

879522

21
29



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

“ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MIGUEL BENJAMIN LEAL QUEZADA



CHIHUAHUA, CHIH.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Í N D I C E

P Á G.

INTRODUCCIÓN+++++	5
CAPÍTULO I	
HISTORIA DE LA CIRUGÍA CARDIACA+++++	7
CAPÍTULO II	
MORFOLOGÍA DEL CORAZÓN+++++	12
CAPÍTULO III	
FISIOLOGÍA+++++	14
CAPÍTULO IV	
PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR+++++	26
CAPÍTULO V	
TRATAMIENTO PREVENTIVO	
DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA	
EN PACIENTES SOMETIDOS A TRA-	
TAMIENTOS ODONTOLÓGICOS+++++	76
CAPÍTULO VI	
HEMORRAGIA ORAL ASOCIADA	
CON CIRUGÍA PARODONTAL Y	
CRISIS+++++	82
CONCLUSIONES+++++	90
BIBLIOGRAFÍA+++++	91

I N T R O D U C C I Ó N .

SI PARA LOS POETAS, EL CORAZÓN ES LA SEDE DE SECRE-
TOS Y PLACERES, PARA LOS MÉDICOS ES UNA FUENTE DE SERIOS
PROBLEMAS, EL ALFA Y OMEGA DE LA VIDA, QUE COMIENZA A LA
TIR CUANDO EL EMBRIÓN TIENE SOLO TRES SEMANAS Y NO CESA-
DE PULSAR HASTA SU MUERTE.

EL CORAZÓN ES UN ÓRGANO FORJADO CON MÁS DELICADEZA-
QUE UN FINÍSIMO RELOJ Y MAS FUERTE QUE UNA LOCOMOTORA.
DURANTE UNA VIDA DE DURACIÓN MEDIA, LATE UNOS 2,500 MI--
LLONES DE VECES, HACIENDO CIRCULAR 200 MILLONES DE LI---
TROS DE SANGRE POR 22,000 MILLONES DE VASOS SANGUÍNEOS.

EL AUMENTO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN-
NUESTROS DÍAS, HA HECHO QUE EL CIRUJANO DENTISTA TENGA,-
CADA VEZ MÁS FRECUENTEMENTE, CONTACTO CON EL PACIENTE --
CARDIACO.

EL ODONTÓLOGO NO DEBE IGNORAR LA IMPORTANCIA Y LOS-
PROBLEMAS QUE PLANTEAN LOS ENFERMOS CARDIOVASCULARES, --

TANTO POR LA NATURALEZA DE SU AFECCIÓN, COMO POR LOS FÁRMACOS QUE RECIBEN. RECORDEMOS ADEMÁS, QUE LOS FOCOS INFECCIOSOS BUCALES PUEDEN DESENCADENAR O AGRAVAR AFECIONES DE ÉSTE TIPO, POR EJEMPLO: UN ABSCESO PUEDE DESENCADENAR UNA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

NO ES TAREA DEL ODONTÓLOGO PRETENDER EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SINO RECONOCER LAS MÁS IMPORTANTES, ESTABLECER LA CONDUCTA A SEGUIR Y DETERMINAR CUANDO SE REQUIERE BUSCAR LA COLABORACIÓN DEL CARDIÓLOGO.

ÉSTA TESIS FUE ESCRITA CON EL FIN DE PROPORCIONAR-- AL CIRUJANO DENTISTA UNA GUÍA PARA EL TRATAMIENTO DENTAL CUANDO SE ENCUENTRE FRENTE A LOS PROBLEMAS CARDÍACOS MÁS COMUNES.

ESPERANDO QUE SEA DE UTILIDAD.

C A P Í T U L O I

HISTORIA DE LA CIRUGÍA CARDÍACA.

HIPÓCRATES Y SUS DICÍPULOS CREÍAN QUE EL CORAZÓN ESTABA-
ENVUELTO EN UNA SUAVE TÚNICA, Y QUE NO PODÍA TOLERAR DAÑO O -
ENFERMEDAD, CONCEPTO ERRÓNEO QUE PERSISTIÓ A TRAVÉS DE LOS SI
GLOS. SEGÚN ARISTÓTELES ERA EL ORGANÓ MAESTRO, CENTRO DE MA
LAS SENSACIONES; ATRIBUYÓ SUS LATIDOS A LA EXPANSIÓN SANGUÍ--
NEA.

ERASÍSTRATO FUE EL PRIMERO EN RECONOCER QUE EL CORAZÓN -
ES ESCENCIALMENTE UNA BOMBA; DESCRIBIÓ LAS CUERDAS TENDINOSAS
Y DIÓ A LAS VÁLVULAS SUS ACTUALES NOMBRES, PERO EQUIVOCÓ EL-
SENTIDO DE LA CIRCULACIÓN. GALENO, QUIEN COMPROBÓ QUE EL --
CORAZÓN EXTIRPADO CONTINÚA LATIENDO, CREÍA QUE LA CONTRACCIÓN
ERA INICIADA POR LOS MUSCÚLOS TRANSVERSOS Y LA DILATACIÓN POR
LOS LONGITUDINALES, DESCRIBIÓ EL CONDUCTO ARTERIOSO Y DEMOS--
TRÓ QUE EL FRÍO RETARDA LA FRECUENCIA CARDÍACA. SU TEORÍA -
DE QUE LA SANGRE CIRCULA EN FORMA DE MAREAS ATRAVÉS DE LOS --
MINÚSCULOS POROS DEL TABIQUE, IMPIDIÓ EL CONOCIMIENTO DE LA -
CIRCULACIÓN HASTA QUE WILLIAM HARVEY ENTRÓ EN ESCENA. EL --
TRABAJO CARDÍACO FUE CALCULADO POR RICHARD LOWER, SU NATURALE

ZA MUSCULAR DEMOSTRADA POR NIELS STENSEN Y LA URDIMBRE DE --
SUS FIBRAS COMPROBADA POR LA LEEUWENHOKK.

PIERRE CHIRAC FUE EL PRIMERO EN DETENER EXPERIMENTALMEN
TE EL CORAZÓN; REYMOND DE VIESSENS BOSQUEJÓ LA CIRCULACIÓN -
CORONARIA; JEAN BAPTISTE DE SENAC DESCUBRIÓ EL PERÍODO RE---
FRACTARIO, PUBLICANDO SU FAMOSO TEXTO EN 1749 Y JEAN CORVI--
SART DESCUBRIÓ LOS SIGNOS DE LA EXTENOSIS VALVULAR.

SEGÚN LA IDEA DE QUE EL CORAZÓN NO PODÍA RESISTIR UNA -
HERIDA, THEODORE BILLROTH Y STHEPAN PAGET LO DECLARARÓN INAC
CESIBLE A LA CIRUGÍA, AUNQUE YA EN 1868 GEORGE FISHER HABÍA-
COMUNICADO QUE EL DIEZ PORCIENTO DE LOS TRAUMATISMOS CARDÍ-
COS CURABAN EXPONTÁNEAMENTE. EN 1896 LUDWIG REHN TRANSPASÓ
LA ÚLTIMA FRONTERA Y OSÓ SUTURAR EL VENTRÍCULO DERECHO DE UN
JARDINERO APUÑALADO 36 HORAS ANTES DURANTE UNA GRESCA EN UN-
CAFÉ DE FRANCFURT.

CON RAZÓN SEÑALÓ S.M. SHERMAN QUE, SI BIEN EL CAMINO AL
CORAZÓN MIDE DOS O TRES CENTÍMETROS EN LÍNEA RECTA, SE TARDO
MÁS DE 4200 AÑOS EN RECORRERLO.

EL PRIMER ENSAYO DE CIRUGÍA VÁLVULAR SE ATRIBUYE AL CI-
RUJANO DE PARÍS MARIN THEODORE TUFFIER, QUIEN EN 1912 DILATÓ
CON ÉXITO UNA VÁLVULA AÓRTICA ESTENOSADA. UNA DECADA DESPUÉS

SIR HENRY SOUTTAR PRACTICÓ TAMBIÉN LA DILATACIÓN DIGITAL --- DE LA VÁLVULA MITRAL DE UNA NIÑA DE SEIS AÑOS DE EDAD, A --- QUIEN SE LE HABÍA DADO SEIS MESES DE VIDA, Y SOBREVIVIÓ CINCO AÑOS. SI BIEN LA LIGADURA DEL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE FUE PROPUESTA HACIA COMIENZOS DEL SIGLO, NO FUE PRACTICADA HASTA 1938, POR EL DOCTOR ROBERT GROSS, CUYO ÉXITO -- SEÑALÓ EL CAMINO HACIA MILES DE INTERVENCIONES SIMILARES. -- EN LA DÉCADA DE 1940-50 LOS CIRUJANOS EMPEZARON A CORREGIR -- LA COARTACIÓN DE LA AÓRTA. ALFRED BLALOCK Y HELEN TAUSING-- CONSIDERARON SU OPERACIÓN PARA LOS NIÑOS AZULES, PERO FUE DES-- PUÉS DE LA DEMOSTRACIÓN DE WILFRED G. BIGELOW, DE TORONTO, -- DE QUIEN PUEDE REDUCIRSE LA FUNCIÓN CARDIOPULMONAR MEDIAN-- TE LA HIPOTERMIA, CUANDO PUDIERON ENSAYARSE LAS INTERVENCIO-- NES CARDÍACAS ABIERTAS; LA PRIMERA DE ESTE TIPO FUE REALIZA-- DA EN 1952 POR EL DOCTOR JOHN F. LEWIS, DE LA UNIVERSIDAD DE MINNESOTA PARA REPARAR UN DEFECTO DEL TABIQUE EN UNA NIÑA DE CINCO AÑOS DE EDAD.

HACE 150 AÑOS JULIAN LEGALLOIS PROPUSO UN SUSTITUTO DEL CORAZÓN Y EN 1922 LOS RUSOS CONSTRUYERON UN RUDIMENTARIO --- CORAZÓN-PULMÓN ARTIFICIAL; ALEXIS CARREL Y CHARLES LINDBERG-- ARMARON UN CORAZÓN MECANICO DE VIDRIO. DESPUÉS DE CERCA DE 20 AÑOS DE TRABAJAR EN EL PROBLEMA, JOHN H. GIBBON, DEL JEFFERSON MEDICAL COLLEGE, FILADELFIA, EE.UU., FABRICÓ UNA BOMBA CARDÍACA MEDIANTE CUYO EMPLEO PUDO REPARAR EN 1953 EL --

CONSIDERABLE DEFECTO INTERAURICULAR QUE SUFRÍA UNA PEQUEÑA PACIENTE. PARA 1955 EL FAMOSO CIRUJANO DE LA UNIVERSIDAD DE MINNESOTA, C. WALTON LILLEHEI Y EL RESIDENTE RICHARD DEWALL HABIAN CREADO EL SIMPLE MODELO DE RECIPIENTE Y HÉLICE CON PARTES DESECHABLES, QUE HOY SE UTILIZA AMPLIAMENTE POR LA MAYORÍA DE LOS CARDIOLOGOS DE LOS EE.UU.

EN LAS INTERVENCIONES CARDÍACAS ABIERTAS, LA SANGRE SE ENFRÍA PREVIAMENTE PARA REDUCIR LOS REQUERIMIENTOS DE OXÍGENO, Y SE LA DILUYE POR DEXTRÁN PARA FACILITAR SU CIRCULACIÓN Y DISMINUIR SU VOLUMEN SANGUÍNEO, DEBE TRANSFUNDIRSE. A VECES SE EMPLEA EL CITRATO DE POTASIO O LA ACETILCOLINA PARA DETENER LOS LATIDOS, QUE SE REINICIAN ELÉCTRICAMENTE DESPUÉS DE COMPLETADA LA INTERVENCIÓN.

ALGUNOS CASOS DE ISQUEMIA CORONARIA SE TRATAN HOY MEDIANTE INJERTOS VENOSOS.

EXPERIMENTOS REALIZADOS POR EL Dr. DAVID MOVITZ, DE CHICAGO, INDICAN QUE EL TRANSPLANTE DE TROZOS DE Bazo EN EL PERICARDIO PUEDE SER UN MEDIO EFICAZ DE CIRCULACIÓN COLATERAL. EN LOS SERVICIOS QUIRÚRGICOS CON AMPLIA EXPERIENCIA EN ESTE TIPO DE INTERVENCIONES, LOS RIESGOS OPERATORIOS HAN SIDO REDUCIDOS DEL 1. POR CIENTO EN LOS CASOS DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO, 2 POR CIENTO EN LA ESTENOSIS PULMO--

NAR, 5 POR CIENTO A 10 POR CIENTO EN LOS DEFECTOS DEL TABI-
QUE Y ESTENOSIS AÓRTICA CONGÉNITA Y 15 POR CIENTO EN LA ---
CORRECCIÓN DE LA TETRALOGÍA DE FALLOT.

C A P Í T U L O II

MORFOLOGÍA DEL CORAZÓN.

EL CORAZÓN PESA UN PROMEDIO DE 300 gr. EN EL HOMBRE, Y ALGO MENOS EN LA MUJER. TAPIZA SU INTERIOR EL ENDOCARDIO - FIRMEMENTE ADHERIDO AL MIOCARDIO. SU ENVOLTURA EXTERIOR, - EL PERICARDIO, CONSTA DE DOS HOJAS QUE RESBALAN ENTRE SÍ BAHÑADAS POR UN LÍQUIDO VISCOSO, QUE PUEDE TRANSFORMARSE EN UN-ESPESO EXUDADO EN CASO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS. EL MIOCARDIO FUE CONSIDERADO ALGUNA VEZ COMO UN SINCICIO, PERO EL-MICROSCOPIO ELECTRONICO A REVELADO LA EXISTENCIA DE UNA MEMBRANA SEPARADA AL REDEDOR DE CADA NÚCLEO. EN CULTIVOS DE - CÉLULAS MIOCÁRDICAS AISLADAS, UNA DE CADA 100 LATE EXPON----TANEAMENTE ENTRE 10 Y 150 VECES POR MINUTO. A MEDIDA QUE - ESTAS CÉLULAS DIRECTRICES CRECEN Y SE UNEN POR UN PROCESO DE COALESENCIA, EL RITMO SE EXTIENDE Y TODAS LATEN AL UNÍSONO. LA FRECUENCIA DE LOS LATIDOS AUMENTA CON LA TEMPERATURA Y -- DISMINUYE POR EL DINITROFENOL Y SE ANULA POR LA ACETILCOLI--NA.

MUCHOS OBSERVADORES ENTRE ELLOS HARVEY, COMPROBARON QUE

CUANDO EL TEJIDO MIOCÁRDICO ES ESCINDIDO, LOS FRAGMENTOS AURICULARES LATEN CON MAYOR RAPIDEZ QUE LOS VENTRICULARES. SI BIEN CADA INDIVIDUO POSEE SU TIPO PECULIAR DE DISTRIBUCIÓN -- CORONARIA, LAS RAMAS PRINCIPALES SON; LA DERECHA, LA IZQUIERDA QUE CONDUCE A LA CIRCUNFLEJA, Y LA DESCENDENTE ANTERIOR -- DENOMINADA POR WILLIAM OSLER "ARTERIA DE LA MUERTE SUBITA"; - LA ARTERIA DE KUGEL, QUE PUEDE ORIGINARSE A LA DERECHA O A LA IZQUIERDA, ES UNA FUENTE IMPORTANTE DE CIRCULACIÓN COLATERAL.

LOS ANATOMISTAS HAN OBSERVADO TRES CARACTERES BÁSICOS -- QUE DEMUESTRAN LA SUCEPTIBILIDAD DE UNA PERSONA A PADECER LA CORONARIOPATÍA. CASI LA MITAD DE LOS CORAZONES ESTUDIADOS - POSEE UNA CORONARIA DERECHA PREPONDERANTE QUE IRRIGA SU PROPIO LADO Y PARTE DEL CORAZÓN IZQUIERDO. EL GRUPO MÁS VULNERABLE ES EL CONSTITUIDO POR EL 18 POR CIENTO DE LOS CASOS, -- CON UNA CORONARIA IZQUIERDA PREPONDERANTE QUE IRRIGA SU PROPIO LADO MAYOR, EL TABIQUE Y EL NODOPOSTERIOR.

LOS CASOS MÁS NORMALES, DE CIRCULACIÓN CORONARIA EQUILIBRADA, QUE FORMAN UN 34 POR CIENTO DEL TOTAL, FUERON HALLADOS PRINCIPALMENTE EN MUJERES. SE HA COMPROBADO LA EXISTENCIA - DE UNA SUPERNUMERARIA CORONARIA EN LOS BANTU, PUEBLO VÍCTIMA- DE ARTERIOESCLEROSIS, AUNQUE RARA VEZ DE LESIONES ISQUEMICAS.

C A P Í T U L O III

FISIOLOGÍA

EL CORAZÓN ES UNA BOMBA PULSÁTIL DE CUATRO CAVIDADES, DOS AURÍCULAS Y DOS VENTRÍCULOS. LA FUNCIÓN AURÍCULAR ES DE PRINCIPALMENTE DE ENTRADA A LOS VENTRÍCULOS, PERO TAMBIÉN IMPULSA DÉBILMENTE A LA SANGRE PARA DESPLAZARLA A TRAVÉS DE LAS AURÍCULAS HACIA LOS VENTRÍCULOS.

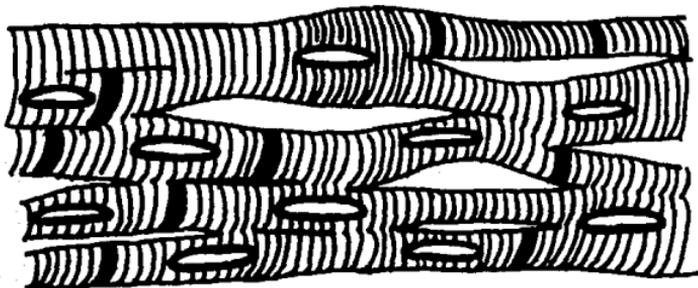
LOS VENTRÍCULOS SON LOS QUE PROPORCIONAN LA FUERZA PRINCIPAL E IMPULSAN LA SANGRE A TRAVÉS DE LOS PULMONES Y DE TODO EL SISTEMA CIRCULATORIO PERIFÉRICO.

EL CORAZÓN ESTÁ FORMADO POR TRES TIPOS PRINCIPALES DE MÚSCULO: MÚSCULO AURÍCULAR, MÚSCULO VENTRÍCULAR Y FIBRAS ESPECIALIZADAS PARA EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN.

LOS TIPOS DE MÚSCULOS AURÍCULAR Y VENTRÍCULAR SE CONTRAEN DE UNA MANERA MUY SIMILAR A COMO LO HACEN LAS FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS. POR OTRA PARTE, LAS FIBRAS ESPECIALIZADAS EXCITATORIAS Y CONDUCTORAS SOLO SE CONTRAEN

DÉBILMENTE, PORQUE CONTIENEN MUY POCAS FIBRAS CONTRÁCTILES;--
POR EL CONTRARIO, BRINDAN UN SISTEMA EXCITATORIO PARA EL ---
CORAZÓN Y UN SISTEMA DE TRANSMISIÓN PARA LA RÁPIDA TRANS---
MISIÓN DE IMPULSOS A TRAVÉS DEL MISMO.

EN UN CORTE TÍPICO DE MÚSCULO CARDÍACO MOSTRANDO LA DIS-
POSICIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES EN FORMA DE RED; LAS FI---
BRAS QUE SE DIVIDEN LUEGO VUELVEN A COMBINARSE Y SE DIFUN-
DEN EN TODAS DIRECCIONES.



ESTA FIGURA INDICA INMEDIATAMENTE QUE EL MÚSCULO CARDÍACO ES ESTRIADO DE LA MISMA MANERA QUE EL MÚSCULO ESQUELÉTICO TÍPICO.

ADEMÁS, EL MÚSCULO CARDÍACO TIENE MIOFIBRILLAS TÍPICAS-
QUE CONTIENEN FILAMENTOS DE ACTINA Y MIOSINA.

LAS ZONAS SOMBRADAS QUE CRUZAN LAS FIBRAS DEL MÚSCULO CARDIACO, FORMANDO LÍNEAS ANGULARES, RECIBEN EL NOMBRE DE DISCOS INTERCALARES; SIN EMBARGO, EN REALIDAD SON MEMBRANAS CELULARES QUE SEPARAN UNAS DE OTRAS LAS CÉLULAS MUSCULARES-CARDIACAS. EN REALIDAD LAS FIBRAS MUSCULARES SON UNA SERIE DE CÉLULAS MUSCULARES CONECTADAS EN SERIE, UNAS CON OTRAS.

LA RESISTENCIA ELÉCTRICA A TRAVÉS DEL DISCO INTERCALAR ES DE UNAS 400 VECES MAYOR QUE LA RESISTENCIA A TRAVÉS DE LA MEMBRANA EXTERIOR DE LA FIBRA MUSCULAR CARDIACA. LOS IONES FLUYEN CON RELATIVA FACILIDAD SIGUIENDO EL EJE DE LAS FIBRAS MUSCULARES CARDIACAS, DE MANERA QUE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN PASAN DE UNA CÉLULA MUSCULAR CARDIACA A OTRA Y Y ATRAVIEZAN MÁS ALLÁ DE LOS DISCOS INTERCALARES SIN DIFICULTAD IMPORTANTE. POR LO TANTO, EL MÚSCULO CARDIACO ES UN SINCITIO FUNCIONAL, EN EL CUAL LAS CÉLULAS MUSCULARES CARDIACAS ESTÁN TAN ESTRECHAMENTE UNIDAS QUE CUANDO UNA ES EXCITADA EL POTENCIAL DE ACCIÓN SE DIFUNDE A TODAS PASANDO DE CÉLULA A CÉLULA, LATERALMENTE, A TRAVÉS DE LAS INTERCONEXIONES EN FORMA DE RED.

EL CORAZÓN ESTÁ CONSTITUIDO PRINCIPALMENTE POR DOS SINCITIOS FUNCIONALES SEPARADOS, EL SINCITIO AURICULAR Y EL

SINCITIO VENTRICULAR. ESTOS SE HALLAN SEPARADOS UNO DE OTRO POR EL TEJIDO FIBROSO QUE RODEA LOS ANILLOS VALVULARES, PERO UN POTENCIAL DE ACCIÓN PUEDE SER CONDUCIDO DESDE EL SINCITIO AURICULAR AL VENTRICULAR POR VÍA DE UN SISTEMA ESPECIALIZADO CONDUCTOR, EL HAZ A-V (AURICULO-VENTRICULAR).

CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO CARDÍACO.

NO ES EL PROPIO POTENCIAL DE ACCIÓN EL QUE HACE QUE LAS MIOFIBRILLAS DE LOS MÚSCULOS CARDIACOS SE CONTRAIGAN. ES EL MOVIMIENTO DE LOS IONES DE CALCIO PENETRANDO EN LAS MIOFIBRILLAS.

CUANDO EL POTENCIAL DE ACCIÓN VIAJA POR EL MÚSCULO TAMBIÉN ORIGINA EL CURSO DE UNA SERIE DE POTENCIALES DE ACCIÓN HACIA EL INTERIOR DE LAS FIBRAS POR VÍAS DE LOS TÚBULOS T. ESTOS POTENCIALES DE ACCIÓN DE TÚBULOS T. SE CRE QUE PROVOCAN LIBERACIÓN DE IONES DE CALCIO DESDE LAS CISTERNAS DEL RETÍCULO SARCOPLÁSMICO. ESTOS IONES DE CALCIO DIFUNDEN RAPIDAMENTE AL INTERIOR DE LAS MIOFIBRILLAS, Y ALLÍ CATALIZAN LAS REACCIONES QUÍMICAS QUE ESTIMULAN EL DESLIZAMIENTO DE LOS FILAMENTOS DE ACTINA Y DE MIOSINA UNOS CONTRA OTROS; ESTO, A SU VEZ, HACE QUE EL MÚSCULO SE CONTRAIGA.

INMEDIATAMENTE DESPUÉS QUE HA TERMINADO EL POTENCIAL DE ACCIÓN, LOS IONES DE CALCIO SON TRANSPORTADOS REGRESANDO A LOS TÚBULOS LONGITUDINALES DEL RETÍCULO SARCOPLÁSMICO, DE MANERA QUE EN UNAS POCAS MILÉSIMAS DE SEGUNDO LA DENSIDAD DE IONES DE CALCIO AL REDEDOR DE LAS MIOFIBRILLAS CAE POR DEBAJO DE LA NECESARIA PARA CONSERVAR LA CONTRACCIÓN. EN CONSECUENCIA EL MÚSCULO SE RELAJA.

CICLO CARDÍACO.

EL PERÍODO QUE VA DESDE EL FINAL DE UNA CONTRACCIÓN CARDÍACA HASTA EL FINAL DE LA CONTRACCIÓN SIGUIENTE SE DENOMINA CICLO CARDÍACO. CADA CICLO SE INICIA POR LA GENERACIÓN ESPONTÁNEA DE UN POTENCIAL DE ACCIÓN EN EL NÓDULO S-A. ESTE NÓDULO SE HALLA LOCALIZADO EN LA PARED POSTERIOR DE LA AURÍCULA DERECHA, CERCA DE LA ABERTURA DE LA VENA CAVA SUPERIOR; EL POTENCIAL DE ACCIÓN VIAJA RÁPIDAMENTE POR AMBAS AURÍCULAS, Y DESDE AHÍ, A TRAVÉS DE HAZ A-V, HACIA LOS VENTRÍCULOS. SIN EMBARGO, DEBIDO A UNA DISPOSICIÓN ESPECIAL DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN DESDE LAS AURÍCULAS HASTA LOS VENTRÍCULOS, HAY UN RETRASO DE MÁS DE UNA DECIMA DE SEGUNDO ENTRE EL PASO DEL IMPULSO CARDÍACO A TRAVÉS DE LAS AURÍCULAS Y LUEGO A TRAVÉS DE LOS VENTRÍCULOS. ESTO PERMITE QUE LAS AURÍCULAS SE CONTRAIGAN ANTES QUE LOS VENTRÍCULOS, CON LO CUAL -

IMPULSAN SANGRE HACIA LOS VENTRÍCULOS, ANTES DE PRODUCIRSE LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR ENERGICA.

EL CICLO CARDIACO INCLUYE UN PERIODO DE RELAJACIÓN --- DENOMINADO DIÁSTOLE, SEGUIDO DE UN PERIODO DE CONTRACCIÓN - DENOMINADO SÍSTOLE.

FUNCIÓN DE BOMBA DE LAS AURÍCULAS.

NORMALMENTE LA SANGRE FLUYE SIN INTERRUPCIÓN DE LAS VE NAS HACIA LAS AURÍCULAS; APROXIMADAMENTE EL 70 POR CIENTO - PASA DIRECTAMENTE A LOS VENTRÍCULOS INCLUSO ANTES QUE LAS - AURÍCULAS SE CONTRAIGAN. LUEGO LA CONTRACCIÓN AURICULAR -- ORIGINA EL 30 POR CIENTO RESTANTE DE REPLECIÓN. CUANDO LA CONTRACCIÓN VENTRÍCULAR A TERMINADO, LAS VALVULAS A-V SE -- ABREN, PERMITIENDO QUE LA SANGRE FLUYA RÁPIDAMENTE HACIA -- LOS VENTRÍCULOS.

FUNCIÓN DE BOMBA DE LOS VENTRÍCULOS.

DURANTE LA SÍSTOLE VENTRICULAR SE ACUMULAN GRANDES VO- LÚMENES DE SANGRE EN LAS AURÍCULAS POR ESTAR CERRADAS LAS - VALVULAS A-V.

LAS PRESIONES ALTAS EN LAS AURÍCULAS ABREN INMEDIATAMENTE LAS VÁLVULAS A-V Y PERMITEN QUE ENTRE RÁPIDAMENTE LA SANGRE EN LOS VENTRÍCULOS, ESTE ES EL LLAMADO PERIODO DE LLENADO RÁPIDO DE LOS VENTRÍCULOS.

INMEDIATAMENTE DESPUÉS DE INICIARSE LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR, AUMENTA BRUSCAMENTE LA PRESIÓN DENTRO DE LOS VENTRÍCULOS, CERRANDO LAS VÁLVULAS A-V. DURANTE ESTE TIEMPO HAY CONTRACCIÓN VENTRICULAR SIN VACIAMIENTO, LLAMADO PERIODO DE CONTRACCIÓN ISOMÉTRICA. CUANDO LA PRESIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO SUBE LIGERAMENTE POR ENCIMA DE 80 mm Hg Y LA PRESIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHA LIGERAMENTE POR ENCIMA DE 8 mm Hg, ESTAS PRESIONES VENTRICULARES ABREN LAS VÁLVULAS SEMILUNARES. INMEDIATAMENTE EMPIEZA A SALIR SANGRE DE LOS VENTRÍCULOS.

FUNCIÓN DE LAS VÁLVULAS.

VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES.- LAS VÁLVULAS A-V (TRICÚSPIDE Y MITRAL) EVITAN EL FLUJO RETROGRADO DE SANGRE DESDE LOS VENTRÍCULOS A LAS AURÍCULAS DURANTE LA SÍSTOLE.

VÁLVULAS SEMILUNARES.- (AÓRTICAS Y PULMONARES) IMPIDEN EL FLUJO RETROGRADO DE LA AORTA Y LA PULMONAR HACIA LOS VEN-

TRICULOS DE LA DIÁSTOLE. ESTAS VÁLVULAS SE CIERRAN CUANDO UN GRADIENTE DE PRESIÓN EN SENTIDO RETRÓGRADO LAS IMPULSA -- HACIA ATRÁS, Y SE ABREN CUANDO UN GRADIENTE DE PRESIÓN EN -- SENTIDO ANTEROGRADO MANDA SANGRE HACIA ADELANTE.

CONTROL NERVIOSO.

EL CORAZÓN ESTÁ INERVADO POR FIBRAS TANTO SIMPÁTICAS -- COMO PARASIMPÁTICAS. LOS VENTRÍCULOS RECIBEN PRINCIPALMENTE FIBRAS SIMPÁTICAS.

ESTOS NERVIOS AFECTAN LA BOMBA CARDIACA DE DOS MANERAS: 1) CAMBIANDO LA FRECUENCIA DEL RITMO, Y 2) CAMBIANDO LA FUERZA DE LA CONTRACCIÓN CARDIACA.

EFECTO DE LOS IONES DE POTASIO.

EL EXESO DE POTASIO EN LOS LÍQUIDOS EXTRACELULARES TIENE POR CONSECUENCIA QUE EL CORAZÓN SE DILATE ENORMEMENTE, SE VUELVA FLÁCIDO Y DISMINUYA LA FRECUENCIA DE SUS LATIDOS. -- TODOS ESTOS EFECTOS DEL EXCESO DE POTASIO SE CONSIDERAN CAUSADOS POR DISMINUIR LOS POTENCIALES NEGATIVOS DE MEMBRANA, -- DISMINUYE, LA INTENSIDAD DEL POTENCIAL DE ACCIÓN TAMBIÉN SE REDUCE, LO CUAL HACE QUE LA CONTRACCIÓN DEL CORAZÓN SEA PRO-

GRESIVAMENTE MÁS DÉBIL.

EFECTO DE LOS IONES DE CALCIO.

UN EXCESO DE LOS IONES DE CALCIO PRODUCE UN EFECTO CASI OPUESTO AL DE LOS IONES DE POTASIO, HACIENDO QUE EL CORAZÓN- ENTRE EN CONTRACCIÓN ESPÁSTICA. ESTO DEPENDE DE UNA ACCIÓN DIRECTA DE LOS IONES DE CALCIO EXCITANDO EL PROCESO CONTRÁCTIL CARDIACO, UNA DEFICIENCIA DE IONES DE CALCIO PROVOCA CO- RAZÓN FLACÍDO, SIMILAR AL EFECTO DEL POTASIO.

EFECTO DE LOS IONES DE SODIO

UN EXCESO DE LOS IONES DE SODIO DEPRIME LA FUNCIÓN CAR- DIACA, ACCIÓN SIMILAR A LA DE LOS IONES DE POTASIO, PERO POR MOTIVO TOTALMENTE DIFERENTE. LOS IONES DE SODIO COMPITEN - CON LOS IONES DE CALCIO EN ALGÚN PUNTO NO ACLARADO DEL PROCE- SO CONTRÁCTIL DEL MÚSCULO, DE MANERA LE QUE CUANTO MAYOR ES- LA CONCENTRACIÓN DE IONES DE SODIO EN LOS LÍQUIDOS EXTRACELU- LARES, MENOR ES LA EFICACIA DE LOS IONES DE CALCIO PARA CAU- SAR CONTRACCIÓN CUANDO SE PRODUCE UN POTENCIAL DE ACCIÓN. -- UNA CONCENTRACIÓN DE SODIO MUY BAJA PRODUCE MUERTE POR FIBRI- LACIÓN.

EL CORAZÓN CONSUME 3 c.c DE OXÍGENO POR GRAMO Y POR HO-

RA EN REPOSO Y HASTA 10 VECES MÁS DURANTE EL TRABAJO; SU METABOLISMO UTILIZA GLUCOSA LACTATOS Y PIRUVATOS, AMINO--
ÁCIDOS, CUERPOS CETÓNICOS Y ÁCIDOS GRASOS. HOY SE SABE QUE EL ÁCIDO LÁCTICO CONSIDERADO HACE UNA GENERACIÓN COMO EL COMBUSTIBLE ESSENCIAL, ES EN REALIDAD UN PRODUCTO SECUNDARIO. LA TEORÍA ACTUAL DE LA CONTRACCIÓN CARDIACA SOSTIENE QUE EL TRIFOSFATO DE ADENOSINA ES CONVERTIDO EN DIFOSFATO DURANTE EL SÍSTOLE, Y RÁPIDAMENTE SINTETIZADO POR LA MIOQUINASA Y OTROS COMPUESTOS; LA CONTRACTILIDAD ES REDUCIDA POR LOS ÁCIDOS Y EL POTASIO, E INCREMENTADA POR LOS ÁLCALIS Y EL CALCIO.

SI BIEN LAS CONTRACCIÓNES SON MIOGÉNICAS, TIENEN SU MECANISMO AUTÓNOMO DE FUNCIONAMIENTO: SON INHIBIDAS POR LA ACETILCOLINA Y DEL VAGO Y ACELERADAS POR LA ADRENALINA Y NORAADRENALINA LIBERADAS POR LAS FIBRAS SIMPÁTICAS. EL RETARDO CARDIACO DE ORIGEN VAGAL PUEDE DEBERSE A LA DISTENSIÓN DE ÓRGANOS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL, PARTICULARMENTE LA VESICULA, AL MAREO Y A LA COMPRESIÓN DE LOS GLOBOS OCULARES.

DE LOS DOS RUIDOS CARDIACOS PRINCIPALES, EL PRIMERO, DISTINGUIDO POR LA ENNEC, ES EL MÁS GRAVE, QUE SE ESCUCHA SOBRE LAS ZONAS MITRAL Y TRICUSPÍDE; DURA ENTRE 0.05 Y 0.165 SEGUNDOS Y SE DEBE A LA SÚBITA TENSIÓN DE LAS VÁLVULAS AURI-

CULOVENTRICULARES, CUERDAS TENDINOSAS Y PAREDES MUSCULARES.-- EL SEGUNDO TONO, MÁS CORTO Y AGUDO, ES CAUSADO POR EL CIERRE DE LAS VÁLVULAS SEMILUNARES. UN TERCER TONO, GRAVE Y DÉBIL, SE ESCUCHA EN EL 84 POR CIENTO DE LOS CASOS ENTRE LOS 10 Y 20 AÑOS DE EDAD, Y UN CUARTO TONO EN EL BLOQUE CARDÍACO TOTAL. - A MENUDO SE ESCUCHAN SOPLOS SIGUIENDO AL EJERCICIO FÍSICO --- INTENSO, POR EL AUMENTO DE LA VELOCIDAD Y TURBULENCIA. LOS DIVERSOS RUIDOS CARDÍACOS CARACTERÍSTICOS DE ALTERACIONES PATOLÓGICAS, SE HAN COMPARADO A SONIDOS DE TAMBORES, SIERRAS, FUELLES, RUEDAS DE MOLINO, FROTE DE PERGAMINOS, CUEROS QUE SE AGRIETAN O GATOS MAULLANDO O LAMIENDO LECHE.

EL EXTERIOR DE LAS CÉLULAS MIOCÁRDICAS ESTÁ DOTADO DE CARGA ELÉCTRICA POSITIVA, Y EL INTERIOR DE NEGATIVA; LA DIFERENCIA DE POTENCIAL EN REPOSO ES DE 60 A 80 MILIVOLTIOS Y LA RESISTENCIA ES DE 50 A 60 OHMS. LA MEDIDA DEL TRABAJO CARDÍACO EN 39 CIRUJANOS PORTADORES DE MÁSCARAS DE OXÍGENO Y --- ELECTRODOS, DEMOSTRO DURANTE LAS INTERVENCIONES UN CONSUMO DE ENERGÍA SIMILAR A LA DEL TRABAJO DE UN SOLDADOR; EN ALGUNOS CASOS LA FRECUENCIA DEL PULSO AUMENTÓ HASTA 180 POR MINUTO, - AUNQUE DEPENDIENDO MÁS DE LA PERSONALIDAD QUE DEL TRABAJO.

DESARROLLO.

EL CORAZÓN HUMANO COMIENZA A FORMARSE ANTES DE QUE EL --

EMBRIÓN TENGA 2 mm DE LARGO. EN LOS ANFIBIOS SÓLO LAS AURÍCULAS SE DIVIDEN; EN LA MAYORÍA DE LOS REPTILES EXISTE UN TABIQUE VENTRICULAR PARCIAL. LOS CORAZONES DE CUATRO CAVIDADES DE LAS AVES, QUE CONSUMEN GRAN ENERGÍA VOLANDO TIENEN EL DOBLE DE CAPACIDAD QUE LOS DE LOS MAMÍFEROS DE IGUAL TAMAÑO. LOS GALGOS, CABALLOS DE CARRERAS Y ANIMALES QUE HABITAN EN CLIMAS FRIOS O DEPENDEN DE SU VELOCIDAD PARA HUIR O PROCURAR SE ALIMENTO, TAMBIÉN, POSEEN CORAZONES DE GRAN TAMAÑO.

EN LOS COMIENZOS DEL EMBRIÓN HUMANO, EL CORAZÓN CONSISTE EN UN PAR DE VASOS QUE SE ANASTOMOSAN PARA FORMAR UNA X, MARCANDO EL SITIO DEL FUTURO ÓRGANO VITAL; ELOGÁNDOSE, LOS VASOS UNIDOS SE INCLINAN HACIA LA DERECHA FORMANDO UNA C, Y LUEGO UNA S, A MEDIDA QUE EL CRECIMIENTO ES RESTRINGIDO POR LAS PAREDES PERICÁRDICAS ANTERIOR Y POSTERIOR.

LAS CAVIDADES APARECEN PRIMERO CON DILATACIONES LOCALES, LA SEPARACIÓN ES COMPLETA A LOS CINCO DÍAS Y, EN LA MEDIDA DEL CRECIMIENTO Y ROTACIÓN, LA AÓRTA Y LA ARTERIA PULMONAR SE ENTRELAZAN.

EN CONDICIONES DE PERSONAS NORMALES Y DE EDAD AVANZADA, EN REPOSO, SE OBSERVAN SOLO PEQUEÑOS AUMENTOS DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA, PERO LA CONTRACCIÓN SISTÓLICA ES MUCHO MENOS EFICIENTE QUE EN EL JOVEN.

C A P Í T U L O I V

PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR.

LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES AFECTAN HOY A 10 MILLONES DE PERSONAS EN LOS ESTADOS UNIDOS Y CONSTITUYEN LA PRIMER CAUSA DE MORTALIDAD EN LA MAYORÍA DE LOS PAÍSES INDUSTRIALES DEL HEMISFERIO OCCIDENTAL, HABIÉNDOSE CASI TRIPLICADO LA TASA DESDE LA DÉCADA DE 1920. EL CARDIÓLOGO BRITÁNICO MAURICE CAMPBELL PREDIJO QUE EL AUMENTO CONTINUARA HASTA 1990, ATRIBUYÉNDOLO AL MENOR NÚMERO DE MUERTES POR OTRAS CAUSAS Y A LA PROLONGACIÓN DE LA VIDA MEDIA.

EL DOLOR CONSTRICTOR DENOMINADO ANGINA PÉCTORIS (ANGINA DE PECHO) POR WILLIAM HEBERDEN, SE DEBE COMÚNMENTE A LA ISQUEMIA CORONARIA O A LA HIPERTENSIÓN Y, AUNQUE CON MENOR FRECUENCIA, AL ANEURISMA DISECANTE O VALVULOPATÍAS. SU ORIGEN ES AÚN DESCONOCIDO; PUEDE DEBERSE A INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA TRANSITORIA, HIPOXIA O ACUMULACIÓN DE DIFOSFATOS DE ADENOSINA, PODEROSO DILATADOR QUE CAUSA MALESTAR TORÁCICO.

LA TRINITRINA, INTRODUCIDA POR WILLIAM MURREL EN 1879,--
CONSIDERADA GENERALMENTE COMO DROGA ESPECÍFICA DE LA ANGINA,
ALIVIA TEMPORALMENTE LA COLESISTISIS, ARTRITIS CERVICAL Y --
HERNIA DEL HIATO. SU MECANISMO DE ACCIÓN EN EL DOLOR PRE--
CORDIAL NO ES TODAVÍA CLARO; NO INCREMENTA EL FLUJO CORONA--
RIO COMO SE SOSPECHABA, PERO DECRESE LA TENSIÓN SANGUÍNEA --
GENERAL, LA RESISTENCIA PERIFÉRICA Y LA FUNCIÓN DEL VENTRÍ--
CULO IZQUIERDO.

LA MIOCARDITIS SE OBSERVA EN INFECCIONES BACTERIANAS --
AGUDAS, POR RICKETSIAS Y VIRUS, LA TRIQUINOSIS, TOXOPLASMO--
SIS Y ENFERMEDAD DE CHAGAS. SE HA COMPROBADO LA MIOCARDIO--
PATÍA PRIMARIA HIPERTRÓFICA EN CASOS DE ALCOHOLISMO O DISTRQ
FIA MUSCULAR, O DE CARACTER FAMILIAR.

EN LOS ESTADOS UNIDOS NACEN ANUALMENTE UNOS 20,000 NI--
ÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, CAUSADAS POR FACTORES GENÉ--
TICOS, ANOXIA, RADIACIONES, SARAMPIÓN, INFLUENZA Y OTROS TI--
POS DE VIRUS. LA INCIDENCIA DE MUCHOS DEFECTOS CONGÉNITOS--
VARÍA CURIOSAMENTE SEGÚN EL SEXO: EN LAS MUJERES SE OBSERVA
MÁS DEL DOBLE DE CASOS DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIO--
SO Y CINCO VECES MÁS DEFECTOS DEL TABIQUE EN LOS VARONES.

EN CAMBIO, SON MÁS FRECUENTES EN LOS HOMBRES LA COARTA-

CIÓN Y LA ESTENOSIS AÓRTICA, Y LA TETRALOGÍA DE FALLOT. --
LA ESTENOSIS PULMONAR Y LOS DEFECTOS DEL TABIQUE VENTRICU--
LAR ESTÁN IGUALMENTE DISTRIBUIDOS EN AMBOS SEXOS. INVESTI
GADORES DE LA UNIVERSIDAD DE JOHN HOPKINS HAN COMPROBADO --
UNA FRECUENCIA SEIS VECES MAYOR DE DEFECTOS CONGÉNITOS EN -
NIÑOS CUYOS PADRES PADECÍAN ESTAS ANOMALÍAS.

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

SE DIVIDEN EN DOS: LAS ENFERMEDADES DEL CORAZÓN Y LAS
DEL SISTEMA VASCULAR.

LAS ENFERMEDADES DEL CORAZÓN SE DIVIDEN EN: CARDIOPA-
TIA CONGÉNITA, CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS, ARRITMIAS E INSU---
FICIENCIA CARDÍACA.

LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA VASCULAR SE DIVIDEN EN: -
ARTERIOESCLEROSIS, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, ENFERMEDADES DE -
LA AORTA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ARTERIAL.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

SE CONSIDERA QUE UNO DE CADA CIENTO NIÑOS NACIDOS VIVOS--
PRESENTA UNA MALFORMACIÓN DEL CORAZÓN O DE LOS GRANDES VA--

SOS; EXISTE UN ÍNDICE DE MORTALIDAD CERCANO AL 50% EN EL TÉRMINO DE UN AÑO DESPUÉS DE EL NACIMIENTO, A MENOS QUE SEAN -- TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE.

LA ETIOLOGÍA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ES DESCONOCIDA. SE HAN ENCONTRADO ALGUNOS FACTORES QUE SON IMPORTANTES EN LA PRODUCCIÓN DE LAS MALFORMACIONES CARDIOVASCULARES ENTRE LOS QUE ESTÁN LOS SIGUIENTES:

- 1.- INFECCIONES VIRALES DE LA MADRE EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO.
- 2.- ALTERACIONES GENÉTICAS COMO LAS TRISOMIAS (15, 18, 21).
- 3.- LA EXPOSICIÓN A RADIACIONES IONIZANTES EN LOS PRIMEROS TRES MESES DE EMBARAZO.
- 4.- LA CONSANGUINIDAD DE LOS PADRES.
- 5.- EL EMBARAZO DE MUJERES MAYORES DE 35 AÑOS.
- 6.- LA DESNUTRICIÓN.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS SON:

- 1.- INSUFICIENCIA CARDÍACA.
- 2.- CIANOSIS E HIPOXIA.
- 3.- PRESENCIA DE SOPLOS CARDÍACOS.
- 4.- ALTERACIONES DE LOS PULSOS ARTERIALES.

EL DIAGNÓSTICO DEL TIPO DE CARDIOPATÍA REQUIERE EN LA -- MAYORÍA DE LOS CASOS ESTUDIOS DE GABINETE COMO ELECTROCARDIO

GRAMA, ESTUDIO RADIOGRÁFICO, FONOCARDIOGRAMA, ECOCARDIOGRAMA, CATETERISMO CARDÍACO Y ANGIOCARDIOGRAFÍA.

EL TRATAMIENTO ES QUIRÚRGICO Y CONSISTE EN LA CORRECCIÓN DE LA ANORMALIDAD ANATÓMICA Y EN LA PALIACIÓN DE LAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS. EL TRATAMIENTO MÉDICO VA DIRIGIDO A LA CORRECCIÓN O MEJORÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA, DE LA CIANOSIS, DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS A QUE ESTÁN EXPUESTOS ESTOS PACIENTES O A EVITAR LA POSIBILIDAD DE UNA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

CASI TODAS LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS TIENEN EN COMÚN TRASTORNO DEL FLUJO LIBRE NORMAL DE SANGRE POR LAS CAVIDADES CARDIACAS Y LOS GRANDES VASOS. LA TURBULENCIA RESULTANTE PRODUCE SOPLOS CARDIACOS QUE SUELEN SER BASTANTE NOTABLES. EN MUCHOS CASOS LA SANGRE EXPERIMENTA CORTO CIRCUITO POR DEFECTOS DE CORAZÓN O EN GRANDES VASOS; ELLO DESVÍA SANGRE AL CIRCUITO MAYOR O HACIA EL CIRCUITO MENOR.

LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS SE DIVIDEN EN: COMUNICACIÓN ENTRE LA CIRCULACIÓN SISTEMICA Y PULMONAR, LESIONES VALVULARES OBSTRUCTIVAS Y VASCULARES, Y ANORMALIDADES EN EL ORIGEN DE LAS GRANDES ARTERIA Y VENAS.

LA COMUNICACIÓN ENTRE LA CIRCULACIÓN SISTÉMICA Y PUL--

MONAR SE DIVIDE A SU VEZ EN:

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO, COMUNICACIÓN INTER-VENTRICULAR, COMUNICACIÓN INTER-AURICULAR, TRONCO ARTERIOSO --- COMUN, FISTULA ARTERIOVENOSA PULMONAR, ORIGEN ANOMALO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA (NACIMIENTO DEL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR).

LAS LESIONES VALVULARES OBSTRUCTIVAS Y VASCULARES:
TETRATOLOGÍA DE FALLOT, ATRESÍA TRICUSPIDEA, COARTACIÓN DE LA AÓRTA, ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR, ESTENOSIS VALVULAR AÓRTICA, ESTENOSIS AÓRTICA SUPRAVALVULAR, ENFERMEDAD DE EBSTEIN Y ESTENOSIS Y ATRESÍA MITRAL.

LAS ANORMALIDADES EN EL ORIGEN DE LAS GRANDES ARTERIAS- Y VENAS:
TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS, RETORNO VENOSO PULMONAR- Y ANÓMALO TOTAL.

COMUNICACIÓN ENTRE LA CIRCULACIÓN SISTEMICA Y PULMONAR.

(CON CORTO CIRCUITO ARTERIO-VENOSO)

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO.

EL CONDUCTO ARTERIOSO DEBE CERRAR ENTRE LOS PRIMEROS -- QUINCE DÍAS DE VIDA, Y CUANDO NO LO HACE TENEMOS LA PERSIS--

TENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO QUE COMUNICA LA AÓRTA TORÁ---
CICA CON LA ARTERIA PULMONAR.

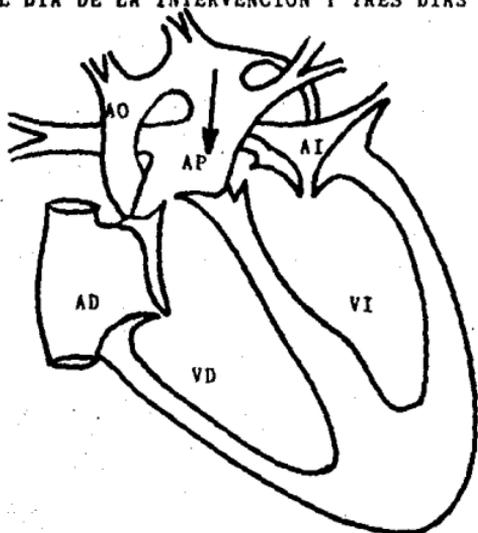
CUANDO NO SE COMPLICA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMO--
NAR. SE ACOMPAÑA DEL PASO DE LA SANGRE DE LA AÓRTA A LA -
ARTERIA PULMONAR DURANTE TODO EL CICLO CARDÍACO, CON SOBRE-
CARGA DE AMBOS VENTRÍCULOS, DE LA AURÍCULA IZQUIERDA Y LA -
CIRCULACIÓN PULMONAR.

DIAGNÓSTICO.- SE HACE POR LA EXISTENCIA DE UN FOCO --
CONTINUO EN EL FOCO PULMONAR Y DE PULSOS ARTERIALES AM-----
PLIOS. SI LA CANTIDAD DE SANGRE QUE PASA DE LA AÓRTA A LA
ARTERIA PULMONAR (CORTO CIRCUITO ARTERIOVENOSO) ES ES GRAN-
DE HABRÁ INSUFICIENCIA CARDÍACA. SON FRECUENTES LAS INFEC
CIONES RESPIRATORIAS Y EL HIPODESARROLLO FÍSICO.

TRATAMIENTO.- ES QUIRÚRGICO Y CONSISTE EN LA SECCIÓN-
DEL CONDUCTO ARTERIOSO. EVITAR LAS INFECCIONES RESPIRATO-
RIAS, CONTROLAR LA INSUFICIENCIA CARDÍACA. Y LA POSI-----
BILIDAD DE ENDOCARDITIS BACTERIANA.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- PUEDE REALIZARSE CUALQUIER
TIPO DE TRATAMIENTO, SI SE EMPLEA ANESTECIA GENERAL ES NECE
SARIA LA VALORACIÓN PARTICULAR POR CADA CASO DEL CARDÍO-----

LOGO. SI SE UTILIZA LA ANESTESIA LOCAL PUEDE USARSE CON VA
SO CONSTRICTO EN LA FORMA HABITUAL. PARA PREVENIR LA POSI-
BILIDAD DE ENDOCARDITIS BACTERIANA SE ACONSEJA DAR TRATAMIEN
TO PROFILÁCTICO CON ANTIBIÓTICOS DEL TIPO DE LA PENICILINA -
EL DÍA DE LA INTERVENCIÓN Y TRES DÍAS DESPUÉS.



COMUNICACIÓN INTER-VENTRICULAR.

ES LA EXISTENCIA ANORMAL DE UNA COMUNICACIÓN DE TAMAÑO-
VARIABLE ENTRE LOS DOS VENTRÍCULOS POR UN DEFECTO DEL DESA--
ROLLO DEL TABIQUE INTER-VENTRICULAR. ESTA COMUNICACIÓN --
ANORMAL DETERMINA EL PASO DE LA SANGRE DEL VENTRÍCULO IZ----

QUIERDO AL VENTRÍCULO DERECHO CON SOBRE-CARGA VOLUMÉTRICA - DEL VENTRÍCULO DERECHO, LA ARTERIA PULMONAR, DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR, Y DE LA AURÍCULA Y VENTRÍCULO IZQUIERDO.

LA EXPLORACIÓN FÍSICA SE CARACTERIZA POR UN SOPLO SISTÓLICO EN EL MESOCARDIO CON IRRADIACIÓN EXCÉNTRICA Y GRADOS VARIABLES DE REFORZAMIENTO DEL SEGUNDO RUIDO PULMONAR.

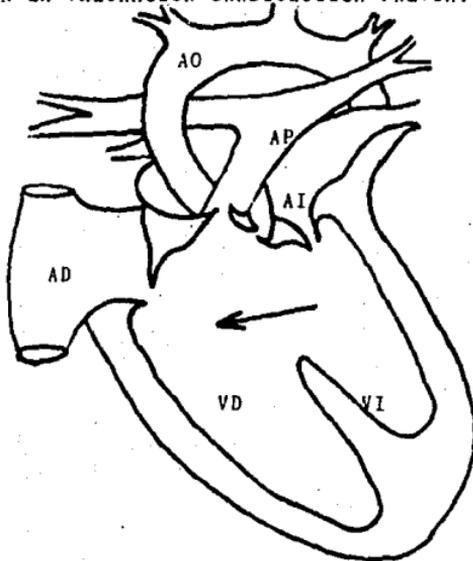
EL ELECTROCARDIOGRAMA VARÍA DESDE LA NORMALIDAD HASTA - GRADOS IMPORTANTES DE CRECIMIENTO Y SOBRECARGA DE AMBOS VENTRÍCULOS. EL ESTUDIO RADIOLÓGICO DE CORAZÓN CON CARDIO---MEGALIA BIVENTRICULAR Y AUMENTO DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR.

EL CARACTERISMO CARDÍACO CONFIRMA EL DIAGNÓSTICO ME---DIANTE EL ANGIOCARDIOGRAMA HECHO EN EL VENTRÍCULO IZQUIERDO, CUANTIFICA LA MAGNITUD DEL CORTO CIRCUITO A-V Y LA PRESIÓN PULMONAR.

TRATAMIENTO.- EL TRATAMIENTO ES QUIRÚRGICO Y CONSISTE EN EL CIERRE DE LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR. EL TRATAMIENTO MÉDICO ES IGUAL QUE EN EL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- LA COMUNICACIÓN INTERVEN--

TRICULAR ES UNA MALFORMACIÓN BIEN TOLERADA Y PUEDE REALIZARSE EN ESTOS PACIENTES CUALQUIER TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN FORMA HABITUAL. EN CASO DE ANESTESIA GENERAL, SÍ ES NECESARIA LA VALORACIÓN CARDIOLÓGICA PREVIA.



COMUNICACIÓN INTERAURICULAR.

CONSISTE EN UN ORIFICIO ANORMAL SITUADO EN EL SEPTUM -- INTRAURICULAR, CASI SIEMPRE A NIVEL DE LA FOSA OVAL. PERMITE EL PASO DE LA SANGRE DE LA AURÍCULA IZQUIERDA A LA AURÍCULA DERECHA DURANTE TODO EL CICLO CARDÍACO DANDO COMO RESULTADO

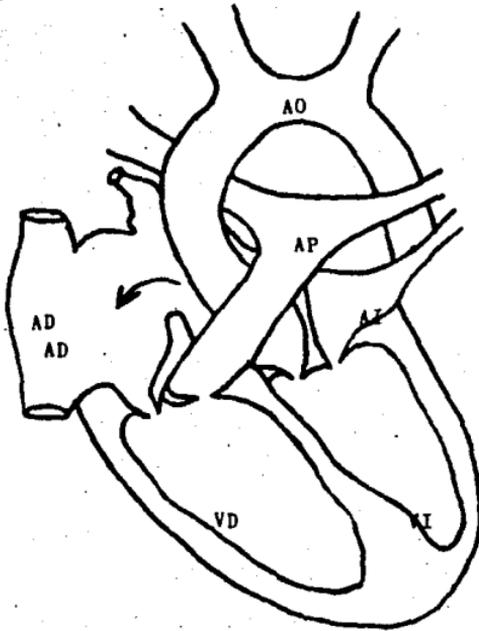
TADO UNA SOBRE-CARGA VOLUMÉTRICA DE LAS CAVIDADES DERECHAS-
DEL CORAZÓN Y DEL CIRCUITO PULMONAR.

CASI SIEMPRE ES ASINTOMÁTICA Y BIEN TOLERADA PRODUCIEN
DO SÍNTOMAS LEVES EN LA PUBERTAD O EN EL COMIENZO DE LA ---
EDAD ADULTA.

DIAGNÓSTICO.- SE SOSPECHA POR LA PRESENCIA DE UN SO--
PLO SÍSTOLICO EN EL FOCO PULMONAR Y POR EL DESDOBLAMIENTO -
CONSTANTE Y FIJO DEL SEGUNDO RUIDO PULMONAR; POR LA EXISTEN
CIA DEL BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA DEL HAZ DE HISS EN EL --
ELECTROCARDIOGRAMA Y POR EL CRECIMIENTO DE LAS CAVIDADES DE
RECHAS EN EL ESTUDIO RADIOLÓGICO DEL CORAZÓN. EL DIAGNÓS-
TICO DEFINITIVO SE HACE POR CATETERISMOS Y POR ANGIOGRAFÍA.

TRATAMIENTO.- ES QUIRÚRGICO Y CONSISTE EN EL CIERRE -
DEL DEFECTO SEPTAL AURICULAR BAJO CIRCULACIÓN EXTRACORPÓ---
REA.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- PUEDE REALIZARSE EN LA FOR
MA HABITUAL, EN CASO DE ANESTECIA GENERAL SE REQUIERE VA---
LORACIÓN CARDIOLÓGICA.



LESIONES VALVULARES Y VASCULARES OBSTRUCTIVAS.
TETRATOGÍA DE FALLOT.

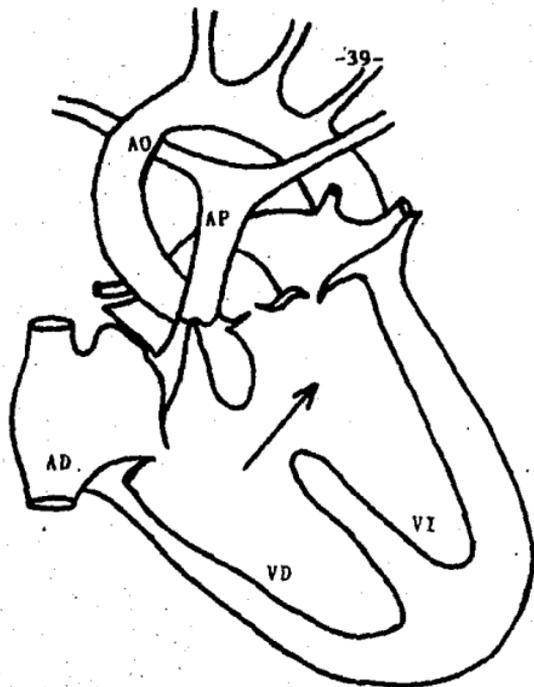
ES LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA CIANÓTICA MÁS FRECUENTE, --
APROXIMADAMENTE CUATRO DE CADA CINCO NIÑOS, CON CARDIOPATÍA-
CONGÉNITA CIANÓTICA CORRESPONDE A LA TETRALOGÍA DE FALLOT, -
ANATÓMICAMENTE CONSISTE EN: ESTENOSIS PULMONAR, COMUNICA---
CIÓN INTER-VENTRICULAR, DEXTRPOSIÓN DE LA AORTA (AORTA A-
CABALLO) E HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO DERECHO. DEBIDO A --
ÉSTAS ALTERACIONES ANATÓMICAS ESOS PACIENTES TIENEN MENOR --

CIRCULACIÓN PULMONAR Y CORTOCIRCUITO VENOARTERIAL QUE SE --
TRADUCE CLÍNICAMENTE EN CIANOSIS Y SOPLO SÍSTOLICO DE LA ES
TENOSIS PULMONAR.

DIAGNÓSTICO.- SE SOSPECHA POR LA CIANOSIS Y EL SOPLO-
DE ESTENOSIS PULMONAR ASÍ COMO DE LOS DATOS DEL ELECTRO---
CARDIOGRAMA Y EL ESTUDIO RADIOLÓGICO DEL CORAZÓN, LA COMPRO
BACIÓN SE HACE MEDIANTE EL ELECTROCARDIOGRAMA Y LA ANGIO---
CARDIOGRAFÍA.

TRATAMIENTO.- ES QUIRÚRGICO, PUEDE SER CORRECTIVO ---
(CIERRE DE LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR Y ELIMINACIÓN -
DE LA ESTENOSIS PULMONAR) O PALIATIVO CONSISTENTE EN AUMEN-
TAR LA CIRCULACIÓN PULMONAR MEDIANTE UNA FÍSTULA AORTO-PUL-
MONAR O SUBCLAVIO-PULMONAR.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- PUEDE REALIZARSE USANDO --
ANESTECIA LOCAL SIN VASO-CONSTRUCTOR Y EN CASO DE ANESTECIA
GENERAL DEBERÁ PEDIRSE LA AUTORIZACIÓN DEL CARDIÓLOGO, YA -
QUE EL RIESGO ES MUY BARIABLE SEGÚN LA SEVERIDAD DEL CASO,-
ES CONVENIENTE DAR ANTIBIÓTICO EL DÍA DEL TRATAMIENTO Y ---
TRES DÍAS DESPUÉS CON EL FIN DE EVITAR UNA ENDOCARDITIS BAC
TERIANA.



ATRESIA TRICÚSPIDEA.

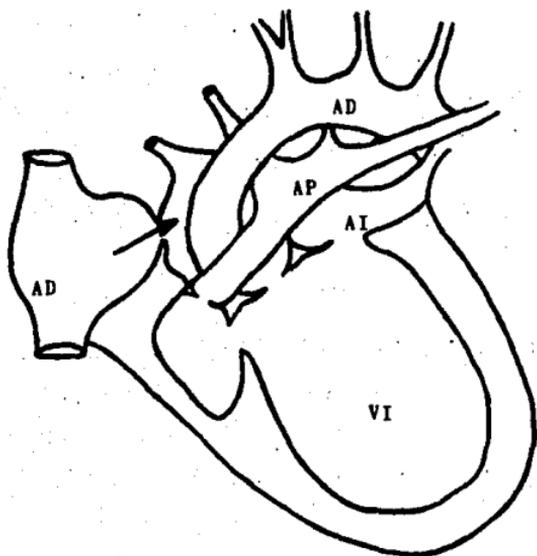
ANATÓMICAMENTE CONSISTE EN LA AUSENCIA DE COMUNICACIÓN-
ENTRE LA AURÍCULA Y EL VENTRÍCULO DERECHO DEBIDO A LA FALTA-
DE DESARROLLO DE LA VÁLVULA TRICUSPÍDEA.

DIAGNÓSTICO.- SE SOSPECHA ESTÁ MALFORMACIÓN POR LA PRE-
SENCIA DE CIANÓISIS Y LOS DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE CRE-
CIMIENTO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO, EL DIAGNOSTICO DEFINITIVO
SE HACE OIR ELECTROCARDIOGRAMA Y ANGIOGRAFÍA.

TRATAMIENTO.- ES QUIRÚRGICO, CONSISTENTE EN: COMUNI--

CAR LA SANGRE DE LAS VENAS CAVAS A LA ARTERIA PULMONAR MEDIANTE ANASTOMOSIS DIRECTA PARA LA CAVA SUPERIOR A TRAVÉS DE UN INJERTO DE TEFLÓN PARA LA CAVA INFERIOR.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- PUEDE REALIZARSE USANDO ANESTESIA LOCAL SIN VASOCONSTRUCTOR Y EN EL CASO DE ANESTESIA GENERAL DEBERÁ PEDIRSE LA AUTORIZACIÓN AL CARDIÓLOGO, YA QUE EL RIESGO ES MUY BARIABLE SEGÚN LA SEVERIDAD DEL CASO. ES CONVENIENTE EL ANTIBIÓTICO EL DÍA DE LA INTERVENCIÓN Y TRES DÍAS DESPUÉS CON EL FIN DE EVITAR UNA ENDOCARDITIS BACTERIANA.



COARTACIÓN DE LA AORTA.

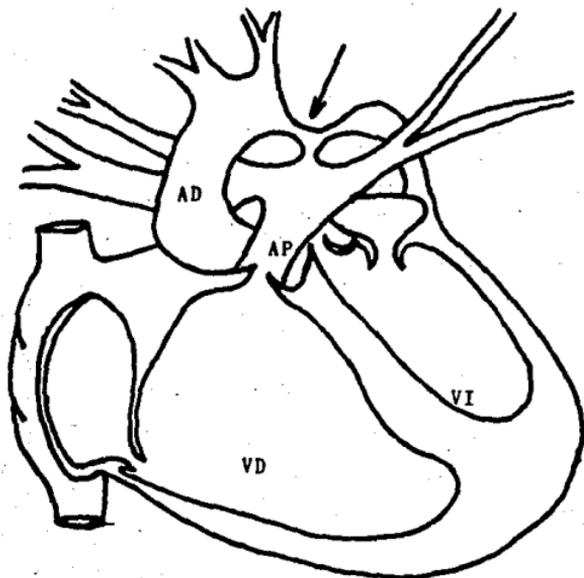
CONSISTE EN LA ESTRECHES DE LA LUZ DE LA AORTA EN EL SITIO CONOCIDO COMO ISTMO AÓRTICO QUE CORRESPONDE AL FINAL DEL CALLADO DE LA AORTA Y PRINCIPIOS DE LA AORTA TORÁCCICA-DSCENDENTE, LA SINTOMATOLOGÍA PUEDE SER INSUFICIENCIA CARDÍACA, EN LOS CASOS SEVEROS, HASTA LOS CASOS LIGEROS QUE SON ASINTOMÁTICOS.

DIAGNÓSTICO.- SE HACE POR AUSCENCIA DE PULSO ARTERIAL EN LOS MIEMBROS INFERIORES O POR LA EXISTANCIA DE UN GRADIENTE DE PRESIÓN MAYOR DE VEINTE MILÍMETROS DE MERCURIO A FAVOR DE LOS MIEMBROS SUPERIORES.

TRATAMIENTO.- ES QUIRÚRGICO Y CONSISTE EN LA RESECCIÓN DEL SITIO COARTADO Y LA ANASTOMOSIS TERMINAL DE LA AORTA.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- PUEDE HACERSE LA MAYORÍA DE LAS VECES DE LA FORMA HABITUAL Y SOLO EN LOS CASOS SEVEROS DE COARTACIÓN DE LA AORTA SE DEBE USAR ANESTÉSICO LOCAL SIN VASOCONSTRUCTOR. EN EL CASO DE NECESITAR SE ANESTECIA GENERAL, PUEDE REALIZARSE LA MAYORÍA DE LAS VECES CON BAJO-

RIESGO. ES NECESARIO PREVENIR LA POSIBILIDAD DE ENDOARTE-
RITIS BACTERIANA ADMINISTRANDO ANTIBIÓTICO EL DÍA DE LA IN-
TERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y TRES DÍAS DESPUÉS.



ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR

CONSISTE EN LA MALFORMACIÓN DEL APARATO VALVULAR PUL-
MONAR CON AUSCENCIA DE LAS VALVULAS SEMI-LUNARES NORMALES -
EN CUYO LUGAR SE ENCUENTRA UN DIAFRAGMA FIBROSO CON UN ORI-
FICIO EXCÉNTRICO DE ÁREA VARIABLE. ESTA MALFORMACIÓN PRÓDU-
CE SOBRECARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO E HIPERTROFIA DE ESTA-

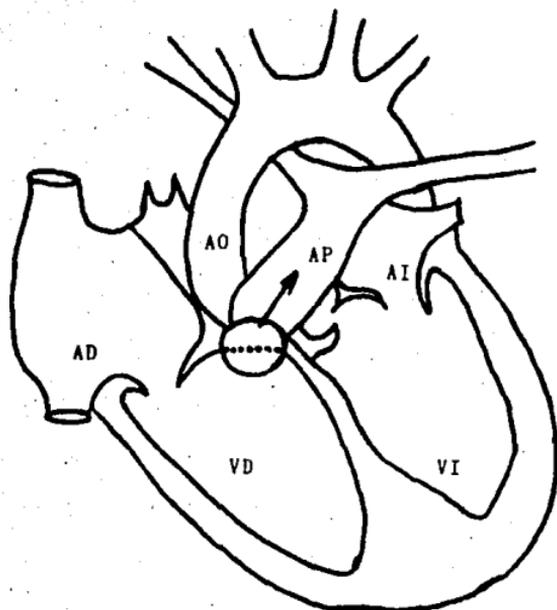
CAVIDAD.

DIAGNÓSTICO.- SE HACE POR LA PRESENCIA DE UN FOCO SÍSTOLICO EN EL FOCO PULMONAR Y POR LOS DATOS DE HIPERTROFIA -- VENTRICULAR DERECHA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA Y EN EL ESTUDIO RADIOLÓGICO DEL CORAZÓN, SE RATIFICA EL DIAGNÓSTICO Y SE MANIFIESTA EN SEVERIDAD MEDIANTE EL CATETERISMO CARDIACO.

TRATAMIENTO.- ES QUIRÚRGICO, CONSISTE EN MEJORÍA DE LA OBSTRUCCIÓN AL VACIAMIENTO DEL VENTRÍCULO DERECHO MEDIANTE -- LA COMISUROTOMÍA PULMONAR. . . .

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- LA MAYORÍA DE LAS VECES PUEDE LLEVARSE A CABO CON EL TRATAMIENTO HABITUAL, SIN QUE ESTO REPRESENTA RIESGO PARA EL PACIENTE; EN CASO DE QUE SEA NECESARIA LA ANESTESIA GENERAL PUEDE CAUSAR RIESGO. I.

ES CONVENIENTE DAR ANTIBIÓTICO EL DÍA DE LA INTERVENCIÓN Y TRES DÍAS DESPUÉS PARA EVITAR ENDOCARDITIS BACTERIANA.



ESTENOSIS AÓRTICA VALVULAR

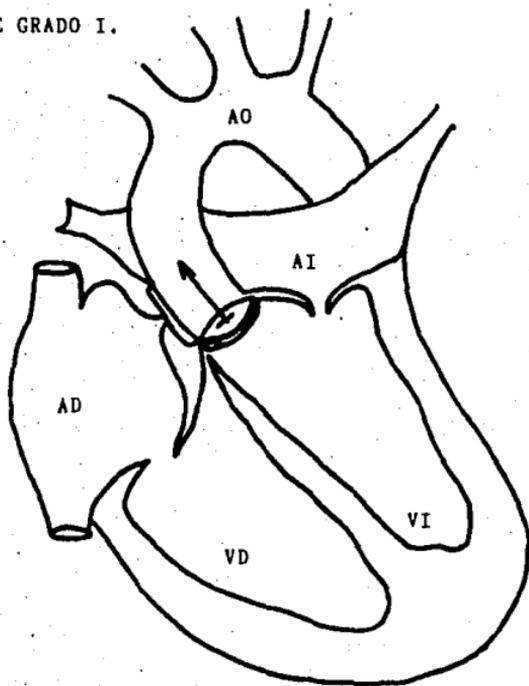
CONSISTE EN LA AUSENCIA DE UN APARATO AÓRTICO VALVULAR NORMAL QUE HA SIDO SUSTITUIDO POR UN DIAFRAGMA FIBROSO CON EL ORIFICIO EXCÉNTRICO Y DE ÁREA MENOR A LA NORMAL, CON SOBRECARGA E HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. LOS CASOS SEVEROS CURSAN CON INSUFICIENCIA CARDÍACA Y LOS LIGEROS SON ASINTOMÁTICOS.

DIAGNÓSTICO.- SE SOSPECHA POR UN SOPLO SISTÓLICO EN -

UN FOCO AÓRTICO CONTRIL, EN LA CARÓTIDA DERECHA Y SE COM--
PRUEBA CON EL CATETERISMO CARDÍACO.

TRATAMIENTO.- QUIRÚRGICO, CONSISTE EN LA COMISUROTO--
MIA AÓRTICA O EN LA SUSTITUCIÓN DE LA VÁLVULA AÓRTICA POR -
UNA PRÓTESIS.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- CON ANESTÉSICO LOCAL SIN -
VASOCONSTRICCIÓN Y EN CASO DE ANESTESIA GENERAL EL RIESGO ES
DE GRADO I.



ESTENOSIS AÓRTICA SUPRAVALVULAR.

ES UNA ESTRECHES DE LA LUZ DE LA AORTA SITUADA INMEDIATAMENTE POR ENCIMA DE LOS SENOS VALSAVA. LA SINTOMATOLOGÍA, EL SOPLO Y LA HIPER-TROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA SON IGUALES A LOS ESCRITOS EN LA ESTENOSIS AÓRTICA VALVULAR.

DIAGNÓSTICO.- SÓLO PUEDE HACERSE POR CATETERISMO Y ANGIOGRAFÍA.

TRATAMIENTO.- ES QUIRÚRGICO Y CONSISTE EN LA RESECCIÓN DEL DIAFRAGMA FIBROSO INTRA-AÓRTICO Y EN LA AMPLIACIÓN DEL DIÁMETRO DE LA AORTA MEDIANTE UN PARCHO DE TEFLÓN.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- IGUAL QUE EL DE LA ESTENOSIS AÓRTICA.

ANORMALIDADES EN EL ORIGEN DE LAS GRANDES ARTERIAS Y VENAS.

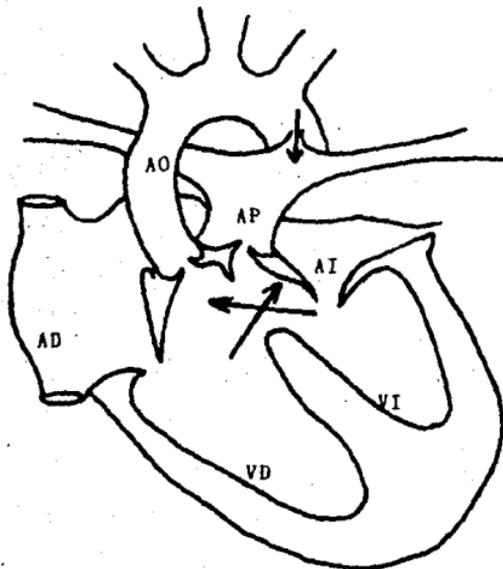
TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS.

CONSISTE EN EL NACIMIENTO DE LA AORTA EN EL VENTRÍCULO DERECHO Y DE LA PULMONAR EN EL VENTRÍCULO IZQUIERDO ESTANDO GENERALMENTE COLOCADOS CON LA AORTA ANTERIOR Y LA PULMONAR-POSTERIOR. INCLUYENDO SIEMPRE LA EXISTENCIA DE COMUNICACIONES INTER-AURICULAR, INTER-VENTRICULARES O CONDUCTO ARTERIOSO.

DIAGNÓSTICO.- GENERALMENTE CON CIANÓTICO Y SE ACOMPAÑAN DE GRADOS DIVERSOS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA, SU DIAGNÓSTICO DEFINITIVO SE HACE POR CATETERISMO Y ANGIOGRAFÍA.

TRATAMIENTO.- OXÍGENO Y TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA, QUIRÚRGICA, A) PALIATIVO CONSISTE EN EL AUMENTO DEL FLUJO PULMONAR POR LA CREACIÓN DE UNA FÍSTULA ARTERIOVENOSA CUANDO EL FLUJO PULMONAR ES ESCASO, Y LA DISMINUCIÓN DEL FLUJO PULMONAR CUANDO ÉSTE SE ENCUENTRA AUMENTADO. B) CORRECTIVO DESDE EL PUNTO DE VISTA FISIOLÓGICO MEDIANTE EL CRUZAMIENTO INTRA-CARDÍACO DE LA CIRCULACIÓN (OPERACIÓN DE-MUSTARD).

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- SE TRATA DE PACIENTES CASI - SIEMPRE DELICADOS O GRAVES QUE PUEDEN SER TRATADOS CON ANESTESIA LOCAL SIN VASOCONSTRUCTOR Y EN CASO DE ANESTESIA GENERAL SE DEBE VALORAR CADA CASO CON EL CARDIÓLOGO.



CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS

SE DIVIDEN EN:

CARDIOPATÍA REUMÁTICA, CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA PULMONAR, CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA SISTÉMICA, MIOCARDITIS, ENDOCARDITIS BACTERIANA, CARDIOPATÍA SECUNDARIA A HIPERTIROIDISMO, Y PERICARDITIS.

LA CARDIOPATÍA REUMÁTICA:

LAS LESIONES MITRALES Y LESIONES AÓRTICAS.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

ANGINA DE PECHO ESTABLE, ANGINA DE PECHO INESTABLE E INFARTO DEL MIOCARDIO.

CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA PULMONAR:

AGUA Y CRÓNICA.

PERICARDITIS:

AGUDA Y CRÓNICA.

CARDIOPATÍA REUMÁTICA.

CONSISTE EN LAS SECUELAS DE LA INFLAMACIÓN DEL CORAZÓN-DESPUÉS DE UN ATAQUE AGUDO DE FIEBRE REUMÁTICA (PANCARDITIS-REUMÁTICA). ÉSTAS SECUELAS SE LOCALIZAN EN LAS VÁLVULAS -- DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (ESTENOSIS MITRAL), INSUFICIENCIA - MITRAL O DOBLE LESIÓN MITRAL, ESTENOSIS AÓRTICA, INSUFICIEN- CIA AÓRTICA O DOBLE LESIÓN AÓRTICA) O SOBRE EL MIOCARDIO DE- AMBOS VENTRÍCULOS (FIBROSOS MIOCARDICA).

ESTAS SECUELAS VALVULARES MIOCARDICAS INTERFIEREN CON -

EL FUNCIONAMIENTO ADECUADO DEL CORAZÓN Y LA AÓRTA (LESIONES-VALVULARES) O DISMINUYENDO LA FUERZA DE CONTRACCIÓN DEL CORAZÓN (FIBROSIS MIOCÁRDICA).

ESTENOSIS MITRAL.

CONSISTE EN LA REDUCCIÓN DEL ÁREA DE LA VÁLVULA MITRAL-QUE DIFICULTA EL PASO DE LA SANGRE DE LA AURÍCULA AL VENTRÍCULO IZQUIERDO, CON ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN. TANTO DE LA AURÍCULA IZQUIERDA COMO DEL TERRITORIO CAPILAR PULMONAR. LA --SINTOMATOLOGÍA CONSISTE EN DISNEA, QUE PUEDE IR DE GRADOS LIGEROS HASTA EL EDEMA AGUDO DEL PULMÓN. LA AUSCULTACIÓN SE CARACTERIZA POR EL AUMENTO DE LA INTENSIDAD DEL PRIMER RUIDO, CHASQUIDO DE APERTURA DE LA VÁLVULA MITRAL Y SOPLO DIASTÓLICO (RETUMBO) CON ESFUERZO PRESISTÓLICO.

INSUFICIENCIA MITRAL.

ES LA IMPOSIBILIDAD DE LA VÁLVULA MITRAL PARA MEDIR LA-REGURGITACIÓN DE SANGRE DEL VENTRÍCULO A LA AURÍCULA IZQUIERDA DURANTE LA SISTÓLE VENTRICULAR. CUANDO ES SEVERA PROVOCA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA, EL VACÍO DE LA PRESIÓN DE LA AURÍCULA IZQUIERDA Y DE LA PRESIÓN CAPILAR PULMONAR.

CLÍNICAMENTE SE MANIFIESTA POR DISNEA DE GRADOS VARIAB--
LES, INCLUYENDO EDEMA AGUDO DEL PULMÓN. EN LA AUSCULTA---
CIÓN SE ESCUCHA UN SOPLO SISTÓLICO MITRAL.

DOBLE LESIÓN MITRAL.

SE TRATA DE UNA VÁLVULA DEFORMADA CON IMPOSIBILIDAD TAN
TO PARA EL CIERRE COMO PARA LA APERTURA VALVULAR ADECUADA. -
LAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS SON LAS MISMAS QUE PARA LA --
ESTENOSIS O INSUFICIENCIA MITRALES.

ESTENOSIS AÓRTICA.

CONSISTE EN LA REDUCCIÓN DEL ÁREA VALVULAR AÓRTICA POR--
BAJO DE LOS LÍMITES NORMALES CON DIFICULTAD PARA EL VACIA--
MIENTO NORMAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. CUANDO ESTA REDUC--
CIÓN ES MUY IMPORTANTE PRODUCE INSUFICIENCIA DEL VENTRÍCULO--
IZQUIERDO Y ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN DEL TERRITORIO CAPILAR -
PULMONAR CON DISNEA DE GRADOS VARIABLES Y TAMBIEN SÍNTOMAS -
DE BAJO GASTO CARDÍACO COMO DOLOR PRECORDIAL Y SÍNCOPE; EN -
LA AUSCULTACIÓN SE ENCUENTRA UN SOPLO SISTÓLICO Y AÓRTICO Y--
CON MUCHA FRECUENCIA TRIL EN LA CAROTIDA DERECHA.

INSUFICIENCIA AÓRTICA.

ES LA INCAPACIDAD DE LA VÁLVULA AÓRTICA PARA EVITAR LA REGURGITACIÓN DE LA SANGRE HACIA EL VENTRÍCULO IZQUIERDO DURANTE LA DIASTÓLE. ES BIEN TOLERADO POR LARGO TIEMPO, FINALMENTE PRODUCE INSUFICIENCIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO CON ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN DE LA AURÍCULA IZQUIERDA Y DEL TERRITORIO CAPILAR PULMONAR. EN LA AUSCULTACIÓN SE ENCUENTRA UN SOPLO DIASTÓLICO EN LOS FOCOS AÓRTICO PRINCIPAL Y ACCESORIO-AÓRTICO, PULSO ARTERIAL AMPLIO (PULSO DE CORRIGAN) Y DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL DISTÓLICA.

DOBLE LESIÓN AÓRTICA.

ES LA COMBINACION TANTO DE INSUFICIENCIA COMO DE ESTENOSIS AÓRTICA, PRODUCE INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA MANIFESTADA POR DISNEA Y SI LA ESTENOSIS AÓRTICA ES PREDOMINANTE PUEDE HABER DOLOR PRECORDIAL Y SÍNCOPE. LA AUSCULTACIÓN MUESTRA LOS DATOS DE LA ESTENOSIS Y DE LA INSUFICIENCIA ANTES DESCRITOS.

TRATAMIENTO.- CONSISTE EN EL CONTROL DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA Y LAS ARRITMIAS (FIBRILACIÓN AURICULAR). SI LAS LESIONES SON SEVERAS, EL TRATAMIENTO CONSISTE EN LA SUSTITUCIÓN DE LA VÁLVULA ENFERMA POR UNA PRÓTESIS.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- PUEDE HACERSE CON ANESTÉSICO LOCAL SIN VASOCONSTRUCTOR EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS. SE DEBERÁ TENER CUIDADO ESPECIAL EN ADMINISTRAR ANTIBIÓTICOS PARA EVITAR LA POSIBILIDAD DE UNA ENDOCARDITIS BACTERIANA. EN CASO DE ANESTESIA GENERAL ES NECESARIO DE QUE CADA CASO EN PARTICULAR SEA VALORADO POR EL CARDIÓLOGO, PERO EN GENERAL PODRA HACERSE EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS SIN RIESGO SIGNIFICATIVO.- CUANDO SE TRATE DE ENFERMOS OPERADOS CON PRÓTESIS VALVULAR -- QUE ESTÁN SUJETOS A TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE DE POR VIDA, -- ESTA MEDICACIÓN DEBERÁ SUSPENDERSE PARA EVITAR HEMORRAGIAS -- PROFUSAS Y REANUDARSE AL DÍA SIGUIENTE DEL TRATAMIENTO SIEMPRE BAJO LA SUPERVISIÓN DEL CARDIÓLOGO.

CARDIOPATÍA ISQUEMICA.

CONSISTE EN UN DÉFICIT EN EL APORTE DE OXÍGENO AL CORAZÓN EN RELACION CON LAS DEMÁS DEL MISMO YA SEA EN REPOSO O -- DURANTE EL EJERCICIO. SU ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE ES LA ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA.

ANGINA DE PECHO.

SE DENOMINA ASÍ AL DOLOR PRECORDIAL LIGADO AL ESFUERZO, -- DE TIPO CONSTRUCTIVO, IRRADIADO AL CUELLO, AL HOMBRO Y AL BRAZO IZQUIERDO, DE CORTA DURACIÓN (MENOR DE 15 MIN.) Y QUE CEDE

CON EL REPOSO O LA NITROGLICERINA. ES EL SÍNTOMA PRODUCIDO POR LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y TIENE LAS SIGUIENTES VARIETADES: 1) ANGINA DE PECHO ESTABLE, 2) ANGINA DE PECHO INESTABLE, 3) INFARTO DEL MIOCARDIO.

ANGINA DE PECHO ESTABLE.

CONSISTE EN LA EXISTENCIA DE DOLOR PRECORDIAL, DE LAS CARACTERÍSTICAS YA SEÑALADAS, CON ANTIGÜEDAD MENOR DE TRES MESES Y SIN CAMBIOS DE SEVERIDAD.

ANGINA DE PECHO INESTABLE.

CONSISTE EN LA APARICIÓN DE DOLOR ANGINOSO CON ANTIGÜEDAD MENOR DE TRES MESES, NO NECESARIAMENTE LIGADO AL ESFUERZO O EN UN AUMENTO EN LA SEVERIDAD (INTENSIDAD DEL DOLOR O DEL NÚMERO DE CRISIS DOLOROSAS POR UN DÍA) EN UN ENFERMO CON ANGINA DE PECHO ESTABLE.

ESTUDIOS DE GABINETE.- EL ELECTROCARDIOGRAMA YA SEA EN REPOSO O DINÁMICO (PRUEBA DE ESFUERZO) ES LA MAYOR AYUDA DEL DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. LA CORONARIGRAFÍA DEBERÁ HACERSE CUANDO EL ELECTROCARDIOGRAMA NO ES DEFINITIVO O CUANDO SE PIENSE EN LA POSIBILIDAD DE TRA

TAMIENTO QUIRÚRGICO (PUENTE AORTOCORONARIO).

EXAMENS DE LABORATORIO.- SÓLO SON ÚTILES CUANDO HAY NE
CROSIS MIOCÁRDICA (TRANSAMINASA EXALOACÉTICA, DESHIDROGENASA
LÁCTICA Y CREATININA FOSFOQUINASA).

TRATAMIENTO.- SE UTILIZAN DROGAS QUE AUMENTAN LA CIRCU
LACIÓN CORONARIA COMO SON LOS NITRITOS O MEDICAMENTOS QUE --
DISMINUYEN EL CONSUMO DE OXÍGENO DEL CORAZÓN (BETABLOQUEADO-
RES Y ANTAGONISTAS DEL CALCIO). EN LAS CRISIS DOLOROSAS SE
UTILIZA LA NITROGLICERINA SUBLINGUAL. CUANDO NO SE LOGRA -
EL ADECUADO CONTROL DE LAS CRISIS DOLOROSAS, O EXISTE RIESGO
DE MUERTE SÚBITA, DEBERÁ INTENTARSE EL TRATAMIENTO QUIRÚRGI-
CO DE REVASCULARIZACIÓN DIRECTA (PUENTE AORTO-CORONARIO).

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA O-
BLIGA A PROSCRIBIR EL USO DE VASOCONSTRICTOR UNIDO A LOS ---
ANESTÉSICOS LOCALES Y EN CASO DE ANESTESIA GENERAL TODOS LOS
CASOS DEBERÁN SER VALORADOS PREVIAMENTE POR UN CARDIÓLOGO.

EN LOS PRIMEROS TRES MESES POSTERIORES AL INFARTO NO DE
BE SOMETERSE AL PACIENTE A ANESTESIA GENEAL. HAY QUE RECOR
DAR QUE ES POSIBLE QUE SE ENCUENTREN BAJO TRATAMIENTO DE AN-
TICOAGULANTES Y POR TAL MOTIVO NO ESTARÁ INDICADA NINGUNA MA

NIOBRA QUE PUEDA PRODUCIR SANGRADO, YA QUE PARA SUPRIMIR EL-MISMO HABRÍA QUE REDUCIR LOS ANTICOAGULANTES CON EL POSIBLE-RIESGO DE COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS. SI EL INFARTO --TIENE MÁS DE SEIS MESES DE EVOLUCIÓN Y NO EXISTEN SÍNTOMAS O ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES AGREGADAS Y EL PACIENTE NO SE-ENCUENTRA BAJO TRATAMIENTO DE ANTICOAGULANTES, SERÁ POSIBLE REALIZAR CUALQUIER MANEJO ODONTOLÓGICO.

MIOCARDITIS.

CONSISTE EN LA INFLAMACIÓN DEL MIOCARDIO, ESPECIALMENTE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO; CUANDO PASA A LA FASE CRÓNICA LAS-ZONAS INFLAMADAS SON SUSTITUIDAS POR ZONAS DE FIBROSIS MIO--CÁRDICA QUE SON DENOMINADAS FRECUENTEMENTE EN ESTA FASE COMO MIOCARDIOPATÍAS. ETIOLOGÍA ES VARIADA INCLUYENDO INFECCIO-NES BACTERIANAS COMO DIFTERIA, INFECCIONES VIRALES, ENFERME-DADES DE LA COLÁGENA, ENFERMEDAD DE CHAGAS, Y SUSTANCIAS TOX-ICAS INCLUYENDO EL ALCOHOL.

SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS IMPORTANTES CONSISTEN-EN INSUFICIENCIA CARDIÁCA, TRANSTORNOS DE LA CONDUCCIÓN (BLQ-QUEO DE RAMA O BLOQUEO AURÍCULO-VENTRICULAR) Y EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES.

EL DIAGNÓSTICO SE HACE MEDIANTE EL CRECIMIENTO DEL CORAZÓN VALORADO EN EL ESTUDIO RADIOGRÁFICO, Y LAS ALTERACIONES-ISQUÉMICAS Y DE LA CONDUCCIÓN DEL ESTÍMULO CARDÍACO EN EL -- ELECTRO CARDIOGRAMA. EL ECOCARDIOGRAMA ES QUIZÁS EL ESTUDIO DE GABINETE MÁS PRECISO PARA EL DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LAS MIOCARDIOPATÍAS.

TRATAMIENTO.- EL TRATAMIENTO ETIOLÓGICO ES POSIBLE EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS (EXCEPTO EN EL CASO DE LA DIFTERIA)- Y EL MANEJO MÉDICO SE CONCRETA A LA INSUFICIENCIA CARDÍACA Y LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR (MARCAPASOS).

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- CONTRAINDICADO EN EL CUADRO AGUDO. EN EL CASO DE CIRUGÍA BUCAL PUEDE HACERSE CON ANESTÉSICOS LOCALES SIN VASOCONSTRUCTOR Y EL USO DE ANTIBIÓTICOS ES INDISPENSABLE.

ENDOCARDITIS BACTERIANA.

CONSISTE EN EL ESTABLECIMIENTO DE FOCOS INFECCIOSOS A NIVEL DEL ENDOCARDIO DEL CORAZÓN, SIENDO LOS SITIOS MÁS FRECUENTES LA VÁLVULA AÓRTICA (ESTENOSIS AORTICA O AORTA BIVALVA), LA VÁLVULA MITRAL, LOS DEFECTOS DEL TABIQUE INTER-VENTRICULAR, O LAS PRÓTESIS VALVULARES YA SEÁN MITRALES O AÓRTI

CAS; CUANDO LA INFECCIÓN TIENE SU ASIENTO EN LA AORTA (CONDUCTO ARTERIOSO O COARTACIÓN DE LA AORTA), SE LE DENOMINA ENDARTERITIS BACTERIANA. EL GERMEN MÁS FRECUENTE, IMPLICADO EN ESTE TIPO DE INFECCIÓN, ES EL ESTREPTOCOCO Y TAMBIÉN LAS BACTERIAS GRAN-NEGATIVAS, CUANDO LA FLORA HABITUAL HA SIDO ALTERADA POR EL USO DE ANTIBIÓTICOS.

EL CUADRO CLÍNICO CONSISTE EN FIEBRE ALTA, ANEMIA, APARICIÓN O CAMBIOS DE LOS SOPLOS CARDÍACOS Y EN ALGUNOS CASOS EMBOLIAS SÉPTICAS QUE DEGENERAN EN ABSCESOS EN DIFERENTES PARTES DEL ORGANISMO, PRINCIPALMENTE EN EL CEREBRO.

EL DIAGNÓSTICO DE SEGURIDAD SE HACE CON EL AISLAMIENTO DEL GERMEN CAUSANTE MEDIANTE CULTIVOS SERIADOS.

TRATAMIENTO.- DEPENDE DEL GERMEN CAUSAL. EN EL CASO ESTREPTOCOCO SE USA LA PENICILINA EN DOSIS ALTAS (60000000 U) DE PSC CADA 24 HORAS) Y AL TRATARSE DE OTRO GERMEN, EL ANTIBIÓTICO MÁS EFICAZ SE USARÁ SEGÚN EL RESULTADO DEL ANTIBIOGRAMA.

EN MUCHAS OCACIONES ES NECESARIA LA RESECCIÓN DEL CONDUCTO ARTERIOSO O DE LA COARTACIÓN AÓRTICA O EL CAMBIO DE LA PRÓTESIS VALVULAR INFECTADA CUANDO EL ASIENTO DE LA INFECCIÓN

CIÓN ESTÁ EN ÉSTAS ESTRUCTURAS.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- NO ES ACONSEJABLE HACERLO DURANTE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA, SE TRATAN SOLAMENTE CASOS DE EMERGENCIA CON ANESTESIA LOCAL SIN VASOCONSTRICTOR Y LOS PROCEDIMIENTOS CON ANESTESIA GENERAL DEBERÁN POSPONERSE HASTA LA CURACIÓN DE LA INFECCIÓN. PARA PREVENIR LA ENDOCARDITIS BACTERIANA SE ACONSEJA DAR ANTIBIÓTICOS DE ESPECTRO INTERMEDIO UN DÍA ANTES Y TRES DÍAS DESPUÉS DE CUALQUIER PROCEDIMIENTO ODONTOLÓGICO. EN CASO DE CIRUGÍA MENOR, SE CONTINUARÁ CON EL USO DE ANTIBIÓTICO DURANTE OCHO DÍAS.

INFARTO DEL MIOCARDIO

CUANDO SE INTERRUMPE SÚBITAMENTE LA IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DE UNA PORCIÓN DEL MIOCARDIO, DANDO LUGAR A LA MUERTE O LA NECROSIS DE LA FIBRA MÚSCULAR, SE PRODUCE UN INFARTO. LA GRAVEDAD DE ESTE ATAQUE CARDÍACO DEPENDE DE LA EXTENSIÓN Y DE LA LOCALIZACIÓN DEL INFARTO.

DIAGNÓSTICO.- EL PACIENTE EXPERIMENTA UN ATAQUE SÚBITO DE DOLOR CONSTRICTIVO EN LA LÍNEA MEDIA, ACOMPAÑADO DE SENSACIÓN DE MUERTE INMINENTE; PUEDE SUCUMBIR AL SHOCK O PRODUCIRSE UN PARO CARDÍACO. EN CONTRAPOSICIÓN DEL DOLOR ANGINOSO,

EL PRODUCIDO POR EL INFARTO DE MIOCARDIO NO SE ALIVIA CON -- LAS TABLETAS DE NITROGLICERINA. SI EL EPISODIO OCURRE EN - EL CONSULTORIO DEL DENTISTA, DEBE LLAMAR INMEDIATAMENTE A UN MÉDICO, Y UNA AMBULANCIA. HASTA SU LLEGADA SE ADMINISTRARA OXÍGENO AL PACIENTE Y SE MANTENDRA CALIENTE. SI SE PRODUCE EL PARO DEL CORAZÓN DEBE HACERSE MASAJE CARDÍACO SIN ABRIR - EL TÓRAX, Y RESPIRACIÓN BOCA A BOCA. EL DIAGNÓSTICO DE IN- FARTO DE MIOCARDIO LO CONFIRMA EL MÉDICO MEDIANTE EL ELECTRO CARDIOGRAMA Y PRUEBAS DE LABORATORIO QUE CONSISTEN EN LA DE- TERMINACIÓN DE CIERTAS ENZIMAS DEL SUERO. UN INFARTO DE -- MIOCARDIO CONSTITUYE UNA URGENCIA MÉDICA. EL PACIENTE PUE- DE MORIR INMEDIATAMENTE; NO OBSTANTE, SI SOBREVIVE DURANTE - 24 HORAS TIENE BUENAS PROBABILIDADES DE CURACIÓN. GENERAL- MENTE SE LES MANTIENE EN CAMA DURANTE LA PRIMERA FASE DE LA- CONVALESCENCIA Y SE ADVIERTEN QUE DEBEN EVITAR LOS TRASTORNOS FÍSICOS Y EMOCIONALES. EL PERÍODO DE LA HOSPITALIZACIÓN DE PENDE DE LA GRAVEDAD Y DE LA EXTENSIÓN DEL INFARTO, PERO SUE LE SER DE UNAS TRES SEMANAS. DESPUÉS DE LA HOSPITALIZACIÓN SE LES PRESCRIBE REPOSO EN CAMA DURANTE ALGÚN TIEMPO. EN - ESTOS PACIENTES NO DEBE DE HACERSE NINGÚN TRATAMIENTO DENTAL ELECTIVO HASTA TRANSCURRIDOS SEIS MESES DESPUÉS DEL INFARTO.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- CUANDO HAN TRANSCURRIDO --- SEIS MESES, O MÁS, PUEDE LLEVARSE A CABO EL TRATAMIENTO DEN-

TAL CORRIENTE; NO OBSTANTE, SE RECOMIENDA UNA CONSULTA PREVIA CON EL MÉDICO QUE ATIENDE EL PACIENTE. TAMBIÉN EN ESTE CASO, LAS CONSULTAS SE HAN DE EFECTUAR POR LAS MAÑANAS Y HAN DE SER BREVES; A MENUDO ES ACONSEJABLE LA PREMEDICACIÓN CON BARBITÚRICOS.

NO DEBEN UTILIZARSE LOS ANESTÉSICOS QUE CONTENGAN ADRENALINA EN CONCENTRACIÓN SUPERIOR A UNO POR CIENTO MIL (0,01 -- MG/CC). ASÍ MISMO SE HAN DE EVITAR LAS INYECCIONES REPETIDAS DE ANESTÉSICOS LOCALES QUE CONTENGAN ADRENALINA. SI ESOS PACIENTES NOTAN SÍNTOMAS PARECIDOS A LOS DE LA ANGINA DE PECHO DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL, DEBE SUSPENDERSE LA OPERACIÓN; HAY QUE LLAMAR A SU MÉDICO Y VOLVER A EXAMINAR AL PACIENTE. SI EL TRATAMIENTO DENTAL COMPORTA ALGUNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, DEBE TENERSE PRESENTE QUE ES MUY POSIBLE -- QUE EL PACIENTE ESTÉ TOMANDO ANTICUAGULANTES; TAL VEZ HAYA -- QUE MODIFICAR SU DOSIFICACIÓN, LO CUAL CORRE A CARGO DEL MÉDICO.

ES POSIBLE QUE REQUIERAN LOS SERVICIOS DEL DENTISTA EN EL HOSPITAL, O A DOMICILIO, PARA ATENDER A UN PACIENTE QUE - PRECISA UN TRATAMIENTO DENTAL URGENTE Y QUE HA SUFRIDO UN INFARTO DE MIOCARDIO EN FECHA RECIENTE. ES EVIDENTE QUE HAY -- QUE TRATAR LOS PROBLEMAS URGENTES; SIN EMBARGO, POR REGLA GENERAL, EL TRATAMIENTO HA DE SER LO MÁS CONSERVADOR POSIBLE.

POR EJEMPLO, SI UN PACIENTE SUFRE UN DOLOR DE MUELAS AGUDO, DEBE INTENTARSE EL RASPADO DE LA CARIÉS CON CUCCHARILLA Y LA APLICACIÓN DE UNA CURA CALMANTE. TAL VEZ HAYA QUE ABRIR EL DIENTE PARA FACILITAR EL DRENAJE Y LA FUTURA TERAPÉUTICA ENDODÓNCICA. UNA LESIÓN PERIODONTAL LOCALIZADA PUEDE HACER POSIBLE LA NECESIDAD DE UN RASPADO DE UNA HENDIDURA GINGIVAL. DEBE INTENTARSE LA SEDACIÓN DEL DOLOR MEDIANTE PREPARADOS AD HOC, COMO MEDIDA TERAPÉUTICA TEMPORAL DE URGENCIA. ES INDISPENSABLE UNA ESTRECHA RELACIÓN CON EL PERSONAL MÉDICO ENCARGADO DE ATENDER AL PACIENTE, Y CUALQUIER TRATAMIENTO DENTAL DEBE INICIARSE DESPUÉS DE CONSULTAR AL MÉDICO.

DENTRO DE LAS ENFERMEDADES DEL CORAZÓN SE ENCUENTRA LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

INSUFICIENCIA CARDÍACA.

LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA APARECE CUANDO DURANTE UN PERÍODO DE TIEMPO PROLONGADO EL RENDIMIENTO CARDÍACO ES INFERIOR AL QUE EXIGE EL ORGANISMO. LA DISMINUCIÓN DE LA ACCIÓN CARDÍACA PUEDE PROVOCAR UNA DISMINUCIÓN DE LA IRRIGACIÓN SANGUÍNEA EN DIVERSOS TEJIDOS (INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA O ANTERIOR); U ORIGINAR CONGESTIÓN EN DIVERSOS ÓRGANOS POR DESAGÜE VENOSO INSUFICIENTE (INSUFICIENCIA -

DERECHA O POSTERIOR).

LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA PUEDE PRESENTARSE COMO COMPLICACIÓN DE VARIAS ENFERMEDADES: ANEMIA, TIROTOXICOSIS, FIEBRE REUMÁTICA, CARDIOPATÍA CONGÉNITA, INFARTO DE MIOCARDIO, ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET, ENFERMEDADES PULMONARES, Y OTRAS.

AUNQUE EL FALLO CARDIACO SE CALIFICA A MENUDO DE IZQUIERDO A DERCHO, ESTA TERMINOLOGÍA NO RESULTA PRÁCTICA DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO, YA QUE LA INSUFICIENCIA DE UN LADO SUELE IR SEGUIDA AL POCO TIEMPO DE LA INSUFICIENCIA DEL OTRO.

EL FALLO DEL CORAZÓN IZQUIERDO SUELE ORIGINAR SÍNTOMAS RELACIONADOS CON EL SISTEMA PULMONAR, MIENTRAS QUE LA INSUFICIENCIA DERECHA ACOSTUMBRA PRODUCIR SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LOS SISTEMAS VENOSOS, PORTAL Y GENERAL.

DIAGNÓSTICO.- SI EL ESTANCAMIENTO DE SANGRE EN EL CÍRCULO PULMONAR PRODUCE CONGESTIÓN PULMONAR, LA DISNEA ES EL SÍNTOMA CLÍNICO PRINCIPAL. DE HECHO ES UNA DE LAS MOLESTIAS MÁS IMPORTANTES EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA. EN LOS PRIMEROS ESTADIOS LA DIFICULTAD RES-

PIRATORIA APARECE TRAS LOS ESFUERZOS; NO OBSTANTE, LA INSUFICIENCIA PUEDE LLEGAR A SER TAN GRAVE QUE EXISTE SINEA INCLUSO EN REPOSO. CUANDO AUMENTA LA CONGESTIÓN PULMONAR, - SUELE APARECER LA ORTOPNEA (MAYOR FACILIDAD PARA RESPIRAR - EN LA POSICIÓN VERTICAL). ASIMISMO PUEDE PRESENTARSE UNA - DISNEA PAROXÍSTICA NOCTURNA EN LA CUAL LA CRISIS DE AHOGO - SE DESARROLLA SÚBITAMENTE DURANTE EL SUEÑO, SIN CAUSA APA-- RENTE.

OTRO SÍNTOMA PULMONAR CORRIENTE EN LA INSUFICIENCIA -- CARDÍACA CONGESTIVA ES LA TOS, PRODUCIDA POR LA ACUMULACIÓN DE LÍQUIDO EN LOS PULMONES EN CANTIDAD SUFICIENTE PARA ESTI MULAR EL REFLEJO TUXÍGENO BRONQUIAL.

EN LOS PRIMEROS ESTADIOS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA- CONGESTIVA, LA CIANOSIS NO SUELE LLAMAR LA ATENCIÓN. SIN- EMBARGO, A MEDIDA QUE AUMENTA LA GRAVEDAD, LA CIANOSIS SE - CONVIERTE EN UN FACTOR IMPORTANTE DEL CUADRO CLÍNICO.

LA FUNCIÓN GENERAL EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA- CONGESTIVA SUELE ALTERARSE PRODUCIENDOSE UNA RETENCIÓN DE - SAL Y AGUA. LA RETENCIÓN DE SODIO AUMENTA MUCHO EL TRABA- JO CARDÍACO, PORQUE INCREMENTA EL VOLUMEN TOTAL DE SANGRE.- LA RETENCIÓN DE SODIO Y AGUA, QUE VIENE A SUMARSE A ESTE --

RIESGO, SE MANIFIESTA POR UN EDEMA GENERALIZADO POR UN EDEMA QUE ACOSTUMBRA GENERALIZARSE, EN PRIMER LUGAR EN LAS PARTES-DECLIVES DEL ORGANISMO. ESTE EDEMA CON HIPOSTASIS TAMBIÉN-SE LLAMA EDEMA CON FÓVEA, PORQUE LA PRESIÓN DEJA UNA HUELLA-QUE LUEGO DESAPARECE LENTAMENTE. EL EDEMA FACIAL EN LA INSUFICIENCIA CONGESTIVA ES RARO Y CUANDO SE OBSERVA SUELE ESTAR EN RELACIÓN CON ALGÚN OTRO TRASTORNO, COMO SON LAS ALTERACIONES RENALES PRIMARIAS. NO OBSTANTE ES DE OBSERVACIÓN-CONSTANTE LA DISTENSIÓN DE LAS VENAS YUGULARES.

LA INSUFICIENCIA CONGESTIVA PUEDE LLEVAR A LA ANOXIA -- CEREBRAL QUE SE MANIFIESTA POR IRRITABILIDAD, PÉRDIDA DE LA-ATENCIÓN, INQUIETUD E INCLUSO COMO. NO OBSTANTE, ES DE OBSER- VACIÓN FRECUENTE LA DISTENSIÓN, ESTOS SÍNTOMAS INDICAN UNA - INSUFICIENCIA CONGESTIVA AVANZADA.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.- EN UN PACIENTE CON SIGNOS O SÍNTOMAS DE INSUFICIENCIA CONGESTIVA NO DEBEN PRACTICARSE -- TRATAMIENTOS DENTALES CORRIENTES, NI SIQUIERA URGENTES, HAS- TA DESPUÉS DE CONSULTAR CON SU MÉDICO. CUANDO UN PACIENTE- EN ESTAS CONDICIONES REQUIERE UN TRATAMIENTO DENTAL URGENTE, ÉSTE HA DE SER LO MÁS CONSERVADOR POSIBLE.

PERICARDITIS AGUDA-CRÓNICA.

AGUDA.

ES LA INFLAMACIÓN DEL PERICARDIO LO CUAL PUEDE DEBERSE A INFECCIONES (BACTERIAS, VIRUS O PARASITOS), UREMIA NEOPLASIAS Y ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA. LA MAYORÍA DE LAS VECES, SE ACOMPAÑA DE DERRAME PERICARDICO CUYA MAGNITUD PUEDE SER DESDE CASOS LIGEROS HASTA LOS MÁS SEVEROS INCLUYENDO EL TAPONAMIENTO CARDÍACO.

CLÍNICAMENTE SE MANIFIESTA POR DOLOR PRECORDIAL, FLOTE PERICÁRDICO Y, CUANDO HAY DERRAME PERICÁRDICO IMPORTANTE, -- DISMINUCIÓN DE LOS RUIDOS CARDÍACOS, HIPERTENSIÓN VENOSA SISTÉMICA Y EDEMA DE LOS MIEMBROS INFERIORES. EL ELECTRO---CARDIOGRAMA MUESTRA ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN (ISQUEMIA Y LESIÓN SUB-EPICÁRDICA) Y BAJO VOLTAJE DE TODOS LOS -- COMPLEJOS CUANDO HAY DERRAME IMPORTANTE. EL ESTUDIO RADIOGRÁFICO SE ALTERA CUANDO EXISTE DERRAME PERICÁRDICO MOSTRANDO AUMENTO DE LA SOMBRA CARDÍACA. EL ECOCARDIOGRAMA ES UN ESTUDIO DE MUCHA UTILIDAD EN LOS CASOS DE DERRAME PERICÁRDICO, YA QUE PERMITE SU IDENTIFICACIÓN Y CUANTIFICACIÓN.

EL TAPONAMIENTO CARDÍACO ES UN CUADRO MUY GRAVE EN EL -

CUAL EL LÍQUIDO INTRAPERICÁRDICO ESTÁ A PRESIÓN E IMPIDE--
TANTO EL LLENADO DE LAS CAVIDADES CARDÍACAS COMO LA EXPUL--
SION DE SANGRE A TRAVÉS DE LOS GRANDES VASOS; SE MANIFIES--
TA POR HIPERTENSIÓN VENOSA SISTÉMICA Y SIGNOS DE COLAPSO--
CIRCULATORIO.

TRATAMIENTO.

EL TRATAMIENTO DE LA PERICARDITIS VARÍA SEGÚN LA ETIO--
LOGÍA DE CADA CASO. CUANDO EXISTE UN DERRAME IMPORTANTE--
DEBE PROCEDERSE A SU EVALUACIÓN (PERICARDIACENTESIS). TRA--
TÁNDOSE DE TAPONAMIENTO CARDÍACO EL DRENAJE DEL LÍQUIDO PE--
RICÁRDICO DEBE HACERSE URGENTEMENTE.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

ES ACONSEJABLE NO HACERLO CUANDO EXISTE DERRAME PERI--
CÁRDICO DE IMPORTANCIA; LOS CASOS BENIGNOS PERMITEN LA REA--
LIZACIÓN DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN LA FORMA HABITUAL
CON ANESTÉSICO LOCAL. LOS CASOS CON ANESTESIA GENERAL --
AMERITAN VALORACIÓN CARDIOLÓGICA Y SOLAMENTE ESTARÁN INDI--
CADOS CUANDE SE TRATE DE UNA URGENCIA.

CRÓNICA.

LAS FORMAS CRÓNICAS MÁ S FRECUENTES SON SECUELAS DE PE--
RICARDITIS AGUDA POR TUBERCULOSIS.

LA FORMA MÁS COMÚN ES LA LLAMADA PERICARDITIS CONS---
TRICTIVA CRÓNICA EN LA CUAL HAY ADHERENCIA DE LAS DOS HO--
JAS DEL PERICARDIO CON FIBROSIS Y FRECUENTEMENTE CALCIFICA
CIÓN.

CLÍNICAMENTE SE MANIFIESTA POR DATOS DE HIPERTENSIÓN-
VENOSA SISTÉMICA (INGURGITACIÓN YUGULAR, HEPATOMEGALIA Y --
EDEMA DE MIEMBROS INFERIORES) Y TENSIÓN ARTERIAL CON CI---
FRAS BAJAS Y PULSO ARTERIAL DÉBIL).

EL DIAGNÓSTICO SE SOSPECHA POR LOS DATOS CLÍNICOS SEÑ
LADOS EN PRESENCIA DE UN CORAZÓN DE TAMAÑO PEQUEÑO Y CON -
POCA MOTILIDAD EN EL ESTUDIO FLOROSCÓPICO.

TRATAMIENTO.

ES QUIRÚRGICO Y CONSISTE EN LA PERICARDIECTOMÍA.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

PUEDE HACERSE EN LA FORMA HABITUAL, DE PREFERENCIA --
USANDO ANESTÉSICOS SIN VASOCONSTRUCTOR, LOS CASOS CON ANES
TESIA GENERAL AMERITAN VALORACIÓN CARDIOLÓGICA.

ARRITMIAS.

LAS ARRITMIAS SE DIVIDEN EN:

TRASTORNOS DEL ORIGEN DEL LATIDO CARDÍACO Y TRASTOR--

NOS DE LA CONDUCCIÓN DEL LATIDO CARDÍACO.

LOS TRASTORNOS DEL ORIGEN DEL LATIDO CARDÍACO SE DIVI
DE EN:

RITMOS ACTIVOS Y RITMOS PASIVOS.

LOS RITMOS ACTIVOS SE DIVIDEN EN:

AURICULARES

EXTRASISTOLIA AURICULAR

TAQUICARDIA AURICULAR PAROXÍSTICA

FLUTTER AURICULAR

FIBRILACIÓN AURICULAR.

DEL NODO A-B; EXTRASISTOLIA NODAL Y TAQUICARDIA NODAL.
VENTRICULARES; EXTRASISTOLIA VENTRICULAR, TAQUICARDIA
VENTRICULAR Y FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

LOS RITMOS PASIVOS SE DIVIDEN EN:

DEL NODO A-V Y DEL VENTRÍCULO.

LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN DEL LATIDO CARDÍACO -
SE DIVIDEN EN:

BLOQUEOS AURICULARES-VENTRICULARES, BLOQUEOS DE LOS -
RAMOS DEL HAZ DE HISS Y SÍNDROMES DE CONDUCCIÓN ACELERADA.

ARRITMIAS.

TRASTORNOS DEL RITMO Y DE LA CONDUCCIÓN DEL ESTÍMULO CARDÍACO

EL RITMO NORMAL DEL CORAZÓN RECIBE EL NOMBRE DE RITMO SINUSAL QUE SE ORIGINA EN EL NODO SENO AURICULAR DE -- DONDE SE DISTRIBUYEN A LAS AURICULAS Y LOS VENTRÍCULOS EN UNA SECUENCIA NORMAL. ESTE RITMO TIENE VARIANTES QUE -- SON LA FRECUENCIA DE DESCARGA DE ESTÍMULOS AUMENTADA, (TAQUICARDIA SINUSAL) DISMINUÍDA (BRADICARDIA SINUSAL) O CON INTERVALOS VARIABLES EN CADA LATIDO (ARRITMIA SINUSAL).

TANTO EL RITMO SINUSAL COMO SUS VARIANTES SON NORMALES Y NO IMPLICAN TRASTORNOS HEMODINÁMICOS NI RIESGO ADICIONAL PARA EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO A MENOS QUE LA TAQUICARDIA O BRADICARDIA SINUSALES SEAN MANIFESTACIONES DE UNA CARDIOPATÍA, EN CUYO CASO EL RIESGO DEPENDERÁ DE LA SEVERIDAD DE ESTE PADECIMIENTO.

LATIDOS PREMATUROS O EXTRASISTOLES.

SON LATIDOS ADELANTADOS POR AUMENTO DE LA EXITABILIDAD DEL TEJIDO AURICUALR, VENTRICULAR O DEL TEJIDO DE CONDUCCIÓN (NODO AV Y HAZ DE HISS).

LA MAYOR PARTE DE LAS VECES NO TIENEN IMPORTANCIA -- CLÍNICA Y OCURREN EN CORAZONES SANOS. CUANDO SON MANIFESTACIONES DE CARDIOPATÍA SU SIGNIFICADO CLÍNICO DEPENDE DEL TIPO DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD CARDÍACA. CUANDO

SE TRATA DE CORAZONES SANOS EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO - SE HACE EN LA FORMA HABITUAL Y CUANDO CORRESPONDEN A MANIFESTACIONES DE CARDIOPATÍAS SU IMPORTANCIA TIENE QUE VALORARSE EN RELACIÓN DE ÉSTE PADECIMIENTO.

EL DIAGNÓSTICO DE EXTRASITÓLICA, ASÍ COMO EL SITIO - DEL CORAZÓN DONDE SE ORIGINAN, SOLAMENTE PUEDEN HACERSE - MEDIANTE EL ELECTROCARDIOGRAMA.

TAQUICARDIAS AURICULAR, NODAL VENTRICULAR.

SON ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO QUE GENERALMENTE SE PRESENTAN EN FORMA PAROXÍSTICA, CON DURACIÓN LIMITADA- (MINS., HORAS O DÍAS). GENERALMENTE PRODUCEN ALTERACIONES HEMODINÁMICAS LO SUFICIENTEMENTE IMPORTANTES COMO PARA NO REALIZAR NINGUN PROCEDIMIENTO ODONTOLÓGICO HASTA -- QUE DICHA ALTERACIÓN SEA CORREGIDA.

FIBRILACIÓN AURICULAR.

ESTA ALTERACIÓN DEL RITMO CARDÍACO GENERALMENTE ES - PERMANENTE UNA VEZ QUE APARECE, EXCEPTO EN SU FORMA PAROXÍSTICA. IMPLICA CASI SIEMPRE ENFERMEDAD DEL CORAZÓN -- QUE OBLIGA A USAR ANESTÉSICO LOCAL SIN VASO CONSTRICTOR Y EN CASO DE ANESTESIA GENERAL VALORACIÓN CARDIOLÓGICA.

PARA LA FORMA PAROXÍSTICA SON VÁLIDAS LAS CONSIDERACIONES

HECHAS ANTERIORMENTE PARA LAS TAQUICARDIAS AURICULAR, NODAL Y VENTRICULAR.

LA FIBRILACIÓN AURICULAR ES UNA SITUACIÓN DE TAL MODO GRAVE QUE NO PERMITE LA POSIBILIDAD DE NINGÚN TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

RITMOS PASIVOS.

TANTO EL RITMO IDEONODAL COMO EL IDEOVENTRICULAR SON RITMOS DE ESCAPE Y SUPONEN UNA DEPRESIÓN IMPORTANTE DE LOS MECANISMOS NORMALES DE ACTIVACIÓN DEL CORAZÓN. SON SITUACIONES POR LO TANTO DE GRAVEDAD IMPORTANTE PARA EL PACIENTE, POR LO CUAL TODO TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEBERA RETRASARSE HASTA EL RESTABLECIMIENTO DEL RITMO NORMAL.

BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULARES.

BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO.

TANTO LA VARIEDAD MOBITZ I ó II SON TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR POTENCIALMENTE PELIGROSAS POR LO CUAL ES CONVENIENTE HACER TRATAMIENTO DE URGENCIA-CON ANESTESIA LOCAL (CON O SIN VASOCONSTRICTOR) Y NO UTILIZAR LA ANESTESIA GENERAL A MENOS QUE SEA INDISPENSABLE, EN CUYO CASO SERÁ NECESARIA UNA VALORACIÓN CARDIOLÓGICA.

BLOQUEO AV DE TERCER GRADO O BLOQUEO AV COMPLETO.

ES UN TRASTORNO GRAVE DE LA CONDUCCIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR CUYO TRATAMIENTO EFECTIVO ES LA COLOCACIÓN DE UN MARCAPASO ARTIFICIAL QUE SE ENCARGA DE ESTIMULAR DIRECTAMENTE A LOS VENTRICULOS CON UNA FRECUENCIA ADECUADA.

LOS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS PUEDEN HACERSE CON -- ANESTESIA LOCAL EN FORMA HABITUAL, SIEMPRE QUE HAYA MARCAPASO ARTIFICIAL INSTALADO; CUANDO LA CARDIOPATÍA SUBYACENTE AL BLOQUEO AV ES LA ISQUEMIA POR ARTERIOSCLEROSIS DEBE RÁ DE EVITARSE EL USO DE ADRENALINA. LA ANESTESIA GENERAL PUEDE HACERSE EN LOS CASOS QUE TIENEN MARCAPASOS Y EL RIESGO ES ACEPTABLE PREVIAMENTE VALORADO POR EL CARDIÓLOGO.

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL HAZ DE HISS.

SE TRATA DE RETARDO EN LA CONDUCCIÓN DEL ESTÍMULO -- CARDÍACO AL PASAR POR LAS RAMAS DEL HAZ DE HISS (RAMA DERECHA O RAMA IZQUIERDA). ESTE RETARDO CUANDO ES MÍNIMO, PRODUCE BLOQUEO DE GRADO I. CUANDO ES UN RETARDO MÁS IMPORTANTE, CON LA PRODUCCIÓN DE FUERZAS ELÉCTRICAS ANORMALES PARA COMPENSARLO SE TRATA DE BLOQUEO DE GRADO II. CUANDO UNA DE LAS RAMAS DEL HAZ DE HISS TIENE INTERRUPTIÓN COMPLETA DE SU FUNCIÓN CONDUCTORA DEL ESTÍMULO CARDÍACO HACIA SU VENTRÍCULO, TENEMOS EL BLOQUEO DE GRADO III

QUE ORIGINA FUERZAS ELÉCTRICAS ANORMALES PARA COMPENSAR -
ESTA FUNCIÓN INTERRUPTA.

LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HISS PRESENTA SUBDIVI--
SIONES IMPORTANTES (FASÍCULOS ANTERO-SUPERIOR Y POSTERO--
INFERIOR) QUE AL BLOQUEARSE DAN ORIGEN A LOS LLAMADOS HE-
MIBLOQUEOS DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HISS.

EL DIAGNÓSTICO DE ÉSTOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN-
SE HACEN ÚNICAMENTE POR ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

EN GENERAL PUEDE HACERSE CUALQUIER TRATAMIENTO CON--
ANESTÉSICO LOCAL Y VASO CONSTRICTOR Y EL RIESGO ES DETER-
MINADO POR LA PATOLOGÍA CARDÍACA QUE PRODUJO EL BLOQUEO -
DE LAS RAMAS DEL HAZ DE HISS. EN EL CASO DE ANESTESIA-
GENERAL, DEBERÁ CONSULTARSE A UN CARDIÓLOGO, CUANDO SE --
TRATE DE BLOQUEOS DE LA RAMA IZQUIERDA O BLOQUEOS BIBASCI-
CULARES (BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA DE GRADO III Y HEMI--
BLOQUEO DE LA RAMA IZQUIERDA).

SÍNDROMES DE LA CONDUCCIÓN ACELERADA.

CONSISTEN EN LA EXISTENCIA DE UN TEJIDO DE CONDUCCIÓN
ANÓMALO QUE PERMITE EL PASO DE LA ONDA DE ACTIVACIÓN DE -

LA AURICULA AL VENTRICULO SIN PASAR POR EL NODO AURÍCULO-
VENTRICULAR. EN EL ELECTROCARDIOGRAMA SE DISTINGUEN DOS
SÍNDROMES:

a) SÍNDROME DE WOLF PARKINSON WHITE DEBIDO A -
LA PRESENCIA DEL HAZ DE KENT QUE SE MANIFIESTA POR EL ---
ELECTROCARDIOGRAMA POR ESPACIO PR CORTO Y COMPLEJO QRS --
ANORMAL, CON PRESENCIA DE ONDA DELTA (EMPASTAMIENTO INI--
CIAL DEL COMPLEJO QRS).

b) SÍNDROME LOWN GANONG LEVINE POR LA PRESEN--
CIA DEL HAZ DE JAMES QUE SE MANIFIESTA COMO ESPACIO PR --
CORTO O NORMAL, PERO SIN ONDA DELTA (QRS NORMAL).

LOS SÍNDROMES DE PRE-EXCITACIÓN VENTRICULAR SOLO SON
DIAGNOSTICALBES POR EL ESTUDIO ELECTROCARDIOMIOGRÁFICO.
GENERALMENTE NO PRODUCEN ALTERACIONES DE IMPORTANCIA, ---
EXCEPTO SU PROPENSIÓN A LAS TAQUICARDIAS SUPRA-VENTRICULA
RES.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

PUEDE HACERSE DE LA FORMA HABITUAL, SIEMPRE Y CUANDO
LOS SÍNDROMES DE LA CONDUCCIÓN ACELERADA NO SE ENCUENTREN
ASOCIADOS A OTRO TIPO DE CARDIOPATÍA, LO MISMO PUEDE DE--
CIRSE DE LOS CASOS QUE NECESITEN ANESTESIA GENERAL.

CAPÍTULO V

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA EN PACIENTES SOMETIDOS A TRATA- MIENTOS ODONTOLÓGICOS.

REGIMEN I - PENICILINA.

1.- ORAL PARENTERAL COMBINADO:

ADULTOS: PENICILINA CRISTALINA EN SOLUCIÓN ACUOSA ----
(1,000,000 U.I. POR VÍA INTRAMUSCULAR) MEZCLADA CON PENICI-
LINA G. PROCAÍNICA (600,000 U.I. POR VÍA INTRAMUSCULAR).

DAR LA DOSIS SEÑALADA 30 MINUTOS A UNA HORA ANTES DEL-
PROCEDIMIENTO Y DESPUÉS PENICILINA V 500 mg. ORAL CADA 6 HO-
RAS HASTA ALCANZAR UN TOTAL DE 8 DOSIS (48 HORAS).

NIÑOS.- PENICILINA CRISTALINA EN SOLUCIÓN ACUOSA-----
(3,000 U.I) MEZCLADA CON PENICILINA G. PROCAÍNICA (600,000-
U.I. POR VÍA INTRAMUSCULAR). EL MOMENTO DE APLICAR LA DO-
SIS EN LOS NIÑOS ES IGUAL AL DE LOS ADULTOS.

PARA NIÑOS CON PESO MENOR DE 20 KILOS, LA DOSIS DE PE-
NICILINA V ES DE 250 mg. CADA 6 HORAS POR VÍA ORAL, HASTA--

COMPLETAR 8 DOSIS.

2.- ORAL:

ADULTOS: PENICILINA V, 2 gr. ORAL, 30 MINUTOS A UNA HO
RA ANTES DEL PROCEDIMIENTO, DESPUÉS DE 500 mg. VÍA ORAL, CA
DA 6 HORAS POR 8 DOSIS.

PARA NIÑOS DE MENOS DE 20 kg., USAR UN GRAMO ORAL 30 -
MINUTOS A UNA HORA ANTES DEL PROCEDIMIENTO, DESPUÉS 250 mg.
ORAL CADA 6 HORAS POR 8 DOSIS.

PARA PACIENTES ALÉRGICOS A LA PENICILINA UTILIZAR:

ADULTOS: ERITROMICINA (1 gr. ORAL, HORA Y MEDIA Ó 2 HO
RAS ANTES DEL PROCEDIMIENTO, DESPUÉS DE 500 mg. ORAL, CADA-
6 HORAS POR 8 DOSIS).

NIÑOS: ERITROMICINA (20 mg/kg. ORAL, HORA Y MEDIA Ó 2-
HORAS ANTES DEL PROCEDIMIENTO, DESPUÉS 10mg/kg. ORAL CADA 6
HORAS POR 8 DOSIS).

REGIMEN II - PENICILINA MAS ESTREPTOMICINA.

ADULTOS: PENICILINA ACUOSA CRISTALINA (1,000,000 U.I -
INTRAMUSCULAR) MEZCLADA CON PENICILINA G. PROCAÍNICA (600,-
00 U.I. INTRAMUSCULAR,)MAS ESTREPTOMICINA (1 gr. INTRAMUSCU
LAR).

DAR LAS DOSIS ENUNCIADAS 30 MINUTOS A UNA HORA ANTES-
DEL PROCEDIMIENTO, DESPUÉS, PENICILINA V 500 mg. ORAL CADA
6 HORAS POR 8 DOSIS.

NIÑOS: PENICILINA G. PROCAÍNICA (600,000 U.I. INTRA--
MUSCULAR) MAS ESTREPTOMICINA (20 mg/kg. INTRAMUSCULAR). EL
MOMENTO DE APLICAR LA DOSIS ES IGUAL AL DE LOS ADULTOS. PA
RA NIÑOS DE MENOS DE 20 kg. LA DOSIS RECOMENDADA DE PENICI
LINA V ULTERIOR ES DE 250 mg. CADA 6 HORAS, REPITIENDO 8 -
VECES ESTA DOSIS.

PARA PACIENTES ALÉRGICOS A LA PENICILINA:

ADULTOS: VANCOMICINA (1 gr. INTRAVENOSA EN 30 MINUTOS
A 1 HORA). COLOCAR LA INFUSIÓN DE VANCOMICINA DURANTE UN
LAPSO DE TIEMPO DE UNA HORA Y MEDIA O DOS HORAS ANTES DEL-
PROCEDIMIENTO, DESPUÉS, CONTINUAR CON ERITROMICINA 500 mg.
ORAL CADA 6 HORAS HASTA COMPLETAR 8 DOSIS.

NIÑOS: VANCOMICINA (20 mg/kg. INTRAVENOSA EN 30 MINU-
TOS A 1 HORA). EL MOMENTO PARA SUMINISTRAR LA DOSIS ES -
EL MISMO QUE EN LOS ADULTOS.

LA DOSIS DE ERITROMICINA ES DE 10 mg/kg CADA 6 HORAS-
HASTA COMPLETAR 8 DOSIS.

CONDICIONES GENERALES TERAPÉUTICAS EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO.

PACIENTE CON FIEBRE REUMÁTICA O CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.

LOS PACIENTES CON LESIÓN VALVULAR CARDIACA CONGÉNITA-
O ADQUIRIDA POR FIEBRE REUMÁTICA O CON PRÓTESIS VALVULARES
DEBEN RECIBIR, SIEMPRE, MEDICACIÓN ANTIBIÓTICA FRENTE A TO
DO PROCEDIMIENTO ODONTOLÓGICO, SOBRE TODO EN AQUELLOS CA--
SOS DONDE SE PRESUME QUE HABRÁ SANGRADO, ÉSTOS INCLUYEN --
LAS EXTRACCIONES DENTARIAS, LOS PROCEDIMIENTOS DE ENDODON-
CIA, LAS BIOPSIAS, LOS CURETAJES Y LAS GINGIVECTOMÍAS EN--
TRE OTRAS TÉCNICAS.

LA COBERTURA CON ANTIBIÓTICOS SE RECOMIENDA ESPECIAL-
MENTE PARA ÉSTOS PROCEDIMIENTOS, YA QUE EN ELLOS ES MÁ--
S PROBABLE LA PRODUCCIÓN DE BACTEREMIA. . POR OTRA PARTE, --
LOS PACIENTES QUE TIENEN VÁLVULAS PROTÉSICAS SON LOS QUE -
POSEEN MAYOR RIESGO DE DESARROLLAR ENDOCARDITIS BACTERIANA.

EL MICROORGANISMO MÁ--S FRECUENTEMENTE IMPLICADO EN LA-
PRODUCCIÓN DE ENDOCARDITIS BACTERIANA DESPUÉS DE LOS PROCE-
DIMIENTOS ODONTOLÓGICOS ES EL ESTREPTOCOCCO VIRIDIANS.

SE HA COMPROBADO QUE LOS PROCEDIMIENTOS DENTALES REA-
LIZADOS EN TEJIDOS INFECTADOS POSIBILITAN LA APARICIÓN DE-

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

UNA BACTEREMIA SEVERA Y, AUNQUE EL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO CON ANTIBIÓTICOS DETERMINA UN ALTO GRADO DE PROTECCIÓN FRENTE A LA ENDOCARDITIS BACTERIANA, ÉSTA PUEDE PRODUCIRSE A DESPECHO DE LA PREVENCIÓN USADA. POR ESTA RAZÓN, ES FUNDAMENTAL EL CONTROL POSTOPERATORIO DEL PACIENTE --- ODONTOLÓGICO A FIN DE DETECTAR RÁPIDAMENTE LA APARICIÓN DE COMPLICACIONES.

EXISTEN DOS TIPOS DE REGÍMENES DE ANTIMICROBIANOS EN LA PREVENCIÓN DE ENDOCARDITIS. PARA LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS (ENFERMEDAD VALVULAR CONGÉNITA O ADQUIRIDA),--- PUEDEN UTILIZARSE TANTO EL REGIMEN I COMO EL II QUE A CONTINUACIÓN SE DESCRIBEN. SIN EMBARGO, EN LOS CASOS DE -- PROTESIS VALVULAR SIEMPRE SE INDICA EL REGIMEN II.

EL REGIMEN I EMPLEA PENICILINA SOLA EN UN ESQUEMA PARENTERAL-ORAL O EXCLUSIVAMENTE ORAL, MIENTRAS QUE EL REGIMEN II UTILIZA PENICILINA MÁS ESTREPTOMICINA.

AUNQUE EL RIESGO DE ENDOCARDITIS PARECE BAJO EN PACIENTES CON MARCAPASOS SHUNT ARTERIOVENOSO PARA DIÁLISIS, DERIVACIÓN POR HIDROCEFALIA Y EN SUJETOS CON REEMPLAZO ARTICULAR CON PRÓTESIS, ES RECOMENDABLE EN ÉSTOS CASOS PRACTICAR TAMBIÉN LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.

CABE SEÑALAR ADEHÁS QUE LOS PACIENTES CON MARCAPASO-
PUEDEN SUFRIR INTERFERENCIA EN EL FUNCIONAMIENTO DE LOS--
MISHOS POR ALGUNOS APARATOS ELÉCTRICOS USADOS POR EL DEN-
TISTA, ENTRE ÉSTOS DEBEN SEÑALARSE LOS EQUIPOS DE ELECTRO
CIRUGÍA, LOS EQUIPOS ULTRASÓNICOS Y AÚN LOS SILLONES DEN-
TALES CONTROLADOS ELECTRÓNICAMENTE.

CAPÍTULO VI

HEMORRAGIA ORAL ASOCIADA CON CIRUGÍA PARODON- TAL Y CRISIS.

HIPERTENSIVA.

POR EL AUMENTO DEL CONOCIMIENTO DEL PÚBLICO, DEL ---
RIESGO DE LA SALUD ASOCIADA CON HIPERTENSIÓN, LOS DENTIS-
TAS ESTÁN VIENDO QUE ESTÁ AUMENTANDO EL NÚMERO DE PACIEN-
TES QUE ESTÁN SIENDO TRATADOS POR ESTE PROBLEMA.

LOS DENTISTAS Y EL PERSONAL DEBEN TENER PRESENTE QUE
LA MAYORÍA DE ÉSTOS PACIENTES NO PUEDEN SER CURADOS DE SU
ENFERMEDAD, PERO ESTÁN SIENDO SOMETIDOS A UN CONTROL PARA
MEJORAR. NO ES MUY RARO QUE UN PACIENTE ESTÉ USANDO DIU
RÉTICOS, ADRENÉRGICOS Y VASODILATADORES.

EL DENTISTA DEBE DE SABER QUE MUCHAS DE ESAS DROGAS-
PUEDEN VOLVERSE INEFECTIVAS POR CAUSA DE UN PACIENTE IN--
CUMPLIDO, DOSIS INSUFICIENTES, TOMA EXCESIVA DE SODIO, AU-
MENTO DE PESO, O EL USO CONJUNTO DE DROGAS TALES COMO PRE

SERVATIVOS ORALES, VASO PRESORES DESCONGESTIONANTES, O -- SUPRESORES DE APETITO. EL CASO SIGUIENTE A DISCUSIÓN ES UN EPISODIO DE UNA SEVERA HEMORRAGIA ORAL EN UN PACIENTE- QUE SE SABÍA DE LA HIPERTENSIÓN OCHO DÍAS ANTES DE LA CI- RUGÍA PARODONTAL.

LA HEMORRAGIA ESTUVO CONTROLADA SOLO DESPUÉS DE LA-- HOSPITALIZACIÓN DE EMERGENCIA Y REDUCCIÓN DE LA T.A. DEL- PACIENTE.

REPORTE DEL CASO.

UN PACIENTE, FEMENINO, MODERADAMENTE OBESA DE 52 --- AÑOS, MEXICANA, CON UNA DOCUMENTADA HISTORIA CLÍNICA ESEN- CIALMENTE DE HIPERTENSIÓN, FUE ADMITIDA EN EL HOSPITAL PA- RA SU EVALUACIÓN EN LA CLÍNICA DE HIPERTENSIÓN. AL MIS- MO TIEMPO DE SU ADMISIÓN, SU T.A. ERA DE 180/120 mm Hg.

LA HISTORIA MÉDICA DEL PACIENTE MOSTRABA UN USO EXCE- SIVO DE ALCOHOL HASTA QUE SU HIPERTENSIÓN FUE DIAGNOSTICA- DA 8 AÑOS ATRÁS.

DESDE ENTONCES, EL PACIENTE SE ABSTUVO DE ALCOHOL Y- DEJÓ DE FUMAR. EXCEPTO POR LA HIPERTENSIÓN, SU HISTORIA MÉDICA NO ERA CONTRIBUTORIA.

LA HISTORIA FAMILIAR MOSTRABA EVIDENCIA DE HIPERTENSIÓN, PROBLEMAS CARDIOVASCULARES, DIABETES MELLITUS QUE ADQUIRIERON SUS PADRES.

EN EL HOSPITAL SE MEDICÓ AL PACIENTE, SU T.A. ERA ESTABLE, NO OBSTANTE ELEVADA, A 100/150 mm Hg.

EL PACIENTE VISITÓ LA CLÍNICA DENTAL POR UNA EVALUACIÓN DE RUTINA. EL EXAMEN DENTAL DESCUBRIÓ SEVERA MOVILIDAD DENTAL CON SIGNOS DE EXCESIVO DESGASTE OCLUSAL, BOLSAS PARODONTALES GENERALIZADAS DE 4 a 6 mm, PÉRDIDA DE LA CONSISTENCIA DEL HUESO CON ENFERMEDAD CRÓNICA PARODONTAL, Y UNA BOLSA AISLADA DE UNOS 8 a 10 mm. CON AGUDOS ABSCESOS PARODONTALES LATERALES EN LA CARA DISTAL DEL INCISIVO CENTRAL INFERIOR IZQUIERDO. LOS OTROS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS ERAN NORMALES. DESPUÉS DE QUE EL PACIENTE FUE DADO DE ALTA, UN MES DESPUÉS DE LA VISITA INICIAL, LA CIRUGÍA PARODONTAL SE HABÍA REALIZADO EN EL CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO, INVOLUCRANDO COLGAJOS MUCOPERIÓSTICOS VESTIBULAR Y LINGUAL.

TANTO LA CIRUGÍA COMO EL POSOPERATORIO CURSARON SIN ACONTECIMIENTOS.

CUATRO SEMANAS DESPUÉS, UNA CIRUGÍA SIMILAR ESTABA--

SIENDO REALIZADA EN EL CUADRANTE INFERIOR DERECHO, LA CIRUGÍA Y LA CICATRIZACIÓN INICIAL FUE SIN ACONTECIMIENTOS. LA T. A. DEL PACIENTE DESPUES DE AMBAS CIRUGÍAS ERA DE 100/140 mm/HG. SEIS DÍAS DESPUÉS DE LA SEGUNDA CIRUGÍA, EL CEMENTO QUIRÚRGICO Y LA SUTURA FUERON RETIRADOS Y TAMBIÉN ALGÚN TEJIDO MUERTO SE NOTÓ INTERPROXIMALMENTE EN LA REGIÓN ANTERIOR. -- DESPUÉS DEL DEBRIDAMIENTO, EL PACIENTE FUE INSTRUÍDO PARA -- EMPEZAR CUIDADOS EN CASA.

DOS DÍAS DESPUÉS AL PACIENTE LE EMPEZÓ UNA HEMORRAGIA -- ESPONTÁNEA DEL SITIO DE LA CIRUGÍA, Y MÁS PROFUSA DEL ÁREA -- ANTERIOR. INCAPAZ DE CONTROLAR EL SANGRADO, EL PACIENTE -- TELEFONEO AL HOSPITAL POR ASISTENCIA.

EL TRATAMIENTO SUGERIDO FUE INEFECTIVO Y EL SANGRADO -- CONTINUO SIN DISMINUIR, LA PÉRDIDA SANGUÍNEA ESTABA ESTIMADA -- EN 100 ml POR HORA, SU PRESIÓN SANGUÍNEA ERA DE 140/210 mm -- Hg, Y SU PULSO 100.

LA APLICACIÓN DE CEMENTOS QUIRÚRGICOS REDUJO LA HEMORRAGIA, PERO NO TOTALMENTE.

EL PACIENTE PARECIO CALMARSE Y NO TUVO LOS OTROS SÍNTOMAS COMUNMENTE ASOCIADOS CON LA HIPERTENSIÓN, TALES COMO --

DOLOR DE CABEZA, CONFUSIÓN, SOMNOLENCIA, INQUIETUD, PÉRDIDA-VISUAL, NAÚSEA Y VÓMITOS.

CUANDO FUE CUESTIONADO DURANTE LA ADMISIÓN, EL PACIENTE NEGÓ CUALQUIER TRAUMATISMO ANTES DE LA HEMORRAGIA.

EL PACIENTE FUE ADMITIDO EN CUIDADO INTENSIVO Y TUVO -- UNA SEVERA HIPOTENSIÓN POR UN CORTO TIEMPO ANTES DE ESTABILIZARSE EN 100/130 mm Hg.

CUANDO SU T. A. ESTABA BAJA, LA HEMORRAGIA ORAL CESO.

LAS PRUEBAS DE LABORATORIO (RECUENTO COMPLETO, TIEMPO -- DE PROTROMBINA Y TIEMPO PARCIAL DE PROTROMBINA), SE TOMARON EN LA ADMISIÓN INICIAL COMO EN LA DE EMERGENCIA, Y ESTABAN DENTRO DE LOS LÍMITES NORMALES. LA ÚNICA ANORMALIDAD NOTADA EN LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO ERA SUERO DE SODIO, POTASIO Y CLORURO POR DEBAJO DE LOS LÍMITES NORMALES.

DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN, LOS MEDICAMENTOS DEL PACIENTE SE APLICARON CORRECTAMENTE, Y NO OCURRIERÓN CRISIS FUERTES O HEMORRAGIAS.

LAS CIRUGÍAS PARODONTALES CONTINUARON SIN NINGÚN INCI--

DENTE.

DISCUSIÓN.

AUNQUE LA INVESTIGACIÓN VARÍA EN SUS ESTIMACIONES DE EN QUE CONSISTE EL ESTADO CRÍTICO DE LA PRESIÓN DIASTÓLICA EN SEVERA HIPERTENSIÓN (120 a 140 mm Hg), ELLO GENEALMENTE ESTI PULA QUE LA HIPERTENSIÓN ACELERADA O CRISIS HIPERTENSIVA IMPLICA UN SIGNIFICATIVO AUMENTO DE NIVELES HIPERTENSIVOS.

REPENTINAS Y SEVERAS ELEVACIONES DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA, NEGLIGENCIA, PUEDE PRODUCIR UN DAÑO IRREVERSIBLE Y SER UNA AMENAZA DIRECTA A LA VIDA. EN TAL SITUACIÓN, EL PACIENTE DEBE HOSPITALIZARSE Y BAJAR LA PRESIÓN SANGUÍNEA LO MÁS RÁPIDO POSIBLE.

EN ESTE CASO, LA MÁS PROBABLE CAUSA DE LA CRISIS HIPERTENSIVA FUE QUE EL PACIENTE DESCUIDÓ LA TOMA DE SUS MEDICAMENTOS COMO FUERON PRESCRITOS, PORQUE LOS EFECTOS FUERON MAREOS Y NAÚSEAS. UN SEVERO REBOTE EN EL ASCENSO DE LA T. A. PRINCIPALMENTE EN ALGUNOS CASOS DE COMPLICACIONES TALES COMO HEMORRAGIA CEREBRAL, HA SIDO MUY BIEN DOCUMENTADO EN PACIENTES, EL USO DE MEDICAMENTOS FUE IRREGULAR O PARARON SÚBITAMENTE.

UN ESTUDIO DE CONTROL MOSTRO UN AUMENTO DE 40/60 mm Hg.

LA AFINIDAD ENTRE EL AUMENTO EN LA PRESIÓN SANGUÍNEA Y LA HEMORRAGIA QUE LA ACOMPAÑA NO ES CLARO. RETINOPATIAS Y VARIAS FORMAS DE HEMORRAGIA INTERNA., HAN REGISTRADO SÍNTOMAS DE CRISIS HIPERTENSIVA, PERO NO SE MENCIONA SI HA HABIDO SANGRADO EN LA PIEL O EN LA MUCOSA ORAL. LA ÚNICA HEMORRAGIA EXTERNA COMUNMENTE ASOCIADA CON HIPERTENSIÓN ES EPISTAXIS, Y LA LITERATURA AL RESPECTO ES CONTRADICTORIA.

MIENTRAS QUE ALGUNOS ACTORES CREEN QUE LA EPISTAXIS ES UN VERDADERO SÍNTOMA O COMPLICACIÓN DE HIPERTENSIÓN, OTROS SUGIEREN QUE FACTORES LOCALES TALES COMO LESIONES O TRAUMAS INICIAN EL SANGRADO, Y LA HIPERTENSIÓN TALVEZ MANTENGA UN PAPEL EN SU MANTENIMIENTO Y SEVERIDAD.

POCOS CASOS DE HEMORRAGIA ORAL EXPONTÁNEA QUE OCURREN EN MÁS DE 24 HORAS DESPUÉS DE LAS CIRUGÍAS HAN SIDO REPORTADOS EN LOS LIBROS. ESOS CASOS QUE HAN SIDO REPORTADOS OCURRIERON EN PACIENTES CON DESORDENES DE COAGULACIÓN O CIRROSIS HEPÁTICA SEVERA, O DE LOS RESULTADOS DEL TRAUMA.

EL PACIENTE EN ESTE REPORTE NO TENÍA HISTORIA DE PROBLEMAS SANGUÍNEOS O CIRROSIS. OCHO DÍAS DESPUÉS DE LA CIRUGÍA

LOS TEJIDOS RECUPERADOS PUEDEN ESTAR RAZONABLEMENTE PREPARADOS PARA RESISTIR EL MENOR TRAUMA COMO LA MASTICACIÓN.

C O N C L U S I O N E S .

CONCLUÍMOS QUE EL CIRUJANO DENTISTA PUEDE Y DEBE ESTAR CAPACITADO PARA TRATAR PACIENTES CARDÍACOS ODONTOLÓGICAMENTE, SIN LA NECESIDAD DE ENVIARLO CON UN ESPECIALISTA

ES DE TOMARSE EN CONSIDERACIÓN TAMBIÉN LA NECESIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA DE PREPARARSE MÁS EN LO QUE RESPECTA A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, POR EL AUMENTO DE ÉSTAS.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.- BRADLEY ROBERT M.
FISIOLOGÍA ORAL.
EDITORIAL PANAMERICANA
BUENOS AIRES, ARGENTINA 1984
188 PÁGINAS.

- 2.- CHÁVEZ RIVERA IGNACIO
HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL.
EDICIONES CROISSIER
MÉXICO, D.F. 1985
273 PÁGINAS.

- 3.- ESPINO VELA JORGE
INTRODUCCIÓN A LA CARDIOLOGÍA.
MÉNDEZ OTEO EDITOR
MÉXICO, D.F. 1983
773 PÁGINAS

- 4.- GUYTON ARTHUR C.
TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO, D.F., 1982
1129 PÁGINAS.

- 5.- MEYERS FREDERIK H.
JAWETZ ERNEST.
GOLDFIEN ALAN
MANUAL DE FARMACOLOGÍA MÉDICA.
MANUAL MODERNO
MÉXICO, D.F., 1980
835 PÁGINAS.
- 6.- ROBBINS STANLEY L.
ANGELL MARCIA
PATOLOGÍA BÁSICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO, D.F., 1979
- 7.- TRIEGER NORMAN
CONTROL DEL DOLOR.
QUINTA ESENCIA
BERLIN, ALEMANIA 1975
140 PÁGINAS.
- 8.- ZEGARELLI EDWARD V.
KUTSCHER AUSTIN H.
HYMAN GEORGE A.
DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL.
EDITORIAL SALVAT.
BARCELONA, ESPAÑA, 1981