

100
24

**MANEJO CLINICO DEL PACIENTE
CARDIOPATA EN EL CONSULTORIO
DENTAL.**

*Vo Bo
Luz*

GUSTAVO J. GONZALEZ GARCIA

JOSE LUIS HERNANDEZ GONZALEZ

Ciudad Universitaria 1991.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

I N D I C E

I.-	Introduccion.....	002
II.-	Historia Clinica.....	005
	a).- Interrogatorio de Aparatos y Sistemas.....	010
	b).- Interrogatorio del Sistema Cardiovascular.....	012
III.-	Clasificacion de las Cardiopatias.....	016
	a).- Hipertension Arterial.....	016
	b).- Cardiopatias Isquemicas.....	022
	- Angina de Pecho.....	024
	- Infarto al Miocardio.....	028
	c).- Insuficiencia Cardiaca.....	033
	d).- Transtornos del Ritmo o Conduccion.....	039
	e).- Insuficiencia Aortica o Aneurisma Aortico.....	048
	f).- Cardiopatias Congenitas.....	051
IV.-	Manejo Clinico de las Enfermedades Cardiovasculares y Cuadro Basico de Medicamentos.....	056
	a).- Manejo Especifico de cada Alteracion.....	060
	b).- Cuadro Basico de Medicamentos.....	076
V.-	Conclusiones.....	119

INTRODUCCION

En el transcurso de la practica odontologica encontramos que dia con dia se ha evolucionado en el tratamiento clinico de los padecimientos que aquejan a la humanidad.

Los dientes y los tejidos bucales forman parte integral del organismo humano y es preciso tener presentes sus relaciones con dicho organismo en el individuo sano y enfermo.

Por lo que el presente trabajo pretende establecer una guia para el odontologo moderno en cuanto al manejo clinico especifico de un paciente, con algunas manifestaciones de patologias cardiovasculares.

Son bien conocidos los cambios del fondo del ojo relacionados con enfermedades generales y su importancia para el diagnostico y pronostico. Son todavia mas frecuentes los cambios de la cavidad oral en enfermedades generales y se observan mas facilmente; sin embargo los medicos en general y muchos dentistas los desconocen.

La cavidad bucal mantiene una intima relacion con el medio ambiente y se encuentra expuesta a lesiones mecanicas, quimicas y bacterianas, por esta razon la cavidad bucal es un indice muy fiel del estado de salud del paciente, actualmente se comprende mejor la importancia de los tejidos bucales como indice de salud general del paciente.

En nuestro trabajo lo que se pretende lograr es que el Cirujano Dentista entienda la importancia del conocimiento basico en cuanto a la deteccion de un padecimiento cardiovascular, para poder asimismo establecer un plan de tratamiento adecuado, que permita los procedimientos operatorios pertinentes para el mejoramiento de estos pacientes en lo que se refiere ha enfermedades bucodentales en el mantenimiento de la eficiencia masticatoria y la conservacion o restauracion del aparato estomatognatico del paciente. El paciente con este tipo de padecimiento sufre en muchas ocasiones la negacion de un tratamiento por el desconocimiento del Cirujano Dentista para establecer un plan de tratamiento adecuado.

Por lo que consideramos de imperiosa necesidad que hoy en día el Cirujano Dentista debe estar mas involucrado con el estado general del paciente, para brindarle una atencion integral y hacer frente a las necesidades de nuestra sociedad.

La odontologia no se puede separar de otros servicios sanitarios cuando se planea el tratamiento de un paciente pues teoricamente y practicamente solo hay una medicina.

Es pertinente considerar que en la sociedad mexicana hay un alto % de individuos que presentan algun padecimiento de tipo cardiovascular. Por lo cual se hace inminente la actualizacion de los conocimientos en cuanto a tecnicas, farmacos, estudios de gabinete y laboratorio. De tal manera que el Cirujano Dentista de practica general ejerza cabalmente su actividad profesional.

HISTORIA CLINICA

El empleo habitual de alguno de los diversos metodos de diagnostico aumenta el respeto del Cirujano Dentista hacia el paciente considerandolo como una entidad biologica.

Tanto el paciente como el odontologo se benefician del tiempo que dedican a un diagnostico completo, los metodos de diagnosticos bien aplicados significan informacion para el Dentista y mejor reconocimiento al paciente.

Al observar las manifestaciones bucales de algunas enfermedades generales, con frecuencia el Cirujano Dentista encuentra alteraciones bucales en individuos que no aquejan molestia alguna a diferencia de los pacientes cuya enfermedad los obliga a consultar al medico.

Valorando la historia clinica el Cirujano Dentista debe tener el conocimiento adecuado de las alteraciones que puedan presentar, complicaciones a la hora de establecer el tratamiento clinico y valorar de esta

forma si el paciente puede ser atendido clinicamente o si implica algun riesgo el cual limite al Cirujano Dentista en su tratamiento. De ser asi el paciente debera ser remitido al especialista correspondiente.

Debido a que el Cirujano Dentista puede tener como pacientes a individuos que padescan alteraciones cardiovasculares, consideramos que es de suma importancia el conocimiento de estas entidades patologicas, y asi tener la facultad de prevenir accidentes que puedan poner en riesgo la integridad del mismo.

Por todo lo anterior analizaremos a continuacion los puntos generales que debe contemplar toda historia clinica.

HISTORIA CLINICA.

Datos Generales:

Nombre.....Edad.....Sexo.....

Lugar de nacimiento.....Nacionalidad.....

Estado Civil.....Ocupacion.....

Escolaridad.....Direccion.....

.....Telefono.....

Antecedentes Generales:

Algunos de sus familiares cercanos padece alguna enfermedad actualmente ?

Padre.....Cual.....

Madre.....Cual.....

Abielos.....Cual.....

Hermanos.....Cual.....

Otros.....Cual.....

Su casa-habitacion cuenta con todos los servicios publicos ? (Agua, Luz, Drenaje, etc.).

Si..... No..... Cuales.....

Con que periodicidad realiza sus habitos de higiene ?
Corporal.....Bucal.....

En que consiste su alimentacion.....
.....

Practica algun deporte ?

Si..... No..... Cual.....

Ingiera bebidas alcoholicas ? Si..... No.....

Fuma actualmente ? Si..... No.....

Le han administrado las inmunizaciones del codigo sanitario ? Si..... No.....

Padece alguna enfermedad ? Oral.....General.....
Cual.....

Ha cambiado su estado de salud en el ultimo año ?

Si..... No.....

Ha padecido alguna enfermedad grave en los 3 ultimos años ?

Si..... No..... Cual.....

Se ha sometido alguna intervencion quirurgica ?

Si..... No..... Cual.....

Es alergico algun medicamento o alimento ?.

Si..... No..... Cual.....

Esta tomando algun medicamento actualmente ?.

Si..... No..... Cual.....

Ha presentado hemorragias excesivas o anormales ?.

Si..... No.....

Alguna vez ha necesitado transfusion de sangre ?.

Si..... No.....

Ha padecido hepatitis o ictericia ?. Si..... No.....

Ha padecido tuberculosis ?. Si..... No.....

Ha padecido o padece trastornos de la sangre como
(anemia) ?. Si..... No.....

Padece diabetes ?. Si..... No.....

Padece alguna alteracion de la glandula tiroides ?.

Si..... No.....

Ha padecido o padece ataques epilepticos ?.

Si..... No.....

Aparatos y Sistemas :

Aparato Digestivo.

Presenta alguna alteracion como ?.

	Si	No
Disfagia	_____	_____
Nauseas	_____	_____
Vomito	_____	_____
Gastritis	_____	_____
Ulceras	_____	_____
Estreñimiento	_____	_____
Regurgitaciones	_____	_____
Diarreas	_____	_____
Aerofagia	_____	_____
Dolor Abdominal	_____	_____
Expulsion de Parasitos	_____	_____

Aparato Respiratorio :

	Si	No
Tos	_____	_____
Espectoraciones	_____	_____
Disfonia	_____	_____

	Si	No
Epixtasis	_____	_____
Dolor	_____	_____
Bronquitis	_____	_____
Disnea Postural	_____	_____
Catarro Nasal	_____	_____

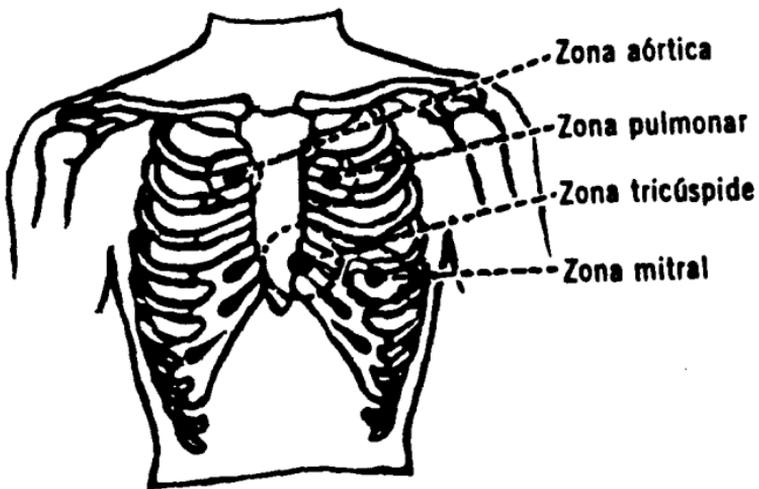
Aparato Genitourinario :

	Si	No
Poliuria	_____	_____
Nicturia	_____	_____
Disuria	_____	_____
Diuresis	_____	_____
Menarca	_____	_____
Ciclo Menstrual.....		
Menopausia	_____	_____
Hematuria	_____	_____
Anuria	_____	_____
Oliguria	_____	_____
En 24 horas.....		

Aparato Cardiovascular :

	Si	No
Dolor Precordial	_____	_____
Taquicardia	_____	_____
Bradycardia	_____	_____
Ortopnea	_____	_____
Disnea	_____	_____
Taquisfignia	_____	_____
Soplos	_____	_____
Arteroesclerosis	_____	_____
Fiebre Reumatica	_____	_____
Tos Cronica	_____	_____
Edema Miembros inf.	_____	_____
Fosfenos	_____	_____
Hipertension	_____	_____
Hipotension	_____	_____
Lesion Cardiaca Congenita	_____	_____
Asma Cardiaco	_____	_____
Acufenos	_____	_____
Angina de Pecho	_____	_____

	Si	No
Lipotimias	_____	_____
Bradisfignia	_____	_____
Insuficiencia Cardiaca	_____	_____
Perdida de la Conciencia	_____	_____
Infarto al Miocardio	_____	_____
Embolia	_____	_____



Zonas del Torax donde mejor se percibe cada ruido valvular.

Cavidad Oral :

Padecimiento actual (Signos, Sintomas, Evolucion).

.....
.....
.....
.....

Estado Bucal.....

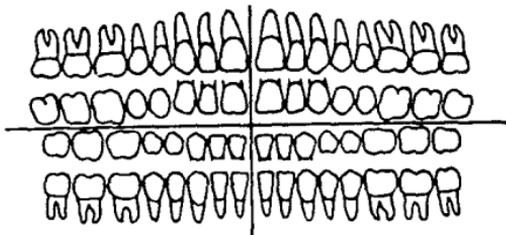
Mucosa.....Paladar.....Lengua.....

Piso de Boca.....

ATM.....Tipo de oclusion.....

Padecimientos Infecciosos.....

Traumatismos.....



ODONTOGRAMA

Caries. _____

Restauraciones. _____

Restos Radiculares. _____

Alteraciones Pulpares. _____

Movilidad. _____

Dientes Ausentes. _____

Protesis Fijas y Removibles. _____

Resumen del Examen. _____

Fecha y firma del Paciente.

HIPERTENSION ARTERIAL.

Los diagnosticos para determinar a la hipertension arterial son arbitrarios ya que la presion arterial aumenta con la edad y varian de una determinacion a otra. Sin embargo la mayoria de los autores definen a la hipertension arterial como la elevacion persistente de la presion diastolica por arriba de 100 mm. Hg. en personas de mas de 60 años y arriba de 90mm. Hg. en pacientes menores de 50 años de edad. Se considera que las complicaciones vasculares de la hipertension son consecuencia de la elevacion de la presion sanguinea y de la arterioesclerosis asociada de los circuitos arteriales mayores.

La hipertension es rara antes de los 20 años. En personas jovenes la causa mas frecuente son: Glomerulonefritis cronicas, oclusion de la arteria renal, pielonefritis o coartacion de la aorta.

Cuando la hipertension no ha afectado ostensiblemente al corazon se dice que hay "Angiopatia Hipertensiva". Por otro lado si existe hipertrofia del

ventriculo, insuficiencia cardiaca o cardiopatia coronaria, se dice que hay "Cardiopatia Hipertensiva".

La hipertension constituye una causa prevenible importante de las enfermedades cardiovasculares; los estudios prospectivos han demostrado que sin tratamiento, la hipertension eleva considerablemente la frecuencia de la insuficiencia cardiaca, las enfermedades de las arterias coronarias como angina de pecho e infarto al miocardio, accidentes cerebrovasculares hemorragico y trombotico e insuficiencia renal.

CAUSAS Y CLASIFICACION.

a) Hipertension arterial primaria o esencial.

En casi el 90% de los pacientes de enfermedad hipertensiva ya sea vascular o cardiovascular no es posible conocer la causa. La hipertension primaria o esencial se presenta con mayor frecuencia entre los 25 y 55 años de edad y mas frecuentemente en mujeres que hombres. La presion arterial varia considerablemente en la respuesta a la tension emocional, la presion arterial

tomada en reposo siempre es menor que la determinada en forma casual y unica en la consulta.

La hipertension primaria o esencial no siempre tiene características uniformes de alteracion de la funcion de la presion arterial; hay evidencia que puede identificar subconjuntos de pacientes en terminos de factores que regulan la presion sanguinea y el contenido de sal y agua de la sangre en la poblacion normal.

Estos subconjuntos incluyen: la actividad de los barorreceptores, gasto cardiaco, resistencia vascular general, volumen sanguineo, actividad del simpatico, del sistema nervioso central y del sistema renina - angiotensina-aldosterona.

b) Hipertension secundaria o renal.

Se considera que la causa mas frecuente de hipertension susceptible de curarse es el estrechamiento de una o ambas arterias renales, por arterioesclerosis, hiperplasia fibrosa muscular o por otras causas. Se puede presentar en la misma forma que la hipertension

primaria o esencial pero los siguientes datos seran importantes para su diferenciacion :

- 1).- Si se presenta despues de los 50 años.
- 2).- Si existen soplos de las arterias renal o epigastrica.
- 3).- Si existe arteroesclerosis en otros sitios.
- 4).- Si la urografia intravenosa existen variaciones en el tamaño y aspecto en los riñones.
- 5).- Si existe aumento (en relacion al otro riñon) de actividad de la renina en la sangre de la vena renal.
- 6).- Si en el centelleograma renal hay marcada expresion de material radioactivo o
- 7).- Si la angiografia de la arteria renal demuestra arterioesclerosis o hiperplasia fibromuscular.

c) Hipertension arterial maligna.

Cualquier forma de hipertension arterial sostenida sea primaria o secundaria suele acelerarse bruscamente cuando la presion diastolica se eleva por arriba de 130 mm. Hg. y provoca necrosis arterial diseminada e hiperplasia de la intima de las arterias interlobulares del riñon provocando a su vez atrofia isquemica del nefron. Sin tratamiento hay rapida insuficiencia renal

progresiva, insuficiencia ventricular izquierda e ictus.

Los signos clinicos mas confiables de la presencia de hipertension maligna es la presencia de papiledemas, hemorragias y exudados en las retinas. Si no se da tratamiento, la tasa de mortalidad se acerca a 100% en 2 años y 80% en un año.

La hipertension prolongada produce inicialmente un estrechamiento reversible (funcional) de las arteriolas que posteriormente se hace irreversible (estructural) como resultado del engrosamiento de la intima, hipertrofia de la capa muscular de degeneracion hialina. En la hipertension maligna las manifestaciones clinicas principales son consecuencia de la hipertrofia e insuficiencia de ventriculo izquierdo y de la necrosis arteriolar difusa. La hipertension acelera el desarrollo de la arterioesclerosis coronaria y de las arterias cerebrales; la aparicion del infarto del miocardio y la hemorragia o trombosis cerebrales son las secuelas mas frecuentes.

Los datos clínicos y de laboratorio están dados fundamentalmente por el grado de lesión vascular y la participación del corazón, cerebro, riñón, ojos y arterias periféricas.

Por lo anterior consideramos que un paciente que nos remite datos posiblemente relacionados con alguna alteración hipertensiva se ponga especial cuidado en los síntomas que nos remite siendo los más importantes; cefalea suboccipital (es característico que aparezca en la mañana y desaparezca en el transcurso del día) otras molestias frecuentes son aturdimiento, tinnitus (pesadez de la cabeza), fatigabilidad, debilidad y palpitaciones.

La liberación intermitente de catecolaminas produce episodios de angustia (puede durar unos minutos o varias horas), palpitaciones, diaforesis profusa, palidez, temblores, náuseas y vómito.

CARDIOPATIA ISQUEMICA.

La causa mas frecuente de incapacidad cardiovascular y muerte es la cardiopatia coronaria, o sea la obliteracion por aterosclerosis de las arterias coronarias.

Se considera que un transtorno del metabolismo lipido es el responsable del deposito del tejido graso y fibroso en las arterias coronarias y sus ramas principales; por lo anterior el aporte sanguineo se ve dificultado, esta alteracion obstruye progresivamente su luz por lo cual la circulacion coronaria no es capaz de satisfacer la demanda de sustancias nutritivas del musculo cardiaco.

Esta alteracion se presenta con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer en una proporcion de 4:1; antes de los 40 años la relacion es de 8:1 y posteriormente de los 79 es de 1:1.

Clinicamente esta deficiencia puede adoptar dos formas en primer lugar encontramos la angina de pecho la cual se manifiesta como una isquemia miocardica

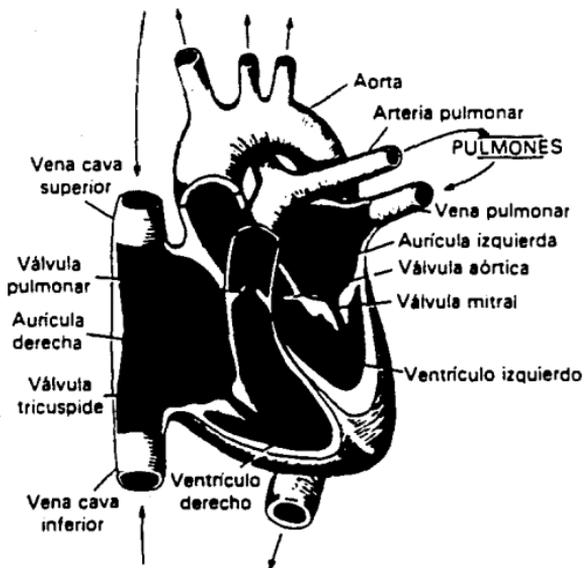
localizada, transitoria con predominio de síntomas dolorosos.

En segundo lugar se encuentra el infarto agudo del miocardio el cual se manifiesta por una oclusión arterial completa ya que la circulación sanguínea sufre una interrupción total.

localizada, transitoria con predominio de síntomas dolorosos.

En segundo lugar se encuentra el infarto agudo del miocardio el cual se manifiesta por una oclusión arterial completa ya que la circulación sanguínea sufre una interrupción total.

CABEZA y EXTREMIDADES SUPERIORES



TRONCO y EXTREMIDADES INFERIORES

ANGINA DE PECHO.

Este padecimiento genealmente se produce por cardiopatia arterioesclerotica izquierda, como resultado del espasmo coronario, estenosis o insuficiencia aortica grave, aortitis sifilitica, aumento de las demandas metabolicas como hipertiroidismo, anemia intensa o taquicardia paroxistica, con frecuencia ventricular muy alta.

El mecanismo responsable es una discrepancia entre las demandas miocardias de oxigeno y la cantidad liberada por las arterias coronarias.

La angina se presenta cuando la glotis e inmovilizar el torax; caracteristicamente se presenta dolor intenso de tipo opresivo retroesternal o ligeramente irradiado al lado izquierdo que desaparece con el reposo.

La angina de pecho generalmente se describe como sensacion de apretujamiento, de presencia de gases (indigestion) o de constriccion.

El 70% de los pacientes al estudio electrocardiografico revelan alteraciones diagnosticas despues del ejercicio moderado, en el 30% restante; el trazo es normal o las alteraciones no permiten establecer el diagnostico.

Durante el ataque de angina de pecho espontaneo o inducido se encuentra con frecuencia en la exploracion un aumento notable de la presion sistolica y diastolica y ocasionalmente se ausculta ritmo de galope unicamente cuando hay dolor.

La angina de pecho considerada por muchos autores como un sindrome; presenta características muy particulares de paciente a paciente por lo cual se identifican diferentes estados de la enfermedad.

A.- La angina de pecho de esfuerzo inducido. Es la forma mas comun y característica de la angina y se refiere al dolor cardiaco o retroesternal que aparece cuando se realiza un esfuerzo fisico.

B.- La angina de pecho o estado anginoso. Se refiere al paciente con alta recidiva, con un dolor casi continuo.

C.- Angina nocturna u ortopnea. Esta aparece durante la noche mientras el paciente esta en estado de reposo y generalmente sin causa manifiesta (probablemente la posicion supina sea la causa) a la presencia del dolor dificulta el sueño.

Existen factores que pueden provocar la sintomatologia de la angina de pecho:

1.- Factores desencadenantes.

- Ejercicio fisico.
- Digestion.
- Temperatura.
- Estado emocional.
- Taquicardia.
- Diabetes.
- Sustancias nocivas (tabaquismo).

2.- Factores subyacentes.

- Arteroesclerosis coronaria.
- Aortitis sifilitica.
- Estenosis aortica.
- Insuficiencia aortica.
- Hipotiroidismo.
- Hipertiroidismo.
- Anemia.

3.- Factores contribuyentes.

- Diabetes.
- Enfermedad del tubo digestivo.
- Hipertension arterial.
- Enfermedad de las vias biliares.

4.- Factores predisponentes.

- Edad
- Estado socioeconomico.
- Sexo
- Herencia.
- Raza
- Constitucion fisica.
- Temperamento.

Tomando en consideracion todo lo anterior consideramos que para establecer un diagnostico acertado de angina de pecho, debe realizarse por medio de un exhaustivo auscultamiento e identificacion de las caracteristicas primarias y esenciales constituidas por los siguientes puntos.

- a).- Dolor paroxistico de breve duracion que va de 3 min. hasta 15 min. localizado a nivel retroesternal posiblemente irradiado de tipo compresivo.
- b).- Puede presentarse el ataque anginoso de manera subita o bien puede ser inducido por los factores desencadenantes.
- c).- La angina de pecho suele mejorarse mediante el reposo o bien la administracion de nitritos.

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

El infarto agudo al miocardio es una necrosis isquemica debida a la oclusion de una arteria coronaria por trombo o hemorragia de la sub intima en el sitio de estrechamiento arteriomatoso.

El infarto puede producirse aun sin oclusion vascular completa en aquellos casos en el que el flujo coronario se encuentra disminuido transitoriamente; (tal es el caso del choque postoperatorio o traumatico), las hemorragias gastrointestinales, la hipotension arterial por cualquier causa o bien la deshidratacion.

El sitio y la extension del infarto dependen de la distribucion anatomica de los vasos. El sitio mas frecuente de trombosis es la rama descendente anterior de la coronaria izquierda, dando como resultado infarto de la cara anterior del ventriculo izquierdo.

Los datos clinicos hemodinamicos se relacionan directamente con la extension de la necrosis o de la cicatrizacion del miocardio, en el infarto leve la hemodinamica puede ser normal.

En mas de la 3ra. parte de los casos de infarto hay alteracion del cuadro habitual de angina atipica o sensacion de malestar en el torax.

El dolor del infarto puede empezar durante el reposo o con algun esfuerzo fisico, el dolor es semejante al de la angina de pecho solo que mas intenso, el cual no cede con el reposo y se incrementa gradualmente, el dolor puede durar horas si no se administran narcoticos.

El paciente presenta sudoracion fria, se siente debil, aprensivo. Pueden acompa&ar al cuadro solos o combinados, mareos, sincope, disnea, ortopnea, tos respiracion silbante, nauseas, vomito o distension abdominal.

El 15% de los casos de infarto se presentan sin dolor o su intensidad es minima ya que las complicaciones inmediatas lo opacan, las cuales pueden ser: Edema pulmonar agudo, insuficiencia cardiaca de curso rapido, debilidad profunda, choque, sincope o trombosis cerebral.

Los signos físicos son muy variables, la presencia de estertores, ritmo de galope, taquicardias, arritmias, bradicardia e hipertension se correlacionan bien con evidencias clínicas y hemodinámicas de la gravedad del ataque y la extensión del miocardio necrosado.

Dentro de los signos podemos encontrar choque, el cual se produce más por el dolor que produce el infarto que por alteraciones hemodinámicas consecutivas al infarto, el cual se considera como un cuadro con presión sistólica menor de 80 mm. Hg., tez grisácea, confusión mental, piel fría y húmeda, cianosis periférica, taquicardia o bradicardia y pulso débil.

Los efectos cardíacos en pacientes graves, los ruidos cardíacos primero y segundo son muy débiles y frecuentemente indiferenciables a la auscultación. En muchas ocasiones hay ritmo de galope. En otras tantas hay ingurgitación yugular y estertores basales. El edema pulmonar agudo o la insuficiencia cardíaca congestiva de curso rápido pueden ser las manifestaciones más aparentes.

En los enfermos menos graves la exploracion puede ser normal, con ruido cardiaco o disminucion de la presion sistolica, arritmias, evidencia radiografica de la congestion ventricular izquierda.

La insuficiencia ventricular derecha con elevacion de la presion venosa desproporcionada en relacion a la insuficiencia ventricular izquierda en presencia de un infarto inferior del miocardio debe pensar en un infarto del ventriculo derecho.

La fiebre no existe al iniciarse ni durante el choque prolongado; generalmente se eleva a 37.8 oC. a 39.4 oC. rara vez alcanza los 40 oC. en las primeras 24 Hrs. y posteriormente persiste durante 3 - 7 dias.

Con frecuencia aparecen arritmias despues del infarto y se piensan que sean causa de muerte en cerca del 40% de los pacientes, el mecanismo es el paro cardiaco o bien fibrilacion ventricular.

La insuficiencia cardiaca congestiva y el choque pueden aparecer al principio del infarto, desarrollarse gradualmente o presentarse en forma brusca como

consecuencia de una arritmia o embolia pulmonar.

Hay evidencia convincente de que los pacientes se tratan mejor en una unidad de cuidados coronarios intensivos, por lo que se debe hacer todo lo posible para internar de inmediato a estos pacientes en instituciones que cuenten con todo el equipo y personal especialmente adiestrado para el control de este tipo de enfermos.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

La función del corazón consiste en bombear un volumen adecuado de sangre hacia los diversos tejidos del cuerpo según lo requieran las necesidades metabólicas del organismo.

El rendimiento ventricular izquierdo es función de carga previa, carga subsiguiente, contractilidad y frecuencia cardíaca.

Existen diversos mecanismos compensadores que se ponen en juego cuando el trabajo del corazón es aumentado o las demandas metabólicas son aumentadas. Cuando los mecanismos compensadores no son suficientes para estabilizar la función cardíaca se hace obvio el desarrollo de un síndrome clínico. De tal manera que la insuficiencia cardíaca se puede hacer evidente cuando el gasto cardíaco está elevado, normal o disminuido en relación con el promedio, pero independientemente del nivel absoluto, el gasto cardíaco en la insuficiencia cardíaca está reducido en la relación con las demandas metabólicas del cuerpo.

Inicialmente puede volverse insuficiente el ventriculo izquierdo o bien el derecho, pero el desarrollo de la enfermedad generalmente evoluciona con retencion de agua y sodio degenerandose en una insuficiencia combinada (tanto izquierda como derecha).

Las causas basicas de insuficiencia ventricular son las siguientes:

A.- Debilidad miocardia o inflamacion; lesion coronaria; miocarditis, cardiopatas congestivas y medicamentos.

B.- Aumento en el trabajo del miocardio:

1.- Aumento de la resistencia a la eyecion: Hipotension, estenosis de la valvula aortica o pulmonar, cardiopatia hipertrofica.

2.- Aumento del volumen latido: Insuficiencia mitral, tricuspidea, insuficiencia aortica, derivaciones congenitas de izquierda a derecha.

3.- Aumento de las demandas del organismo: Tirotoxicosis, anemia, embarazo, fistula arteriovenosa.

Las manifestaciones que se presentan en la insuficiencia cardiaca son tan variables como pueden variar las causas que la produzcan; sin embargo se tienen identificados los signos mas comunes para establecer un diagnostico:

Insuficiencia ventricular izquierda.

Disnea de esfuerzo y fatiga, ortopnea y disnea paroxistica nocturna, tos, cardiomegalia, estertores, ritmo de galope y congestion venosa pulmonar.

La disnea de esfuerzo es producida por congestion vascular pulmonar y aumento de la rigidez de los pulmones. En la insuficiencia cardiaca el paciente siempre tiene sensacion de falta de aire al realizar cierto grado de ejercicio que previamente no le ocasionaba molestia.

A medida que aumenta la congestion pulmonar la disnea se presenta aun en reposo. La ortopnea es un tipo de disnea que se presenta de decubito y mejora cuando se incorpora la cabeza y tronco del paciente.

La disnea paroxística o tos con frecuencia es la primera manifestación de la insuficiencia ventricular izquierda. La disnea y tos paroxística puede durar unos minutos y horas, o bien puede evolucionar hasta edema pulmonar agudo. El paciente aparece pálido o francamente cianótico, con sudoración profusa y se aqueja de enorme necesidad de aire.

La crisis puede ceder en una o varias horas sin embargo el ventrículo izquierdo llega a debilitarse hasta producir en el paciente choque y muerte.

Fatiga y debilidad de esfuerzo a causa de la disminución del gasto cardíaco, son síntomas de aparición temprana y desaparecen rápidamente con el reposo.

La nicturia es el resultado de la excreción renal del líquido de edema acumulado durante el día, refleja la disminución del trabajo cardíaco durante el reposo y con frecuencia es el efecto de los diuréticos administrados.

Insuficiencia ventricular derecha.

Aumento de presión venosa, hepatomegalia y edema en las partes declives.

El ventrículo derecho insuficiente se manifiesta principalmente por los siguientes síntomas: frecuentemente hay anorexia, distensión abdominal o dolor al esfuerzo en el cuadrante superior derecho del abdomen como resultado de la congestión visceral y hepática secundarias al momento de la presión venosa.

En el día hay oliguria y por la noche poliuria, en los casos graves aparece cefalea, debilidad y alteraciones mentales.

Hay hepatomegalia, la ascitis rara vez es abundante cuando se presenta tempranamente y en grandes cantidades debe pensarse en taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva o estenosis tricuspídea.

El edema en partes en declives por insuficiencia cardíaca al principio desaparece por la noche posteriormente se hace permanente y aumenta de extensión.

La disminucion de la temperatura en extremidades y la cianosis del lecho ungular se presenta por reduccion del flujo sanguineo periferico.

Insuficiencia ventricular combinada.

Esta se refiere a una alteracion compleja con manifestacion de signos y sintomas tanto de insuficiencia ventricular derecha como izquierda.

ALTERACIONES DEL RITMO Y CONDUCCION.

I.- DE RITMO.

El diagnostico de una arritmia consiste en la identificacion exacta del sitio de su origen y la valoracion adecuada de su significado. Desde el punto de vista fisiologico las arritmias son perjudiciales ya que reducen el gasto cardiaco, la presion arterial e interfieren con la perfusion de territorios vitales del encefalo, corazon y riñones.

En cualquiera de las siguientes situaciones debera sospecharse de la presencia de arritmias importantes:

1.- Cuando hay antecedentes de palpitaciones o latidos cardiacos energeticos de principio y final brusco.

2.- Cuando el ritmo cardiaco es francamente irregular.

3.- Cuando la frecuencia cardiaca es menor de 40 o mayor de 140 /minuto.

4.- Cuando la frecuencia cardiaca no cambia con el ejercicio o al detener la respiracion.

5.- Cuando una frecuencia cardiaca acelerada disminuya bruscamente con masaje del seno carotideo.

6.- Cuando el primer ruido cardiaco sea de intensidad variable.

7.- Cuando el paciente presenta subitamente dolor anginoso, choque, insuficiencia cardiaca o sincope.

Todas las alteraciones manifiestan algun tipo de arritmia, sin embargo estas pueden presentarse tanto en corazones sanos como enfermos y en ambos casos no representan gran importancia siempre y cuando no se altere la hemodinamica.

Las arritmias mas frecuentes son: arritmia seno auricular, taquicardia seno auricular, bradicardia seno auricular, extrasistoles auriculares y ventriculares y taquicardia paroxistica auricular.

La fibrilacion auricular y el aleteo aparecen con mas frecuencia en enfermos con arterosclerosis o cardiopatias reumaticas; sin embargo la tirototoxicosis o traumatismos pueden desencadenarlos sin que haya lesion cardiaca.

La taquicardia ventricular aparece con mayor frecuencia cuando existen lesiones coronarias avanzadas. Los bloqueos incompletos o completos tambien son consecuencia de lesiones coronarias pero generalmente se deben a fibrosis del sistema de conduccion. Los efectos toxicos de la digital son una causa frecuente de muchos tipos de arritmia,

La frecuencia cardiaca acelerada en presencia de cardiopatia puede desencadenar insuficiencia cardiaca aguda o edema pulmonar, angina o infarto al miocardio, sicope o trombosis cerebral.

Si la frecuencia cardiaca disminuye subitamente como en el bloqueo completo o el paro cardiaco transitorio, pueden aparecer convulsiones o sincopa.

A continuacion explicaremos en que consisten las alteraciones de ritmo mas frecuentes:

A.- Arritmia senoauricular: Esta es una elevacion ciclica de la frecuencia cardiaca normal durante la inspiracion y disminucion durante la respiracion. Se produce por cambios reflejos en la influencia vagal sobre el marca paso normal.

B.- Taquicardia senoauricular: Esta es una frecuencia cardiaca de mas de 100 latidos por minuto, se debe a la formacion rapida de impulsos por el marca paso normal que resulta de fiebre, ejercicio, emociones, anemia, choque, tirotoxicosis o por efecto de medicamentos. En personas jovenes la frecuencia puede ser hasta de 180/min. pero sin embargo en raras ocaciones sobrepasa 160/min. La taquicardia disminuye en forma brusca como respuesta a estímulos emocionales.

C.- Bradicardia senoauricular: Se dice que existe cuando la frecuencia cardiaca es menor de 55 latidos por minuto, se debe al aumento de la influencia vagal sobre el marca paso normal. Las variaciones leves carecen de significado especialmente en los jovenes, a menos que exista una cardiopatía coronaria o infarto agudo al miocardio. Los pacientes de edad avanzada pueden presentar debilidad, confusión o síncope con frecuencias cardiacas muy bajas. Es mas facil que existan ritmos ectopicos auriculoventriculares y ventriculares con frecuencia ventriculares lentas.

D.- Síndrome del seno enfermo Bradicardia - Taquicardia.

El síndrome consiste en anomalías de la función del marca paso del nódulo sinusal o alteraciones en la conducción del nódulo sinusal al nódulo auriculoventricular. Los pacientes pueden presentar bradicardia senoauricular, pero del seno auricular o bloqueo senoauricular, en conjunción con una frecuencia auricular lenta, resultante de estas anomalías, pueden ocurrir arritmias auriculares de la perfusión. El paciente llega a mostrar en forma alterna una frecuencia lenta o una taquicardia auricular o fibrilación auricular, las cuales pueden producir síntomas como resultado de la frecuencia ventricular rápida.

E.- Extrasístoles auriculares: Las extrasístoles auriculares se presentan cuando un foco ectópico en aurícula libera un impulso antes que el siguiente esperado, proveniente del nodo senoauricular. Como consecuencia sobreviene una sístole ventricular prematura y la pausa compensadora que le sigue es

ligeramente mas larga que la que normalmente hay entre dos latidos. Esta alteracion se presenta con igual frecuencia en corazones sanos que en aquellos con lesiones y nunca constituye una base suficiente para hacer diagnostico de cardiopatia. Habitualmente desaparecen estas extrasistoles con solo aumentar la frecuencia cardiaca por cualquier medio.

F.- Taquicardia paroxistica auricular: Es la mas comun de las taquicardias paroxisticas se presenta con mayor frecuencia en pacientes jovenes con corazon sano. Su instalacion y terminacion son bruscas y generalmente dura varias horas. La frecuencia cardiaca varia de 140 - 240 / min. y es constante. Los pacientes se mantienen asintomaticos exceptuando estar concientes de la rapidez de lo latidos cardiacos a menos que exista cardiopatia subyacente, cuando los episodios son largos y la frecuencia es elevada, llegando a parecer disnea y opresion precordial.

El mecanismo de la taquicardia auricular, cuya conduccion se ha vuelto lenta combinada con el bloqueo unidireccional de una fibra vecina.

II.- TRANSTORNOS DE CONDUCCION.

Cualquier lesion fibrotica isquemica o inflamatoria puede producir defectos de conduccion que afecten a las vias senoauricular o auriculoventricular.

Bloqueo senoauricular: En el bloqueo senoauricular el marca paso normal no es capaz de iniciar el impulso despolarizador a intervalos regulares o irregulares. O bien el nodo del seno descarga pero hay bloqueo de la salida de los impulsos, esta alteracion se debe aparentemente al aumento del tono vagal y no implica habitualmente cardiopatia. El paciente puede estar asintomatico a menos que el periodo del paro incluya varias contracciones causando desvanecimiento o sincope.

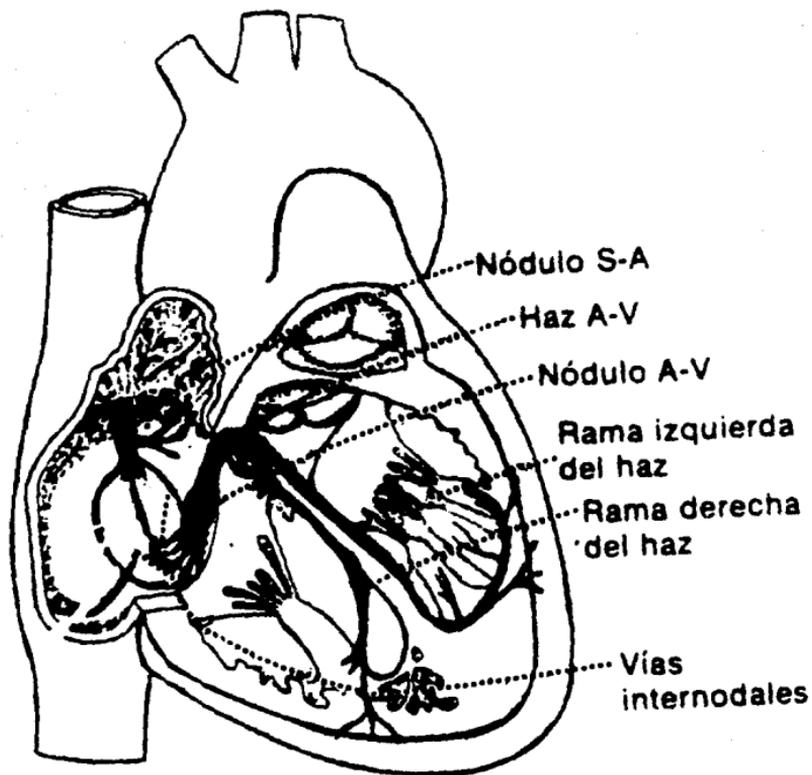
La conduccion del impulso cardiaco desde las auriculas a los ventriculos debe considerarse como un sistema continuo, el impulso pasa del nodo senoauricular al nodo senoventricular de aqui se disemina a travez del haz de His hacia un sistema de ramificaciones trifascicular consistente en un haz derechos y las ramas

anterosuperior izquierda e inferoposterior izquierda del haz izquierdo y la conduccion continua mediante el sistema de Purkinje hasta el miocardio ventricular.

Bloqueo Auriculoventricular: El bloqueo en el sistema auriculoventricular no necesita ser provocado por enfermedad. Las cardiopatias organicas son mas frecuentes y las tazas de mortalidad son mayores en el bloqueo de la rama izquierda que en la rama derecha.

Los defectos de conduccion pueden deberse a medicamentos, enfermedad de arterias coronarias, miocarditis inflamatoria aguda, fiebre reumatica o fibrosis del sistema de conduccion del esqueleto cardiaco o enfermedades infiltrativas.

NODO S-A Y SISTEMA DE PURKINJE DEL CORAZON:



INSUFICIENCIA AORTICA.

En la insuficiencia aortica la unica manifestacion clinica durante muchos años puede ser solo un soplo diastolico aortico suave, indicando la regurgitacion de una pequeña cantidad de sangre, durante la distole, a travez de las valvas insuficientes. A medida que aumenta la deformacion valvular aumenta la cantidad de sangre regurgitada, la presion diastolica desciende y la onda del pulso adopta su forma caracteristica; el ventriculo izquierdo se hipertrofia progresivamente. En este periodo la insuficiencia aortica es dinamica. La mayoria de los pacientes presenta disnea de esfuerzo y desarrollan bruscamente insuficiencia ventricular izquierda, que se inicia ya sea como edema agudo del pulmon o disnea paroxistica nocturna y ortopnea. Frecuentemente aparecen en estos pacientes angina o dolor toraxico que se asemeja al dolor coronario.

La insuficiencia cardiaca es relativamente refractaria al tratamiento y constituye la principal causa de muerte. (aproximadamente 10 al 15% de estos pacientes).

Hemodinamicamente debido a la gran carga de volumen sobre el ventriculo izquierdo los pacientes muestran un gasto por latido grande pero sin anomalias en el gasto cardiaco.

La presion ventricular telediastolica izquierda permanece normal, hasta ya avanzada la enfermedad y puede elevarse abruptamente cuando ocurre la insuficiencia y reflejarse en una elevacion de la presion auricular izquierda en forma caracteristica. El pulso arterial tiene una elevacion rapida y cae con presion sistolica elevada y una presion diastolica disminuida ampliandose por lo tanto la presion del pulso.

La magnitud de la insuficiencia aortica se determina mejor mediante cineangiografia supra aortica. Aunque la insuficiencia aortica reumatica es la variedad mas comun se deben considerar otras causas tales como una valvula aortica congenita, (bicuspide) diseccion de la aorta, endocarditis infectante, hipertension, artritis reumatoide, sifilis, ruptura de un aneurisma del seno de valsava.

Cuando se desarrolla en forma aguda una insuficiencia aortica, la insuficiencia ventricular izquierda se puede desarrollar rapidamente y requiere intervencion quirurgica en forma urgente.

CARDIOPATIAS CONGENITAS.

Las lesiones congenitas constituyen solo alrededor del 2% de todas las cardiopatias en adultos. Pero existe una gran variedad de malformaciones cardiacas. Por lo que se pueden agrupar de acuerdo a sus características anatomofisiologicas semejantes y se clasifican de la siguiente manera:

- 1.- Persistencia del conducto arterial.
1ra.Frecuencia.
- 2.- Comunicacion interventricular. 2da.Frecuencia.
- 3.- Comunicacion interauricular. 3ra.Frecuencia.

Considerando que existen una variedad de malformaciones cardiovasculares congenitas nos permitimos mencionar las condiciones generales de las patologias mas frecuentemente diagnosticadas en pacientes adultos.

A.- Estenosis pulmonar pura.

Esta alteracion aumenta la resistencia a la circulacion sanguinea con el aumento consecutivo de la presion intraventricular derecha y reduccion de la

circulacion en el lecho pulmonar. En casos de estenosis del gasto cardiaco.

La estenosis pulmonar moderada o grave produce disnea de esfuerzo, lipotimias y dolor precordial asi como edema.

D.- Coartacion de la aorta.

Esta alteracion consiste en un estrechamiento del calibre del cayado del vaso despues del origen de la arteria subclavia izquierda en la region del ligamento arterioso.

No hay sintomas hasta que la hipertension produce insuficiencia ventricular izquierda o hemorragia cerebral. El latido arterial es notable en el cuello y hueco preesternal. La presion arterial es elevada en extremidades superiores y baja o normal en inferiores.

G.- Comunicacion interauricular.

La forma mas comun de defecto de tabique auricular es la persistencia del ostium secundum en la parte media del tabique y con menor frecuencia la persistencia del

ostium primum, caso en el cual tambien pueden presentarse anomalias mitrales o tricuspideas. Una tercera forma involucra un defecto del seno venoso. En cualquier caso la sangre normalmente oxigenada pasa de la auricula izquierda a derecha aumentando el gasto del ventriculo derecho y del flujo pulmonar.

Muchos pacientes con defectos de comunicacion intraventricular son asintomaticos o bien en presencia de una gran derivacion se pueden presentar, disnea de esfuerzo o insuficiencia cardiaca. El segundo ruido cardiaco esta ampliamente desdoblado y no varia con la respiracion.

D.- Persistencia del conducto arterioso.

Este tipo de malformacion esta dado por la falta de obliteracion del conducto arterioso del embrión con persistencia de comunicacion entre la aorta, en la proximidad del origen de la subclavia izquierda y la arteria pulmonar izquierda despues del nacimiento.

La sangre circula continuamente de la aorta hacia

la arteria pulmonar a través del conducto arterial tanto en la sístole como en la diástole. En algunos pacientes la obliteración en las arterias pulmonares producen hipertensión pulmonar. El cuadro es asintomático hasta que se desarrolla la insuficiencia del ventrículo izquierdo. La presión del pulso es amplia y la diastólica está baja.

E.- Comunicación interventricular.

En esta lesión la persistencia de la abertura de la porción superior del tabique interventricular debido a la falta de fusión con el tabique aórtico permite el paso de la sangre del ventrículo izquierdo al derecho por diferencia de presiones o bien intercambio continuo por igualdad de presiones entre los dos ventrículos; dependiendo de la persistencia vascular pulmonar relativa y de la resistencia vascular de la circulación general se podrán formar derivaciones las cuales pueden provocar sobrecargas ventriculares izquierda y derecha. Las características clínicas dependen del tamaño del

defecto y de la presencia o ausencia del tamaño en la resistencia vascular pulmonar. Puede provocar insuficiencia cardiaca en la lactancia y muerte.

F.- Tetralogía de fallot.

Esta malformación consiste en estenosis de la arteria pulmonar, por lo general; infundibular o una atresia pulmonar con defecto del tabique ventricular alto, que hace que el ventrículo derecho se vacíe en la aorta evitando que la sangre venosa pase normalmente a la arteria pulmonar. En cambio la sangre pasa del ventrículo derecho a la aorta y al ventrículo izquierdo. Por lo tanto existe una insaturación del oxígeno de la sangre muy acentuada y pronto aparece cianosis, policitemia e hipocratismo digital. Existe un franco retardo del desarrollo físico, en enfermos graves la disnea es común y la posición en cunclillas alivia la fatiga y disnea. Los signos frecuentes son: cianosis, hipocratismo, prominencia del ventrículo derecho sin impulso apical y soplo sistólico acompañado de una vibración a lo largo del borde esternal izquierdo.

IV. MANEJO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVACULARES Y CUADRO BASICO DE MEDICAMENTOS EN CONSULTORIO DENTAL.

Este capitulo se dedica a explicar la forma en que el Cirujano Dentista debe modificar el manejo dental de sus pacientes con alteraciones cardiovasculares.

El diagnostico completo de cualquier padecimiento cardiovascular implica, determinar la causa, identificar los cambios estructurales, definir las anomalías funcionales y valorar el remanente de la capacidad funcional del corazon.

La investigacion de la causa de la cardiopatia requiere tomar en cuenta la edad del paciente, la historia del mismo, las anomalías específicas existentes y los estudios de laboratorio adecuado.

La realizacion sistematizada de una historia clinica, asi como la interpretacion adecuada de su significado nos permitira identificar los sintomas mas comunes que resultan de las cardiopatias como: (Disnea, Fatiga, Dolor precordial, Palpitaciones y Edema).

En este capítulo nos permitiremos hacer algunas recomendaciones relacionadas con el manejo del paciente en terminos de modificaciones a los procedimientos, duracion de las visitas, seleccion apropiada de farmacos y anestésicos, necesidad de oxígeno, premedicacion, consulta medica y su posible hospitalizacion.

Como se menciona en el capítulo anterior el presente trabajo pretende solamente establecer una guía para el manejo de un paciente con manifestaciones de alteraciones cardiovasculares. Por lo que a continuacion explicaremos someramente algunos de los sintomas mas comunes de dichas manifestaciones patologicas.

Disnea: La disnea del cardiopata se encuentra habitualmente asociada a otras alteraciones estructurales o fisiologicas y constituye una indicacion de insuficiencia ventricular izquierda. La disnea mas comun en las cardiopatias es la disnea de esfuerzo o sea falta de aire con esfuerzos moderados que cede con el reposo.

Ortopnea: Es la forma de disnea que aparece en posición recumbente y que rápidamente se reduce con la posición sedente.

Disnea paroxística nocturna: Esta forma de disnea interrumpe súbitamente el sueño del enfermo y le induce a incorporarse y puede ser esta la primera sintomatología de una insuficiencia ventricular izquierda o estenosis mitral considerable.

Edema pulmonar agudo: Esta presenta un problema de urgencia grave. El tratamiento varía de acuerdo con la causa (cardíaca o no cardíaca como intoxicación por heroína) y con la gravedad del cuadro. En un ataque poco grave bastará solo con morfina y reposo en cama.

Fatiga: La propensión a la fatiga susceptible de desaparecer, es frecuente observación en los estados de insuficiencia cardíaca y gasto cardíaco reducido. Dentro de las causas orgánicas extracardíacas de fatiga quedan incluidos procesos infecciosos crónicos, la anemia, trastornos endocrinometabólicos, etc., y en general cualquier padecimiento que debilite.

Dolor toracico: El dolor obedece a una isquemia miocardica intermitente. El dolor precordial es uno de los sintomas mas frecuentes en medicina. Para su correcta evaluacion es necesario investigar sus caracteristicas; Tipo localizacion, irradiacion, duracion, factores precipitantes, agravantes o atenuantes.

Palpitaciones: Es el sintoma mas frecuente referible al corazon y consiste en la persepcion de contracciones cardiacas en forma rapida, energetica o irregular. Los dos tipos de palpitaciones mas frecuentemente descritas son:

A.- Taquicardia: Contraccion rapida y energetica de comienzo gradual o brusco pero invariablemente de terminacion paulatina.

B.- Extrasistolia ventricular: Descrita por el paciente como ausencia de un latido o el paro y recambio de latido.

Edema: Este es producto por insuficiencia cardiaca derecha aparece en primer termino en las piernas de los pacientes deambulantes. La presencia de este signo necesariamente induce el diagnostico de insuficiencia cardiaca.

Cianosis: Es la consecuencia de una baja saturacion de oxigeno y se clasifica en central y periferica. La diferencia de la cianosis central con la periferica es que se presenta tambien en las mucosas como la del interior de los labios, carrillos, en la lengua y conjuntivas y se determina por medio de la tension de oxigeno arterial y su saturacion.

Gasto cardiaco: Es el volumen de sangre impulsada cada minuto por el ventriculo izquierdo hacia la aorta. Hay elementos que lo modifican, como la frecuencia cardiaca, peso, viscosidad de la sangre, descargas emocionales, resistencia periferica y el ejercicio.

Tratamiento clinico del paciente con Hipertension arterial.

Muchos pacientes no saben o no se dan cuenta de que tienen hipertension y aqui el Cirujano Dentista desempeña un papel muy importante al detectarla, tomando la presion de cada uno de sus pacientes. Lo cual disminuye el promedio de muerte y complicaciones por esta enfermedad.

Si un paciente manifiesta en la historia clinica una alteracion de hipertension, el contacto con su Medico hara saber al Cirujano Dentista el momento evolutivo de la enfermedad y el grado en que se encuentran afectados los organos por ejemplo: una nefropatia, retinopatia o lesion cardiaca, se debe tener conocimiento de todos los medicamentos que le han administrado al paciente y la posibilidad de interaccion de cualesquiera de los farmacos que el Cirujano Dentista pueda prescribir, asi como los diversos medicamentos hipertensivos que el paciente pueda estar tomando.

El paciente que presenta hipertension obliga a tener mucho cuidado en la eleccion del tratamiento, como

a la premedicacion, el bloqueo y la actitud de las intervenciones evitando todo lo que puede provocar stres o aumento de la presion arterial.

Como se menciona en el capitulo anterior los manifestaciones clinicas mas comunes en esta alteracion son: Cefalea suboccipital, aturdimientos, tinitus, pesadez de cabeza, fatigabilidad, palpitaciones, diaforesis profusa, palidez, temblores, nauseas y vomito.

El paciente premedicado y/o controlado no representa un riesgo en su manejo clinico ya que en procedimientos operatorios y quirurgicos no se observa ningun aumento de hemorragia postoperatorio, por lo tanto es de vital importancia que las consultas dentales sean de corta duracion y utilizar sedacion suave.

Muchos agentes antihipertensivos actuales especialmente la reserpina afectan al sistema nervioso simpatico, asi como la hipotension ortostatica es un

problema comun, para evitar desmayos y episodios de sincopes no se debe cambiar rapidamente la posicion del paciente de la supina a la vertical.

Los anesteticos aplicables a este tipo de pacientes seran aquellos que no contengan vasoconstrictores potentes ya que estos pueden desencadenar un aumento de la presion arterial por arriba de los valores normales.

El control del dolor con anestesia local ayuda a evitar situaciones demasiado stresantes. Se puede usar adrenalina en los anesteticos locales pero la dosis total devera ser menor de 0.1 mgs./ml. en dosis total.

A los pacientes con hipertension no controlada solamente se les efectuara procedimientos de urgencia en las instalaciones de un hospital debido al aumento de riesgo de hemorragia, accidente vascular e infarto al miocardio.

Anesteticos recomendables; (citanest, xilocaina 2% ,etc.).

Tratamiento clinico del paciente con problemas de angina de pecho.

Los pacientes con diagnostico previo de angina de pecho pueden estar tomando cualquier variedad de medicamentos. Si la angina se presenta con poca frecuencia el paciente puede estar tomando solamente nitroglicerina sublingual en cada uno de los episodios. Si se presenta con frecuencia, puede estar tomando tambien nitratos de larga duracion sublingual o por via oral, igualmente puede estar tomando propanolol un farmaco que decrementa la frecuencia cardiaca disminuyendo los requerimientos de oxigeno del miocardio y con ello la isquemia del miocardio y la crisis de angina.

Cuando el Dentista sospecha de angina en un paciente a quien no se la han diagnosticado previamente se le pide que vaya a consulta medica antes de efectuar cualquier tratamiento dental especialmente si la angina es de inicio reciente o inestable es decir que los

episodios cambian en cuanto a frecuencia, intensidad y duracion.

La angina de pecho necesita una evaluacion clinica completa ya que pueden ser precursores de un infarto agudo del miocardio y deben ser controlados antes de efectuar el tratamiento dental.

Al tratar dichos pacientes es de vital importancia aliviar su ansiedad, dolor y utilizar medicamentos satisfactorios como anestesia local y sedantes suaves que el paciente tome nitroglicerina aproximadamente 5 min. antes de la intervencion dental y asi podemos evitar una crisis anginosa.

La nitroglicerina va a mejorar notablemente la perfusion regional de la porcion isquemica del miocardio sin alterar el flujo coronario total. Ademas determina una dilatacion venosa general que reduce el trabajo del corazon.

La nitroglicerina fresca produce ardor inmediato al depositarla debajo de la lengua y surte un efecto

sistemico mayor. La sensacion de ardor refleja bien la potencia de la droga.

El uso de vasoconstrictores (adrenalina) en anestesia local no se encuentra contraindicada en pacientes con angina de esfuerzo inducido o angina poco frecuente o leve; sin embargo si se encuentra contraindicada en pacientes con angina estable o frecuente, porque la adrenalina aumenta la frecuencia cardiaca y los requerimientos de oxigeno del miocardio, con lo que se puede presentar una crisis anginosa.

En caso de que se le desarrolle una crisis durante el procedimiento dental, se le debera administrar nitroglicerina si el paciente no esta hipotenso, por lo que se dejara de realizar la intervencion dental y citarlo posteriormente.

Si se trata de paciente con angina frecuente, las visitas dentales deberan de ser de corta duracion.

Si el Cirujano Dentista cree conveniente procedimientos mas complejos o se necesita anestesia

general, entonces se requiere de consulta medica en una institucion hospitalaria.

Proceder recomendado en el paciente anginoso.

1.- Es muy conveniente la sedacion de rutina ya que estos pacientes no toleran el stress emocional.

2.- Hagase lo posible por realizar una analgesia local adecuada y efectiva; adoptandose la tecnica de infiltracion correcta.

3.- Premedicacion con nitroglicerina sublingual apropiadamente 5 min. antes de iniciar el tratamiento dental. Cuya dosificacion de la nitroglicerina sera la usual por el paciente que puede variar de uno a otro. La dosificacion puede ser 0.3 mg. 0.4 mg. 0.6 mg.

4.- El tratamiento dental debe ser lo mas breve posible y tratara de no llegar al limite de tolerancia del paciente.

5.- Si el paciente tiene episodios diarios de dolor precordial, en particular asociados con la comida, el esfuerzo o el stress emocional, se le debe considerar de

alto riesgo. En estos casos solo se recomienda tratamiento dental de emergencia.

Tratamiento clinico del paciente con antecedentes de infarto agudo al miocardio.

El Cirujano Dentista al tratar a este tipo de pacientes debe tener conocimiento de sus antecedentes; debe saber cuando tuvo lugar dicho infarto y si se vio complicado con insuficiencia cardiaca, arritmia o angina.

Los pacientes que han tenido un infarto del miocardio dentro de los tres meses anteriores a la consulta dental, solo deben efectuarse procedimientos dentales de urgencia. Despues de seis meses ya se pueden efectuar procedimientos dentales en un paciente estable. Si el paciente tiene angina, insuficiencia cardiaca o arritmia cardiaca despues del infarto se deben tener en cuenta las precauciones que se mencionan para cada una de estas alteraciones.

En estos pacientes se les puede administrar sedantes ligeros, se deben evitar los vasoconstrictores en los anestésicos locales.

Después de un infarto al miocardio, es probable que algunos pacientes estén tomando anticoagulantes por un periodo variable de tiempo.

La terapia con anticoagulantes reduce la tasa de mortalidad en los tres primeros años consecutivos al infarto. Después de este lapso las tasas de supervivencia los pacientes posinfartados tratados y no tratados con anticoagulantes tienden a igualarse, y a partir del quinto año la supervivencia de ambos grupos no arroja diferencias.

Tratamiento del paciente infartado.

A.- Evitar procedimientos que produzcan stress.

B.- Evitar la utilización de anestésicos con vasoconstrictores potente en caso de un paciente cardiaco previamente diagnosticado.

C.- Eliminacion de la causa que provoco el shock (dolor precordial) por medio de la administracion de un barbiturico (nitrito de amilo).

D.- Establecimiento de oxigenoterapia.

E.- Traslado de una institucion hospitalaria.

Proceder recomendado en el paciente posinfartado.

1.- Abstenerse de emprender cualquier tratamiento dental electivo en el paciente posinfartado hasta por lo menos 6 meses despues del infarto, plazo que se requiere para que los pacientes se estabilicen.

El paciente posinfartado no tolera el stress al comienzo del periodo de recuperacion, y el ambiente hospitalario no le proporciona seguridad necesaria como para poder prevenir un infarto o una arritmia fatal.

2.- Si el paciente infartado toma anticoagulantes (heparina, dicumarol, coumadin, nedulin, etc.) debe evitarse cualquier tratamiento dental que podria causar hemorragia, aunque sea leve, hasta haber consultado con el medico respectivo.

3.- Si el paciente posinfartado sufre de angina de pecho, insuficiencia cardiaca o arritmias se deberan tener en cuenta las precauciones de cada una de estas alteraciones.

Tratamiento clinico del paciente con insuficiencia cardiaca.

La insuficiencia cardiaca refleja un estado fisiologico alterado del ventriculo izquierdo, del derecho o ambos como lo habiamos mencionado anteriormente y estas alteraciones son el resultado final de hipertension, enfermedad arterial coronaria, enfermedad valvular cardiaca, ciertas formas de enfermedades congenitas del corazon, enfermedad tiroidea, anemia o sobre carga de volumen.

El tratamiento inmediato de la insuficiencia cardiaca consiste en reposo, limitacion de la ingestion de sal y le liquidos y administracion por el medico de diureticos y digital.

Si el Cirujano Dentista sospecha que los pacientes con insuficiencia cardiaca no estan bien controlados o que no ha sido diagnosticada previamente la consulta medica es obligatoria para lograr el maximo control de la insuficiencia cardiaca de estos pacientes antes de cualquier procedimiento dental.

Los pacientes que tienen solo disnea ligera con el ejercicio fisico o bien que presenten cianosis en labios, lengua y mucosa bucal se pueden tratar teniendo cuidado de administrar sedantes suaves, visitas de corta duracion y uso limitado de vasoconstrictores, manteniendo la dosis total de adrenalina en menos de 0.1 mg./1 ml. en dosis total, se debe eliminar por completo la adrenalina en pacientes con angina y arritmia cardiaca asociados con insuficiencia cardiaca.

A los pacientes que experimentan disnea con un esfuerzo menor que el ejercicio normal o en reposo se les deben efectuar procedimientos dentales de urgencia unicamente y teniendo mucho cuidado en la administracion de sedantes, oxigeno, diureticos.

Proceder recomendado en el paciente con insuficiencia cardiaca.

1.- Si presenta disnea o fatiga de esfuerzo el paciente suele ser opresivo, en este caso se recomienda sedar al paciente para reducir su stress emocional y fisico.

2.- Si presenta disnea o fatiga indebida al realizar actividades normales; colocar al paciente en posicion comoda o en reposo. Este paciente presenta un riesgo franco se recomienda consulta medica, conviene sedarlo durante el tratamiento dental, las sesiones deben de ser breves, no se debe continuar el tratamiento hasta el limite de tolerancia del paciente.

3.- Disnea, ortopnea y fatiga permanente este tipo de paciente el riesgo de atenderlo es grave; solo se ha de considerar un tratamiento dental de emergencia, la sesion debe de ser breve y la atencion sera en una institucion hospitalaria.

Tratamiento clínico para los pacientes que presentan alteraciones de ritmo y conducción.

Arritmia senoauricular: Su presencia no tiene importancia excepto en personas de edad avanzada en quienes pueden tener relación con lesiones coronarias.

Taquicardia senoauricular: Raras ocasiones sobre pasa los 160 latidos por minuto pero si se hacen determinaciones seriadas se observara que varia en 5 o mas latidos por minuto, por cambios provocados por la posicion, la detension momentanea de la respiracion, sedantes o la correccion de la alteracion subyacente.

Bradicardia senoauricular: En tales pacientes cabe administrar atropina, sulfato de efedrina, para acelerar la frecuencia cardiaca.

Síndrome del seno enfermo: Bradicardia-taquicardia; el tratamiento ideal consiste en la insercion de un marcapaso de demanda en el interior del ventriculo derecho y posteriormente el uso de diversos agentes antiarrítmicos.

Extrasistoles auriculares: Habitualmente desaparecen con solo aumentar la frecuencia cardiaca por cualquier medio.

Taquicardia paroxistica auricular: Se debe de tratar en suprimir la causa, especialmente el stress emocional, o el exeso de alcohol o tabaco, el tratamiento eficaz requiere de la interrupcion de la conduccion en algun punto del circuito de reentrada.

Bloqueo seno-auricular: En la mayoria de los casos no requiere tratamiento alguno. De ser posible deben eliminarse los factores causales especialmente la digital, pueden utilizarse los siguientes medicamentos:

- 1.- Sulfato de atropina 0.6 mg 4 veces al dia por via oral.
- 2.- Sulfato de efedrina 25 mg 4 veces al dia por via oral.

Bloqueo auriculo ventricular: El tratamiento rara vez es efectivo, a menos que sea por suspension de drogas que lo esten produciendo o por mejoria de la miocarditis aguda. El retardo en la conduccion auriculo-ventricular generalmente no necesita tratamiento excepto vigilancia cuidadosa.

CUADRO BASICO DE MEDICAMENTOS.

Mencionaremos algunos farmacos basicos que el Cirujano Dentista debera tener en el consultorio dental para poder premedicar y asi mismo tener conocimiento de los medicamentos que el paciente con antecedentes previos de patologias cardiovasculares pueda estar ingiriendo y asi poder administrar un anestésico local adecuado.

Los estímulos internos y externos que pueden producir un estado emocional desagradable, concomitante con intranquilidad o inquietud, ceden al eliminar estos estímulos para ello existen una gama muy amplia de farmacos que actúan ante este requerimiento.

MEDICAMENTOS HIPNOTICOS (sedantes)

No todos los tejidos son afectados con la misma dosis o la misma concentración; el S.N.C. es muy sensible a estos medicamentos, de modo que cuando se administran barbitúricos en dosis sedante hay muy poco efecto sobre músculo cardíaco o estriado, salvo un

ligero descenso de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca, tal como ocurre en el sueño normal.

A continuación se mencionan los nombres y dosificación de los hipnóticos más empleados:

HIPNÓTICOS BARBITÚRICOS.

PENTOBARRITAL SODICO (Nembutal sodico) acción intermedia.

Dosis sedante 30 a 60 mg. cada 2 o 3 veces al día.

Dosis hipnótica 100 mg.

Capsulas 30,50,100 mg.

Comprimidos 100 mg.

Supositorios 30 mg.

PENOBARRITAL (Luminal) acción larga.

Dosis sedante 15 a 30 mg. cada 2 o 4 veces al día.

Dosis hipnótica 100 mg.

Comprimidos 15,30,60,100 mg.

AMOBARBITAL SODICO (Amital sodico) accion corta a intermedia.

Dosis sedante 20 a 30 mg. cada 2 o 3 veces al dia.

Dosis hipnotica 100 a 200 mg.

Tabletas 15,30,50 mg.

Capsulas 65 y 200 mg.

EFECTOS SECUNDARIOS: Despues de que ha pasado el periodo inicial de depresion, puede notarse nauseas, vomito, diarrea. En algunos pacientes los barbituricos producen excitacion en vez de depresion y el paciente parece embriagado.

Como medida terapeutica, en odontologia se administra en pacientes hipertensos o con estado emotivo grave.

HIPNOTICOS NO BARBITURICOS:

GLUTETIMIDA (Doriden).

Dosis sedante 0.125 a 0.25 g. cuatro veces al dia despues de las comidas.

Dosis hipnotica 0.5 g.

Tabletas 0.125, 0.25 y 0.5 g.

Capsulas 0.5 g.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

La Glutetimida se absorbe en el aparato gastrointestinal muy variablemente.

Toxicidad: los efectos secundarios son poco frecuentes y consisten en vision borrosa, irritacion gastrica, cefalgia.

BENZODIACEPINAS:

En la actualidad se dispone de derivados de la benzodiazepina los farmacos son los siguientes: Clordiazepoxido, diazepam, oxazepam, clorazepato.

Los benzodiazepinas pueden utilizarse con eficacia como hipnoticos, sedantes, anticonvulsivos, especialmente el diazepam.

Efectos sobre el Aparato Cardiovascular y Respiratorio: El diazepam, en dosis intravenosa 60 mg. causa disminucion de la respiracion, presion arterial y volumen sistolico ventricular. Tambien puede presentarse aumento de la frecuencia cardiaca y disminucion del gasto cardiaco. Los efectos son minimos y es poco probable que haya depresion importante de la funcion

cardiovascular cuando las benzodiacepinas se administran en las dosis terapeuticas iniciales bajas por via oral.

Clordiacepoxido (Libritaba)

Presentacion en tabletas de 5,10,25 mg.

Dosis diaria 5 a 10 mg. tres o cuatro veces al dia.

Dosis intensa de 20 o 25 mg. tres o cuatro veces al dia.

Diacepam (Valium)

Presentacion Tabletas 2,5,10 mg.

Ampolleta 10 mg/2 ml.

Dosis diaria en tabletas 15 mg.

Capsulas 10,15,30 mg.

Dosis inicial 10 mg.

Limites de la dosis diaria 30 a 90 mg.

Cloracepato dipotasico (Tranxene).

Presentacion en Capsulas 3.75,7.5,15 mg.

Reacciones secundarias: Se presenta somnolencia.

Aumento de apetito.

Nauseas.

Transtornos de la funcion sexual.

Aturdimientos.

MEDICAMENTOS CARDIOVASCULARES.

Existen numerosos medicamentos que tienen como accion farmacologica principal, alterar el funcionamiento cardiovascular, o bien influyen de manera notable en las funciones del corazon y de los vasos sanguineos, tales medicamentos los describiremos como: Antihipertensivos, Vasodilatadores, Antirritmicos, Digitales asi como Diureticos y Anticoagulantes que son de gran importancia y que influyen de alguna manera sobre el corazon y los vasos sanguineos:

Medicamentos antihipertensivos:

I.- RAUWOLFIA (Rauwolfia serpentina, reserpina)

Causa disminucion de la presion arterial.

Se absorbe facilmente en el conducto gastrico.

El farmaco se distribuye con uniformidad en el cerebro.

a).- Rauwolfia (Raudixin)

Dosis: Tabletas de 50 mg. tres o cuatro veces al dia.

Presentacion en tabletas de 50 a 100 mg.

Toxicidad: Somnolencia, salivacion exesiva, nauseas, diarrea, congestion nasal, depresion.

A grandes dosis disminuye la frecuencia respiratoria y el volumen respiratorio por minuto y sobreviene la muerte por depresion respiratoria central.

Disminuye la temperatura corporal.

b).- Reserpina (raurine, rau-sed, reserpoid, sandril, serpasil, serpate, vioserpine).

Dosis: 0.1 a 0.25 mg. via oral tres veces al dia y posteriormente 1.0 mg. al dia.

Emergencia: Dosis 1.0 a 2.5 mg. cada 12 horas por periodos cortos.

II.- CLORHIDRATO DE HIDRALACINA (Apresoline)

En dosis adecuada disminuye la presion arterial y la resistencia vascular periferica.

La Hidralacina se absorbe en el conducto digestivo.

El efecto del farmaco aparece de 15 a 20 minutos.

Dosis: 10 a 25 mg. por via oral dos veces al dia, posteriormente se aumenta la dosis en forma gradual hasta 200 mg. al dia.

Toxicidad: Cefalea, palpitaciones, anorexia, nauseas, vomito y diarrea; congestion nasal, lagrimeo, conjuntivitis, edema, temblores, calambres dolorosos son menos frecuentes.

III. METILDOPA (Aldomet)

Causa disminucion progresiva de la presion arterial y la frecuencia cardiaca, que alcanza el maximo en 4 o 6 horas y persiste hasta 24 horas despues de una dosis oral.

Cuando la Metildopa se administra por via oral se absorbe 50% menos. Aparece pronto en la orina y principalmente como sustancia inalterada.

Dosis: 250 mg. dos o tres veces al dia por via oral, se va aumentando la dosis gradualmente cada dos o tres dias hasta una dosis diaria total de 0.75 a 2.5 g. dividida en 2 o 4 dosis.

Medicamentos vasodilatadores.
(angina de pecho).

I.- NITRITOS (Nitroglicerina y nitrito de amilo).

Los efectos mas señalados e importantes de los nitritos se verifican en la constriccion lisa de los vasos. La respuesta del aparato cardiovascular es dominada por las variaciones en el retorno venoso. La

presión venosa central está disminuida y puede caer a valores negativos al tomar al paciente en posición erecta. En general, la presión arterial está disminuida, la sistólica en mayor grado que la diastólica.

Como mencionamos en el capítulo anterior la Nitroglicerina mejora la perfusión regional de la porción isquémica del miocardio sin alteración del flujo coronario total. Además determina una dilatación venosa que reduce el trabajo del corazón.

a).- Nitroglicerina (Nitro-bid, Nitrol, Nitrostat).

Droga de primera elección, su efecto aparece de 1 a 2 min.

Tabletas de 0.3 mg. vía de administración sublingual.

La dosis puede aumentar hasta 0.6 mg.

b).- Nitrito de amilo (Vaporole).

Perlas que se rompen y se inhala la droga, su efecto aparece a los 10 seg. aproximadamente.

Los pacientes aprenden a inhalar solo la cantidad que desean.

Perlas: 0.18 y 0.3 ml. por inhalación.

c).- Tetranitrato de pentaeritritol (Peritrante, vasitol).

Dosis: tabletas de 10 mg. via oral tres veces al dia.

d).- Tetranitrato de eritritilo (Cardilate).

Dosis: tabletas de 10 a 15 mg. via sublingual.

Absorcion de los Nitritos: La mayor parte de los nitratos organicos se absorben facilmente por la mucosa sublingual y sus efectos son mucho mas intensos y susceptibles de predecirse por esta via que la vucal. Si bien se absorbe buena parte por el aparato gastrointestinal, la degradacion hepatica es tan rapida y completa que poco farmaco llega a la circulacion general en forma activa.

Toxicidad: Los efectos desagradables de los nitritos en el uso terapeutico son todos casi secundarios a las acciones del aparato cardiovascular. Es frecuente el dolor de cabeza, el cual se alivia disminuyendo la dosis del farmaco. Existe debilidad y otras manifestaciones de isquemia cerebral con hipotension postural.

II.- PAPAVERINA (Cerespan, Pavabid).

Relajante muscular inespecifico de musculo liso de los grandes vasos sanguineos y reduce la resistencia periferica total. Produce notablemente vasodilatacion coronaria.

En grandes dosis, la papaverina evita varias arritmias cardiacas. Se indica como vasodilatador antiespasmodico, angina de pecho, infarto al miocardio y arteroesclerosis.

Dosis: Tabletas 100 a 150 mg. dos o tres veces al dia.

I.- DIGITAL.

Accion: La digital aumenta la fuerza y la velocidad de la contraccion cardiaca.

En pacientes con insuficiencia cardiaca, la digitalizacion produce aumento en el gasto cardiaco, disminucion del tamaño del corazon, descenso de la presion diastolica ventricular, de la presion en auricula derecha y de la presion venosa periferica y a la vez aumenta la excrecion de sodio y agua, corrigiendo

en esta forma algunas de las alteraciones hemodinámicas y metabólicas de la insuficiencia cardíaca.

Indicaciones para la administración de digital:

- Insuficiencia cardíaca (izquierda, derecha o global).
- Fibrilación o aleteo auricular con frecuencia ventricular rápida.
- Taquicardia paroxística supraventricular.
- Para prevenir taquicardia paroxística auricular en pacientes en quienes no ha dado resultado la quinidina o no la pueden tolerar.

Efectos tóxicos de la digital: No existe ningún preparado digitalico no tóxico; la diferencia entre el nivel tóxico y el terapéutico es muy pequeña.

- 1.- Toxicidad ligera: Anorexia, extrasístoles ventriculares, bradicardia.
- 2.- Toxicidad moderada: Náuseas, vómito, cefalea, malestar general, extrasístoles ventriculares.
- 3.- Toxicidad grave: Diarrea, visión borrosa, desorientación, taquicardia, fibrilación ventricular
- 4.- Toxicidad extrema: Bloqueos de conducción casi completos y fibrilación auricular o ventricular.

Debido a que muchas arritmias se presentan tanto en presencia como en ausencia de intoxicación digitalica, es muy difícil por el médico discernir si el medicamento es el causante de la arritmia.

Precaución: No administrarse digitalicos via intra - venosa de acción rápida en pacientes que estén recibiendo digital y aparentemente presenten insuficiencia, hasta cerciorarse de que las manifestaciones observadas no se deben a intoxicación digitalica.

Selección de digitalicos: Todos los glucosidos cardiacos tienen propiedades farmacologicas semejantes; difieren solo en la dosis, absorción, velocidad de aparición del efecto y la duración de este.

a).- Digital: Tabletas 0.2 g. tres veces al día durante 2 días o 0.1 g. cuatro veces al día durante tres días.

b).- Digitoxina: Tabletas 0.2 mg. tres veces al día durante 2 días.

c).- Digoxina : Tabletas 0.5 mg. dos veces al día (Lanoxin) durante dos días o 0.25 a 0.5 mg. tres veces al día durante tres días.

d).- Lanatosido C:Tabletas 0.5 mg. cada 6 horas hasta (Cedilanid) obtener el efecto deseado.

- e).- Deslanosido: Ampolleta 1 a 2 ml. I.V o I.M. cada (Cedilanid D) tres o cuatro horas hasta obtener el efecto deseado.
- f).- Acetil digitoxina: Tabletas 0.2 mg. en 24 horas (Acyland) hasta obtener el efecto deseado.
- g).- Gitalina : Tiene propiedades intermedias (Gitaligin) entre la Digitoxina y Digoxina. Tabletas de 0.5 mg. cada 6 horas hasta obtener el efecto deseado.

La digital y la digitoxina tienen su maximo efecto despues de un largo periodo de latencia y su duracion es prolongada.

La Digoxina, Lanatosido C y Deslanosido, tienen un efecto mucho mas rapido pero su duracion es mas corta.

La acetildigitoxina es equivalente a la digoxina.

Medicamentos antiarritmicos.

I .- QUINIDINA.

La Quinidina es un farmaco muy util en el tratamiento de la mayoria de las arritmias cardiacas. Aumenta el periodo refractario efectivo del musculo cardiaco, disminuye la velocidad de conduccion auricular y ventricular, disminuye la excitabilidad del miocardio, reduce el tono vagal y produce depresion general de musculo liso, causando vasodilatacion.

La quinidina se absorbe rapidamente por via oral, alcanza su maximo de efectividad alrededor de 2 horas y se excreta lentamente.

Indicaciones: Se usa para la conversion de fibrilacion auricular, aleteo auricular, taquicardia auricular y ventricular establecidos. La quinidina es requerida para la prevencion de arritmias paroxisticas recurrentes y la supresion de extrasistoles ventriculares frecuentes, especialmente despues del infarto al miocardio.

Contraindicaciones: Bloqueo de rama, fiebre reumatica aguda y endocarditis bacteriana.

Fibrilacion auricular: Dosis 200 a 300 mg. de Quinidina via oral cada 4 horas durante uno a tres dias.

Taquicardia ventricular: Dosis 400 a 600 mg. via oral cada 2 o 3 horas.

Sistoles prematuras: Dosis 200 a 300 mg. via oral cada tres o cuatro veces al dia.

Toxicidad: Nauseas, vomito, diarrea, vertigo, cefalea, puede aparecer hipotension cuando se administran grandes dosis.

II.- LIDOCAINA. (Xylocaine).

La accion de la lidocaina es mucho mayor sobre el ventriculo que sobre la auricula ya que esta droga aumenta la corriente de salida de potasio del ventriculo y no de la auricula.

Por via endovenosa la accion de la droga empieza a los pocos minutos de la administracion debido a la gran solubilidad en los lipidos. La lidocaina se metaboliza y

degrada en el hígado. Solamente el 10% de la droga se elimina íntegramente por el riñón.

Indicaciones: La lidocaina es sumamente eficaz en el tratamiento de las extrasístoles y las taquicardias ventriculares.

Toxicidad: Existe bradicardia, trastornos de la conducción y colapso, en el sistema nervioso central produce temblores, mareos, parestesias, convulsiones y depresión del centro respiratorio.

Dosis: 50 mg./ml. vía endovenosa como dosis de ataque que puede repetirse unos 5 a 10 min. después. El efecto se sostiene con la administración de 1 mg. por minuto en venoclisis. No se deben dar más de 300 mg. en una hora.

III.-PROPANOLOL. (Inderal).

El propanolol bloquea efectivamente las acciones cardíacas de las catecolaminas. Si existe notable actividad adrenergica, el propanolol reduce la frecuencia cardíaca, prolonga el tiempo de conducción A-V y reduce la contractilidad.

El propanolol se requiere principalmente para controlar la frecuencia ventricular en los casos de taquicardia supraventricular (fibrilacion auricular, aleteo auricular y taquicardia paroxistica).

Dosis: 10 mg. via oral 4 veces al dia, aumentando la dosis hasta 180-200 mg/dia.

1 a 3 mg. por via intravenosa en dosis de 1 mg. por minuto y vigilancia de la presion arterial.

IV.- ATROPINA.

El efecto principal de la atropina en el corazon es alterar la frecuencia.

En dosis mayores produce taquicardia en aumento progresivo por los efectos de bloqueo vagal en marcapaso senoauricular. La influencia de la atropina es mas notable en los jovenes sanos, en los cuales el tono vagal esta en su maximo. En dosis adecuadas puede suprimir bradicardia o asistolia de origen vagal.

La Atropina contrarresta por completo la vasodilatacion periferica y el descenso agudo de la presion sanguinea.

Toxicidad: Boca seca, sed intensa, vision borrosa, Aumento de temperatura, debilidad, mareos, transtornos de la marcha y el habla, nauseas, vomitos, memoria se transtorna, alucinaciones, delirio, respiracion insuficiente, paralisis, periodo de coma, hasta la muerte.

Dosis: (sulfato de atropina) Tabletas 0.6 a 1.0 mg. 4 veces al dia.

V.- EFEDRINA.

Los efectos cardiovasculares de la efedrina son semejantes a la adrenalina pero persisten de siete a diez veces mas tiempo.

Este farmaco eleva la presion sistolica y la diastolica, aumenta la presion del pulso. Aumenta la fuerza de contraccion del miocardio y el gasto cardiaco; el flujo sanguineo coronario, cerebral y muscular aumentan.

Las respuestas presoras se deben en gran parte a la vasoconstriccion y a la estimulacion cardiaca.

Dosis: (Sulfato de efedrina) Tabletas o Capsulas 25 a 50 mg. 4 veces al dia.

Toxicidad: Insomnio, ansiedad, cefalea, mareos, dificultad para respirar y palpitaciones.

Diureticos.

Los Diureticos son farmacos que suprimen la reabsorcion de sodio en el tubulo renal. Se utilizan en el tratamiento de enfermedades que acompa^{an} de exeso en la retencion de sodio y la consecuente acumulacion de liquido por ejemplo insuficiencia cardiaca. Los diureticos orales se han empleado para el tratamiento de la hipertension, puesto que la deficiencia de sodio refuerza la accion de las drogas hipotensoras.

1.- TIACIDAS: La gran perdida de sodio que producen se acompa^{na} de diuresis de potasio en cantidades que pueden producir hipopotasemia. Las tiacidas refuerzan el efecto de las drogas hipotensoras y tienen utilidad en el tratamiento del edema por insuficiencia cardiaca.

Las tiacidas se absorben por el tubo digestivo y deben su utilidad principalmente a su eficacia por la via oral, regularmente estos farmacos se excretan con rapidez de tres a seis horas.

Estos medicamentos se encuentran contraindicados en insuficiencia renal aguda y la insuficiencia hepatica.

Toxicidad: Reacciones alergicas, tales como erupciones de la piel prurito, alteraciones gastrointestinales, sensibilizacion a la luz.

La dieta de sodio debe mantenerse razonablemente constante.

Dosificacion:

a).- Benzotiacida (Exna).

Tabletas 25 mg. tres veces al dia.

b).- Clorotiacida (Diuril).

Tabletas 250 a 500 mg. cuatro veces al dia.

II .-DIURETICOS MERCURIALES: La administracion de diureticos marcuriales, los cuales fueron diureticos standar durante muchos años, por via IM o subcutanea ejerce una accion mas potente que las tiacidas. Producen menos diuresis de potasio, pero con mayor frecuencia se acompa&an de deficiencia de sodio. No existen preparados orales suficientemente satisfactorios. Los diureticos mercuriales se emplean en pacientes con insuficiencia cardiaca dificil de tratar y generalmente despues de intentar con diureticos orales.

Toxicidad: Enrojecimiento cutaneo, prurito, urticaria, dermatitis, fiebre, nauseas y vomito.

Se encuentran contraindicado en insuficiencia renal o la nefritis aguda.

La dosis de cada uno de los siguientes diureticos mercuriales es de 0.5 a 2ml. de la solucion preparada, una vez al dia unicamente.

Cloromerodrina	(Nechydrin).
Meralurida	(Mercurhydrin).
Mercaptomerin	(Thiomerin).
Mersalil	(Salyrgan).

III.-OTROS DIURETICOS: (Acido etacrinico y furosemida).

Estos medicamentos logran diuresis maxima bastante mayor que los antes mencionados.

Acido etacrinico (Edecrin): Es un potente diuretico que tiene las mismas indicaciones de las tiacidas y de accion mas rapida de 30 a 60 min. y provoca una mayor deficiencia de sodio y potasio y por lo tanto el peligro de hipopotasemia es latente. Se recomienda empezar con dosis pequenas.

Dosificacion: tabletas 25 y 50 mg. Dosis maxima al dia 200 mg.

Precaucion: Suspender el acido etacrinico si se presenta evidente sordera o trastornos auditivos.

Furosemida (Lasix): De efectos similares al acido etacrinico, no tiacida y ni mercurial que se puede administrar por via IV. u oral.

Posee la ventaja de su rapida accion.

Dosificacion: Tabletas de 20 y 40 mg.

Dosis maxima al dia de 40 a 200 mg.

Ampolleta 20mg/2ml o 100mg/10ml de sol.salina

Dosis aconsejada 20 o 40 mg. que se repilen si es necesario despues de dos horas.

ANTICOAGULANTES.

I.- HEPARINA.

La heparina inhibe la coagulación de la sangre in vitro e in vivo. Prolonga el tiempo de coagulación, el tiempo de trombina y protrombina.

El tiempo de coagulación es proporcional a la concentración de la droga en la sangre, pero las dosis terapéuticas no alteran significativamente el tiempo de sangrado, y el paciente puede realizar sus actividades normales.

La heparina no es eficaz por vía bucal, pero se absorbe muy bien por vía intramuscular o subcutánea. Este fármaco es metabolizado por el hígado y se elimina por la orina.

Este medicamento es de efecto instantáneo (inmediatamente después de la infiltración intravenosa) pero solo dura de tres a cuatro horas.

Dosificación: 10,000 unidades vía intramuscular o subcutánea y después 5,000 a 10,000 unidades según el peso y la respuesta del paciente.

Toxicidad: Reacciones de hipersensibilidad (asma, urticaria, lagrimeo y fiebre) la cuales no son frecuentes.

El principal peligro de la heparina es la hemorragia activa por lo tanto esta contraindicada en pacientes con hemofilia, endocarditis bacteriana, lesiones ulcerosas, hipertension grave, amenaza de aborto, hipersensibilidad a la heparina y choque.

II.- DICUMAROL.

Anticoagulante por via oral que tiene un efecto farmacologico importante, inhibicion de los mecanismos coagulantes interfiriendo con la sintesis hepatica de factores dependientes de la vitamina K.

A diferencia de la heparina, no es activo en vitro y solo ejercen su efecto inicial in vivo despues de un periodo de latencia de 12 a 24 horas por lo menos.

Este farmaco bloquea la formacion hepatica de factores II, VII, IX y X, estableciendo competencia con la accion de la vitamina K e inhibiendola.

Dosificación: Tabletas y capsulas 25,50 y 100 mg.
300 mg. el primer dia.
200 mg. el segundo dia.
y una dosis media de 75 mg. al dia
posteriormente.

Efectos toxicos: En ocasiones aparecen hemorragias,
anorexia, nauseas, vomito y diarrea.

La hemorragia es el efecto toxico mas notable que
puede producirse incluso con dosis terapeuticas usuales
y con tiempos de coagulacion de sangre completa y de
protrombina dentro de los limites esperados.

El paciente que esta sometido a tratamiento con
anticoagulantes debe ser vigilado constantemente en
cuanto al tiempo de protrombina y a cualquier signo de
tendencia hemorragica.

ANALGESICOS.

ANALGESICOS NARCOTICOS.

Se emplean generalmente para aliviar el dolor.

I.- MORFINA: Este farmaco presenta sus principales efectos en el S.N.C. ya que produce analgesia, somnolencia, cambios en el estado de animo y obnubilacion mental. Estos efectos pueden presentarse aun con dosis moderadas de morfina (5 a 10 mg.) a sujetos que presentan dolor, molestias, preocupacion, tension u otras manifestaciones desagradables.

Los pacientes que presentan dolor y se les administra morfina expresan que el dolor es menos intenso o que ha desaparecido por completo. Las extremidades se sienten pesadas y el cuerpo caliente, la cara y la nariz pueden presentar prurito y la boca se torna seca, algunos pacientes presentan euforia y posteriormente puede sobrevenir el sueño.

En ocasiones los pacientes presentan nauseas y vomito cuando se les administra morfina aun en dosis pequeñas.

La morfina produce vasodilatacion periferica por liberacion de histamina la cual desempeña un papel importante en la hipotension causada por los narcoticos. En pacientes con coronariopatia bastan 8 mg. de morfina por via IV. para producir disminucion de utilizacion de oxigeno, de la presion telediastolica ventricular izquierda y del gasto del corazon. Este medicamento debe usarse con mucho cuidado en pacientes cuyo volumen sanguineo se encuentra disminuido, ya que estos estan propensos a la hipotension.

La morfina es un depresor primario y continuo de la respiracion. Esta depresion se presenta aun con dosis demasiado pequeñas, para producir sueño o transtornar la conciencia y aumenta progresivamente con el incremento de la dosis hasta llegar al paro respiratorio.

La dependencia fisica que ocurre con el uso repetido es un rasgo caracteristico de todos los opiaceos y opioides y la posibilidad de que se produzca dependencia psicologica de sus efectos es una de las principales limitaciones de su uso clinico.

Los opiáceos son fácilmente absorbidos en el tubo gastrointestinal; mucosa nasal y por los pulmones.

a).- Sulfato de morfina:

Via subcutanea: aparece su efecto analgesico maximo de 60 a 90 min.

Via intramuscular: aparece su efecto analgesico maximo de 30 a 60 min.

Via intravenosa: aparece su efecto analgesico antes de los 20 min.

Dosificacion: Via subcutanea o intramuscular dosis inicial 8 a 10 mg. dosis menores pueden repetirse cada 3 o 4 horas pero sin aplicar mas de 60 mg. en 12 horas.

Via intravenosa dosis de 3 a 5 mg. Puede aplicarse hasta 15 mg. sin embargo es recomendable aplicar dosis menores para evitar la depresion respiratoria y la hipotension.

La depresion respiratoria maxima se presenta a los 70 min. aproximadamente despues de la via subcutanea y aproximadamente a los 7 min. despues de la infiltracion intravenosa.

Precaucion: No debe repetirse la dosis si la frecuencia respiratoria es menor de 12 por minuto.

b).- Sulfato de codeina: A diferencia de la morfina, la codeina tiene por via oral aproximadamente dos tercios de la potencia que tiene por via parenteral, tanto en analgesia como en depresion respiratoria. Su mayor eficacia bucal, en relacion con la morfina se debe a su mejor absorcion. La codeina se metaboliza por el higado y excretada principalmente por la orina.

Dosificacion: Tabletas 30 a 60 mg. cada 8 horas.

c).- Dihidromorfinona (Dilaudid) producto sintetico

Dosis: 4 mg. via intramuscular o intravenosa.
Produce menos nauseas y vomito.

II.- MEPERIDINA. (Demerol).

Puede ser preferible a la morfina porque causa menos estreñimiento. Sin embargo puede provocar una depresion respiratoria igual, y ser menos eficaz para aliviar el dolor. La meperidina puede administrarse por via oral pero es mas eficaz por via intramuscular.

Su efecto analgesico maximo tiene lugar en un plazo de 30 a 40 minutos despues de la administracion intramuscular.

La dosis media es de 50 a 150 mg. por via intramuscular cada 3 o 4 horas.

ANALGESICOS LOCALES.

Los anestésicos locales son drogas que bloquean transitoriamente la conducción nerviosa sin efectos desfavorables en el tejido nervioso en concentraciones adecuadas. La mayor cantidad del fármaco no aumenta el grado de anestesia pero sí su duración. La gran ventaja de los anestésicos locales es que su acción es reversible; su uso es seguido de recuperación completa de la función nerviosa sin que queden huellas de lesión estructural de las fibras.

En todos los casos el Cirujano Dentista elegirá una solución anestésica local que satisfaga las necesidades del paciente, para ello debe basarse en la información que obtuvimos en la historia clínica y en el tratamiento que se llevará a cabo. Debe tenerse presente que los anestésicos locales son eventualmente absorbidos en la circulación general y pueden tener manifestaciones tóxicas. Por eso deben elegirse cuidadosamente, cumpliendo normas básicas de buena técnica durante su

uso y no provocar reacciones cardiovasculares indeseables.

Complicaciones de la anestesia local.

La complicación anestésica podrá definirse como cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante o después de la administración. Cuando se infiltra la solución anestésica, el resultado debe ser la ausencia de la sensación del dolor en la zona inervada por los nervios afectados.

Las complicaciones resultantes de la absorción de la solución anestésica son las siguientes:

a).- Toxicidad: Se refiere a los síntomas manifestados como resultado de la excesiva administración de la droga. Los primeros síntomas de sobredosis tóxica son los estímulos del sistema nervioso central. Esto hace que el paciente se vuelva aprensivo y excitado, además de tener el pulso acelerado e hipertensión.

Los signos y síntomas de sobredosis toxica, aunque generalmente son faciles de reconocer y tratar, pueden en raras oportunidades presentarse con tal rapidez que sera imposible tratarlos con exito. Esto entiende a enfatizar la necesidad de prevenir en vez de curar.

Para prevenir las reacciones toxicas deben cumplirse ciertos aspectos fundamentales.

1.- El paciente debe ser adecuadamente estudiado antes de usar un anestesico local.

2.- Se empleara el menor volumen posible de anestesico local.

3.- En infiltracion se hara lentamente.

4.- Elegir con cuidado la droga anestésica.

5.- Se empleara vasoconstrictor con la anestesia local, en concentraciones minimas.

b).- Alergia: Este tipo de reaccion no es comun. Se ha calculado que solo el 1% de las reacciones durante la anestesia local son de origen alergico.

VASOCONSTRICTORES.

La mayor parte de las soluciones de anestésicos locales contienen vasoconstrictor (adrenalina) con lo cual se obtiene una anestesia más intensa y prolongada. Por su acción en las arteriolas, que reduce el flujo sanguíneo a través de los capilares, los vasoconstrictores disminuyen la cantidad de sangre disponible para eliminar el anestésico del área del nervio. En consecuencia, el bloqueo anestésico termina principalmente no por destrucción local del fármaco sino por su resorción del interior del nervio de nuevo hacia los tejidos y de ahí hacia la circulación general.

Un vasoconstrictor es un apoyo muy valioso para una solución anestésica local y sirve a estos propósitos muy útiles:

- 1.- Disminuye la rapidez de absorción y reduce la toxicidad.
- 2.- Prolonga la acción de la droga.
- 3.- Permite volúmenes menores de anestésico local.

4.- Aumenta la eficacia de la solución anestésica.

Complicaciones de las drogas vasopresoras.

Las drogas vasopresoras son parte integral de casi todas las soluciones anestésicas usadas en odontología.

CUANDO SE LLEGA A UNA CONCENTRACION SANGUINEA BASTANTE ELEVADA SE MANIFIESTA UNA REACCION TOXICA EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR. LA DEPRESION DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR SUELE CAUSAR DISMINUCION GRAVE DE LA PRESION ARTERIAL Y DE LA FRECUENCIA CARDIACA, INCLUYENDO COLAPSO TOTAL DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR CON EL CONSIGUIENTE PARO CARDIACO.

Los vasoconstrictores se agregan a las soluciones de anestésicos locales en concentraciones variables que reflejan su potencia relativa.

Adrenalina	1:50 000 a 100 000
Levarterenol	1:30 000
Nordefrina	1:10 000
Levonordefrina	1:20 000.

Siempre que se utilice adrenalina o agentes similares, hay que usar la concentración mínima compatible con una anestesia adecuada.

A continuacion se mencionan los anestésicos mas empleados en el consultorio dental:

LIDOCAINA (Xylocaine, Octocaina).

El efecto de la lidocaina, sobre el aparato cardiovascular varia de acuerdo a la dosis utilizada. La droga en dosis de 100 mg. de solución al 1 o 2% se aplica endovenosamente, para corregir arritmias ventriculares.

En dosis grandes producen disminucion de la concentración del corazón, reduciendo la potencia cardiaca.

Dosis pequeñas (2 mg. por kilo de peso del cuerpo) no alteran la fuerza de contracción.

LA INFILTRACION DE LIDOCAINA ORIGINA ELEVACION DE LA PRESION SANGUINEA, PUEDE PRODUCIR AUMENTO EN EL UMBRAL DE LA EXITABILIDAD Y PERIODO REFRACTARIO DEL MUSCULO DEL CORAZON.

MEFIVACAINA (Dentocaine, Raviocaina)

Producira una anestesia satisfactoria por tiempo moderadamente largo.

Actualmente la droga se obtiene en cartuchos de 1.8 ml. y la dosis maxima sugerida es de aproximadamente 300 mg. (15 ml. de una solucion al 2%).

La mepivacaina a 2% con levonordefrina, al 1:20 000 es muy eficaz para uso oral.

LA TOXICIDAD DE LA MEPIVACAINA AL PARECER ES SIMILAR A LA DE LA LIDOCAINA.

CLORHIDRATO DE PRILOCAINA (Citanest).

Es un anestésico local con eficacia comparable a la lidocaina aunque la analgesia se inicia unos dos minutos después, en tanto que el bloqueo nervioso perdura 30 a 60 minutos más que la lidocaina.

COMO LAS SOLUCIONES DE CLORHIDRATO DE PRILOCAINA NO CONTIENE ADRENALINA, SON PARTICULARMENTE UTILES PARA ENFERMOS EN QUE PUEDEN ESTAR CONTRAINDICADOS LOS VASOCONSTRICTORES, POR EJEMPLO, EN ALTERACIONES CARDIOVASCULARES, EN PACIENTES DIABETICOS Y OTROS TRASTORNOS.

Este farmaco se tolera bien. No obstante, puede haber efectos indeseables por sensibilidad poco comun, alergia, sobredosis o infiltracion inadecuada.

La primera preocupacion del Cirujano Dentista debe ser el bienestar y tranquilidad del paciente. Generalmente el estado del sistema cardiovascular debera ser principalmente importante para el Dentista, ya que los trastornos patologicos pueden producir resultados alarmantes. La mayoria de los pacientes que sufren un sistema cardiovascular bastante deteriorado como para causar problemas estan, en manos de un medico. Sin embargo existen pacientes ambulantes cuyo mecanismo cardiovascular no les permite tolerar una anestesia local bien dosificada en el consultorio dental.

El Cirujano Dentista debera administrar un anestésico local adecuado en pacientes que manifiesten alteraciones cardiovasculares.

A continuacion se menciona el anestésico mas empleado en cada alteracion cardiovascular asi como su dosificacion.

HIPERTENSION.

Los pacientes con hipertension moderada, quienes no exhiben ningun otro sintoma, deben ser tratados como normales en todos los aspectos. Aquellos con hipertension maligna deben ser sedados moderadamente antes de su cita. Se pueden usar vasoconstrictores, pero la concentracion sera minima. Es muy importante determinar si el paciente esta tomando alguna medicacion hipertensiva; si es asi, sera bueno consultar con su medico la gravedad de la hipertension.

La elevada presion arterial generalmente no debe interferir con el uso de la anestesia local en el consultorio, siempre que las presiones esten controladas y el paciente atendido adecuadamente. El paciente hipertensivo no significa exactamente un riesgo pequeno para la anestesia local. La solucion anestésica debe ser elegida cuidadosamente, con un contenido de vasoconstrictor al minimo NO DEBE EXCEDER AL 0.1 mg. DE EPINEFRINA. Debera premedicarse al paciente

adecuadamente para evitar cualquier aprension. En la mayoria de los casos, una caida precipitada de la presion es mas peligrosa para el paciente hipertensivo que su continua presion elevada

ANGINA DE PECHO.

Los pacientes que presentan angina de pecho poco frecuente, el uso de vasoconstrictores no esta contraindicado, pero la concentracion sera minima. Sin embargo no debe administrarse vasoconstrictores en pacientes con angina estable ya que la epinefrina o norepinefrina aumenta la frecuencia cardiaca y aumentan el consumo de oxigeno del miocardio, produciendo hipoxia del miocardio con el consiguiente dolor.

PARA LOS PACIENTES CON ANGINA ESTABLE SE RECOMIENDA ADMINISTRAR CLORHIDRATO DE PRILOCAINA (CITANEST) YA QUE ESTE ANESTESICO NO CONTIENE VASOCONSTRICTOR.

INFARTO AL MIOCARDIO.

El Cirujano Dentista debe determinar cuanto tiempo ha pasado desde el ultimo ataque, cuales son las actividades permitidas al paciente y que drogas esta ingeriendo. El lapso de tiempo transcurrido es importante porque si no ha tenido sintomas por mas de dos años y esta realizando sus labores de rutina normales, debera ser considerado paciente normal para el grupo de su edad.

El uso de vasoconstrictores en la anestesia local no se encuentra contraindicada en estos pacientes pero debera mantenerse al 1:100 000 o menos y la dosis total controlada a 0.04 mg. o menos. Sin embargo es recomendable la administracion de clorhidrato de prilocaina (Citanest) ya que no contiene vasoconstrictor.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

Como mencionamos anteriormente estos pacientes deben ser tratados con precaucion para evitar una taquicardia que pueda exaquerar la condicion ya existente. El uso de vasoconstrictores sera limitado,

manteniendo la dosis total de adrenalina 0.1 mg. Se debe eliminar por completo la adrenalina en pacientes con angina de pecho y arritmia cardiaca asociados con insuficiencia cardiaca.

ARRITMIAS CARDIACAS.

El Cirujano Dentista debe determinar si existe una taquicardia o una bradicardia, si el volumen produce saltos o es suave y si el latido es regular o irregular. No se espera que el Cirujano Dentista diagnostique la arritmia sino que sepa de su presencia y sus efectos sobre el paciente. El paciente con una arritmia que desarrolla sin sobrellevar sin problemas el tratamiento dental y la anestesia local.

EL CIRUJANO DENTISTA DISPONE DE VARIAS SOLUCIONES ANESTESICAS APROPIADAS. NINGUNA ANALGESIA LOCAL ESTA CONTRAINDICADA EN EL PACIENTE CARDIACO. ES CUESTION PRIMORDIAL DE CONCENTRACION Y VOLUMEN TOTAL DE DROGA ANESTESICA Y VASOPRESOR.

La Lidocaina (Xilocaina), mepivacaina (Carbocaina), o prilocaina (Citanest) sin epinefrina serian una eleccion satisfactoria para el paciente que presente arritmias.

CARDIOPATIA CONGENITA.

Habitualmente estos pacientes su actividad se halla reducida en proporcion al grado de severidad de su condicion.

En estos pacientes el contenido del vasoconstrictor debe ser minimo (epinefrina 1,200.000) o eliminado completamente (Citanest) sin epinefrina.

Cuando los defectos congenitos son minimos y el niño crece y se desarrolla normalmente o casi normal con su actividad solo ligeramente limitada, puede ser tratado como niño normal. Sin embargo, una consulta con el medico del paciente es aconsejable.

CONCLUSIONES

Como lo mencionamos al inicio, nuestra pretencion es establecer una serie de procedimientos practicos para el tratamiento dental de aquellos pacientes que nos remiten datos fidelignos de cardiopatias.

Por lo anterior queremos dejar de manifiesto que en este trabajo no se han contemplado todas las enfermedades cardiovasculares conocidas en la actualidad, sino solo aquellas que consideramos son con relacion a su frecuencia las que mas aquejan a nuestra sociedad.

En vase a los capitulos anteriores queremos dejar de manifiesto que el Cirujano Dentista en la actualidad si puede y debe realizar el tratamiento dental en pacientes con determinadas cardiopatias teniendo en cuenta para ello, la evolucion del padecimiento, modus vivendi, etc., de tal manea que la elaboracion de una historia clinica es fundamental en la deteccion de cualquier antecedente de alguna enfermedad cardiovascular preexistente.

Asi como la disposicion del paciente para llevar a cabo tratamiento completo e integral de su salud.

El Cirujano Dentista debera contar con los conocimientos y la instruccion adecuada para determinar en que pacientes con diagnostico previo de alguna cardiopatia se podra establecer un plan de tratamiento buco dental eficaz ya que cada una de las alteraciones cardiovasculares son diferentes y su tratamiento es especifico y particular para cada paciente.

El Cirujano Dentista debera determinar un plan de tratamiento buco dental especifico, solo en aquellos pacientes en los cuales se haya diagnosticado una enfermedad cardiovascular por el especialista (cardiologo).

Por lo anterior debe tenerse conocimiento del cuadro basico de medicamentos que en algun tratamiento cardiovascular pueda estarsele administrando a un paciente, ya que como lo mencionamos anteriormente no

podemos generalizar un tratamiento dental ante las enfermedades cardiovasculares contenidas en este trabajo.

Así mismo queremos dejar claro que el Cirujano Dentista estara en condiciones de realizar un tratamiento dental a pacientes cardiopatas no controlados cuando dicho tratamiento no requiera la infiltracion de un medicamento o bien cuando los procedimientos a seguir no sean traumaticos.

De tal manera que al conocer la suceptivilidad del paciente mediante la historia clinica, el Cirujano Dentista al establecer un tratamiento dental tenga la seguridad de preescribir y/o administrar el medicamento indicado en relacion al tipo y evolucion de la enfermedad cardiovascular de la que se trate en cada caso, considerando la interaccion con los medicamentos que previamente hayan estado administrandosele al paciente cardiopata.

El Cirujano Dentista en muchas ocasiones se enfrenta cotidianamente al paciente ambulatorio el cual desconoce el tipo de enfermedad cardiovascular o bien la evolucion de la misma.

Por lo que se deben tomar las precauciones pertinentes en el tratamiento de estos pacientes, siendo de vital importancia remitir a los pacientes que asi lo ameriten al especialista (cardiologo). Para su valoracion y control.

Aun con las precauciones que el Cirujano Dentista hubiese tomado antes de intervenir a un paciente cardiopata, debera estar siempre prevenido ante cualquier complicacion cardiovascular, teniendo conocimiento de las complicaciones en las que se pueda ver involucrado nuestro paciente.

TEMARIO

TEMA I.- INTRODUCCION.

TEMA II.- HISTORIA CLINICA.

- a) Interrogatorio de Aparatos y Sistemas.
- b) Interrogatorio del Sistema Cardiovascular.

TEMA III.- CLASIFICACION DE LAS CARDIOPATIAS.
(Condiciones Generales, Signos y Sintomas).

- a) Hipertension Arterial.
- b) Cardiopatias Isquemicas.
 - Angina de pecho.
 - Infarto al miocardio.
- c) Insuficiencia Cardiaca.
- d) Transtornos del ritmo o conduccion.
- e) Insuficiencia Aortica o Aneurisma Aortico.
- f) Cardiopatias congenitas.

TEMA IV.- MANEJO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVAS-
CULARES Y CUADRO BASICO DE MEDICAMENTOS Y
EQUIPO.

- a) Manejo especifico de cada alteracion.
- b) Cuadro basico de medicamentos y equipo.

TEMA V.- CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

ANESTECIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR EN LA PRACTICA DENTAL.

PROF. C. RICHARD BENNETT.

EDITORIAL MUNDI.

TERCERZ EDICION 1984.

BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.

GOODMAN LUIS S.

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA.

BUENOS AIRES 1986.

DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO.

DR.MARCUS A. KRUPP

DR.MILTON J. CHATTON

EDITORIAL MANUAL MODERNO.

DECIMA SEGUNDA EDICION 1974.

EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA.

FRANK M. MC.CARTHY

EDITORIAL EL ATENEO.

TERCERA EDICION.

FARMACOLOGIA, ANALGESIA, TECNICAS DE ESTERILIZACION Y CIRUJIA BUCAL EN LA PRACTICA DENTAL.

MARTIN J. DUNN

DONALD F. BOOTH

EDITORIAL MANUAL MODERNO S.A. 1983.

INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA.

DR. JORGE ESPINO VELA.

MEDICINA BUCAL.
DR. BODAK GYOVAI
EDITORIAL LIMUSA
PRIMERA EDICION 1987.

MEDICINA INTERNA.
HARRISON.

TERAPEUTICA ODONTOLOGICA.
A. KUTSCHER
M. GOLDBER
G. HYMAN
R. DE DELLIS
EDITORIAL INTERAMERICANA.
SEGUNDA EDICION MEXICO 1985.

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA.
DR. ARTHUR C. GUYTON

TRATAMIENTO DE URGENCIAS CARDIACAS.
DR. GOLDBERGER EMANUEL
PRIMERA EDICION 1980.
EDITORIAL THE C.V. MOSBY COMPANY

URGENCIAS CARDIOVASCULARES.
DR. MANUEL CARDENAS LOAEZA.
PRIMERA EDICION AGOSTO 1985.
EDITORIAL CONTINENTAL S.A. DE C.V.

TESIS:
TRATAMIENTO DE CARDIOPATIAS EN ODONTOLOGIA.
ELISEO ALBERTO OLIVAR DE QUEVEDO.
MEXICO, D.F. CIUDAD UNIVERSITARIA 1978

EL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL PACIENTE CARDIACO
ALICIA E. AGUILAR GONZALEZ
LUCILA T. MARTINEZ FUENTES.
MARIA TERESA DEL ROSARIO URIBE ALCOCCER.
MEXICO,D.F. CIUDAD UNIVERSITARIA 1978.

MANEJO DEL PACIENTE CARDIOPATA EN EL CONSULTORIO DENTAL
MARISELA MERCADO MENDOZA
MEXICO,D.F. CIUDAD UNIVERSITARIA 1980.