugar a una hiper - tensión excesiva puede utilizarse la norepinefrina o - - epinefrina. Estas aumentan el tono venoso general y - por lo tanto, pueden aumentar notablemente las presio - nes auriculares, tanto de derecha como de izquierda, - por lo tanto esta indicado tomar ciertas precauciones -

ya que pueden provocar edema pulmonar. Estos fármacos se administran por vía intravenosa, en infusión gótica a gota de una solución que contenga 4 mg en 250 cc de solución de glucosa en agua al 5%.

Las contracciones ventriculares prematuras pueden algunas veces producir frecuencias ventriculares rápidas. Aún es más peligrosa su tendencia a causar fibrilación ventricular. Puede infundirse cloruro potásico durante 10 a 20 minutos, si esto no es eficaz o si las contracciones ventriculares prematuras son frecuentes, debe administrarse Lidocaina (Xylocaina) por vía I. V., en una inyección única de 50 mg.

Si se necesita más Lidocaina se administra en forma continua una solución que contenga 2 mg/cc., si se utiliza en cantidad excesiva puede dar resultado una irritabilidad del sistema nervioso central y depresión de la contractilidad miocárdica. Si más tarde se necesita protección contra las contracciones ventriculares prematuras puede administrarse pronestyl (clorhidrato de procainamida) por vía oral a dosis de 250 a 500 mg cada 3 horas. (1, 4 y 9).

Es necesario mencionar un poco de la atención de pacientes con control de datos a la cabecera de la cama. En nuestro caso nunca haremos este tratamiento idéntico pero es esta opinión personal, necesaria para tener una conclusión y conocimientos amplios en estos estados difíciles de tratar.

Los pacientes con fallo de bomba que complican al infarto de miocardio no pueden ser tratados sin el control de los siguientes datos a la cabecera de la cama:

PRESION ARTERIAL. - La presión arterial controlada con manguito es incierta en los pacientes con fallo de bomba. Es necesaria una cánula introducida en la arteria radial, branquial o en la femoral conectada a un sistema transductor que inscribe sobre un osciloscopio el registro correspondiente.

PRESION DE LLENADO VENTRICULAR IZQUIERDO. - La presión venosa central es una forma cruenta e insuficiente de controlar la función ventricular durante el infarto agudo de miocardio. Un catéter con un balón en la punta introducido en la arteria pulmonar o un catéter arterial que avanza en forma retrógrada desde la arteria femoral hacia el ventrículo izquierdo constituye un método de control de la presión de llenado ventricular izquierdo que es vital para poder escoger la terapéutica adecuada y para seguir el curso del paciente.

FLUJO DE ORINA. - Es necesario para valorar si la perfusión renal es adecuada, la colocación de una sonda vesical, lo cual constituye un dato guía para el control del curso del choque.

GASES SANGUINEOS. - Los gases sanguíneos arteriales deberían ser obtenidos a intervalos frecuentes para asegurar que la oxigenación es adecuada y que se ha corregido la acidosis.

Es logro más importante que debe perseguir el médico es la corrección precoz de los factores que contribuyen al cuadro clínico y que son relativamente sencillos de tratar, deben controlarse la frecuencia cardiaca y el ritmo para conseguir que sean óptimos. Deben tratarse la acidosis y la hipoxia, deben supri-

mirse las drogas antiarrítmicas que pueden deprimir la función miocárdica, o por lo menos sus dosis deberán ser reducidas al nivel mínimo efectivo terapéuticamente. Debe ajustarse la presión de llenado ventricular al nivel óptimo con el empleo de torniquetes o flebotomía si la presión es muy elevada.

Se han recomendado los corticoesteroides -- como terapéutica más apropiada en cualquier tipo de choques y sea cual fuere la magnitud del flujo periférico, su empleo en el choque cardiogénico no puede apoyarse en observaciones controladas, pero existe evidencia farmacológica de que los esteroides (metilprednisolona, 30 mg/kg, en dosis únicas) pueden prolongar la Reversibilidad del choque por estabilización de las membranas de los lisosomas.

FARMACOS VASODILATADORES. - Cuando el flujo periférico se encuentra reducido y la presión arterial está todavía dentro de unos límites normales (fallo de bomba antes del shock), se ha comprobado que los vasodilatadores son un método farmacológicamente efectivo de tratamiento. Se ha ido adquiriendo bastante experiencia con el empleo de nitroprusiato sódico (Nioride) administrado por infusión intravenosa entre 30 y 50 mcg/min. Se han observado respuestas parecidas con la nitroglicerina y con los nitratos de acción sostenida, pero la dosificación de estos fármacos es más difícil.

La Fentolamina (Regitina) y el trimetofan (Arfonad) también se han empleado por sus propiedades vasodilatadoras.

Estos fármacos ocasionan una mejora de la

eficiencia ventricular izquierda disminuyendo la impedancia contra la que el ventrículo izquierdo debe vaciar, puesto que la presión arterial disminuye y la contractilidad se modifica ligeramente, el consumo de oxígeno del miocardio disminuye al mismo tiempo que aumenta el gasto cardiaco.

El propósito de esta terapéutica es la reducción de la presión de llenado ventricular izquierdo y el aumento del gasto cardiaco sin una caída desordenada en el valor de la presión arterial. La dosis deberá ajustarse para conseguir este propósito y debe tenerse mucho cuidado en evitar la hipotensión, lo cual puede ser peligroso en pacientes con infarto agudo de miocardio.

El Isopretenerol se ha empleado también como agente vasodilatador pero sus propiedades importantes sobre el inotropismo y cronotropismo lo hacen más apropiado.

FARMACOS INOTROPICOS. - Estos fármacos parecen ser ideales pero hay una evidencia reciente de que tal terapéutica puede ser peligrosa en los pacientes afectados de un infarto agudo de miocardio, todos estos agentes aumentan el consumo de oxígeno del miocardio por efecto de su función sobre eficacia de la contractilidad y puede producirse un consumo de oxígeno adicional por el aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, así es que pueden agravar el desequilibrio entre el consumo de oxígeno y su aporte, podría producirse un aumento del área del infarto o de la isquemia.

DIGITAL. - Los glucosidos cardiacos aumen-

tan la contractilidad cardiaca pro no producen un aumento del gasto cardiaco en los pacientes con shock cardiogénico. Poseen propiedades vasoconstrictoras periféricas que pueden ser perjudiciales y pueden dar lugar a arritmias, especialmente en el paciente hipotenso, si bien pueden ser fármacos en el tratamiento de las arritmias supraventriculares en el tratamiento del fallo de bomba de infarto agudo de miocardio.

ISOPROTERENOL. - Su función es la de dilatar el lecho vascular periférico, especialmente el del músculo esquelético, pero aumenta también en la frecuencia cardiaca y el automatismo.

Si bien se ha comprobado que es un agente muy efectivo en el tratamiento de los estados de bajo-gasto cardiaco no debidos a la enfermedad cardiaca isquémica, su empleo en el infarto de miocardio es peligroso debido al manifiesto aumento del consumo de oxígeno del miocardio inducido por el fármaco. Su único uso racional es en los pacientes con presión intraarterial normal con gran vasoconstricción periférica en los que las dosis pequeñas pueden ser efectivas para la restauración del flujo sanguíneo sin gran aumento en la frecuencia cardiaca.

NORADRENALINA Y METARAMINOL. - Estos fármacos producen tanto aumento del inotropismo y como vasoconstricción periférica. Cuando se administran a los pacientes con hipotensión el aumento del consumo de oxígeno que inducen se compensa usualmente con el flujo coronario debido a la recuperación de la presión diastólica aórtica.

DOPAMINA Y DOBUTAMINA. - Estas aminas-

simpaticomiméticas tienen un efecto inotrópico más selectivo que la noradrenalina o el isoproterenol. La dopamina ejerce una acción vasoconstrictora periférica a dosis altas, pero tiene un efecto vasodilatador a dosis más bajas.

La dobutamina ejerce solo un efecto vasodilatador periférico ligero a dosis altas. Ambos fármacos producen un aumento del gasto cardiaco en función de la dosis con pequeños cambios en la frecuencia cardiaca. Si bien la potencia y la persistencia de su efecto inotrópico en los pacientes con shock todavía no está bien establecido, las acciones circulatorias de estos fármacos pueden hacerlos agentes simpaticomiméticos ideales en el tratamiento de los síndromes de gasto bajo, la Dopamina (Intropin), está ya en el mercado mientras que la Dobutamina que es más potente y más selectiva en su acción se encuentra todavía en fase de investigación.

FARMACOS VASOCONSTRICTORES. - La única indicación para administrar fármacos vasoconstrictores en los pacientes con fallo de bomba, después del infarto agudo de miocardio es la existencia de una hipotensión.

La restauración rápida de la presión arterial es crítica en los pacientes que sobreviven en esta situación y un fármaco vasoconstrictor puede contrarrestar la hipotensión de una forma rápida, no obstante, la vasoconstricción periférica aumenta el trabajo del ventrículo izquierdo y puede aumentar el consumo de oxígeno del miocardio y reducir el gasto cardiaco. La noradrenalina, que posee también propiedades inotrópicas, es el fármaco de elección. No obstante, no de-

bería administrarse a no ser que la hipotensión pudiera comprobarse, mediante el control intraarterial, -- cuando existen signos de baja perfusión cerebral.

CIRUGIA CARDIACA. - En algunas instituciones se ha abogado por el tratamiento quirúrgico de -- los pacientes con insuficiencia cardiaca de bomba. La revascularización de una zona isquémica y la escisión de las zonas discinéticas del ventrículo izquierdo en -- algunos casos ha hecho sobrevivir a pacientes en que -- esto no parecía verosímil mediante otros métodos. La cirugía cardiaca es el único sistema de ayuda a los -- pacientes que responden inicialmente al balón bombaintraaórtico pero que no pueden mantener su circulación cuando se cierra la bomba. (11)

En seguida menciono los casos clínicos que -- obtuve en el Hospital de Neumología y Cardiología del I. M. S. S., y que la peligrosidad que encierra un estado de choque cardiogeno, me guió a buscar datos clínicos de personas que sufrieron en algún momento de -- su vida este estado y que como menciono en la introducción de mi tesis; que reducir la distancia entre la práctica y la teoría nos brindará un beneficio, este -- beneficio es crear un conocimiento más palpable verídico y completamente real que nos servirá para nuestra etica profesional y futura y que además el objetivo de la mención de casos clínicos es la siguiente:

Como ya lo mencioné anteriormente, es que debemos percatarnos que este estado nos va a permitir darnos cuenta de las diferentes causas veríficas en seres humanos que pueden desencadenar como producto final el choque cardiogénico y estas diferentes causas -- se van a presentar en un momento dado con un síndro

me complejo y que puede desencadenar en la muerte del paciente y que además estos pacientes pueden necesitar una atención dental inmediata y no podemos saber que hacer en un momento dado, es por este motivo -- que menciono esta aclaración y un objetivo.

CASOS CLINICOS DE CHOQUE CARDIOGENICO. -

Los siguientes datos clínicos fueron obtenidos del HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA, del CENTRO MEDICO NACIONAL del INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Debo explicar que estos datos, fueron obtenidos exclusivamente de pacientes que alguna vez sufrieron un estado de choque cardiogénico, estos expedientes abarcan desde el mes de ENERO de 1978, al mes de AGOSTO de 1978, más exactamente - en la fecha del 10. de Enero al 23 de Agosto de 1979.

Unicamente se presentaron 11 casos de choque, de los cuales únicamente 7 corresponden a choque CARDIOGENICO, de esos 7 pacientes, solo una se encuentra actualmente en recuperación, los 6 restantes fueron dados de alta por DEFUNCION, y, respecto a los comentarios de ese motivo de defunción me ocuparé al final de los casos clínicos y final del capítulo.

De acuerdo a los expedientes clínicos, yo quisiera mencionar absolutamente toda su historia clínica, pero es demasiado y por lo tanto solo mencionaré lo más importante de cada expediente.

1. - PACIENTE. - Recién nacido, no bautizado de sexo masculino.

Ingresa con TRANSPOSICION DE GRANDES -

VASOS. Con fecha 9 de Enero de 1978, el paciente nace. Respecto a la madre, ésta fue dada de alta a los dos días del parto, del centro hospitalario a donde se atendió en el momento de el parto.

El ingreso del paciente es por: cianosis persistente y aumento del trabajo respiratorio, soplo cardíaco descubierto 1 hora después de el nacimiento.

En los exámenes de Laboratorio se le encontró: hemoglobina de 15.4, hematocrito de 48, Iruccitos de $12.550/\text{mm}^3$, neutrofilia y bandemia, bilirribuna directa de 1.25 - indirecta de 3.87.

DIAGNOSTICO PREVIO.- Neonato femenino a término, sufrimiento fetal agudo, bronconeumonía por aspiración de líquido amniótico, probable transposición de grandes vasos con hipertensión pulmonar.

Se le practicó OPERACION DE MUSTARD, la cirugía estuvo complicada con perfusión extracórporea prolongada (3:50 Horas) Sangrado de 650 ml, con reposición de 800 ml. tuvo problemas para salir de bomba se le aplicó DOPAMINA por baño miocárdico. Se espera mal pronóstico. Después de 1 hora se ha aplicado DIGITAL Y DIURETICOS, hay mejoría aunque ha sangrado 300 ml.

PRONOSTICO.- Probablemente fatal. Se le encuentra un soplo, holosistólico paraesternal izquierdo, y, se encuentra tentativamente programado para cirugía (septostomía).

14 de Enero. - 7:15- Se presenta PARO RESPIRATORIO, seguido por PARO CARDIACO.

DIAGNOSTICO FINAL. - Choque cardiogénico, no traumático e hipovolémico (440 ml. en 8 Hs), hubo reposición en totalidad, se le aplicó también plasma, - otra causa fue la CORRECCION DE GRANDES VASOS POR TRANSPOSICION.

Este mismo día se da de alta POR DEFUN--
CION.

2. - PACIENTE. - Masculino de 54 años de Edad.

IMPRESION DIAGNOSTICA. - Se le encontró - arterioesclerosis generalizada, cardiopatía esclerótica, insuficiencia coronaria crónica y Paroxística e hipertensiva pulmonar (Cor Pulmonale).

Bronquitis crónica, probablemente en fase de exacerbación. Se le encontró un dato importante: tabaquismo promedio 2-3 cajetillas, al día.

FECHA DE INGRESO. - 4-I-78, el día 5 presenta cuadro de ANGOR-PECTORIS. Al diagnóstico final, el paciente se da de alta por defunción el 9-I-78. por las siguientes anomalías:

El día de hoy presentó un cuadro clínico de Infarto de Miocardio el ECG se encontró evolución anteroSeptal y lateral alto, además bloqueo de la Rama derecha e infarto antiguo. Se encontró con una tensión arterial de 110-80 mm de Hg.

A las 8:15 Hs. se encontraron datos evidentes de choque cardiogénico: tensión arterial 0/0, mala perfusión tisular, inquieto, oligúrico etc..

Se instaló DOPAMINA solución parenteral, - se le administró cargas ligeras de solución parenteral y analgésicos sin respuesta. A las 9:00 Hs. presenta PARO RESPIRATORIO y posteriormente PARO CARDIACO dándolo por fallecido a esa hora.

CAUSA DE LA MUERTE: Choque cardiogénico, de tiempo de duración 1 hora, causado por infarto de miocardio anterior de duración 12 Hs.

Otros Diagnósticos. - Cardiopatía arterioesclerótica, cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica, - bronquitis crónica, enfisematoso y trombosis. Fecha de alta 9-I-78.

PACIENTE. - Masculino de 78 años de edad con fecha de ingreso del 19 de enero de 1978.

No se obtuvieron antecedentes clínicos en su historia clínica por que lo internaron de emergencia - ya que nadie supo dar datos de el paciente.

En su ingreso se instaló electrodo Marcapasos con captura al 100% y cateter de Swan-Gauz. El día anterior lo encontraron en el suelo quejándose de mareos y malestar general; observándolo pálido e hipotérmico, se le trasladó a la Unidad, fue sometido a gran esfuerzo (subir) 40 escalones aproximadamente y a limpiar tinacos.

DIAGNOSTICO FINAL. - Este mismo día después de su ingreso presentó paro Respiratorio y posteriormente Cardíaco.

CAUSAS. - CHOQUE CARDIOGENICO NO - -
 TRAUMATICO, EDEMA AGUDO DE PULMON, INFAR-
 TO DE MIOCARDIO EN EVOLUCION. (únicos datos de
 su historia Clínica).

PACIENTE. - Femenino de 61 años de edad con fecha
 de ingreso 28/II/78.

Ingresó con: cardiopatía Hipertensiva e isqué-
 mica con infarto agudo de miocardio subendocárdico de
 la cara diafragmática y 2/3 medios de septum. Síndro-
 me coronario intermedio de hiperlipidemia, además de
 Diabetes mellitus presentando hematemesis.

Hizo fallo de Bomba, fibrilación auricular y
 datos de choque cardiogénico a pesar de haber difundi-
 do DOPAMINA.

A las 13:20 Hs, presentó paro circulatorio -
 y posteriormente paro cardiaco irreversible a manio-
 bras habituales.

DIAGNOSTICO FINAL. - Choque Cardiogénico
 irreversible, secundario a infarto de miocardio en - -
 evolución anteroseptal con ruptura del septum interven-
 tricular. Así como insuficiencia renal aguda, sangra-
 do de tubo digestivo probablemente secundario a úlce-
 ras de stress. Y otra causa fue la Insuficiencia coro-
 naria aguda, cardiopatía mixta arteroesclerosa e hiper-
 tensiva sistémica.

FECHA DE ALTA. - 4 de Marzo de 1978 --
 POR DEFUNCION.

PACIENTE. - Femenino de 40 años de edad, con fecha de ingreso 24-I-78.

Paciente ampliamente conocida con los diagnósticos de: Cardiopatía reumática inactiva del tipo de la estenosis mitral pura e insuficiencia aórtica.

A esta paciente el día 2-I-78 se le implantó una prótesis de Hancock, mitral y aórtica, presentando buena evolución postoperatoria dada de alta el -- 20-I-78.

Curso en este piso con Datos de Insuficiencia Respiratoria y datos moderados de insuficiencia -- cardiaca.

25-I-78 presenta datos de choque cardiogénico, presenta paro respiratorio y cardiaco a las 20:30 hs, del cual sale con maniobras externas de resucitación. Presenta paro cardiorrespiratorio a las 0:20 hs. de nuevo sin lograrse buena respuesta por la cual se declara muerta a la hora arriba señalada.

DIAGNOSTICO FINAL. - Tromboembolia pulmonar múltiple, choque cardiogénico.

Se le estuvo administrando DIGITAL, LASIX, CORPOTASIN, ACENOCUMARINA, Y PENICILINA BENZETACINICA. Se le da de ALTA POR DEFUNCION el 26-I-78.

PACIENTE. - De sexo Femenino de 41 años de edad, - ingresa el 23 de Agosto de 1978.

Ingresa por: Cardiomiopatía, angina prolonga

da, aumento de automatismo ventricular y supraventricular por extrasistolia ventricular y períodos de taquicardia supraventricular.

DIAGNOSTICO: Cardiomiopatía, aumento del automatismo ventricular y auricular, cardiomegalia - - III.

HALLAZGOS CLINICOS. - Dolor precordial - sin irradiación de 15 hs. de duración, respiración profunda, crisis de palpitations y disnea y astenia marcadas sin otra alteración; en sí la patología es Cardiomiopatía congestiva.

EXPLORACION. - Tranquila, llanto fácil, - bien hidratada, no hay ingurgitación yugular, no hay estertores, tonos cardiacos arrítmicos, gran dolor a la palpación a nivel de región Osteocondral del lado izquierdo.

PRONOSTICO. - Negativo.

Se dejó en observación y se administró Lidocaina a goteo, retirandose en parte su alteración de tipo extrasistolia ventricular, se administra analgésicos y se administrará: DISOPIRAMIDA E INDOMETACINA.

La paciente refiere a la Historia Clínica hipertensión arterial y disnea de medianos esfuerzos además Ortopnea de 2 Almohadas.

DIAGNOSTICO POSIBLE. - Cardiomiopatía Hipertrofica no Obstructiva.

Actualmente se encuentra en recuperación, - se le prescribió solamente PROPANOLOL y DIMETIL - PIRAZOLONA SULFOXILADA.

PRONOSTICO. - Malo de confirmarse la INSU - FICIENCIA DERECHA.

PACIENTE. - Femenino de 23 años de edad de fecha de ingreso 16 de Julio de 1978.

Ingresa por doble lesión mitral, se propone para cirugía trivalvular. En sus datos de historia clínica encontré lo siguiente: Casada con dos Hijos, respecto a su dieta es hiposódica desde hace dos años, - presenta baja progresiva de peso aproximadamente 11 - kgs. desde entonces.

Presentó Neumonía a los 8 años, traumatismo vaginal a los 7 años, amigdalitis frecuente desde los 18 años, no tiene brote reconocido de fiebre reumática, con amigdalectomía desde los 19 años.

En sus antecedentes obstétricos, partos eutósi - cos simples sin complicaciones.

ESTADO ACTUAL. - Se le detectó soplo cardíaco a los 8 años a los 18 años de edad después de episodios repetidos de amigdalitis presentó ARTRAL - GIAS y Disneas de grandes esfuerzos (al subir escaleras únicamente) fue vista por Cardiólogo, quien le confirmó presencia de soplo cardíaco se le hicieron estudios y se le inicio tratamiento con FUROSEMIDA, SALES DE POTASIO, DIGOXINA y PENICILINA BENZATINICA cada 21 días.

La paciente dejó pasar aproximadamente 2 años sin revisión médica, sus síntomas se agravaron y en Enero se presentó a atención y se le practicó -- cateterismo cardiaco para evaluar la cirugía que mencioné anteriormente y cayó de nuevo en insuficiencia cardiaca internándola durante 2 semanas. No hay antecedentes de embolia pulmonar ni sistémicas.

Actualmente es tratada con DIGOXINA, FU--ROSEMIDA, SALES DE POTASIO, SPIRONOLACTONA, se le efectuó nuevo tratamiento de erradicación de -- estreptococo con Penicilina.

Presenta actualmente Cardiomegalia grado -- III, al ECG hay fibrilación auricular y crecimiento biventricular.

El 16-VII-78 se acepta a la paciente en buenas condiciones para intervención. El 17 del mismo mes, año se encuentra en buenas condiciones generales, no toma anticoagulantes ya se han iniciado medidas preoperatorias.

18-VII-78, presenta perfectas condiciones clínicas se inicia administración de Penicilina y estreptomicina.

NOTA DE VALORACION PREANESTESICA. -- Paciente femenina de 23 años de edad con diagnóstico de DLM (Doble lesión mitral), DLT (doble lesión tricúspide y doble lesión aórtica (DLA). Cirugía mitroaórtica y exploración de la válvula tricúspide. Menciona la paciente antecedentes de Anestesia local para EXODONCIA, lo mismo que anestesia general para la amigdalectomía que mencioné anteriormente. El cateteris--

mo reporta presión media de AD. (aurícula Derecha) - de 35 mm de Hg.

18-VII-78.- Aún no se encuentran los exámenes solicitados por lo que queda pendiente el riesgo - aunque se considera en términos generales es alto.

19-VII-78. NOTA POSTANESTESICA. - Se - - realizó cirugía bajo anestesia, analgesia secuencial - con inducción de Tiopental 270 mgs, Diazepam 10 mg, Succinilcolina para facilitar la intubación la cual se -- practica con sonda addex 34 sin dificultad técnica y - Pavulón para relajación.

MANTENIMIENTO. - FENTAMYL 1.45 mg. - en dosis fraccionadas, oxígeno-óxido nitroso al 50%, - PAVULON 8 mg dosis fraccionadas, DIAZEPAM 20 mg dosis fraccionadas, DHBP 5 mg, permaneciendo con -- buenos signos vitales hasta llevar 4:50 hs. de fallo de bomba, por lo que se intenta salir de ésta, no logrando aumentar su TAM (Tensión Arterial Media) más de 40 mm de Hg, continuando en fallo de bomba se hacen varios intentos, manteniéndola la TAM con DOPAMINA a goteo, no logrando aumentar la respuesta, así como combatiendo la acidosis que se presenta con BICARBONATO siendo un total de 150 mEq, Hidrocortizona 1g, y dexametazona 4 mgs. SE INTENTO SACAR DE FALLO DE BOMBA EN CUATRO OCASIONES, sin resultados por lo que se da por MUERTA a las 4:15 Hs, las pupilas no respondieron a la respuesta luminosa.

Tiempo de iniciación de anestesia: 8:15 Hs. y termina a las 16:15 hs.

CAUSADA POR: Fibrilación auricular, paro -

cardiaco irreversible, fallo de bomba, choque cardiogénico transoperatorio de implante de prótesis Mitral y Aórtica. En la hoja de DEFUNCIÓN se encuentra la siguiente forma:

- a). - Directamente Necrobiosis por choque cardiogénico transoperatorio.
- b). - Cardipatfa Reumática Inactiva de tipo doble.
- c). - Lesión mitral doble así como la aórtica, y doble lesión tricúspide. La fibrilación auricular no tuvo relación con la enfermedad principal o básica. (12).

COMENTARIOS DE LOS CASOS CLINICOS.

Hasta el momento actual no se ha dado a conocer ningún caso de choque cardiogénico dentro del consultorio Dental, en este caso se ha presentado con más frecuencia el choque anafiláctico dentro del consultorio dental.

Pero no debemos esperar que se presente un colapso circulatorio y se obtenga resultados desastrosos.

Platicando con varios residentes y cardiólogos y según su experiencia; además de informes clínicos, afortunadamente no se ha presentado aún en Consultorios Dentales, sino en medios hospitalarios, pero llegamos a la siguiente conclusión:

El choque cardiogénico puede presentarse en un consultorio Dental potencialmente y claro gracias a una serie de descuidos con el paciente y claro, gracias a una serie de descuidos hacia todos los pacientes

y sobre todo en estos pacientes con alteraciones o padecimientos cardiovasculares, básicamente como alteraciones de las Coronarias, y sobre todo si estamos frente a un padecimiento crónico y con algunas exacerbaciones secundarias (de índole general) de pulmones, riñones, corazón y cerebro; abarcando otros órganos de importancia.

Ahora veamos los comentarios de los casos clínicos de los expedientes que anexé; y que me servirán para hacer una conclusión:

Paciente 1. - En este caso el paciente tuvo un defecto congénito (transposición de grandes vasos) la cual al agravarse ocasionó al paciente una insuficiencia cardíaca de clasificación clínica clase IV, la cual agudiza en el momento de la cirugía de corrección de transposición de grandes vasos, o sea que se presentó el fallo de bomba y posteriormente el choque cardiogénico.

En el paciente No. 2, la Necrobiosis fue - - causada por infarto de miocardio, esto a su vez; encontramos cardiopatía arteroesclerosa e insuficiencia cardíaca crónica que desencadenaron el infarto y agudizaron la falta de oxigenación y nutrientes al miocardio, se presentó el fallo de bomba y en sí posterior a ella, el choque cardiogénico.

Con lo que respecta al paciente Número 3, es evidente que al presentarse edema agudo de pulmón se encontraba en clase III de insuficiencia cardíaca (clasificación clínica) por lo tanto el infarto se desarrollaba al presentarse al mismo tiempo la taquicardia sinusal debilitando la porción ventricular izquierda y penetrando o presentándose el fallo de bomba y llevarlo a cho-

que cardiogénico.

En el paciente No. 4, en este caso fue un conjunto de padecimientos, debidos gracias a la arteriosclerosis, insuficiencia coronaria aguda que desencadenaron el infarto, unidas estas anomalías a la débil respuesta del organismo, desencadenaron el choque irreversible. Es evidente en este deceso la hipoperfusión y la toxicidad acumulada por la hipoperfusión.

Paciente No. 5. - El deceso y la fisiopatología de este estado en realidad fue la insuficiencia respiratoria y aórtica que en un lapso de tiempo fueron acumulando sobrecarga de trabajo al corazón y que unidas a los antecedentes de lesión mitral y aórtica (enfermedad valvular), ocasionaran este deceso.

En el Paciente No. 6, es lógico si vemos los datos que anexé, que lo más peligroso para este paciente fueron las arritmias cardiacas ocasionadas por el aumento del automatismo ventricular y la cardiomegalia (hipertrofia) y como lo mencioné actualmente se ENCUENTRA EN RECUPERACION.

Con lo que respecta al paciente No. 7, el deceso ocurrió por lesiones valvulares ocasionando insuficiencia ventricular, ocasionando esta a su vez fibrilación auricular, esta a su vez se presentó por cardiopatía reumática (válvulas lesionadas).

En sí, yo de antemano sé que el bosquejo que he realizado de estos casos clínicos, es muy breve, pero nos permite reconocer el peligro que encierra un paciente con un padecimiento de este tipo, aunque tenga muy buena atención médica estos tipos de pa

cientes, el peligro de muerte es muy elevado, poco se presenta pero son muy pocas probabilidades de vida si es que se padece. De antemano sabemos que si afecta al cerebro respecto a oxigenación y nutrientes (cuando hay deficiencias) después de 10 minutos de presentarse las probabilidades de vida serán de 1 en cada 10,000. O sea que las posibilidades son demasiado escasas.

Ahora, yo sé de antemano al leer todos estos conceptos de esta tesis surgen dudas y preguntas y creo que la principal será la siguiente: ¿Cómo podemos brindar atención Dental a estos pacientes sin ocasionar ningún daño orgánico?

Creo que esta pregunta abarca casi todas las preguntas, respecto a estas preguntas y dudas las aclararé en el siguiente capítulo.

BIBLIOGRAFIA.

- 1). - Beeson McDermott. - TRATADO DE MEDICINA INTERNA. - Editorial Interamericana - TOMO II - - 14a. Edición 1977.
Cap. 12: 1041-1208.
- 2). - Harrison. - MEDICINA INTERNA. - La Prensa Médica Mexicana. TOMO I. 4a. Edición 1973.
Cap. 4: 252-255.
- 3). - W. F. Ganong. - MANUAL DE FISILOGIA MEDICA. - El Manual Moderno. 3a. Edición 1971.
Cap. 33: 523-529.

- 4). - Harrison. - MEDICINA INTERNA. - La Prensa Médica Mexicana. Tomo II. 4a. Edición 1973. Cap. I:1367-1379.
- 5). - Stanley Robbins. - PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Editorial Interamericana. 1a. Edición 1975. Cap. 9:341-347.
- 6). - F.H. Meyers. - FARMACOLOGIA CLINICA. - El Manual Moderno. 3a. Edición 1977. Cap. 15:151-164.
- 7). - UNAM-ENEPI. - APUNTES DE LA CATEDRA DE MEDICINA ESTOMATOLOGICA. 8o. Semestre - -1978. Clínica Odontológica Periférica Cuautitlán.
- 8). - Merck Sharp Dhome. - MANUAL MERCK DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA. Merck Sharp Dhome. 5a. Edición 1974. Cap. 14:378-384.
- 9). - G.T. Shires. - SHOCK-PROBLEMAS ACTUALES EN CIRUGIA CLINICA. Editorial Científico Médica. Vol. XVI. 1975. Cap. 7:157-173.
- 10). - J. Freeman. - SHOCK-ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y PRACTICOS. Editorial El Ateneo. 1974. Cap. 6:139-152.
- 11). - E. K. Chung. - TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS CARDIACAS. - Editorial Salvat. 1978. Cap. 3:39-57.

- 12). - Expedientes Clínicos de pacientes con CHOQUE -
CARDIOGENICO obtenidos en el CENTRO MEDI-
CO NACIONAL de el INSTITUTO MEXICANO DEL
SEGURO SOCIAL.

CAPITULO 7

IMPORTANCIA DEL CHOQUE CARDIOGENO EN ODONTOLOGIA

Como mencioné en las últimas páginas del Capítulo 6, el choque Cardiogénico no se presentará con gran frecuencia en nuestro Consultorio Dental, y como es más, será muy raro que se presente si es que hemos tomado las precauciones debidas para evitar alguna complicación cardiovascular; y si son tomadas en forma debida casi tendremos la seguridad que no se presentará.

Debo mencionar y tomar en cuenta que un paciente que ha sufrido este tipo de choque y se ha logrado restablecer, le quedarán de todas maneras secuelas de este padecimiento; las secuelas del choque Cardiogénico serán las causas directas, se podría decir como: Insuficiencia Cardiaca congestiva, Infarto agudo de Miocardio, Insuficiencia pulmonar, etc. (1).

Por lo tanto debemos tomar conocimiento en la Historia Clínica y tener presente que sufrió choque cardiogénico, puesto que ocupa un índice muy alto de mortalidad este choque, aún siendo algo raro cuando se presenta.

Al presentarse insuficiencia cardiaca congestiva o infarto agudo de miocardio, al ingresar al hospital o a la Unidad de coronarias inmediatamente puede desarrollarse como una complicación inmediata el choque cardiogénico, ya sabemos que esta complicación son muy pocas probabilidades de sobrevivir, puesto

que se tiene que reconocer y diagnosticar en seguida y aplicar el tratamiento inmediato y adecuado.

Pudiendose eliminar la complicación de este paciente en el choque, sabemos que como paciente -- Odontológico tendrá muchos cuidados y precauciones -- para su atención y que además de tener en cuenta que padeció este tipo de choque, aunado a la causa, digamos a insuficiencia cardiaca congestiva o en su defecto a infarto de miocardio vivirá con riesgos muy graves y por lo cual su fisiología general se verá severamente afectada.

CONSIDERACIONES ESPECIALES EN ESTOS PACIENTES. - Una consideración primordial, en la -- atención del paciente riesgoso, es evitar las tensiones emocionales y fisiológicas, esto reviste particular importancia en quienes tienen antecedentes de enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca izquierda y derecha etc.), de hipertensión arterial y de episodios cerebrovasculares en los cuales la elaboración endógeno de adrenalina, como respuesta - al stress, puede elevar peligrosamente la presión sanguínea y dar lugar a arritmias cardiacas graves y puede presentarse entonces como complicación, el fallo - del corazón como bomba.

También hay que evitar el stress a pacientes que estuvieron en tratamiento con corticoesteroides, en las cuales se puede desencadenar una crisis suprarrenal aguda, aunque, a los pacientes con riesgos graves, se deben hospitalizar, por diversos motivos esto no siempre es posible ni conveniente. Cuando el Médico y el Odontólogo llegan a la conclusión de que al paciente le conviene más que se le trate en el Consul-

torio Dental se sugiere el siguiente régimen:

PREMEDICACION A INTERVENCION DENTAL.

1. - En los pacientes muy aprensivos se le puede prescribir de 5 a 10 mg de DIAZEPAM, para Psicosedación oral la noche antes del tratamiento y otros tantos como premedicación oral el mismo día del tratamiento. Esto sería 2 Horas antes de la intervención (2).

2. - Si se puede obtener una anestesia local eficaz con Diazepam, en mi opinión la sedación con este medicamento (sin atropina), es lo más seguro en la actualidad para atender a los pacientes Odontológicos riesgosos, en virtud de la considerable acción ansiolítica del Diazepam, desprovista de efectos cardiovasculares y respiratorios significativos. Las investigaciones sugieren que el diazepam embotan las respuestas presoras centrales, lo cual podría ser un rasgo más a favor de la seguridad de la droga; por ejemplo los estímulos dolorosos tenderían a producir menos ascensos endógenos y quizás peligrosos en la presión sanguínea.

Habiendo una sedación adecuada mediante la administración lenta y cuidadosa del paciente en decúbito dorsal, se hacen las inyecciones locales que sean necesarias mediante un proceder suave: agentes tópicos (si son necesarios), solución tibia, aguja bien afilada (bisel en buen estado, ya que se supone que será nueva y desechable), jeringa aspiradora, e inyección lenta.

Hay que reducir al mínimo la duración de

cada visita.

3. - Si no se puede obtener una anestesia local eficaz como en el absceso agudo, por ejemplo en este caso se empleará un anestésico general liviano de acción corta si hay que intervenir quirúrgicamente enseguida. En la actualidad la droga mas adecuada a este fin es el METOHEXITAL SODICO, que con excepción de la taquicardia sinusal, tiende menos a producir arritmias cardiacas que otros anestésicos ya sean de acción corta o efecto de más duración. (ver Bibliografía No. 2 Pág. 209).

Si el paciente sufre una enfermedad cardiaca o respiratoria evidente y no se le puede internar en el hospital habrá que decidir si se realiza anestesia ligera o si se adopta un enfoque más conservador, estableciendo el drenaje o controlando la infección aguda con antibióticos de modo que se pueda dar el anestésico más adelante.

Si hay que intervenir en seguida se administrará una dosis mínima de metohexital sódico suficiente para inducir el sueño, con una técnica intermitente adecuada e incrementos adicionales según sea necesario. Se administrará oxígeno desde un breve período antes de la inducción y también durante la anestesia. El paciente permanecerá en reposo después del tratamiento y la anestesia durará lo menos posible.

ANESTESIA CON METOHEXITAL SODICO INTERMITENTE. - El metohexital sódico (BREVITAL SODICO, BRIETAL SODICO) se administra en dosis intermitentes intravenosas, controladas mediante la respuesta clínica del paciente y mantener un estado de --

anestesia muy superficial durante todo el procedimiento operatorio; las sobredosis pueden producir depresión de los reflejos de defensa normales. Cuando se emplea principalmente para Cirugía Bucal y no para procedimientos restauradores, lo más probable es que haya que deprimir los reflejos de defensa mediante los incrementos necesarios de la dosis. La Técnica consiste en dar una dosis inicial de inducción de 40 a 60 mg para una mujer adulta y de 60 a 100 mg para un hombre adulto y en continuar después con una dosis de mantenimiento más o menos de la mitad de la dosis de inducción siempre que la respuesta del paciente a los estímulos indique su necesidad. Por lo general el período total de anestesia se debe restringir a 20 minutos y la dosis total a 200 mg con dosis mayores se han observado efectos acumulativos.

A menudo se administra por vía I. V.. Sulfato de Atropina (0.6 mg) antes de la inducción, si el procedimiento Dental va a durar más de cinco minutos. Esta droga reduce las secreciones salivales y mucosas (3). Más adelante veremos los comentarios respecto a este tipo de medicamento.

SEDACION CON METOHEXITAL SODICO INTERMITENTE. - Se administran dosis que sucesivamente se van incrementando en 10 a 20 mg hasta que el paciente se halla bien sedado pero todavía en condiciones de entender y cumplir las instrucciones del operador. En este nivel esta totalmente amnésico y se puede iniciar el procedimiento operatorio con prudencia. Si ocurre respuesta a los estímulos dolorosos no se sigue dando metohexital, sino que se inyecta un analgésico de acción corta local y mediante sugestión verbal y dando seguridad por lo general se obtienen buenas -

condiciones para el procedimiento. La sedación y la amnesia se mantienen mediante pequeños incrementos de metohexital en la medida necesaria, durante todo el tratamiento.

Los reflejos de defensa permanecen intactos. La administración es intravenosa de estos medicamentos. En el caso de pacientes, cuando se habla de su atención en forma teórica resulta sencillo, pero cuando tenemos frente a nosotros a un cardiópata, al cual debemos ofrecerle la mejor atención posible, entonces la situación es mucho muy diferente para nosotros. ¿Qué debemos tomar en cuenta primordialmente en estos pacientes y qué cuidados debemos tener?

Me ocuparé en las siguientes líneas de datos muy importantes y primordialmente básicos en los pacientes con alteración cardiovascular, así como preguntas e ideas que nosotros mismos, muy frecuentemente nos hacemos al atender a estos pacientes, entonces vamos a estos datos.

ATENCION COMO PACIENTE ODONTOLOGICO.

Los pacientes que potencialmente pueden sufrir un choque cardiogénico deben tener ciertos cuidados muy especiales, los cuales serán los siguientes:

Ha habido gran asociación entre el Cardiólogo y el Cirujano Dentista, probablemente debido a una serie de problemas con afección directa al aparato cardiovascular (4).

Hay muchas razones que el Cirujano Dentis-

ta necesita conocer, de las enfermedades del Corazón comunmente el promedio de vida humana es de el 50%, y si no es que más, como en el caso de oclusión coronaria aguda en la que la atención resulta más peligrosa.

La relación entre el Cardiólogo y el Cirujano Dentista es normalmente para llevar a planificación una Odontología Preventiva, para evitar el tratamiento profundo y saturado de riesgos para el paciente. Esos cuidados a los que deseo hacer referencia son los siguientes:

¿CUALES SON LAS CONTRAINDICACIONES PARA PROGRAMAR A PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIACA?. - Generalmente hay 5 contraindicaciones absolutas:

Un reciente Infarto agudo de Miocardio (Dentro de los 3 meses a 6 precedentes), así como una reciente e inestable Angor Pectoris, Insuficiencia Congestiva Cardiaca, arritmias incontrolables significativas, e hipertensión incontrolable, todas estas en un momento dado pudiendo desarrollar un choque cardiogénico irreversible.

Un procedimiento puede ser llevado a cabo sobre un paciente, tanto tiempo después como sea posible, Topkins y Artusio, estudiaron los resultados de 12,712 pacientes masculinos operados, de una edad aproximada a los 50 años y encontraron la incidencia del infarto de miocardio postoperatorio (Odontológico), en pacientes sin infarto preoperatorio 0.66%, esto comparado a una incidencia de 6.5 pacientes con infarto preoperatorio conocido, la mortalidad del infarto postoperatorio fue del 26.5 al 70% según el estado fisioló-

gico del paciente y la velocidad del infarto fue mayor; cuando el intervalo entre el infarto y la cirugía fue -- menor de 2 años y mucho mayor cuando el intervalo -- fue menor de 6 meses después de encontrarse en recu- peración.

Muchos de estos pacientes tuvieron anestesia general, el agente anestésico, la duración y naturaleza de la cirugía u operatoria dental jugaron un papel muy importante y significativo.

En los pacientes con hipertensión incontrola- ble, arritmias o insuficiencia cardiaca congestiva se - encuentran en el mismo caso.

La historia Clínica puede incluir una historia con tendencias alérgicas, reacciones idiosincráticas a drogas, así como la información acerca de la presen- cia de enfermedades cardiacas congénitas, enfermeda- des cardiacas valvulares, enfermedades de arterias -- coronarias y similares, las preguntas específicas que- pueden responderse acerca de la disminución de la dis- nea, palpitaciones, angor pectoris y como éstas son -- provocadas y más importantemente si ha habido un -- cambio recientemente en los síntomas. Muchos pacien- tes con enfermedades cardiacas han sido incluidos en -- el diagnóstico del asesoramiento médico, de la clasifi- cación de síntomas expresados en una clasificación de reserva funcional (MacCarthy) la cual veremos la aten- ción del paciente con insuficiencia cardiaca en párra- fos posteriores.

La clasificación funcional del I al IV se re- fieren al mayor grado de limitación, con la clase I no tenemos síntomas, la clase IV se refiere a pacientes -

con síntomas que los lleve a la muerte, tal y como veremos más adelante.

¿COMO TRATAR A ESTOS PACIENTES, CUANDO SE ENCUENTRAN CON TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE?

Los anticoagulantes son ahora aceptados como terapéutica de muchos pacientes con varias formas de enfermedades cardiovasculares, como aquellas seguidas a un infarto de miocardio, enfermedades cardiovasculares arterioescleróticas, reumáticas, y en embolizaciones.

Ciertos tipos de rompimientos valvulares, enfermedades venosas y embolia pulmonar.

Son administrados como un tratamiento específico para manifestaciones tromboembólicas como una medida profiláctica para prevenir la recurrencia. En última instancia estos pacientes son controlados por períodos largos de tiempo y en ocasiones de por vida, un anticoagulante enteral muy empleado es el oxalato sódico (WARFARINA). La ventaja del tratamiento con anticoagulantes es que retarda o previene la coagulación intravascular. En Norteamérica el tiempo de protrombina es utilizado como un indicador del efecto de esta droga.

Algunos de los reportes más sencillos de procedimientos quirúrgicos orales revelan en personas que reciben medicamentos anticoagulantes, la ocurrencia de hemorragias prolongadas postoperatorias.

No se recomienda cirugía en estos pacientes a menos que sea muy necesaria, la terapia con anti-

coagulantes puede discontinuarse si el tiempo de protrombina regresa a un nivel aceptable, al mismo tiempo ha sido reportada en la Literatura, que, de eliminar la terapia con anticoagulantes se vuelve a reincidir a la embolización. Esto fue sugerido a un número de estudios y aunque aquí son llamadas algunas controversias circundantes a este tema, yo conozco o mas exactamente he escuchado algunas fuentes de menor importancia sobre procedimientos quirúrgicos, se tuvieron a salvo funcionando en pacientes, tomando drogas anticoagulantes aunque algunos reportes tienen sugerencias: - aquel sangrado en pacientes con anticoagulantes es un gran problema significativo, como en el caso de una exodoncia, puede ser funcional en estos pacientes con un procedimiento de hemostasia adecuado.

En realidad aquel estado de peligro de coagulación, cuando las drogas anticoagulantes son discontinuadas, es grande el peligro de sangrado y como medida de seguridad, inmediatamente después las drogas deben ser continuadas inmediatamente como sea posible, además se normaliza el peligro posteriormente al tomar o administrar la terapéutica anticoagulante.

Las medidas de seguridad adicionales incluyen hospitalización así como la aplicación de una presión constante a los tejidos involucrados durante la cirugía, en exodoncia la aplicación de un aposito gelatinoso (GEL-FOAM) y en cada borde, posterior a este aposito colocaremos múltiples suturas como sea posible y bajo tensión, y teniendo al paciente bajo aplicación de una alta presión con gasas, así como la aplicación de pedazos de hielo externamente durante 30 minutos y retirándolo, esta aplicación durante 48 horas aproximadamente y continuamente. Evitándole al pa-

ciente colutorios y líquidos calientes por 48 horas y -
 manteniendo una dieta blanda de 48 a 72 horas (4). Aho -
 ra surge la siguiente pregunta, ya que creo que no --
 queda muy claro estos conceptos: ¿CUANDO UN PA - -
 CIENTE TOMA DROGAS ANTICOAGULANTES DEBE -
 SUSPENDER O ES NECESARIO RETIRAR ESTAS DRO -
 GAS EN UN PROCEDIMIENTO QUIRURGICO?. - El uso
 de anticoagulantes de de mucho interés, y muchos Mé -
 dicos creen que pacientes con enfermedad de arterias
 coronarias deben tomar estas drogas como terapia per -
 manente, algunos tipos de tratamientos actuales de al -
 gun modo son indicados para tratamiento a largo plazo.
 El uso de drogas anticoagulantes, sus resultados son -
 reportados para extracción dental y cirugía oral como
 que deben ser descontinuados, porque es algo conflicti -
 vo un tratamiento así sin descontinuar estas drogas --
 (para ampliar criterios consultar libro anual de la --
 J. A. D. A. ver Bibliografía al final, No. 4 de este capí -
 tulo).

El repentino retiro de drogas anticoagulan -
 tes, especialmente de la vitamina K, puede causar -
 trombosis, especialmente de una trombosis o de otro -
 modo embolia, contrariamente las drogas son continua -
 das ampliamente en dosis. Puede ocurrir un profundo
 sangrado, por lo tanto cuando se realiza cirugía paro -
 dontal, exodoncia, o de otro modo cirugía dental los -
 procedimientos deben ser planeados, por el Médico en
 consultación con el Cirujano Dentista y a su vez el --
 Médico debe graduar la reducción de las dosis de anti -
 coagulantes orales para el mantenimiento de el tiem -
 po protrombina con tiempo aproximado de 1 minuto y -
 medio con control nivelado. Los procedimientos den -
 tales pueden estar fuera de un profuso sangrado, es -
 tas operaciones son suficientemente limitadas para per -

mitir el uso efectivo de procedimientos para hemostasia, incluyendo un agente hemostático reabsorbible.

Se debe aplicar presión con una gasa por fuera de la herida o del colgajo, no requiere una modificación en la dosis para la inyección de la anestesia local prolongada y lentamente administrada, esto puede ser en prevención de una hemorragia. (5).

¿QUE AGENTES ANESTESICOS SON RECOMENDADOS?.- Cuando la completa y total anestesia efectiva minimiza la aprensión y reduce la excreción endógena de opinefrina, una premedicación adecuada es igualmente importante para llevar a efecto esa anestesia total, y puede ser individualizada esta premedicación, esta premedicación puede reducir la aprensión y minimiza la elevación de la presión sanguínea durante el período de espera a su atención.

El Pentobarbital (30-60 mg) o el Secobarbital (50-100 mg) son satisfactorios para muchos pacientes, la importancia de la técnica de aspiración cuando se administran los anestésicos no pueden ser acentuados en forma rápida sino que debe ser lenta o sea me refiero directamente a la técnica de aspiración al émbolo de la jeringa para comprobar que no nos encontramos dentro de un vaso, y en el caso de que estemos dentro de le, depositando el anestésico obtendremos una respuesta aparatosa de tipo isquemia cerebral, brusca y rápida (4), con la consecuente respuesta vasopresora cardiaca y esto debemos evitarlo de la siguiente forma: debemos penetrar con la aguja, esta de un calibre de preferencia 25, ya que la número 27 no permite hacer una buena aspiración y la 25 nos permite comprobar el lugar a donde debemos depositar el -

agente anestésico; ya al comprobar que no estamos en ningún vaso podemos depositar lo más lento que sea posible y a la temperatura del paciente el agente anestésico, para evitar la sensación de molestia al máximo, claro antes de todo esto debemos realizar asepsia del lugar de la punción, y ya después de haber colocado en esta forma el anestésico habremos reducido una frecuencia de efectos indeseables de 3.8 al 8.8%, la inyección intraarterial causa anestesia distante con la consiguiente isquemia de la región inmediata. La causa más común de reacciones para anestesia local en Odontología es por inyecciones intravenosas. Esto causa estimulación en el Sistema Nervioso Central o en su defecto una depresión, así como crisis hipertensivas y peligro de isquemia miocárdica (5).

¿QUE TIPOS DE ANESTESICOS DEBEN SER UTILIZADOS EN PROCEDIMIENTOS DENTALES, CUANDO EL PACIENTE TIENE PROBLEMAS CARDIOVASCULARES?

Anestesia local propiamente administrada, es generalmente la anestesia que se aconseja. Es muy importante proporcionar la completa y total anestesia localmente y eliminar la aprensión para disminuir la descarga de epinefrina endógena.

El siguiente procedimiento debe seguirse en la administración de la anestesia local:

- 1.- Use premedicación adecuada, y si se consulta con el médico general es mucho mejor.
- 2.- Si se sabe que un paciente tiene reacción a cierto anestésico local, otro anestésico de diferente estructura debe ser usado.

3. - Reducir el dolor de la punción.

4. - Use las menores cantidades de las mas bajas concentraciones anestésicas compatibles con el problema presente.

5. - Use la mínima concentración de vasoconstrictores.

6. - Inyecte despacio con la mínima presión.

7. - Múltiples inyecciones deben ser espaciadas.

8. - A las siguientes inyecciones tenga al paciente bajo observación y si las reacciones desusuales se desarrollan rápidamente inicie cualquier tratamiento para que reacciones y/o tome medidas de auxilio, (5). En general los pacientes cardiacos se prefiere una anestesia local administrada adecuadamente, a una anestesia general. Se ha discutido mucho acerca de la cantidad máxima de anestésicos locales que puede emplearse con una seguridad relativa en estos enfermos; también se buscó establecer si el anestésico debía contener un vasoconstrictor, o no. Es esencial una anestesia completa y total en estos pacientes, para disminuir el miedo y la producción endógena de adrenalina, como ya lo he comentado. Las precauciones más aceptadas para la administración local deben respetarse escrupulosamente.

En el cardiaco, es obligada la premedicación. Se debe emplear la menor cantidad posible de anestésico, con la menor concentración posible de vasoconstrictor, compatibles con una anestesia completa.

El paciente debe observarse detenidamente - después de la inyección, las inyecciones intravasculares de anestésicos y de vasoconstrictores comunes pueden revestir un peligro especial en los cardiacos.

Por esta razón sólo deben emplearse jeringas y agujas de tipo de aspiración. El calibre de la aguja no debe ser inferior a 25, pues en ocasiones las agujas muy pequeñas a veces no permiten la aspiración. Si se cambia la posición de la aguja durante la inyección, el Dentista debe repetir la aspiración antes de reanudar la inyección. Si se aspira sangre, se desecha el cartucho de anestésico.

Esto debe tomarse como una medida general de seguridad. (3).

¿PORQUE ES IMPORTANTE EVITAR INYECCIONES INTRAVENOSAS?.- Las inyecciones intravenosas de anestesia local son un peligro real para cualquiera, y particularmente para pacientes con problemas cardiovasculares. Sin precauciones especiales, la concentración de anestesia local y/o agregado de drogas que estrechan las venas pueden tener reacciones inadvertidas y la muerte o serias complicaciones cardiovasculares pueden resultar. Inyecciones intravenosas provocan anestesia lejos del lugar que se necesita y produce isquemia de el área inmediata (6), mientras que las inyecciones intravenosas pueden causar estimulación en el Sistema Nervioso, estimulando o causando depresión y produciendo crisis hipertensivas o grados peligrosos de miocarditis. Inyecciones intravenosas son probablemente la causa de la mayoría de las reacciones en anestesia local en tratamientos Dentales. Los instrumentos más comunmente usados por dentistas no permiten aspiraciones preliminares. Sin embargo, jeringas de cartucho para aspiraciones, ahora en el mercado, ayudan a aumentar la seguridad para el paciente con ligeras fallas anestésicas y también con ligeras reacciones anestésicas. (5).

Actualmente en pacientes de este tipo de problemas el anestésico de preferencia (anestésicos locales) es el CITANEST-OCTAPRESIN.

Existe otra pregunta respecto al tratamiento dental:

¿PUEDE UTILIZARSE SIN PELIGRO LOS VASOCONSTRICTORES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR?. - Un agente vasoconstrictor es generalmente indicado como componente de preparación de anestesia local, porque asegura más profundamente el efecto y limita el porcentaje de complicaciones de la anestesia local. La concentración de vasoconstrictores normalmente usadas en anestésicos locales dentales -- usualmente no son contraindicadas en los pacientes con problemas cardiovasculares cuando son administrados cuidadosamente y con aspiración preliminar. Las siguientes concentraciones pueden ser usadas: Epinefrina 1:50,000- 1:250,000, Levarterenol 1:30,000, Levonordefrina 1:20,000, y fenilefrina 1:2,500.

Las precauciones especiales para administrar anestesia local nombradas antes deben ser meticulosamente seguidas.

RETRACCION GINGIVAL Y HEMOSTASIA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ¿PUEDE UTILIZARSE AGENTES VASOCONSTRICTORES?

Aunque la A. D. A., y la AMERICAN HEART ASSOCIATION (5), menciona que es un peligro el uso de vasoconstrictores es potencialmente peligroso, particularmente opino que no lo es, ya que es una mínima cantidad la que se administra y esta cuando llega-

al torrente circulatorio mayor, ya ha sido metabolizada totalmente. Por lo tanto no ofrece ningún riesgo, solo en el caso de anestésicos locales, pero para la administración de estos existen mas indicaciones y - - contraindicaciones y por lo tanto menciono en seguida el empleo de los vasoconstrictores en los anestésicos locales.

EMPLEO DE LOS VASOCONSTRICTORES EN LOS ANESTESICOS LOCALES. - En general está indicado un vasoconstrictor, que ayuda a lograr una anestesia más profunda y limita la velocidad de absorción del anestésico. Las concentraciones de vasoconstrictores empleadas normalmente en las soluciones de anestésico local para Odontología no están contraindicadas en los pacientes con enfermedades cardiovasculares, si se administran con cuidado; pueden utilizarse las siguientes: adrenalina 1:50,000-1:250,000, etc. estos vasoconstrictores ya los mencioné en párrafos anteriores, es preciso evitar el dolor que podría seguir a una anestesia insuficiente en un enfermo del corazón; por lo tanto en términos generales, el anestésico local debe contener vasoconstrictores. (3-bibliografía, y en libro de consulta página 234). Se observó que las presiones arteriales sistólica y diastólica y media, así como la frecuencia cardiaca, varía poco en los 10 minutos que siguen a la inyección de 2 a 8 ml. de una solución de clorhidrato de lidocaina al 2 por 100, con o sin 1:100,000 de adrenalina en pacientes normo o hipertensor, con o sin sedación por 90 mg de secobarbital oral. El hipertenso que recibió primero sedantes y después adrenalina muestra al respecto una mayor estabilidad que quienes no reciben ni sedantes ni vasoconstrictores.

En ocasiones, si se planea retracción gingival o hemostasia se prefiere una concentración de vasoconstrictores mayor que la mencionada, esto en la inyección de anestésico. El empleo de vasoconstrictor para retracción gingival o realizar hemostasia puede ser peligroso y se debe evitar (3).

¿EN QUE PADECIMIENTOS CARDIOVASCULARES ESTA INDICADA LA ANESTESIA GENERAL?. La anestesia General está indicada generalmente en pacientes con enfermedades cardiovasculares, particularmente en la angina de pecho, infarto de miocardio o insuficiencia coronaria por lo extremadamente aprensivo del paciente o por lo complicado del tratamiento de complicación en una urgencia.

Estos pacientes son generalmente tratados en hospitales con mayor facilidad. (5).

Ahora en lo que se refiere a agentes anestésicos generales, se recomienda el uso de el Metohexital Sódico Intermitente por vía intravenosa (los antecedentes fueron mencionados en páginas anteriores), que es un agente anestésico de acción rápida y corta, precisamente uno de los más sencillos de controlar. (3)

¿ES NECESARIO SUPRIMIR LA PRESENCIA DE SALIVA, POR MEDIO DE MEDICAMENTOS?. - Estas drogas tales como la ATROPINA, no deben ser administradas a un paciente con problemas cardiovasculares hasta que su médico haya sido consultado ya que una dosis de cualquiera de estas drogas, comunmente usadas en las prácticas dentales frecuentemente producen taquicardia.

¿QUE PROCEDIMIENTO DE PREVENCIÓN DENTAL SON INDICADOS CUANDO ES DESCUBIERTO UN PADECIMIENTO CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE?

Por la naturaleza progresiva y la decreciente habilidad de los pacientes para tolerar las tensiones, los procedimientos de prevención dental deben ser instituidos tempranamente en el curso de esas condiciones. Cuando se ha diagnosticado por primera vez un padecimiento cardiovascular, el médico debe enviar al paciente con un Dentista para que le haga una evaluación oral y si algún tratamiento es requerido sea llevado a cabo en ese momento. Periódicamente las visitas y tratamientos necesarios de cualquier naturaleza que sean indispensables para mantener la cavidad oral saludable es esencial.

¿QUE DROGAS TOMADAS COMUNMENTE POR PACIENTES CON PROBLEMAS CARDIOVASCULARES REQUIEREN PRECAUCIONES ESPECIALES?. Para evitar reacciones deben tomarse precauciones especiales por el Dentista cuando se trata a un paciente que está tomando una de las siguientes drogas:

Diuréticas y antihipertensivas. Estas drogas pueden predisponer a hipotensión ortostática y los pacientes pueden desmayarse al cambiar su posición de inclinación a pararse o sentarse.

NITROGLICERINA.- Un paciente que toma nitroglicerina por angina de pecho debe tener siempre una provisión de tabletas frescas, recientes a la mano cuando visitan al Dentista. Si un ataque de Angor Pectoris ocurre durante el tratamiento Dental, todo el procedimiento debe ser interrumpido y la nitroglicerina

na debe de tomarse de acuerdo a previas instrucciones del médico del paciente. (4, 5)

Compuestos de RAWOLFIA, GUANETIDINA o GANGLIOPLEJICOS. Estas drogas dan más potencialización a los vasoconstrictores estrechándolos más de lo normal, por tal motivo las inyecciones de anestesia local debe ser administrada con mucho cuidado para evitar una inyección intravascular, ya que cualquier cambio en la presión de la sangre puede ser extremadamente peligroso, la frecuencia de síncope aumenta en pacientes que toman esta droga.

En el caso de la WARFARINA SODICA, droga anticoagulante, sabemos de antemano que debemos ponernos en contacto con el médico de nuestro paciente, ya sea para reducirla o eliminarla durante la duración de su tratamiento.

¿DEBEMOS PRESCRIBIR A NUESTRO PACIENTE ALGUNOS MEDICAMENTOS PARA EVITAR LA APRENSION?. En pacientes cardiacos con hipertensión coronaria o en fermedades sifilíticas, o con debilidad miocárdica por cualquier causa, el manejo de sedantes con barbitúricos de corta acción son recomendados. La aprensión cesa y la presión arterial disminuye durante el período de espera, así como durante el tratamiento dental, debido a efecto de su corta acción, pentobarbital en una dosis de 100 mg, es dosis satisfactoria para un adulto, sin embargo, la dosificación debe ser basada en el individuo y la droga cuidadosamente administrada.

Ocasionalmente los pacientes reaccionan desfavorablemente y aún paradójicamente los pacientes deben ser interrogados cuidadosamente sobre si han to--

mado previamente esta droga. El medicamento debe ser dado y esperar en la sala de espera, cuando menos 45 minutos antes del procedimiento quirúrgico. -- Drogas tranquilizantes (ataraxicos) pueden ser utilizadas en lugar de los barbitúricos, todos los pacientes -- que toman barbitúricos deben llevar un acompañante -- tomo una medida de precaución.

PRECAUCION: Peligrosos episodios hipotensivos o hipotensión ortostática pueden ocurrir cuando los sedantes son dados a pacientes que estan siendo tratados de enfermedades cardiovasculares como ciertas -- drogas como: gangliopléjicos, agentes bloqueadores o hidralazine, guanetidina (ISMELIN), metildopa (ALDOMET), fenotiacinas y rawolfia.

Estos agentes también prolongan la acción del analgésico, sedantes y tranquilizantes. Por lo tanto, especiales precauciones deben efectuarse cuando se administren sedantes a pacientes que toman estas drogas. (5).

¿COMO DEBEMOS DETERMINAR EL ALCANCE DE -- LOS PROCEDIMIENTOS DENTALES QUE DEBEN SER BRINDADOS EN UNA SESION?. Todos los procedimientos dentales son de diferente magnitud y desde que los pacientes con problemas cardiovasculares tienen varias capacidades para resistir situaciones tensas no hay reglas para fijar la cantidad necesaria para completar el trabajo dental, sin embargo lo siguiente puede ser usado como guía para determinar el alcance del procedimiento y será: El número de dientes que se van a extraer o atender de cualquier proceso dental, debe ser completado a un tiempo y debe ser determinado por el tiempo que envuelve el trauma y el pacien

te con la capacidad para soportar el trauma. Es ordinario llamar para discusión de el problema con el paciente al Médico.

Los pacientes cuando tienen algún dolor - - periódicamente, marcado con palidez de otro modo - - falta de aire, alteraciones de la conciencia, pulso rápido, debe no poder someterse a un tratamiento traumático sin consultar con el Médico, desde entonces - - debemos tomar en cuenta que estos síntomas pueden - - indicar serias enfermedades cardiacas.

Los procedimientos Dentales deben ser evitados por un período de 3 a 6 meses y si es posible y determinadamente posterior a 6 meses en pacientes con alteraciones coronarias; sin embargo en caso de una emergencia dental, debe ser anterior a un lapso de los 3 meses mencionados. El procedimiento dental mínimo debe ser consultado con el Médico del paciente.

Serias enfermedades cardiovasculares podemos encontrar en algunos pacientes, lo mejor que podemos hacer es iniciar una buena Historia clínica, posteriormente nos guiaremos por nuestra ética profesional, tal vez consultando a su médico.

¿CUANDO SE PUEDE RECONOCER UNA EMERGENCIA EN UN PACIENTE CON PADECIMIENTO CARDIOVASCULAR, Y COMO PUEDE SER TRATADA INMEDIATAMENTE?.- Una emergencia cardiaca puede ocurrir en función Dental (tratamiento) en un paciente, y si tenemos conocimiento de un padecimiento cardiovascular en nuestro paciente, el cual nos encontramos atendiendo en ese momento, y comienzan a manifestarse -

los síntomas de emergencia cardiovascular, lo primero que debemos hacer es suspender el tratamiento.

Y en el caso de que la emergencia presente una mejoría franca, también puede ser suspendida -- esta, pero si se prolonga y persiste, y se encuentra inconciente, cuando nos enfrentamos a estos problemas, las medidas que debemos tomar son las siguientes:

- 1.- Tener calma. Esto es uno de los puntos más importantes que el Cirujano Dentista debe tener -- como primordial.
- 2.- Si existe dolor Precordial:
 - a).- Coloque al paciente en posición sentada.
 - b).- Administre Oxígeno.
 - c).- Coloque en el paciente en la boca, por debajo de la lengua, una tableta fresca de nitroglicerina (en pacientes que utilicen esta droga).
 - d).- Llame al Médico, de preferencia el médico familiar de su paciente, o en su defecto el más cercano.
 - e).- No administre epinefrina.
- 3.- Si hay desmayo.
 - a).- Coloque al paciente en posición reclinada, -- con los miembros inferiores más altos en posición, que la cabeza del mismo.
 - b).- Administre oxígeno.
 - c).- Llame al Médico.
 - d).- Por lo pronto, que el paciente inhale aroma -- de amoníaco.
- 4.- Si persiste respiración muy lenta.
 - a).- Coloque al paciente en posición sentada.
 - b).- Administre Oxígeno.
- 5.- Si el paciente continúa inconciente.
 - a).- Coloque al paciente en posición reclinada, -- con los miembros inferiores mas altos en po

sición, que la cabeza del mismo.

- b). - Habrá una vía aérea en el paciente y admínistre oxígeno.
- c). - Si el paciente no reacciona, dele respiración artificial.
- d). - Si el pulso no puede ser detectado en los 30 segundos siguientes, y si no hay ruidos cardíacos y tampoco se detectan en los 30 segundos siguientes, instale resucitación cardíaca externa de nuevo y circulación sanguínea.

Y si aún no llega el Médico, instale de nuevo este tratamiento, hasta donde sea posible. (5).

- 6). - Si se presenta PARO CARDIOCIRCULATORIO T/O FIBRILACION VENTRICULAR.

Antes que nada se define como PARO CARDIACO CIRCULATORIO a la falla súbita e inesperada del corazón para mantener la circulación.

DIAGNOSTICO:

Ausencia del pulso en carótidas y presión arterial.

Dilatación pupilar.

Cianosis y/o palidez externa.

Convulsiones.

Ausencia de sangrado.

Ausencia de movimientos respiratorios.

Ausencia de ruidos cardíacos.

En caso de paro cardiocirculatorio e intento de resucitación, LA ANOXIA CEREBRAL ES EL PRINCIPAL PROBLEMA. En estas circunstancias, la terapia de resucitación tiene dos objetivos:

1).- Llevar al cerebro sangre oxigenada tan pronto como sea posible además debemos tener en cuenta que no más de 3 minutos las células cerebrales, después de que se presentó la anoxia, pueden resistir sin provocar cambios irreversibles en la misma y degeneración posterior lo cual será imposible que estas se vuelvan a regenerar.

2).- Restablecer la actividad cardiaca con un riego sanguíneo suficiente y adecuado.

Contrario a lo que pueda parecer lógico, este último no constituye una urgencia inmediata. Ahora para lograr estos dos objetivos, se debe:

a).- Colocar al paciente en posición de tren-delemburg. Con las extremidades inferiores en un nivel más elevado que el resto (10° aproximadamente).

b).- Dar respiración artificial, 15 respiraciones por minuto, boca a boca, boca a nariz, boca a nariz y boca, a través de un tubo en S, o a través de un tubo endotraqueal.

El signo principal que indica que el método ha sido aplicado a tiempo y efectivo es la contracción de las pupilas.

Si no se ha presentado la fibrilación ventricular la posibilidad de restablecer la actividad miocárdica depende:

a).- Buen flujo coronario.

b).- Oxígeno en cantidad suficiente.

c). - Excreción de metabolitos ácidos que inhiben la actividad cardiaca.

EL TRATAMIENTO DEBE SER:

a). - Masaje cardiaco externo: comprensión rápida y rítmica en la mitad inferior del esternón, a 3 a 5 cms., con una frecuencia de 45 a 60 sístoles por minuto (el corazón es comprimido entre el esternón y los cuerpos dorsales de la columna vertebral), la expansión lateral de los ventrículos está limitada por el pericardio.

b). - Oxigenación: 1.- Vías aéreas permanentes, 2.- Mascarilla o intubación endotraqueal, 3.- Respiración artificial.

c). - Aplicación intravenosa de bicarbonato de sodio, 2 mEq/kg cada 10 minutos. Si es necesario; -- por el método de Astrup, según la fórmula siguiente:

Déficit de base/0.3/kg: mEq de bicarbonato -- por aplicar.

Ejemplo.- 7 Déficit de base/0.3/kg: 14.7 -- mEq de sodio, si continua con asistolia o bradicardia se debe administrar:

d). - Medicamentos: Calcio, 1 gramo en solución al 10% que antagoniza el efecto inhibitor a un corazón de K y estimula directamente al corazón sin embargo es mejor usar una vena antecubital o la que se tenga disponible.

Se puede aplicar Atropina hasta 1 mg, debe-

tomarse en cuenta la cantidad disponible de líquidos, - que se han estado administrando en la reanimación.

El retorno de la actividad cardíaca espontánea puede tomar algún tiempo en ocasiones debe prolongarse el masaje cardíaco externo por 45 minutos o - más, si las condiciones clínico-patológicas del paciente justifican el método.

LA FIBRILACION VENTRICULAR. - Es el responsable del paro cardíaco en un alto porcentaje de arritmias cardíacas. El diagnóstico está basado en la desaparición súbita del pulso periférico y los ruidos cardíacos y especialmente la confirmación electrocardiográfica, se supone que nosotros no tenemos aparatos para realizarlo.

El mejor tratamiento que podemos hacer nosotros aquí es el profiláctico:

- a). - Masaje cardíaco externo.
- b). - Mantener de forma adecuada la ventilación.
- c). - Tratamiento médico.

Aquí podemos administrar cortizona, noradrenalina, bicarbonato.

Lo que se trata de conseguir en este tratamiento de urgencia es romper el círculo vicioso de la anoxia miocárdica, obtener una despolirización homogénea y simultánea del miocardio.

INDICACIONES PARA ABANDONAR LA RESUCITACION

1. - ¿Cuanto tiempo transcurrió entre el paro circulatorio y cuando se estableció la circulación efectiva?.

(3 a 6 minutos tiempo de muerte aparente: Reversible).

Mayor tiempo: irreversible.

2. - Es o ha sido adecuada la circulación artificial?

Pulso carotídeo o femoral: constricción pupilar, mejor circulación periférica.

3. - ¿El corazón ha mostrado o muestra indicios de respuesta?.

Si existen cambios del estado de asistolia a fibrilación, o se observa tono muscular, los latidos cardiacos pueden recuperarse.

Si después de estar seguros de que el método se está aplicando correctamente y han pasado más de 30' y no se han observado en forma satisfactoria algunos de los datos anotados previamente, puede pensarse en abandonar el procedimiento de reanimación. - (7).

Creo necesario mencionar algunos puntos de vista, sobre la atención de los pacientes, que sufren dos padecimientos, los cuales serían las dos causas más frecuentes y más peligrosas, que potencialmente originarían la presencia de choque cardiogénico estas

serían: Infarto de miocardio e insuficiencia cardiaca, - tal y como lo he mencionado a lo largo de toda mi - tesis.

ATENCION DEL PACIENTE QUE HA SUFRIDO INFARTO DE MIOCARDIO. - Muchos pacientes que sufrieron ataques coronarios llegan a necesitar un tratamiento dental. Los antecedentes de un ataque intenso de "indigestión aguda", justifiquen que se llame a consulta al médico tratante. Recurriendo a una medicación preoperatoria, con anestesia profunda y completa y control estrecho de los traumatismos mediante una técnica depurada, se puede realizar cualquier tipo de tratamiento dental sobre estos pacientes, con un riesgo mínimo; - tanto el paciente como el Médico agradecen estas medidas de seguridad y en caso de alguna complicación - el propio Dentista tendrá la seguridad de haber obrado bien.

El manejo para estos pacientes después del infarto será el siguiente:

1.- Se debe evitar cualquier tratamiento -- Odontológico selectivo por lo menos hasta que transcurran seis meses desde el ataque, este es el tiempo - que generalmente necesita para restablecerse y estabilizarse, todos los tratamiento se harán con la autorización del médico.

2.- El dolor de origen dental, puede aliviarse con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión y el pulso todavía no son estables.

3.- Las intervenciones largas y dolorosas - están contraindicadas se recomienda anestesia local.

4.- Si el paciente está medicado con anticoagulantes (Heparin, Dicumarol, Warfarina Sódica, Fenindiol) lo cual sucede en muchos de ellos debe posponerse cualquier tratamiento en el cual se podría producir hemorragia, hasta que se haya discutido el caso con el médico.

5.- Si resulta necesaria la anestesia general, está contraindicado el óxido nítrico, pues aumenta mucho la presión arterial, prolonga la etapa de excitación y ocasiona las tendencias a la hipoxia.

En el caso de que se presentara un infarto en el consultorio podemos identificarlo por los siguientes signos:

- 1.- Comienzo similar al de la angina de pecho.
- 2.- No calma el dolor ni con reposo ni con nitritos.
- 3.- Palidez.
- 4.- Diafóresis.
- 5.- Náuseas y sensación de plenitud abdominal.
- 6.- Debilidad.
- 7.- Sensación de muerte inminente. (2)
- 8.- Disnea si hay insuficiencia cardiaca aguda.

TRATAMIENTO INMEDIATO MIENTRAS QUE ACUDE EL MEDICO.

- 1.- Llame al Médico si los nitritos no calma el dolor.
- 2.- Administre Oxígeno.

- 3.- Mantenga al paciente semisentado.
- 4.- Puede darse al paciente narcóticos en dosis moderadas por ej.
25 a 50 mg de meperidina (demerol) por via I.M. o de un cuarto a media ampoyeta de morfina por la misma vía.
- 5.- Si la disnea es intensa aplíquese torniquetes en las extremidades.

ATENCIÓN DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Aunque ya mencioné esto en el capítulo correspondiente a Historia Clínica (Capítulo 2), mencionaré algunas cosas que son importantes. El primer síntoma inicial es la disnea, el segundo signo más importante es el edema que aparece en los tobillos.

Las siguientes preguntas pueden ayudarnos a determinar la gravedad de nuestro paciente:

- 1.- Puede dedicarse a su trabajo y actividades habituales sin experimentar dificultad de respiración?
- 2.- Puede subir un tramo de escalera sin cansarse?
- 3.- ¿Nota ud. alguna hinchazón en los tobillos a medida que pasa el día?
- 4.- Le falta la respiración por la noche al acostarse?
- 5.- Hay aumento de peso rápidamente y en -

poco tiempo?.

Si lo hay el peso puede indicar una rápida -
acumulación de líquido y el principio de insuficiencia -
ventricular derecha e izquierda.

6. - ¿Toma Usted Medicamentos como digi- -
tal, digoxina, o digitoxina, lanoxina etc.. (Glúcidos de la Digital), se puede suponer que ha tenido un epi-
sodio de insuficiencia cardiaca al tomar estos Diuréticos.

Si el enfermo volvió a sus ocupaciones nor-
males, después de la digitalización y si los demás - -
puntos son negativos, la insuficiencia está compensada
y el tratamiento dental no presenta peligro para el en-
fermo.

La clasificación de reserva funcional que - -
menciono a continuación puede servir para determina-
ción de el estado cardiovascular actual en casos de in-
suficiencia cardiaca y ayudar a planear el tratamiento
Dental. Esta clasificación es también útil cuando hay -
antecedentes de enfermedad pulmonar, como absceso -
pulmonar, tuberculosis, enfisema, asma bronquial, y -
bronquiectasia.

CLASIFICACION DE RESERVA FUNCIONAL.

CLASE I. - No se observa disnea con el esfuerzo nor-
mal.

CLASE II. - El esfuerzo provoca una disnea leve, el en-
fermo descansa normalmente al subir un -
tramo de escaleras de un piso.

COMENTARIO. - Los pacientes clase I y II - pueden someterse a tratamiento dental sin riesgos : - - siempre y cuando los seis puntos anteriores sean nega - - tivos.

CLASE III. - Propensión a Ortopnea y disnea y disnea paroxística nocturna debe descansar al subir un piso.

COMENTARIO. - Un tratamiento en un pacien - - te clase III, puede ser peligroso, se recomienda con - - sultar con su Médico. La sedación está indicada duran - - te el tratamiento dental, las citas serán de corta - - duración y el tratamiento no se llevará hasta el lími - - te de tolerancia.

CLASE IV. - Hay disnea y ortopnea permanente.

COMENTARIO. - En este enfermo el trata - - miento dental es muy peligroso y solo podrán conside - - rarse algunos tratamientos de urgencia, estos se ha - - ran en presencia del médico o por lo menos pudiendo llamarlo por teléfono (7).

TRATAMIENTO DE COMPLICACION DE INSUFICIEN - - CIA CARDIACA EN EL CONSULTORIO DENTAL DE - - URGENCIA.

1. - Administre Oxígeno mientras espera la - - llegada del Médico.

2. - Mantenga al paciente semisentado, de - - preferencia en el Sillón dental. La posición horizon - - tal aumenta la dificultad respiratoria.

3. - Cuando la disnea es intensa, coloque - -

torniquetes en los miembros inferiores, sin ajustarlos demasiado (el pulso arterial debe mantenerse palpable). De esta manera la sangre arterial podrá ingresar en los miembros, pero no podrá salir por los vasos venosos; el resultado es la eliminación transitoria de una cantidad importante de sangre circulante, lo cual alivia al corazón de cargas adicionales.

Afloje alternativamente cada torniquete durante cada 15 minutos.

4. - Puede darse una dosis moderada de algún narcótico para calmar la ansiedad, para ello sugerimos la meperidina (demerol) a razón de 25-50 mg por vía intramuscular o la morfina en dosis de 1/4 a 1/2 ampoyeta, también por vía Intramuscular (2).

Un último comentario, es que los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, en estado de descompensación no deben ser sometidos a ningún tratamiento Odontológico electivo por lo menos también al igual que en el paciente infartado; 6 meses mínimo. Puede ser necesario establecer un tratamiento de urgencia únicamente a aliviar el dolor y corregir la infección (2).

BIBLIOGRAFIA.

- 1). - UNAM-ENEPI. - APUNTES DE LA CATEDRA DE - MEDICINA ESTOMATOLOGIA. 8o. Semestre 1978. Clínica Odontológica Periférica Cuautitlán.
- 2). - Frank M. MaCarthy. - EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA.- Edit. El Ateneo. 2a. Edición 1973. Cap. 7:205-270.

- 3).- L. Burket. - MEDICINA BUCAL Diagnóstico y Tratamiento Edit. Interamericana 6a. Edición. 1973. Cap. 17:223-310.
- 4).- S.P. Glasser. - The Journal of the American Dental Association THE PROBLEMS OF PATIENTS - - WITH CARDIOVASCULAR DISEASE UNDER-GO - ING DENTAL TREATMENT, J.A.D.A. Vol. 94 - June 1977. Pág. 1158-1163.
- 5).- American Dental Association and American Heart Association. - Report of a Working Conference - - Jointly Sponsered by A.D.A. and A.H.A. - MANA - GEMENT OF DENTAL PROBLEMS IN PATIENTS - WITH CARDIOVASCULAR DISEASE. - The Journal Of the American Dental Association. Dec. 1963- Jan. Apr-1964, Volume 67 No. 6. Pág. 333-341.
- 6).- Ma. Teresa Aceves Gutiérrez. COMPLICACIONES MEDICAS EN LOS PROCEDIMIENTOS RUTINARIOS EN EL CONSULTORIO DENTAL. Tesis U.N.A.M. 1971.
- 7).- Beeson McDermott. - TRATADO DE MEDICINA INTERNA. - Edit. Interamericana -TOMO II. - 14a. Edición 1977. Cap. 12:1041-1211.
- 8).- J.E. Escalle. - DESPUES DEL INFARTO. - Editorial El Ateneo. 1978. 1a. Edición. Pág. 76-96.

CONCLUSION.

Como ya lo he mencionado, en la introducción y en varios capítulos de mi tesis, el Cirujano - Dentista, debe tomar en cuenta al paciente, tanto en su estado anímico como en su estado físico, esto para integrarlo a su tratamiento.

Debemos prepararnos continuamente para - - brindar una atención favorable a nuestro paciente, comenzando desde la historia clínica y estudios cercanos a ella, para tomar y tener en cuenta los antecedentes negativos para su atención.

Es un riesgo que corre, nuestro paciente - - cardiópata y sobre todo si se encuentra en recuperación después del choque cardiogénico.

Ya que en sí el choque cardiogénico no se presenta nunca como entidad separada sino como complicación secundaria a infarto miocárdico, arritmias - - carias graves después del tratamiento dental o posterior a ella (claro debe presentarse o puede presentarse al brindar una atención inadecuada y sin conocimiento de su alteración) también al presentarse depresión - - miocárdica, por obstrucción venosa como el neumotórax a tensión, obstrucción de la vena cava y taponamiento cardiaco e insuficiencia cardiaca, ya sea esta izquierda o derecha o ambas en el caso de la congestiva etc. Todas estas variedades de causas, pueden - - iniciar el fallo del corazón como bomba y sobre todo si no se sometió a sedación al paciente para disminuir la presencia de adrenalina.

Por lo tanto debemos conocer el tipo de alteu

ración primaria y posteriormente, evolución, posibles complicaciones y tratamientos realizados en ellos.

Realizaremos una historia clínica para evaluación física y emocional, planearemos su tratamiento junto con su médico o cardiólogo, si es posible.

Hay que atender a estos pacientes, junto con el Médico, después de haber planeado su tratamiento a ambos. Para tener un margen de seguridad de confianza absoluta hasta donde sea posible y no extralimitarnos en su tratamiento.

Nunca debemos olvidarnos que somos Cirujanos Dentistas y no Cardiólogos, ni Médicos. Y, por lo mismo debemos tener conocimientos para aumentar nuestro campo de acción Odontológico.

Y que además nos permite aumentar nuestro criterio profesional, al darnos cuenta que no únicamente la teoría nos da la pauta a seguir, respecto a conocimientos, sino que además nos permite reducir la teoría sobre la práctica, dando como resultado el conocimiento objetivo e integrar totalmente nuestro conocimiento objetivo e integrar totalmente nuestro conocimiento clínico y aumentar nuestra confianza profesional, porque la teoría basada en textos no nos permite ampliar nuestros conocimientos y nuestro criterio y en este caso la práctica (investigación de casos clínicos) nos permite ese gran ensamble faltante el cual es la duda a todo momento presente del profesional egresado, que tiene los conocimientos teóricos, pero que no sabe en que momento adecuado debe ser puesto en práctica y en este caso la práctica permite poder lograr este ensamble faltante el cual es el complejo y aparatoso conocimiento clínico.

Por lo tanto el odontólogo debe prepararse indefinidamente por que la preparación actual así lo requiere. Y no quedarse estancado en una ceguera permanente.