

89
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"DOLOR OROFACIAL DE
ORIGEN CARDIACO"**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
MA. DE LOS ANGELES FERNANDEZ
DEL CAMPO ALVA
YOLANDA GARCIA PEREZ



MEXICO, D. F.

Recivida
[Firma]

1994

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis padres:

Como muestra de cariño, respeto y agradecimiento por su esfuerzo y sacrificio durante tantos años.

A Julio Rocha y a Noe Rocha García,
con todo mi amor y con el más profundo agradecimiento por la confianza, comprensión y ayuda que me brindaron para la culminación de mi carrera profesional.

Agradezco a Dios por todas sus bendiciones pero especialmente por darme la dicha de ver concluida mi carrera.

A MI MADRE.

Sra. Olga Alva de Fernández del Campo.

Como muestra de respeto, agradecimiento y cariño, por ser la responsable de lo hoy logrado.

En Memoria

A MI PADRE

Lic. Rafael Fernández del Campo Salado

Quien con su ejemplo, cariño y dedicación, logró formarnos como gente de bien, nos ayudó a madurar y a superar día con día, y principalmente, nos enseñó que la lealtad y la honradez, son los principios que deben regir nuestras vidas.

A ELLOS, todo mi amor y respeto por haber sido guías, consejeros y amigos, pero sobre todo...

PADRES

Con respeto y admiración a quienes son ejemplo a seguir: *Mis hermanos*.

Rafael, Olga Elena, María Estela, Sara del Carmen, Jesús Arturo, Lilia Beatriz, Ana María y María de Lourdes.

Con cariño a *mis cuñados*, por contar con su mano de amigos y su apoyo incondicional. Marco Antonio, José, Gildardo, Graciela y Silvia.

A *mis sobrinos* por el apoyo y amor que han sabido darme a base de su inocencia. Marco Antonio, José Luciano, Sara del Carmen, María Estela, Juan Manuel, Carlos Alberto, Jesús Arturo, Miguel Hugo, Eduardo, Natalia y Lily Beatriz.

Al Lic. Gustavo A. Ramírez Cequera.

Por el amor y la confianza que ha depositado en mí, desde el día en que llegó a formar parte de mi vida. Gracias mi amor.

A todos ***mis amigos*** por los momentos compartidos durante nuestra carrera.

Al Dr. Juan Alberto Sámano M., por haber sido la primera persona que confió en mí como profesionalista.

Con especial agradecimiento *al Dr. Porfirio Jiménez V.*, por su apoyo y asesoría durante la realización de ésta tesis.

Al Honorable Jurado.

A nuestra "*Alma mater*", por la oportunidad que nos brindó.

INDICE

INTRODUCCION	1
1.- Definición de dolor.	
1.1.- Antecedentes históricos.	3
1.2.- Anatomía y fisiología	5
1.3.- Receptores del dolor y vías nerviosas aferentes	9
1.4.- Estímulos que provocan dolor	13
1.5.- Umbral del dolor	14
1.5.1.- Integridad del sistema nervioso	15
1.5.2.- Estado de conciencia	15
1.5.3.- Fatiga	16
1.5.4.- Experiencias.	16
1.5.5.- Sugestión.	17
1.6.- Clasificación del dolor.	17
1.6.1.- Dolor de origen periférico superficial.	18
1.6.2.- Dolor de origen periférico profundo.	18
1.6.3.- Dolor referido.	19
1.6.4.- Dolor de origen central.	20
1.6.5.- Dolor de tipo psicógeno.	21

CAPITULO II CORAZON

2.1.- Generalidades de anatomía y fisiología del corazón.	23
2.2.- Anatomofisiología de las arterias coronarias.	26
2.2.1.- Tejido específico de conducción.	28
2.2.2.- Red linfática coronaria.	30
2.2.3.- Inervación cardíaca.	30

CAPITULO III ATEROSCLEROSIS

3.1.- Definición de aterosclerosis.	36
3.2.- Patogénesis	37
3.2.1.- Fase inicial o estría grasa.	37
3.2.2.- Fase tardía.	38
3.3.- Factores de riesgo.	41
3.3.1.- Factores de riesgo mayores	41
3.3.1.1.- Hipercolesterolemia	42
3.3.1.2.- Hipertensión arterial.	43
3.3.1.3.- Tabaquismo.	44
3.3.1.4.- Diabetes sacarina.	45
3.3.1.5.- Edad.	46
3.3.1.6.- Sexo.	46
3.3.2.- Factores de riesgo menores.	47

3.3.2.1.- Obesidad	48
3.3.2.2.- Sedentarismo.	48
3.3.2.3.- Patrón de conducta.	49
3.3.2.4.- Sal.	49
3.3.2.5.- Azúcar.	50
3.3.2.6.- Alcohol.	50

CAPITULO IV TRASTORNOS CORONARIOS

4.1.- Definición de isquemia.	52
4.1.2.- Etiología	53
4.1.3.- Fisiopatología.	54

ANGINA DE PECHO

4.2.- Definición de angina de pecho.	55
4.2.1.- Vías y referencias del dolor cardíaco.	55
4.2.2.- Clasificación de los diferentes tipos de angina de pecho.	58
4.2.2.1.- Angina estable.	59
4.2.2.2.- Angina inestable.	59
4.2.2.3.- Angina de Prinzmetal.	60
4.2.3.- Sintomatología.	61
4.2.3.1.- Variaciones de localización e	

irradiación del dolor.	62
4.2.3.2.- Sensación de muerte inminente	63
4.2.3.3.- Trastornos gastrointestinales	63
4.2.3.4.- Otros síntomas.	64
4.2.4.- Diagnóstico	64
4.2.5.- Tratamiento	67

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

4.3.- Definición de infarto agudo al miocardio	70
4.3.1.- Clasificación de infarto	71
4.3.1.1.- Lesión transmural	71
4.3.1.2.- Infarto sunendocárdico	71
4.3.2.- Patogénesis	72
4.3.2.1.- Infarto transmural	72
4.3.2.2.- Infarto subendocárdico	73
4.3.3.- Manifestaciones clínicas	75
4.3.4.- Diagnóstico.	76
4.3.4.1.- Exploración física	76
4.3.4.2.- Exámenes de gabinete	77
4.3.4.3.- Exámenes de laboratorio	78
4.3.5.- Tratamiento	79

CAPITULO V
DOLOR OROFACIAL DE ORIGEN CARDIACO

5.1.- Introducción	81
5.2.- Manifestaciones atípicas	83
5.3.- Hipótesis del dolor de origen cardíaco irradiado	84
5.3.1.- Liberación y acumulación de metabolitos provocados por isquemia.	84
5.3.2.- Regla de los dermatomas	88
5.4.- Diagnóstico	89
5.4.1.- Diagnóstico diferencial.	91
5.4.1.1.- Neurálgia del trigémino	92
5.4.1.2.- Dolor orofacial y depresión	93
5.4.1.3.- Migraña	94
5.4.1.4.- Arteritis temporal de células - gigantes	95
5.4.1.5.- Neuritis de senos paranasales	96
5.4.1.6.- Dolor facial típico de origen - intracraneal	97
5.4.1.7.- Síndrome del diente partido	98
5.4.1.8.- Neuralgia postherpética	99
5.4.1.9.- Síndrome de disfunción dolorosa - miofacial	100
5.5.- Medicamentos útiles para el diagnóstico	102
5.5.1.- Manifestaciones secundarias indeseables	104

CONCLUSIONES

107

BIBLIOGRAFIA

110

INTRODUCCION

Con la aparición de las vacunas, y aún más con el descubrimiento de los antimicrobianos, el promedio de longevidad en la especie humana ha aumentado de manera considerable, pero también de manera alarmante algunas enfermedades, como las cardiopatías (especialmente las de tipo isquémico o también llamadas cardiopatías coronarias), que en la actualidad son principal causa de morbimortalidad en todo el mundo, principalmente en las naciones industrializadas. Esto pone de manifiesto que es muy importante detectarlas, tanto en el paciente que sabe que la padece y nos lo omite, como en aquellos que desconoce su existencia y que de manera equivocada las confunde con problemas de tipo digestivo, dolor muscular, cefalea, dolor dental, etc.. Este último de gran importancia para nosotros los Cirujanos Dentistas, ya que el desconocimiento de las características del dolor cardíaco irradiado al cuello y cara nos

hace fácil blanco de emitir un diagnóstico equivocado encaminado a solucionar patologías de origen dental y aún de manera más grave desencadenar una emergencia al inicio, durante o al finalizar un tratamiento dental.

El siguiente análisis se hace con el objetivo principal de hacer notar a todas las personal y profesionales de todas las ramas médicas de que no toda molestia dental sea de éste mismo origen. otro objetivo que tiene igual preponderancia es el de evitar una emergencia en el consultorio dental y de manera secundaria no dar un diagnóstico y tratamiento equivocado, o de momento menos importante como el de atenderse inmediatamente la cardiopatía.

CAPITULO I

DOLOR

1- DEFINICION DE DOLOR:

El dolor puede ser definido como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo transmitido por vías nerviosas específicas hasta el Sistema Nervioso Central, donde es interpretado como tal.

1.1.- ANTECEDENTES HISTORICOS:

Desde la antigüedad se empezó a describir el dolor.

Aristóteles, lo definía como "castigo divino", que era transportado por sangre y llevado al corazón ya que la experiencia

subjetiva del dolor ocurría en este órgano. Esta teoría persistió durante siglos.

Desde mediados del siglo XIX a la actualidad, surgieron tres teorías para explicar el dolor.

- Muller propuso la teoría de la especificidad para él, el dolor era una sensación específica independiente del tacto y otros sentidos y tenía sus propios receptores periféricos y sus propias conexiones centrales.

- Wollard y Sinclair, desarrollaron la teoría del patrón, en la cual afirmaba que un estímulo directo en la piel producía un impulso nervioso y por lo tanto la excitación específica de un receptor, el cual conducía dicho estímulo hacia el Sistema Nervioso Central.

- Melzack y Wall en 1965, propusieron la teoría de la compuerta; la cual se basa en fibras periféricas que transportan la

información del dolor a la compuerta espinal, donde es modulada antes de ser transmitida al cerebro para su percepción.

En la actualidad ha sido demostrado que el dolor es transmitido por órganos terminales y vías nerviosas separadas de los otros sentidos.

1.2.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

El elemento básico del Sistema Nervioso es la Neurona. La neurona típica se compone de un cuerpo celular y sus prolongaciones, el axón y las dendritas y su interior está compuesto por sus diversos organitos.

El Sistema Nervioso se compone de neuronas de gran variedad de formas y tamaños.

- Tienen capacidad especializada para reaccionar a los estímulos.

- Son capaces de transmitir sus excitaciones (potenciales de acción) a todas las porciones de la célula.

- Tienen particular capacidad de excitar células receptoras ya sean otras neuronas o células musculares o glandulares.

Cuando una célula nerviosa es excitada, el potencial de acción (excitación) viaja por el axón cilíndrico y termina en el punto donde las fibras terminales entran en contacto con otras células nerviosas, a la unión de éstas dos neuronas se le denomina sinápsis y que es de suma importancia ya que es un conector integrador de las neuronas. La conducción de un impulso de una neurona a otra se hace sólo en una dirección. La sinápsis permite al potencial de acción presináptico de un axón ejercer su influencia a través de la hendidura sináptica hacia la dendrita o al cuerpo celular de la neurona adyacente. La neurona presináptica "genera" un potencial de acción en la neurona

postsináptica al liberar vesículas sinápticas que contienen el transmisor neuroquímico, la acetilcolina, que luego se difunde a través de la hendidura sináptica y se une a sitios receptores específicos ubicados en la membrana celular postsináptica. Solo después de que un número determinado de moléculas neurotransmisoras hayan quedado "unidas" a los sitios receptores de la membrana postsináptica, se generará el siguiente potencial de acción (Ley del todo o nada), ésto es producido por la membrana postsináptica que se torna semejante a un tamiz y más permeable a los iones de sodio y potasio, éste flujo de iones es el que modifica el potencial eléctrico a través de la membrana postsináptica y se desencadena así un potencial de acción en la célula postsináptica. La transmisión a través de la sinápsis puede requerir de 0.3 a 1.0 milésimas de segundo.

Una fibra nerviosa conduce impulsos nerviosos, a saber, potenciales de acción. Se puede considerar que un impulso es una carga fisicoquímica transmitida por la fibra nerviosa.

Para la conducción de un impulso nervioso, lo más importante es el establecimiento de un $\Delta\psi$ a través de la membrana celular de permeabilidad selectiva mediante un proceso metabólico conocido, "bomba de sodio- potasio". Este mecanismo establece diferencias de concentraciones entre ciertos iones positivos y negativos a ambos lados de la membrana. Esta separación es lo que constituye el potencial de reposo.

Un potencial de acción puede ser generado por una variedad de estímulos externos como son: presión, calor, fuerza mecánica o estímulos eléctricos.

Con medio externo para identificar éstos estímulos la piel y mucosas cuentan con numerosas terminaciones nerviosas libres y especializadas.

1.3.- RECEPTORES DEL DOLOR Y VIAS NERVIOSAS AFERENTES:

El dolor es producto de la estimulación apropiada de las terminaciones nerviosas libres que son terminaciones no encapsuladas que se encuentran prácticamente en todas las estructuras del organismo. Se hayan en capas superficiales de la piel o de la membrana mucosa de las zonas maxilofaciales, la adventicia de los vasos sanguíneos, las vainas aponeuróticas, el periostio, la pulpa dentaria y las zonas de predentina de los dientes.

El dolor nace a partir de los receptores del dolor estimulados por cualquier agente nocivo no específico que causa lesiones destructivas en las células o tejidos que rodean a dichos receptores. Así, el dolor no es producido por la estimulación directa de una fibra nerviosa, sino por un trastorno de los tejidos que lleva a la generación de un potencial de acción en la vecindad del extremo terminal de la fibra.

Una vez generado el impulso de dolor en los receptores aferentes periféricos, éste es transmitido a los mecanismos sensitivos de la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral, por medio de dos sistemas de fibras nerviosas. El primer sistema se compone de pequeñas fibras mielinizadas llamadas fibras " A delta ", cuyo diámetro varía de dos a cinco micras. Estas fibras conducen impulsos a velocidad de 12 a 30 metros por segundo. El segundo sistema se compone de fibras amielínicas más pequeñas denominadas fibras dorsales "C", cuyo diámetro varía de 0.4 a 1.2 micras. Estas

fibras se encuentran en las divisiones laterales de las raíces dorsales de la médula espinal. Sus velocidades de conducción son significativamente menores que las de las fibras A delta y varía de 0.5 a 2.0 metros por segundo.

Se van uniendo para formar con sus cuerpos celulares los ganglios de la raíz dorsal posterior, y se van a introducir en la médula por la parte lateral radicular posterior, aquí se dividen en ramas ascendentes y descendentes que corren en forma longitudinal por el fascículo de Lissauer, recorre uno o dos segmentos medulares y dejan la vía, algunas terminan en la sustancia gelatinosa (láminas II y III), otros atraviesan al lado opuesto de la médula adelante del canal epidurario, y las fibras se dirigen hacia arriba para formar el haz espinotalámico lateral que asciende a través de la médula, bulbo, protuberancia y mesencéfalo, en estrecha relación con el haz

espinotalámico ventral y espinotalámico espinotectal, los tres forman la columna lemniscal.

La vía espinotalámica hace sinápsis en el tálamo con neuronas de tercer orden que ascienden hacia la corteza somatosensorial (se cree que el tálamo es el centro regulador del dolor y la corteza limita su actividad).

Por lo tanto, en la conducción más sencilla del impulso doloroso participan tres tipos de neuronas:

- Ganglionares raquídeas
- Espinotalámica
- Talamocortical.

El tálamo reconoce e integra el dolor, la corteza identifica el sitio de origen, la calidad y el grado.

-Dentro de la calidad se puede describir la percepción del dolor como urente (lento y persistente), punzante (agudo y rápido) sordo (persistente y mal localizado) o combinación de éstos.

-Intensidad.- débil, intenso, soportable e insoportable.

-Extensión.- se refiere al área de localización, a la forma y volumen del dolor ya sea en un sólo punto o en sus tres dimensiones.

-Duración.- incluye todos los aspectos temporales del dolor: calambre, relampagueante, latidos, pulsátil; tiempo, comienzo y duración del dolor.

1.4.- ESTIMULOS QUE PROVOCAN DOLOR.

Dentro de los estímulos que originan dolor tenemos:

- Tacto

- Presión

- Cambios térmicos
- Tensión tisular (o amenaza del mismo)
- estímulos químicos (extrínsecos e intrínsecos)

Sí cualquiera de éstos estímulos se mantiene sobreviene destrucción celular que origina desnaturalización parcial de las proteínas celulares de las terminaciones de las fibrillas nerviosas, y que son los irritantes químicos intrínsecos que posiblemente producen el dolor: iones de hidrógeno y potasio, 5 - hidroxitriptamina (serotoninas), histamina, polipeptidos (cininas), enzimas proteolíticas que producen dolor por acción directa en las terminaciones nerviosas o sobre un sustrato del plasma para formar una segunda sustancia.

1.5.- UMBRAL DEL DOLOR.

Es la intensidad mínima de estímulo que desencadena la sensación de dolor. Hay variables psicológicas que modifican ésta

definición, son la percepción y la reacción al dolor de diferentes individuos a un mismo estímulo sin importar el lugar donde se originó el dolor, porque hay factores que tienden a influir en las reacciones psicológicas.

1.5.1.- INTEGRIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO.

Como tal nos referimos a órganos terminales, vías de conducción y centros de percepción, ya que las lesiones nerviosas disminuyen la sensibilidad.

1.5.2.- ESTADO DE CONCIENCIA.

Que va desde la etapa de vigilia de la mente despierta hasta llegar al coma, como pérdida total de la conciencia.

1.5.3.- FATIGA.

Puede cambiar la reacción al dolor por diversos mecanismos.

El cansancio y el agotamiento pueden ser tan intensos que la atención se desvía de la lesión.

La fatiga disminuye las facultades de resistencia y autodominio, y que las molestias pequeñas desencadenan reacciones psicológicas intensas, como gritos, llantos e intento de huir.

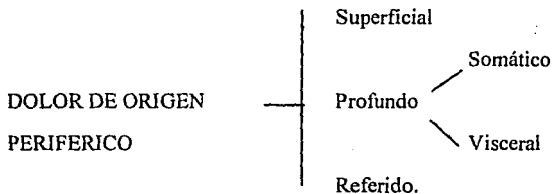
1.5.4.- EXPERIENCIAS.

Cuando el sujeto ha sufrido alguna experiencia dolorosa, sus reacciones pueden ser aumentadas o disminuidas de acuerdo al "sufrimiento" pasado.

1.5.5.- SUGESTION.

Modifica la reacción al dolor pero no el umbral doloroso.

1.6.- CLASIFICACION DEL DOLOR.



De origen central

Psicógeno.

1.6.1.- DOLOR DE ORIGEN PERIFERICO SUPERFICIAL.

Son sensaciones dolorosas recogidas por receptores de la piel y mucosas que forman un órgano de relación y nos pone en contacto con el medio ambiente y nos protege de él.

1.6.2.- DOLOR DE ORIGEN PERIFERICO PROFUNDO.

Este dolor es sordo y pobremente localizado y difuso, proviene del periostio, músculos y vísceras.

Dolor profundo somático, se percibe por medio de receptores y terminaciones nerviosas sensitivas de músculos, tendones, vasos, peritoneo parietal y pleura y puede ser local o sea se siente en el sitio en el cual actúa el estímulo; referido, se siente al estimular una estructura situada profundamente.

Dolor profundo visceral, es de carácter vago mal definido y mal localizado se dá por estimulación de una viscera se asocia a menudo con náusea, vómito, sudoración, disminución de la frecuencia del pulso, disminución en las cifras de tensión arterial y se acompaña con frecuencia de dolor en la pared anterior y posterior del tórax.

Los estímulos para producir dolor visceral son:

Distensión brusca, contracción, distensión o torción de órganos huecos, hipoxia brusca de la musculatura visceral (oclusión coronario y vascular mesentérica).

1.6.3.- DOLOR REFERIDO.

Es interpretado como si viniera de una zona, aunque en realidad se origina en otra. El dolor de una viscera es percibido en una zona somática del cuerpo que se desarrolla a partir del mismo segmento embrionario que la estructura en la cual se origina el dolor:

Ejemplo, el dolor de angina de pecho suele ser referido hacia el brazo izquierdo, el cuello, el ángulo mandibular y algunas veces hacia la zona infraorbitaria.

1.6.4.- DOLOR DE ORIGEN CENTRAL

En éste tipo de dolor pueden existir lesiones talámicas o de la vía espinotalámica.

Experimenta malestar constante de aparición espontánea prolongada y difusa. se acompaña de ansiedad que tiende a desorganizar la personalidad del sujeto.

1.6.5.- DOLOR DE TIPO PSICOGENO.

No tiene causa central ni periférica es solo producto de la sugestión.

El dolor como enfermedad es una manifestación anormal que se presenta después de sufrir un excitante irritativo, compresivo, inflamatorio, degenerativo o tóxico infeccioso, además de que va acompañado de un enérme componente emocional que determina en mucho el umbral del dolor según la persona y aún más, en la misma persona en diferentes sitios de su cuerpo y a diferentes horas del día.

Esta manifestación es de carácter subjetivo y por lo tanto es difícil de definir y describir, y además representa una situación sumamente desagradable para todo el mundo y todos la interpretan de manera diferente, algunos pueden adoptar una actitud objetiva para describir sus molestias refiriéndonos sensaciones verdaderas que suelen facilitarnos en mucho el descubrir el origen del dolor, ésto no

sucede con pacientes ansiosos, miedosos o excitados que aportan datos vagos, generales e inseguros que hacen difícil el reconocimiento del origen de su molestia.

CAPITULO II.

CORAZON

2.1.- GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISILOGIA DEL CORAZON.

El corazón es una víscera hueca, situada en la cavidad torácica ocupando la parte anterior del mediastino, entre los dos pulmones a sus lados, por delante de los bronquios, esófago y columna vertebral (porción dorsal) y por detrás de la jaula torácica, por la parte anterior; posee cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos, la aurícula y ventrículo derechos se comunican entre sí a razón de la válvula tricúspide y la aurícula y ventrículo izquierdos por medio de la válvula mitral.

A las aurículas llegan venas y de los ventrículos salen arterias, y así tenemos que del ventrículo izquierdo sale la mayor arteria, la aorta (la cual conduce sangre arterial), hacia toda la economía ramificándose hasta llegar a vénulas y capilares donde se dará el intercambio de sustancias nutritivas por los desechos del metabolismo, los cuales serán conducidos por las vénulas, venas (cava superior que recoge sangre venosa de cabeza y cuello y la cava inferior que lleva sangre venosa del resto de la economía) , que desembocan en la aurícula derecha (Circulación mayor) sangre que pasa a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho y es bombeada hacia las arterias pulmonares a través de las válvulas sigmoideas y llega a los pulmones, donde se realiza el intercambio gaseoso para volver a ser sangre arterial, de ahí pasa a las venas pulmonares y llega a la aurícula izquierda (circulación menor).

Las arterias que llevan la sangre a la cabeza y cuello son las llamadas carótidas primitivas y tienen su origen en el lado derecho del

tronco braquiocefálico y en el lado izquierdo en el cayado aórtico y siguen una dirección ascendente a nivel de la laringe se bifurcan para dar origen a las arterias carótida interna (que va a irrigar a los órganos intracraneanos) y la carótida externa, que irriga a las estructuras extracraneanas (piel, mucosa, estructuras de cabeza y cuello, etc.).

La circulación de retorno se lleva a cabo por medio de la circulación venosa que dentro del cráneo va a desembocar al seno venoso longitudinal superior y al seno de la tienda del cerebelo, que desemboca a su vez en las venas yugulares (interna, externa, y anterior), para ir a terminar en la vena cava superior que desemboca en la aurícula derecha junto con la vena cava inferior.



2.2.- ANATOMOFISIOLOGIA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

El estudio anatómico y fisiológico de la circulación coronaria es importante para entender la mayoría de las enfermedades cardíacas y particularmente las de angina de pecho y la de infarto agudo al miocardio. Su importancia clínica radica en que la obstrucción de dichas arterias es la etiología principal de los síndromes antes señalados.

Normalmente suele haber dos arterias coronarias. La izquierda nace del seno de valsalva cercano a la válvula aórtica anterior izquierda, y la derecha que emerge del seno de valsalva colindante a la válvula anterior derecha. La arteria coronaria izquierda, tras un curso de 0.5 a 2 cm entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda, se bifurca en una rama descendente anterior y otra llamada circunfleja. La rama descendente anterior (rama interventricular) desciende por el

surco interventricular anterior, rodea la punta cardíaca y asciende en un trecho corto. La rama circunfleja, recorriendo el surco auriculoventricular izquierdo, dobla hacia la izquierda y atrás . La arteria coronaria derecha discurre entre la arteria pulmonar y la aurícula derecha, pasa por el surco auriculoventricular derecho hacia atrás y desciende por el surco auriculoventricular homónimo.

La rama interventricular posterior procede de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda.

La porción anterior del tabique interventricular así como las paredes anteriores de ambos ventrículos y la punta cardíaca están irrigadas por la rama descendente anterior. La mayor parte del ventrículo derecho, así como la porción posterior del tabique interventricular y la parte vecina de la pared posterior del ventrículo izquierdo, están irrigadas por la arteria coronaria derecha.

Todo el ventrículo izquierdo restante está irrigado por la rama circunfleja.

2.2.1.- TEJIDO ESPECIFICO DE CONDUCCION.

El nódulo sinusal recibe su sangre a partir de una arteria que proviene en un 55% de la coronaria derecha y en un 45% de la circunfleja, dicha arteria es la principal proveedora de sangre para la musculatura auricular y tabique interauricular; el nódulo atrioventricular está irrigado en un noventa por ciento de los casos por una rama arterial posterior de la arteria coronaria derecha, mientras que en el 10% restante proviene de la arteria circunfleja. Esta arteria irriga el fascículo de His, así como la parte más alta de sus ramas derecha e izquierda, siendo la parte distal irrigada por las ramas de la arteria descendente anterior.

El flujo de sangre a través de las arterias del ventrículo izquierdo se hace casi por completo durante la fase diástolica. Ello se debe a que la tensión intramiocárdica durante la sístole impide que el

flujo coronario acontezca durante ésta fase. En cambio, el ventrículo derecho, debido a que éste ofrece poca tensión intramuscular durante la sístole, la sangre fluye en ambas fases de la circulación. Así, los factores que disminuyen la presión diástolica o los tiempos de diástole (grandes taquicardias) perjudican la circulación coronaria, especialmente del ventrículo izquierdo.

Las arterias coronarias más pequeñas y arteriolas van siendo cada vez más importantes en cuanto a la afección de la mecánica cardiaca y del impulso eléctrico.

Las venas coronarias están distribuidas en dos sistemas principales.

El sistema del seno coronario está constituido por venas de recorrido parecido al de las arterias coronarias anterior, descendente y circunfleja que llevan la mayor parte de la sangre del ventrículo izquierdo y desembocan a través del seno coronario (cavidad venosa

en el surco aurículoventricular posterior izquierdo) en la aurícula derecha. Una gran parte de la sangre procedente del ventrículo derecho desemboca también en la aurícula derecha por medio de orificios independientes del seno coronario.

2.2.2.- RED LINFÁTICA CORONARIA.

El corazón también posee una magnífica red linfática que va a terminar en los ganglios situados bajo la bifurcación de la tráquea.

2.2.3.- INERVACION CARDIACA.

Estos nervios derivan del sistema nervioso vegetativo (simpático y parasimpático - neumogástrico que juntos forman los llamados plexos cardíacos.

Los nervios cardíacos del simpático nacen de los nervios cervicales, son tres nervios; cardíacos superiores, que se originan en el ganglio cervical superior y desciende anastomosándose con el recurrente, el laríngeo superior y con los nervios cardíacos superiores del neumogástrico, hasta llegar al plexo cardíaco. El nervio cardíaco medio o de Scarpa que parte del ganglio cervical medio, o del cordón simpático, se anastomosa con el recurrente y se une al cardíaco superior, al nervio cardíaco inferior que emana del ganglio cervical inferior y del primer ganglio torácico, desciende y termina en el plexo cardíaco de no haberse unido antes al cardíaco medio.

Los nervios cardíacos del parasimpático o neumogástrico también se dividen en tres grupos que son los superiores, los medios y los inferiores.

Los superiores son dos o tres nervios que se originan del tronco nervioso (entre el laríngeo superior y los ramos faríngeos) y van a enervar la parte posterior de la aorta y corazón.

Los nervios cardíacos medios tienen su origen en el cayado del recurrente. Del lado izquierdo terminan en el ganglio de Wrisberg o el plexo cardíaco, los otros se distribuyen en la cara superior izquierda de las aurículas. Los nervios cardíacos inferiores nacen de ambos neumogástricos en su porción torácica, incorporándose a las mallas del plexo cardíaco.

Los nervios que se distribuyen en la aorta son, las fibras del nervio depresor de Cyon, que nace de las raíces del neumogástrico y del laríngeo superior (su excitación produce una disminución brusca de la presión arterial).

Los nervios sensitivos y aceleradores del corazón, emanan de éste mismo órgano y forman dos grupo:

Los primeros atraviesan el ganglio estrellado y se dividen en fascículos: un fascículo dorsal destinado a los segundo, tercero y cuarto pares dorsales. Un fascículo cervicodorsal para los pares sexto,

séptimo y octavo cervicales y primero dorsal. Un fascículo vertebral que va a unirse a los pares quinto, sexto y séptimo cervicales por intermedio del nervio vertebral.

El fascículo del cordón simpático cervical se une por el cordón cervical a los filetes que proceden de los cardíacos superiores, y de la anastomosis que llega al cordón cervical con el vago y sus ramas y se dirige a los cinco pares cervicales además a los nervios craneales y al bulbo, por otra parte se une al plexo carotídeo y plexo cavernoso y alcanza al ganglio de Gasser.

El segundo grupo se dirige a las ramas cardíacas del simpático cervical y porción cervical del vago, no pasa por el ganglio estrellado. Da origen a dos ramas: Una que une a los nervios cardíacos superior y medio, para penetrar al cordón cervical y se funde con el fascículo de este cordón derivado del primer grupo; la otra rama se va a unir a los cardíacos superiores para formar el nervio depresor, también se une a

los cardíacos medios, a los inferiores, a los torácicos y junto con éste se dirige al bulbo.

Por lo tanto, el corazón está sometido a la doble acción de nervios moderadores y de nervios aceleradores. Los dos neumogástricos se comunican a través de una terminación con el ganglio de Ludwig (que se sitúa en el tabique interauricular), para moderar los latidos (control extrínseco), en tanto que los diez ramos simpáticos se dirigen a otros dos ganglios y tienden a acelerar los movimientos del corazón, y los parasimpáticos agrupan nervios que moderan el funcionamiento y el simpático poseen nervios amielinizados aceleradores.

Como hemos visto la inervación es muy rica y aumenta por las múltiples sinápsis que hay entre ésta inervación y los nervios craneales V, VII, IX, X y XI, además se cree existe sinápsis con el

nervio frénico. Todas éstas sinápsis, se cree son el origen de las manifestaciones atípicas de origen cardíaco.

El haber mencionado la anatomía y fisiología del corazón, así como de sus arterias (coronarias), y de la rica enervación que poseen, nos permitirá entender mejor la fisiopatología de los trastornos coronarios, para posteriormente establecer el origen del dolor orofacial ocasionado por la manifestación de Angina de Pecho o Infarto Agudo al Miocardio.

CAPITULO III.

ATEROSCLEROSIS.

3.1.- DEFINICION DE ATEROSCLEROSIS.

Es un concepto anatomopatológico lesional que se convierte, cuando alcanza su máximo grado en una enfermedad degenerativa y por desgaste de las arterias, extraordinariamente frecuente y casi fisiológica con el aumento de la edad, aunque también se desarrolla en condiciones patológicas durante la juventud y aún más, algunas literaturas aseguran que este proceso se inicia desde la etapa embrionaria, cuando empiezan a aparecer los primeros vasos sanguíneos rudimentarios.

3.2.-PATOGENESIS.

La aterosclerosis se caracteriza por lesiones fibrograsosas, las cuales se dan en dos fases:

- Una fase temprana o inicial.
- Otra fase tardía o fibrosa.

3.2.1.- FASE INICIAL O ESTRIA GRASA..

La cual se cree se inicia por migración o fijación de macrófagos cargados de lípidos denominados "células espumosas" que provienen de monocitos de la sangre y células musculares lisas de la pared vascular.

En ésta fase no hay fibrosis, ni necrosis, por lo tanto son reversibles, es probable que algunos, quizá por su localización y

exposición a factores de riesgo, estén destinadas a desarrollarse en placas ateromatosas.

3.2.2.- FASE TARDIA.

En algunas lesiones hay un número elevado de células musculares lisas que junto con las fibras colágenas y elastinas, crean una placa fibrosa; estas lesiones contienen poca cantidad de lípidos.

Los elementos celulares y la matriz, crean una "capa fibrosa" en la luz que cubre el centro grumoso blando (la estría grasa) donde hay una mezcla variable de proteoglicanos, restos celulares, fibrina, otras proteínas plasmáticas, colesterol (que puede formar cristales en forma de aguja) y ésteres de colesterol.

En los bordes de éste centro blando hay unas pocas o muchas células espumosas cargadas de lípidos. las células espumosas de las placas se desarrollan a partir de los macrófagos que provienen

principalmente de monocitos de la sangre que han infiltrado la pared arterial y de células musculares lisas vasculares que han proliferado en la placa. Los componentes de tejido conectivo (proteoglicanos, colágena y elastina), de la placa son: sintetizados por células musculares lisas del vaso. A medida que la placa crece causa atrofia y fibrosis de los medios subyacentes, desencadena un infiltrado linfocitario de la adventicia contigua y desarrolla vascularización alrededor de sus bordes.

La vascularización de las placas tienen por consecuencia el crecimiento de los vasa vasorum.

En la enfermedad avanzada con frecuencia las placas sufren calcificación dispersa o masiva y las arterias pueden quedar convertidas en tubos rígidos. La ulceración de la superficie laminal y la rotura de la placa puede descargar restos al interior del torrente vascular (émbolos de colesterol). Pueden aparecer lesiones ulceradas sobre añadidas a la trombosis. La hemorragia en una placa puede

causar pérdida de la integridad endotelial (ulceración temprana), lo que origina la penetración inicial progresiva de sangre procedente de la luz vascular, o extravasación de capilares en el interior de la placa nacido por el proceso de vascularización.

En la ulceración temprana, la hemorragia por acción de la presión arterial puede dilatar primero la placa y originar su rotura.

Las placas desarrollan complicaciones en cualquier combinación. La úlcera, trombosis y hemorragia intraplaca tienen graves consecuencias en vasos menores como los del corazón (arterias coronarias) y del cerebro, porque pueden causar su oclusión total.

La combinación de éstas dos fases provocan la formación de lesiones ateromatosas de forma ovoide e irregular. Las placas ateroscleróticas se presentan como lesiones elevadas en arterias en colapso y las placas no complicadas se encuentran al ras de la

superficie de la íntima no afectada, y su aspecto macroscópico varía desde el blanco amarillento al amarillo.

Estas placas tienen predilección por ciertas zonas corporales donde se ramifican los vasos de mediano y gran calibre.

3.3.- FACTORES DE RIESGO.

Son una serie de signos biológicos y hábitos adquiridos que aumentan la probabilidad de que se padezca Aterosclerosis, además de que guardan estrecha relación en la cardiopatía isquémica, ya que favorecen la formación de depósitos de grasa.

3.3.1.- FACTORES DE RIESGO MAYORES.

Dentro de ésta subdivisión quedan incluidos.

- Hipercolesterolemia

- Hipertensión
- Tabaquismo
- Diabetes Sacarina

3.3.1.1.- HIPERCOLESTEROLEMIA.

Adopta varias formas:

La placa aterosclerótica clásica cargada de lípidos, rica en colesterol y ésteres de colesterol que provienen de la sangre.

Los factores primordiales de la hipercolesterolemia son:

Una dieta rica en grasa como la excesiva cantidad de leche, huevo y mantequilla principalmente, así como también alimentos ricos en colesterina, etc.

El trastorno genético del metabolismo lípido es uno de los factores que originan aterosclerosis desde los primeros años de vida.

No hay valor promedio para determinar el riesgo, pero hay datos que indican los valores de 200 mg/100 ml para poder ponerse "alerta" y reducir o evitar el consumo de lípidos.

El metabolismo del colesterol en el hombre tiene dos orígenes, uno endógeno que proviene de la alimentación y el segundo exógeno que es sintetizado sobre el hígado, desde el acetato con la acetilcoenzima A.

3.3.1.2.- HIPERTENSION ARTERIAL.

Este factor de riesgo, al parecer actúa a través de una lesión en la pared arterial, se origina por la presión de los vasos sobre la sangre, por un lado y la presión de la sangre sobre los vasos, aunada la ficción del interior. Esto favorece su permeabilidad a los lípidos. Por lo tanto hay que equilibrar la presión a sus valores normales.

3.3.1.3.- TABAQUISMO.

Los mecanismos que favorecen la aterosclerosis son, la lesión del endotelio a los tejidos por el monóxido de carbono, que es un gas muy tóxico que tiende a unirse a la hemoglobina y que reduce su disminución de transporte circulante. El aumento de la concentración plasmática de lípidos y el incremento de la agregación plaquetaria, provocada probablemente por un aumento de los niveles de catecolaminas circulantes. Además de que la nicotina favorece el endurecimiento de los vasos sanguíneos, también aumenta el riesgo de cáncer de pulmón, infarto agudo al miocardio y la muerte súbita. Todo esto guarda relación con el número de cigarrillos, la antigüedad del hábito y del tipo de tabaco.

Estudios epidemiológicos han demostrado que cuando se abandona éste hábito, el riesgo de aterosclerosis y enfermedad coronaria decrece hasta en un 50%.

3.3.1.4.- DIABETES SACARINA.

La incidencia de aterosclerosis es aumentada por la presencia de éste trastorno metabólico ya que determina una elevación de los lípidos sanguíneos y una mayor concentración de glucosaminoglicanos en la intima arterial. La hiperglucemia contribuye de forma independiente al riesgo y sus efectos se suman a los de otros factores de riesgo.

3.3.1.5.- EDAD.

La aterosclerosis se puede presentar a cualquier edad, pero al llegar a la cuarta o quinta década de la vida la incidencia ésta vinculada a hiperlipidemia y a hipertensión arterial.

3.3.1.6.- SEXO.

Es importante ya que ésta enfermedad vascular afecta más al hombre que a la mujer. Existe una teoría que trata de explicar porque la mujer se ve menos afectada por la aterosclerosis y está basada en que el sexo femenino está protegida durante su etapa fértil a razón de su producción de estrógenos, los cuales son sintetizados a partir del colesterol total de su economía y que disminuyen o desaparecen al presentarse la menopausia. Las mujeres que utilizan anticonceptivos aumentan el riesgo de enfermedad ya que tienden a elevar la presión

arterial y las lipoproteínas séricas, aún más interactúan con otros factores (como el tabaco) aumentando así más el riesgo.

3.3.2.- FACTORES DE RIESGO MENORES.

- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Patrón de conducta.
- Sal.
- Azúcar.
- Alcohol.

3.3.2.1.- OBESIDAD.

Este factor esta muy asociado a aterosclerosis y a enfermedad coronaria, ya que el exceso de peso predispone a elevar la presión arterial y los depósitos de grasa en todo el cuerpo.

3.3.2.2.- SEDENTARISMO.

Hay indicios de que éste factor se asocie a la obesidad, la dislipedemia y el tabaquismo aumentando, con ello el riesgo de aterosclerosis.

El ejercicio moderado ejerce efecto protector y es una medida aconsejable en pacientes con enfermedad coronaria contribuyendo a mejorar el control de los factores antes mencionados.

3.3.2.3.- PATRON DE CONDUCTA.

El grado de hostilidad, agresividad, competitividad y sentido de urgencia del tiempo y la ansiedad contribuyen a formar el grado de stress que acelera y desencadena en enfermedad coronaria.

3.3.2.4.- SAL.

Favorece al depósito de materia grasa en las paredes de los vasos sanguíneos; provoca un aumento de tensión en las paredes de las arterias de calibre reducido y aumenta la presión intravascular lo que puede favorecer la infiltración de grasa a través de las paredes de las arterias. Por lo tanto es indispensable disminuir el consumo de sal en la alimentación.

3.3.2.5.- AZUCAR.

Es perjudicial porque carece de valor como alimento y puede convertirse en grasa y almacenarse en el organismo.

3.3.2.6.- ALCOHOL.

Las bebidas fuertes, el vino, la cerveza, la sidra, fuera del perjuicio que ocasionan al cerebro, al hígado y a otros órganos, favorecen a la acumulación de grasa.

De los múltiples aspectos que contempla ésta grave enfermedad lo más importante es que se puede disminuir su incidencia y ello se logra con un adecuado control de los factores de riesgo.

Si la obstrucción de las arterias coronarias es muy grande o total, la acumulación de los productos metabólicos (serotonina, histamina, bradicina, hidrogeniones, potasio, lactato, bióxido de carbono, prostaglandinas, etc.), son las causas que estimulan las terminaciones nerviosas provocan el "dolor" característico de la isquemia miocárdica (angina de pecho).

La ausencia de oxígeno y nutrientes que produce la isquemia determina la disminución de ATP y con ello la disminución de la capacidad contráctil del corazón y por lo tanto una arritmia que puede ser muy grave. Además la disminución del flujo sanguíneo coronario puede ser tan profunda que determine la muerte celular o necrosis miocárdica (infarto agudo al miocardio).

CAPITULO IV

TRASTORNOS CORONARIOS

4.1.- DEFINICION DE ISQUEMIA.

Falta de oxígeno por riego inadecuado. "Suministro sanguíneo insuficiente para mantener vivos los tejidos". Este trastorno también es conocido con el nombre de cardiopatía coronaria (padecimiento debido a varias causas que presentan en común un trastorno de la función cardíaca, debido a un desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno).

4.1.2.- ETIOLOGIA.

En la mayoría de los casos, el desequilibrio resulta del flujo sanguíneo insuficiente, que es secundario a estenosis aterosclerótica de las arterias coronarias, que es seguida a su vez de espasmo coronario, o trombosis coronaria.

Otras causas que pueden provocar isquemia son las mal formaciones congénitas de arterias coronarias, la disección espontánea de éstas, las vasculitis, algunas enfermedades metabólicas, estenosis aórtica, traumatismo torácico, radiaciones, anemia, envenenamiento por monóxido de carbono o disociación defectuosa de la oxihemoglobina.

4.1.3.- FISIOPATOLOGIA.

Este trastorno trae como consecuencia la liberación de sustancias celulares como: bióxido de carbono, lactato, hidrogeno, potasio, adenosina, prostaglandinas, leucocitos, que son productos del metabolismo celular, los cuales al acumularse producen vaso constricción activada por las fibras alfa adrenérgicas que después va a ser limitado y hasta cierto punto antagonizado por las fibras parasimpáticas por medio de su mediador químico (acetilcolina) que finalmente producirá un mayor reflujo sanguíneo y por lo tanto el arrastre de los desechos metabólicos acumulados por la isquemia.

ANGINA DE PECHO

4.2.- DEFINICION DE ANGINA DE PECHO.

Es éste el término clínico usado para describir dolor torácico debido a una deficiencia relativa de oxígeno en el músculo cardíaco.

La mayoría de los pacientes sufren coronariopatía aterosclerótica aunque también se presenta en aquellos con hipertrofia ventricular, obstrucción del flujo a la salida del ventrículo izquierdo, regurgitación o estenosis grave de la válvula aórtica, cardiomiopatía o dilatación ventricular y en pacientes con anemia.

4.2.1.- VIAS Y REFERENCIAS DEL DOLOR CARDIACO.

El corazón, los grandes vasos, y las estructuras que lo rodean (pericardio, pleura, mediastino, y menos frecuente en la pared

torácica) a consecuencia de cardiopatías de distintas índoles experimentan alteraciones que se expresan bajo la forma de dolor al que genéricamente se le llama dolor cardíaco.

Las fibras dolorosas que nacen del corazón, pasan por el plexo cardíaco, entran en los cinco o seis nervios simpáticos torácicos superiores (sin hacer sinápsis), pasan por las ramas comunicantes hasta los ganglios raquídeos correspondientes (de las raíces posteriores) las neuronas de éstas fibras están situadas en los ganglios raquídeos, estas fibras aferentes también pasan por los nervios cardíacos inferior medio y superior por virtud de los ganglio simpáticos cervicales y ramas comunicantes a los ganglios raquídeos cervicales. Existen pruebas de que algunas de éstas neuronas emiten fibras que van del ganglio cervical superior al ganglio de Gasser, sin embargo, la mayor parte de las fibras sensitivas que nacen del corazón cursan por el ganglio simpático cervical inferior y por los dos o tres

ganglios torácicos superiores. al considerar la transmisión anatómica del dolor cardíaco se piensa en las referencias que éste puede dar:

Los impulsos dolorosos que llegan a los ganglios torácicos superiores son proyectados en forma de dolor hacia la región pectoral o ambas; el dolor que ocurre en la cara interna de los brazos, puede resultar de conexiones comunes con el plexo braquial; en algunos sujetos los impulsos dolorosos fluyen hacia las raíces posteriores cervicales y suscita dolor en el cuello, los impulsos dolorosos llegan al ganglio de Gasser y de ahí el dolor en la región que es enervada a partir de éste. El síntoma anginoso común de opresión precordial (retroesternal) es dado por contracción muscular refleja de los músculos intercostales anteriores. En el caso de que los impulsos dolorosos sean intensos, puede ser notable la excitación de reflejos visceromotores que producirán: náuseas y vómitos, sianosis e incluso síncope.

La Angina de Pecho puede definirse y describirse clínicamente como un dolor retrosternal o precordial, paroxístico, de corta duración que irradia al hombro, brazo, cuello, mandíbula en su parte izquierda y zona infraorbitaria izquierda también, desencadenado generalmente por el esfuerzo, emoción y acompañado de angustia.

4.2.2.- CLASIFICACION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ANGINA DE PECHO.

- Estable
- Inestable
- De Prinzmetal.

4.2.2.1.- ANGINA ESTABLE.

También llamada de esfuerzo, se presenta durante el ejercicio, cuando es mayor la frecuencia cardíaca la contractilidad del miocardio, la presión arterial (o los tres factores), esto incrementa la demanda de oxígeno y se produce isquemia del miocardio por desequilibrio entre la demanda y el aporte disponible de las arterias coronarias estenóticas. Se alivia con reposo y la administración de nitroglicerina.

4.2.2.2.- ANGINA INESTABLE.

Suele presentarse en reposo, presenta episodios intensos y prolongados de isquemia que muchas veces se califica de insuficiencia coronaria aguda. Se ha comprobado que dicho origen es

el espasmo coronario por la agregación plaquetaria y se caracteriza por trombosis y lisis posterior del coágulo.

El electrocardiograma indica depresión o elevación del segmento ST e inversión de la onda T, con ausencia de la onda Q.

4.2.2.3.- ANGINA DE PRINZMETAL.

En ésta variedad de angina el dolor ocurre únicamente mientras el paciente se encuentra en reposo, por lo tanto no es precipitado por esfuerzo ni estres emocional. Otra característica es que se presentan entre la media noche y la mañana. Tiende a ser más común en mujeres y puede existir en pacientes jóvenes. Se ha confirmado que éste síndrome es originado por espasmo coronario y su característica clave es la elevación del segmento ST en el electrocardiograma.

4.2.3.- SINTOMATOLOGIA.

Las crisis anginosas son siempre de corta duración, se instalan en pocos segundos y duran por lo general de tres a cinco minutos, sin embargo, pueden ser tan fugaces que sólo se presentan por unos cuantos segundos, o duraderas que persisten hasta una hora, de acuerdo con la duración del episodio de insuficiencia coronaria que las origina.

El paciente describe el dolor nervioso como una sensación de opresión en el tórax, como si tuviera una loza pesada en el pecho, sin embargo, el paciente suele hallarse en éstos episodio, en imposibilidad de definir la sensación con mayor especificidad, ésta dificultad es un signo característico de la afección.

Este dolor no es desencadenado por toser o por movimientos respiratorios, pero sí por emociones o esfuerzos intensos, el ataque suele producirse con mayor facilidad después de las comidas y en

invierno por el enfriamiento; en sujetos con enfermedad avanzada el esfuerzo más ligero o el comer, puede desencadenar el ataque, en éstas personas se puede presentar incluso en reposo. El 75% de los enfermos presentan ésta característica; el 25% aproximadamente presentan manifestaciones atípicas como:

4.2.3.1.- VARIACIONES DE LOCALIZACION E IRRADIACION DEL DOLOR.

El dolor puede originarse en otros puntos además de los descritos, como suele ser el lado derecho de la pared anterior del tórax, epigastrio y abdomen superior, diversos puntos de las extremidades superiores y rara vez la parte superior de la espalda, exacerbación del dolor con los movimientos mandibulares.

4.2.3.2.- SENSACION DE MUERTE INMINENTE (ANGOR AMINI).

Considerada como el rasgo más característico de la angina de pecho por su intensidad, puede no guardar relación alguna como la relativa benignidad de la molestia producida por el dolor. Sólo la sufren pocos enfermos, y se puede confundir con la angustia que aqueja constantemente a los enfermos hipersensibles al considerar su afección.

4.2.3.3.- TRANSTORNOS GASTROINTESTINALES.

Generalmente dado por eructos, la molestia epigástrica que cede después de ingerir bicarbonato sódico o eructar, puede inducir al enfermo a pensar que sufre indigestión.

4.2.3.4.- OTROS SINTOMAS.

Después del ataque puede quedar hiperestesia en las regiones donde se experimentó dolor o molestia, disnea transitoria y palpitaciones.

4.2.4.- DIAGNOSTICO.

Se basa en la sintomatología entre los ataques o el momento del dolor, el rasgo diagnóstico cardinal es el dolor. En general toda sensación dolorosa en la parte superior del cuerpo entre el abdomen superior y el cuello, que sea provocada por esfuerzos o excitación y desaparezca rápidamente con el reposo, debe hacer sospechar de angina de pecho.

La falta de síntomas en el período comprendido entre los accesos y las características de la sintomatología durante el ataque

tienen valor fundamental para el diagnóstico. En algunos enfermos la incapacidad de describir adecuadamente las características de las molestias, su localización típica o atípica puede dificultar el diagnóstico en el examen inicial.

Existen pruebas complementarias para diagnosticar la angina pero no están exentas de peligro incluso de provocar la muerte, por lo que deben ser realizados por un especialista.

Las pruebas más comunes son:

- Estudio electrocardiográfico en reposo.
- Inhalación de una mezcla de 10 partes de oxígeno y 90 de nitrógeno, hasta el comienzo de la aparición del dolor (prueba de Levy).
- Subir o bajar escalones con un ritmo uniforme en una habitación, que tenga una temperatura de 15 a 20 grados centígrados (prueba de Riseman y Stern o de Master).
- Cinta móvil

- Bicicleta fija.
- Coronarigrafía.

El pronóstico debe ser siempre reservado e incierto, por razón de amplias variedades del curso clínico, y por la responsabilidad de que aparezcan una complicación grave o incluso la muerte repentina.

Para valorar el diagnóstico se debe tomar en cuenta: La tensión afectiva, la angustia y la rebeldía frente a las restricciones que impone el padecimiento, la obesidad, cardiomegalia, hipertensión arterial, infartos miocárdicos anteriores, insuficiencia cardíaca congestiva, anomalías electrocardiográficas importantes. Ensombrece el pronóstico la estenosis aórtica y cardiopatías valvulares, sin que éstos signifique que la angina de pecho no sea una de las cardiopatías más graves, padecerla no significa ineludiblemente muerte a corto plazo. Mejora el pronóstico cuando se siguen cuidadosamente las indicaciones médicas.

4.2.5.- TRATAMIENTO.

Es de fundamental importancia indicar al enfermo que ordene sus actividades cotidianas en forma que le permitan una existencia cómoda y productiva pero restringida por las limitaciones que impone la enfermedad.

Hay que advertir al paciente que es absolutamente necesario la suspensión de cualquier esfuerzo inmediatamente que empiece a sentir dolor.

Cuando hay exacerbación o frecuencia en los accesos se debe ordenar descanso absoluto en cama, durante días o semanas, dependiendo de la intensidad de la sintomatología hasta comprobar que no ha habido infarto agudo al miocardio. En la mayoría de los pacientes el curso de la enfermedad es estacionario o lenta, se recomendará el ejercicio fácil y moderado, manteniéndose dentro de los límites señalados por el dolor.

Habrá que prohibir todo esfuerzo de consideración como: Correr, subir escaleras rápidamente, levantar objetos pesados, exponerse al frío o caminar contra el viento.

Es necesario recomendar a los pacientes con angina de pecho que lleven consigo nitroglicerina, la cual debe administrarse por vía sublingual (0.3 a 0.5 mg.), si una tableta es ineficaz en una crisis anginosa se administrará una segunda dosis. Además el enfermo debe sentarse para ayudar a que desaparezca el dolor. También se usarán nitratos de acción prolongada no obstante el isosorbide puede administrarse por vía sublingual y ejerce un efecto similar al de la nitroglicerina durante una o dos horas después de su administración.

El ungüento de nitroglicerina también es un agente de acción prolongada eficaz en la mayoría de los enfermos. Por lo general, se aplica en una pequeña zona del tórax en forma de película delgada.

Existen también parches adheribles que se aplican sobre el tórax, y que liberan de forma lenta su contenido nitrogenado.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

4.3.- DEFINICION DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

Es el nombre que se usa para describir lesión y necrosis celulares que ocurren a consecuencia de la isquemia prolongada.

El infarto puede ser consecutivo a oclusión coronaria, reducción importante en el flujo sanguíneo hacia ciertas regiones del músculo cardíaco o incremento insuficiente en el flujo sanguíneo coronario respecto a las demandas de oxígeno durante periodos de estrés intenso.

Los infartos agudos del miocardio también pueden originarse por disección, embolia, o espasmo coronario, vasculitis, origen anómalo de las arterias coronarias, a partir de la arteria pulmonar y fístula arteriovenosa coronaria congénita.

4.3.1.- CLASIFICACION DE INFARTO.

El infarto agudo al miocardio generalmente es localizado en el ventrículo izquierdo. Se clasifica en dos formas:

4.3.1.1.- LESION TRASMURAL.

Lesión que atraviesa prácticamente de epicardio a endocardio (toda la pared ventricular).

4.3.1.2.- INFARTO SUBENDOCARDICO.

Lesión circunscrita a la mitad o al tercio interno de la pared ventricular izquierda, se da en varias áreas de 0.5 a 1 cm. de necrosis distribuida regularmente en la circunferencia del ventrículo izquierdo, en éste tipo el 90% no presenta trombosis ni oclusión completa.

4.3.2.- PATOGENESIS:

- De infarto transmural
- De infarto subendocárdico.

4.3.2.1.- INFARTO TRASMURAL.

Es causado por trombosis sobreañadida a ateroma estenosante y por lo tanto causa isquemia seguida de necrosis del territorio miocárdico relacionado íntimamente con la muerte del tejido, ésto desencadena un desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno. En éste evento ya existe una disminución de la luz del vaso por una lesión ateromatosa la cual está ulcerada o hemorrágica y por lo tanto hay erosión de la capa íntima del vaso con exposición de colágena en la cual se conglomeran plaquetas (que también liberan tromboxano A₂

que aumenta aún más la conglomeración plaquetaria, además produce vasonconstricción.

4.3.2.2.- INFARTO SUBENDOCARDICO.

Hay necrosis isquémica en áreas de 0.5 a 1 cm. distribuido regularmente, consisten en un sólo foco de necrosis en la mitad interna de la pared ventricular izquierda o en focos múltiples dispersos por toda la circunferencia del ventrículo.

En ambos casos, tras la necrosis se produce la eliminación del tejido necrótico y la organización y cicatrización del infarto, proceso en el que las lesiones primarias ondulan las fibras musculares, a las seis horas ematías, a las 24 horas hay hialinización y fragmentación con pérdida de la estriación normal y eosinofilia. Al mismo tiempo se realiza una reacción inflamatoria con infiltrado leucocitario y persiste de dos a tres semanas para después ser invadida desde la periferia por

capilares y tejido conjuntivo (tejido de granulaci3n) sobre el cual hay producci3n de col3geno que la convierte en una cicatriz fibrosa entre seis a ocho semanas. A veces se produce una dilataci3n en 3sta zona, formando una cavidad que aloja en su interior trombos estratificados.

En ocasiones una oclusi3n coronaria no da lugar a necrosis ya que existe una adecuada circulaci3n colateral que mantiene la perfusi3n del miocardio.

La isquemia celular incrementa de forma aguda la concentraci3n de lactato y la disminuci3n de enzimas en la v3a glucol3tica. Los 3steres de acetil coenzima A inhiben en intercambio de ADP y ATP entre el citoplasma y la mitocondria, 3sto da como resultado un aumento intracelular de acetil coenzima A y por lo tanto una disminuci3n de los dep3sitos de derivados fosfatados energ3ticos, asociado a la acidosis celular y a la acumulaci3n de metabolitos, contribuyendo a la formaci3n isqu3mica que conduce a una disfunci3n ventricular grave y a3n m3s a la muerte de estos pacientes.

4.3.3.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

El síntoma predominante de infarto al miocardio es el dolor torácico, descrito como molestia, opresión o dificultad para respirar más que dolor propiamente dicho. El dolor cardíaco irradia comúnmente al brazo, cuello, mandíbula y zona infraorbitaria. A veces comienza en la muñeca, el codo o el hombro y rara vez en los dientes y luego irradia al tórax. Otros síntomas habituales incluyen náuseas y vómito, diarrea, debilidad, mareo, diaforesis, hipo intratable y síntomas de edema pulmonar y angustia, pérdida súbita del conocimiento, confusión mental.

En el infarto el dolor no está presente o se hace evidente en otras áreas (dolor atípico), lo cual provoca que el paciente no busque atención médica inmediata. Este tipo de infarto es más frecuente en pacientes con diabetes sacarina y en ancianos que generalmente la presentan como disnea súbita que progresa a edema pulmonar.

4.3.4.- DIAGNOSTICO.

- Exploración física.
- Exámenes de gabinete
- Exámenes de laboratorio.

4.3.4.1.- EXPLORACION FISICA.

El paciente se encuentra ansioso o inquieto y pálido, diaforético, con pulso rápido, la tensión arterial es baja o normal.

La principal manifestación es el "dolor" precordial aunado a intranquilidad y angustia el paciente busca diferentes posiciones corporales que le mitiguen el dolor, e incluso tratan de eructar o vomitan, hay palidez, las extremidades suelen estar frías. La combinación de dolor retrosternal que persiste por más de treinta minutos y sudoración fría, sugiere la presencia de infarto al miocardio.

Los ruidos cardíacos suelen estar alterados, a veces se escucha el soplo de insuficiencia mitral por disfunción de un músculo papilar y ritmo en galope o tercer ruido, puede haber signos de insuficiencia ventricular izquierda, dependerá de la extensión del infarto, también pueden aparecer signos de shock circulatorio (hipotensión, sianosis, piel fría sudorosa de tono cenizo y si hay isquemia cerebral transitoria, presentará confusión).

4.3.4.2.- EXAMENES DE GABINETE.

El electrocardiograma suele ser anormal y ayuda además a determinar la extensión de la lesión, la localización y la antigüedad del infarto. El patrón, en caso de infarto se caracteriza por una elevación precoz del segmento ST, seguida de una inversión de la onda T y de la aparición de la onda Q (éstas localizan la región del miocardio necrosado).

4.3.4.3.- EXAMENES DE LABORATORIO.

Las fibras necróticas miocárdicas liberan enzimas que también se relacionan con la extensión del infarto la que se libera primero es la creatín fosfocinaza que aparece en el suero casi inmediatamente después del infarto, se detecta por electroforesis, la banda miocárdica supera el 5% de ésta enzima.

Los niveles se normalizan a los cuatro o seis días, si persiste sugiere un infarto masivo o una necrosis en evolución.

Otra enzima es la glutamicooxalacética que se eleva entre las seis y doce horas de sufrido el infarto, se normaliza entre cinco y siete días después (tampoco es muy confiable ya que de igual manera por otro tipo de patologías u otras medicinas).

La lactato-deshidrogenasa es la última en aparecer después de un infarto al miocardio, a las 48 horas de éste, persiste durante 7 a 9 días (también es elevada por hemólisis, anemia, leucemia).

Esta enzima tiene una isoenzima, la deshidrogenasa hidroxibutírica que es más específica de la necrosis miocárdica. Otros datos de laboratorio son la leucocitosis, la mioglobinuria, la elevación de la sedimentación globular y la hemoconcentración por elevación del hematocrito.

4.3.5.- TRATAMIENTO.

Puesto que el dolor es la característica más importante del infarto al miocardio, como objetivo principal es el aliviarlo, primero usar nitroglicerina hasta tres dosis de 0.3 mg. a intervalos de 5 minutos por vía sublingual sino calma, aliviarlo con morfina, que el fármaco comúnmente usado para este propósito o el clorhidrato de meperidina.

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

También se ha demostrado que es útil administrar bloqueador beta para aliviar el dolor (al disminuir la hiperactividad del corazón, disminuye la demanda de oxígeno y así también la isquemia).

De todo lo anterior podemos decir que el tratamiento del dolor orofacial es un problema muy común que enfrenta el dentista, con frecuencia el diagnóstico dental se hace con rayos X y otros auxiliares diagnósticos, generalmente suponemos que el dolor facial es de origen dental, pero ya teniendo la información necesaria acerca de las principales alteraciones cardíacas nos podemos adentrar en que el dolor facial puede tener relación con algunas de las enfermedades cardíacas antes mencionadas y el dentista de práctica general debe tenerlo presente.

CAPITULO V

DOLOR OROFACIAL DE ORIGEN CARDIACO

5.1.- INTRODUCCION.

El dentista debe ser capaz de distinguir el dolor de origen dental del dolor originado a partir de otras patologías o fuentes.

El dentista es desafiado por las diferentes manifestaciones del dolor, por lo tanto el diagnóstico llega a ser un problema difícil cuando el dolor facial es la queja principal del paciente y a algunas veces la única. Comprensivamente, si el paciente desarrolla dolor en la cara, considera que la causa es un desorden dental, entonces solicitará ayuda al Cirujano Dentista. Si el dolor se cree se origina del oído o en los senos el paciente acudirá a un especialista.

El diagnóstico de dolor facial de origen cardíaco puede resultar muy difícil ya que con frecuencia el dolor es iniciado por estructuras adyacentes como los dientes, el periodonto, articulación temporomandibular, oídos, músculos, nariz y ojos, o bien provenir de enfermedades de los mismos nervios sensoriales (herpes zoster, neurálgia del trigémino, tumores cerebrales).

Cuando el dentista cuenta con un poco más de experiencia se encuentra con que el dolor facial puede provenir de otras causas como son: tic doloroso, varios desordenes vasculares, arteritis de células gigantes y enfermedades cardiovasculares.

El tratamiento del dolor orofacial es uno de los problemas más comunes e intrincados que asume el Cirujano Dentista.

5.2.- MANIFESTACIONES ATÍPICAS.

Tzukert, Hasin y Sharau, reportan que aproximadamente el 18% del total de casos de dolor cardíaco presenta manifestaciones atípicas en el cual el dolor es referido a los maxilares, dientes, glándulas, zonas periorbitarias, frente, área temporal, espalda y cuello. Además algunas literaturas reportan que la única manifestación inicial de enfermedad isquémica cardíaca es el hipo, persistente e intratable (que dura horas o días), el cual no cede con ningún tratamiento o fórmula empírica. De todas estas manifestaciones el paciente por lo regular solo refiere una y pocas veces la combinación de varias, pudiendo confundirlas como de tipo gástrico, ya que se presentan muchas veces después de haber ingerido abundantes comidas o ser precipitadas por el ejercicio físico y por el estrés dando un manejo erróneo de la causa real del dolor.

5.3.- HIPOTESIS DEL DOLOR DE ORIGEN CARDIACO IRRADIADO .

- Liberación y acumulación de metabolitos provocados por isquemia.

- Regla de los dermatomas.

5.3.1.- LIBERACION Y ACUMULACION DE METABOLITOS PROVOCADOS POR ISQUEMIA.

La obliteración de los vasos coronarios provoca isquemia, la cual a su vez, si es prolongada produce la acumulación de metabolitos locales, entre ellos tenemos (bióxido de carbono, hidrogeniones, potasio, lactato, prostaglandinas, nucleótidos de adenina y adenosina), los cuales en condiciones normales provocarían vasodilatación y por lo tanto una perfusión adecuada a las arterias coronarias, pero en estado patológico estos metabolitos se acumulan alrededor de las

terminaciones nerviosas miocárdicas y pasan a través de las fibras reunidas alrededor y a lo largo de los vasos coronarios y entran a un plexo sobre la cara superior del corazón.

Estas fibras dolorosas pasan junto con el nervio cardíaco superior, medio e inferior hacia el ganglio simpático cervical y con los nervios simpáticos torácicos, hacia los primeros cuatro ganglios torácicos. Estas fibras viscerales, aunque incorporadas a los nervios simpáticos son neuronas sensitivas que atraviesan los ganglios simpáticos y los ramos blancos se comunican hacia los ganglios de las raíces dorsales, donde descanzan sus cuerpos celulares. Las fibras sensitivas que pasan a los primeros cuatro ganglios torácicos y entran a la médula espinal, mientras que las fibras cardíacas superior media e inferior se extienden en la cadena simpática que entran a través del ganglio cérvico torácico a nivel de C-8, T-1 (ganglio estrellado).

Las dos neuronas de las series sensitivas cardíacas se encuentran entre las células córneas posteriores dentro de la médula;

dentro del sistema nervioso central, ocurre la dispersión longitudinal de las fibras. Las fibras internunciales se extienden desde los cuernos posteriores cervicales cranealmente hacia los núcleos espinales del nervio trigémino en el bulbo raquídeo.

Estas neuronas proporcionan la vía de acceso para los impulsos dolorosos que aparecen en el corazón para confundirse con la sensación facial.

Cuando el dolor visceral es local y referido, algunas veces parece propagarse del sitio local a otro distante.

Los mayores o menores casos de conexiones internunciales entre la médula cervical superior y los núcleos medulares del nervio trigémino determinan que un paciente presente o no manifestaciones atípicas como el dolor referido en el ángulo de la mandíbula, en las porciones superiores de la cara, que refleja la proximidad de la inervación sensitiva facial a mayor número de fibras internunciales

cardíacas. Esta fusión de fibras cardíacas y faciales puede ocurrir en el haz espinotalámico y del trigémino, ascendiendo a través de la médula protuberancial y mesencéfalo y termina en las áreas adyacentes del tálamo, ésto ofrece un tercer punto de escape de los impulsos sensoriales cardíacos hacia cara y cuello.

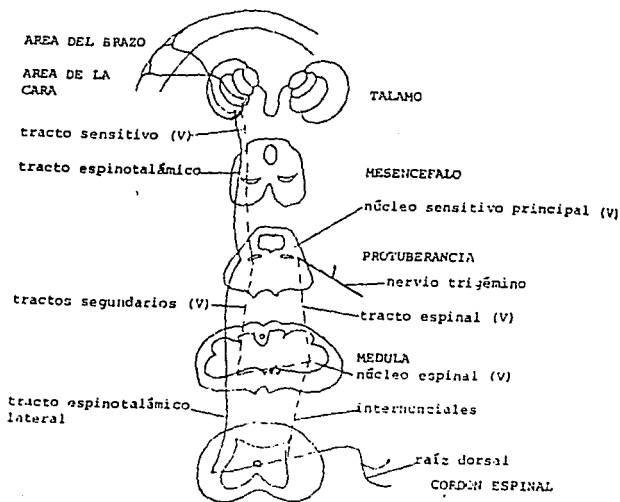


Fig. V-27. Diagrama esquemático de la vía intraespinal y de la intracerebral de las fibras de dolor cardíaco. Es notable la conjunción de fibras ascendentes, desde la médula con fibras de dolor facial en el núcleo medular espinal del nervio trigémino. (33).

5.3.2.- REGLA DE LOS DERMATOMAS.

Otra hipótesis que trata de explicar el origen del dolor cardíaco referido hacia estructuras de cara y cuello es la regla de los dermatomas la que dice: "Cuando el dolor es referido, usualmente lo es una estructura que proviene del mismo segmento embrionario o dermatoma, como la estructura en la cual se origina el dolor", ejemplo. El diafragma emigra de la región del cuello durante su desarrollo embrionario hasta su localización abdominal en el adulto y lleva con él su enervación, el nervio frénico. Una tercera parte de las fibras del frénico son aferentes y entran a la médula espinal a un nivel situado sobre el segundo y el cuarto segmento cervical, el mismo sitio por el cual entran las fibras aferentes del vértice del hombro. De modo semejante, el corazón y el brazo tienen el mismo origen segmentario.

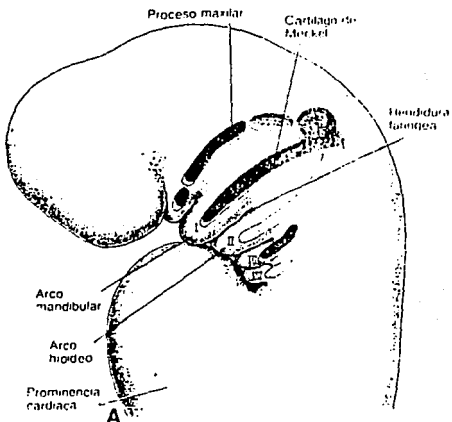


Fig. 16-6. A. Vista lateral de la región de la cabeza y el cuello de un embrión de ratón. Este diagrama muestra los cartilagos de los arcos branquiales que participan de la formación de los huesos de la cabeza y el cuello.

5.4.- DIAGNOSTICO.

Como ya se dijo anteriormente el dolor de origen cardíaco irradiado a cara y cuello es muy difícil de diagnosticar de manera rápida y a simple vista, por lo tanto, se debe ir descartando de manera

secuencial algún otro padecimiento que contenga una o varias características de dolor orofacial atípico presentados en el dolor de origen cardíaco, tomando en cuenta las fascias del paciente, desde que éste entra al consultorio, escuchando atentamente las descripción de su molestia (pero sin dejarnos llevar por sus propias teorías).

Realizar un interrogatorio minucioso ya que el dolor es un sensación subjetiva (no se puede ver) y depende mucho de lo que el paciente describe, por lo tanto requiere de una apropiada evaluación para lo cual contamos también con la exploración física examen clínico detallado, que nos permite abordar anatómicamente la localización de las molestias (palpar, auscultar, inspeccionar, y percudir) y de ésta forma asociando signos y síntomas, obtener una buena historia clínica que nos pueda conducir a un diagnóstico real o de forma más segura.

No debemos olvidar que también contamos con importantes auxiliares de diagnóstico como lo son las radiografías, exámenes de laboratorio, y que nos serán muy útiles para descartar patologías, de tipo pulpar, óseas, y parodontales o de cuerpo extraño y llegar a establecer de manera más precisa la naturaleza del dolor.

También debemos recordar que el dolor puede ser desencadenado por otros factores tales como: ejercicio físico, después de un exceso de comida, o con la exposición a bajas temperaturas y provocar isquemia y por lo tanto desencadenar el dolor.

5.4.1.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Neuralgia del trigémino.
- Dolor facial y depresión.
- Migraña.
- Arteritis temporal o de células gigantes.

- Neuritis de senos paranasales.
- Dolor facial típico de origen intracraneal.
- Síndrome del diente partido.
- Neuralgia postherpética.
- Síndrome de disfunción miofacial.

5.4.1.1.- NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

La etiología de la neuralgia del trigémino no es definida, muchos sugieren tener anomalías en la región esquelética del ganglio de Gasser, anomalías vasculares, isquemia del ganglio o infecciones por virus del nervio trigémino, pero en la actualidad no se comprende realmente esta condición.

Según el paciente es un dolor de muy intensa y corta duración, en forma de "disparo" doloroso. Mientras que el dolor de origen

cardíaco puede variar su duración según se trate de Angina de pecho (corta duración) o de Infarto agudo al miocardio (larga duración).

Suelen existir zonas "gatillo" ya sean nódulos fibrosos o simples áreas de colágena anormal, que a la simple presión o movimiento desencadena dicho dolor, rara vez cruza la línea media. Las remisiones son espontáneas después de meses o años. El anestésico local puede aliviar el dolor. Ocurre más en mujeres que en hombres.

5.4.1.2.- DOLOR FACIAL Y DEPRESION.

El dolor es vago, el paciente no identifica la zona anatómica de la cual proviene el dolor, éste proviene de desordenes del ganglio esfenopalatino, disfunciones vasomotoras, alergia y otras causas, es confinado a algún nervio sensorial, entre los cuales están implicados los nervios, trigémino, facial y glossofaríngeo y los nervios cervicales

2 y 3; es un dolor constante que dura horas e incluso días, es más común en mujeres. El estado de ánimo del paciente contribuye para el desenlace del dolor. Este dolor se diferencia del dolor facial de origen cardíaco en que se presenta en estado depresivo, es más común en mujeres y no cede a la aplicación de nitroglicerina.

5.4.1.3.- MIGRAÑA.

Cefalea periódica lateral que frecuentemente incluye la cara.

Presenta manifestaciones clínicas como dolor facial, cefaleas asociadas con náuseas, fotofobia, vómitos, constipación y diarrea, irritabilidad, palidez, mareos y diaforesis además puede llegar a producir vértigo.

El dolor de la migraña se presenta en las regiones periorbitarias, temporal, maxilar y nasal, ocurre durante días o semanas y tiene una duración de una a dos horas con dolor quemante

y terebrante, severo, la ingesta de alcohol y la menstruación pueden acrecentar el dolor. Es más común en mujeres. A la aproximación de un ataque puede manifestarse una pulsación excesiva y dilatación de vasos. El ataque es precedido por exceso de trabajo, tensión y fatiga, con retención de líquidos y activación vasomotora acumulativa.

El cuadro prodrómico se inicia con escotomas, sudoración y palidez.

5.4.1.4.- ARTERITIS TEMPORAL DE CELULAS GIGANTES.

Es un padecimiento raro, aparentemente se trata de una colagenosis de la arteria temporal y sus ramas, que conduce a disminución del calibre vascular, hasta la obliteración del vaso.

Este síndrome ataca tanto a mujeres como hombres de edad avanzada que presentan dolor persistente y severo en sienes, oídos o cara.

La molestia es intensa y terebrante, profunda y unilateral, que en ocasiones se agrava al acostarse o agacharse y disminuye a la presión digital de la carótida, se presenta acompañada de fiebre, ataque al estado general y anorexia. Dentro de la exploración física encontramos la arteria temporal engrosada, nodular o tortuosa, ocasionalmente inflamada, con rubor de la piel suprayacente. Se diagnostica mediante biopsia arterial. Es importante detectarla tempranamente por la afección que puede ocurrir en la arteria oftálmica llegando incluso a la ceguera irreversible.

5.4.1.5.- NEURITIS DE SENOS PARANASALES.

Es de particular interés estomatológico por la vecindad que existe entre los senos maxilares y los dientes, el dolor acompaña de secreción nasal, epistaxis, otalgia, sensación de plenitud de los senos afectados, loa síntomas dentales son los dientes maxilares ya que

aumenta la sensibilidad a la percusión. La sinusitis maxilar es muy común y con frecuencia es diagnosticada erróneamente.

El tratamiento de la sinusitis puede variar dependiendo de la etapa de la enfermedad ya sea aguda o crónica. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico.

El tratamiento consiste en prescribir para reducir la molestia, así como, antibióticos para producir un drenaje de los senos.

El tratamiento quirúrgico consisten la exposición del antro maxilar, cureteado y establecer un orificio de drenaje adicional por antrostomía intranasal.

5.4.1.6.- DOLOR FACIAL TIPICO DE ORIGEN INTRACRANEAL.

Este tipo de dolor puede ser provocado por diferentes lesiones (tumores, infecciones, etc.), se caracteriza por ser dolor filo o

prolongado y de acuerdo a la localización de la lesión llegará a afectar diferentes pares craneales, puede acompañarse de hipoacusia progresiva, sí está a nivel del ángulo cerebelo - pontino, parestesia, acúfenos, disminución de agudeza visual, ataxia, vómito, adinamia de músculos masticadores y de la expresión facial además de cambios de conducta y de la personalidad. La mayoría de éstas manifestaciones no están presentes en el dolor de origen cardíaco.

5.4.1.7.- SINDROME DEL DIENTE PARTIDO.

La fractura dentaria puede ser causa de dolor agudo, lancinante, paroxístico, que irradia siguiendo el trayecto nervioso del cual depende el órgano dentario. En ocasiones tales fracturas no son visibles clínica ni radiográficamente, por lo tanto, se puede aplicar anestésico en el área afectada la cual aliviará el dolor, sirviendo de

diagnóstico diferencial entre la neuralgia trigeminal y otro dolor intracraneal grave.

5.4.1.8.- NEURALGIA POSTHERPETICA.

Es un padecimiento poco frecuente, se produce como una complicación de herpes zoster principalmente en el nervio trigémino y se caracteriza por la inflamación de los ganglios de la raíz dorsal y de los nervios craneales extraamedulares, junto con erupciones vesiculares de la piel o membranas mucosas en las zonas inervadas por los nervios sensoriales afectados.

Se describe como una lesión unilateral que suele llegar hasta la línea media y se detiene ahí. Se caracteriza por ataque al estado general, dolor urente y perforante, de predominio nocturno, parálisis facial así como dolor en el conducto auditivo externo y pabellón de la

oreja, además en la cavidad bucal y bucofaríngea hay erupciones vesiculares además de ronqueras, zumbidos y vértigo.

Este tipo de neuralgia cursa con dolor facial unilateral, pero sus otras características no se asemejan a las del dolor de origen cardíaco.

5.4.1.9.- SINDROME DE DISFUNCION DOLOROSA MIOFACIAL.

Es un síndrome vinculado a la función mandibular, el dolor, síntoma común en los pacientes, se presenta en la articulación temporomandibular o en los músculos masticadores; la tensión emocional y el espasmo muscular desempeñan un papel muy importante en éste síndrome ya que los músculos no están destinados a permanecer contracturados y éstas acciones alteran a músculos o ligamentos y los conducen a un espasmo protector, si el músculo no

reposa, el espasmo se extenderá a los músculos vecinos, produciéndose un ciclo de autoperturbación, tiene preferencia por el sexo femenino por encima de la tercera década. El dolor puede ser difuso por lo que hay que palpar los músculos y la articulación, para localizar un punto de mayor sensibilidad, cuando la palpación es dolorosa sobre la articulación temporomandibular, indica un estado inflamatorio y se llama artritis, cuando es de los músculos o ligamentos se llama síndrome doloroso miofacial.

El paciente reporta además sensación de plenitud en el oído y no es raro que presenten tinitus y pérdida de la audición.

El dolor es agudo, unilateral o bilateral y mal localizado, ligado a factores desencadenantes (apertura forzada o prolongada, masticación vigorosa, traumas mandibulares), puede extenderse y afectar la cabeza, huesos de cara y dientes, el cuello y el hombro, se

agrava al masticar o por ligeros movimientos de la mandíbula. La falta de dolor a la masticación descarta éste diagnóstico.

Estas alteraciones dolorosas son las más comúnmente presentadas en cara y cuello, que nos permiten identificar de manera rápida y certera el dolor de origen cardíaco. Ya fueron mencionadas las características clínicas de cada una de ellas que nos van a permitir dar un diagnóstico real.

5.5.- MEDICAMENTOS UTILES PARA EL DIAGNOSTICO.

Sí aún no se ha precisado el origen del dolor orofacial de tipo cardíaco, contamos con terapias medicamentosas como son el uso de la nitroglicerina y de anestésico local.

La nitroglicerina será administrada en pacientes que presenten dolor de tipo orofacial indistinguible entre las patologías antes

mencionadas y las de origen cardíaco (sí cede a la administración de la nitroglicerina 0.3 a 0.5 mg. por vía sublingual el dolor cederá en un lapso de tres a cinco minutos, lo cual puede comprobar que el dolor es de origen cardíaco).

No hay que olvidar que la nitroglicerina produce manifestaciones secundarias, como el dolor punzante o palpitante de sensación localizada en la región frontal y temporal, de duración aproximada de 5 a 20 minutos, es menos frecuente pero algunos pacientes presentan disnea, náusea, eructos, dolor de espalda, calofríos, y temblores incontrolables.

Otro método igualmente eficaz es la aplicación de anestésico local en la cavidad oral. Por ejemplo, sí el dolor se llegara a manifestar en algún diente en específico, éste cederá y el anestésico durará de 60 a 120 minutos, sí el dolor es de origen cardíaco solo durará de 10 a 15 minutos como máximo.

El isosorbide es el medicamento que se utiliza en la actualidad con mayor frecuencia, en dosis de 10mg. tres veces al día; en crisis agudas, 5mg. por vía sublingual y dura de tres a cuatro horas. Sus reacciones secundarias son: cefaleas, episodios transitorios de mareo y debilidad.

Estos son los medicamentos más comunes, pero existen otros como el uso de la morfina, que es un potente analgésico narcótico con el cual cede el dolor de origen cardíaco.

5.5.1.- MANIFESTACIONES SECUNDARIAS INDESEABLES.

Los efectos vagotónicos de éstas sustancias pueden predisponer a la presentación de arritmias cardíacas y sus efectos secundarios sobre el aparato digestivo pueden provocar náuseas y vómitos en un enfermo ya en mal estado.

Otro método eficaz para erradicar el dolor de angina de pecho o de infarto al miocardio, es la aplicación de óxido nitroso al 35% mezclada con oxígeno al 65%.

En presencia de dolor intenso el óxido nitroso se comporta como coadyuvante de los analgésicos habituales, sobre todo cuando el dolor es recidivamente o resistente a los analgésicos narcóticos; No tiene reacciones secundarias ya que no altera ni el pulso ni la presión arterial y está y está libre de efectos hemodinámicos desfavorables en el paciente con infarto agudo al miocardio e incluso ha sido administrado durante más de 48 horas y no se han descrito casos de depresión de la médula ósea. Tras la inhalación prolongada de óxido nitroso, no se observó ningún caso de leucopenia o trombocitopenia.

El uso de la nitroglicerina, anestésico local, derivados opiáceos y óxido nitroso nos permiten eliminar en el paciente el dolor que es la principal queja isquémica cardíaca, mientras llega la ayuda

médica necesaria para que sea tratado hospitalariamente y en forma más especializada.

CONCLUSIONES.

La conclusión más importante es que se debe realizar una buena historia clínica por medio de la cual se evaluará el estado de salud o enfermedad de un paciente, ya que muchos trastornos incluso son desencadenados por él, y aún más nos son omitidos de manera premeditada ya que la urgencia del paciente es ser tratado dentalmente, provocando con esto que muchas veces se presente una emergencia dentro del consultorio poniendo de ésta forma en peligro su propia vida e incluso la integridad del Cirujano Dentista.

El dolor de la cara puede ser un signo engañoso de una enfermedad cardíaca severa.

· El dolor facial combinado con dolor de cara y cuello así como de brazo y tórax, requiere de una interpretación y de una investigación más profunda para determinar las verdaderas causas.

También hay que tener presente que no se puede confiar en los resultados de un electrocardiograma en reposo sino además apoyarse en pruebas complementarias de esfuerzo físico, para dar un diagnóstico más acertado de alguna alteración cardíaca.

Otro aspecto importante es el desafío que representa el dolor orofacial al dentista, por lo tanto debe de estar alerta de que el dolor no siempre es de origen dental y utilizar todos medios que están a su alcance para diagnosticar un posible problema de tipo cardíaco (u otra enfermedad de tipo sistémico).

Además de contar con la preparación adecuada para el manejo de emergencias médicas y la utilización de los diversos medicamentos que podrán mantener con vida al paciente hasta el momento en que sea atendido de forma más avanzada y por especialistas que cuenten

con los medios necesarios para sustentar cualquier complicación ya sea médica o quirúrgica.

Teniendo en cuenta que todo paciente debe ser tratado como una unidad y no como una entidad, algunos pacientes presentan manifestaciones clínicas diferentes tratándose de la misma enfermedad, como es el dolor orofacial de origen cardíaco el cual se presenta por sinápsis atípicas entre los nervios del sistema nervioso vegetativo que enervan los vasos coronarios con los pares craneales V, VII, IX, X y IX, y algunos señalan sinápsis atípica con el nervio frénico el cual provoca como única manifestación de la enfermedad cardíaca, el hipo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alling Ch, Mahan P. Parker, E. "Dolor facial", primera edición, Editorial Limusa, México, 1987, pág.303.
- 2.- Atención médica; Septiembre de 1993: Pág. 34 - 43
- 3.- Cecil. "Tratado de medicina interna": Vol. I, Ed. Interamericana, México, D.F., 1987.
- 4.- Cirugía y cirujanos; 1981, Vol 49 No. 4:pág. 245 - 250.
- 5.- Dental abstracts; Diciembre de 1988, pág. 621 - 622.
- 6.- Dental clinics of Northamerica; Enero 1978, Vol 22 No. 1: pág 73 - 87.
- 7.- Farreras, Valenti; "Medicina Interna", Ediciones doyna, 12a. edición, México,D.F., 1988.
- 8.- Ganong, William F; "Fisiología Médica", Ed.Manual moderno, 12a. edición, México 1990.

- 9.- García Sancho; "Dolor, diagnóstico y tratamiento", Ed. Interamericana, México, D.F., 1989.
- 10.- Harrison: "Principios de medicina interna"; Vol II, Ed. Interamericana, México, D.F., 1974
- 11.- JADA; Diciembre de 1988, Vol 104: pág. 43 - 48.
- 12.- JAMA; Mayo de 1976, Vol 51: pág. 215 - 218.
- 13.- Oral surgery; 1963, Vol 16 No. 3: pág. 284 - 285.
- 14.- Oral surgery; 1975, Vol. 40 No. 5: pág. 678 - 680.
- 15.- Oral surgery; 1981, Vol 51, pág. 484 - 486.
- 16.- Pain; 1987: Vol 28; pág. 365 - 368.
- 17.- Quiroz, Fernando; "Anatomía Humana", Vol. I,II,III, Ed. Porrúa, 20a. edición, México D.F., 1979.
- 18.- Revue de Stomatologie et de chirurgie maxillo faciale; 1990: Vol 91 No. 6: pág 477 - 479.

19.- Robbins, Stanley L; "Patología Humana", Ed. Interamericana, 4a. edición, México,D.F., 1987.

20.- Rose, Lous, Kaye, Donald; "Medicina interna", Ed. Salvat, México D.F., 1972.