



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

271
25

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESTUDIO Y MANEJO DEL PACIENTE CARDIACO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

GABRIEL PINERA FLORES
RAFAEL OLGUIN NICOLAS

ASESOR M.C. ERNESTO GARCÍA RODRÍGUEZ



MEXICO, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signature]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS GENERALES

A nuestra UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO, por haber nos dado la oportunidad de realizar nuestros estudios en ella.

A LA FACULTAD DE ECONOMÍA, por recibirnos en sus aulas y en ellas poder nos forjar como profesionistas.

Al Dr. JAVIER PUJILLAR, director de la Facultad de Economía por su gran interés en mejorar el nivel académico de todos los estudiantes que pasan por esta institución.

A todos los PROFESORES que nos brindaron un valioso tiempo de sus vidas para que nosotros nos formáramos como profesionistas.

A el MC. ERNESTO GARCÍA R. por contarnos de él un amigo y por guiarnos en la elaboración de nuestra tesis.

A todos nuestros COMPANEROS y AMIGOS que en algún momento compartieron alguna actividad con nosotros.

A MELISSA y MOACYR RAZO Q. por su gran colaboración en la elaboración de este trabajo.

GABRIEL

A mi papa IVÁN por el apoyo y cariño que me obsequio a lo largo de todos mis estudios
¡RESÚMICO!

A mi mamá LUPIA por el amor y cariño incondicional que me dio siempre y por todos los desvelos que le hace pasar. ¡TE QUERO!

A mis hermanos SIERGIO IVÁN y la pequeña ALEJIA por su afecto, compañía y por darme un ejemplo para salir adelante.
¡GRACIAS!

A ELI que me dio esa chispa de luchar en la vida por su amor, comprensión y por formar parte de mi. Gracias. ESTRELLITA

A mis abuelitos GUDÉ, CHUCHITA Y SALOMÓN por ser los pilares en donde se sostiene nuestra familia

A mis TIOS y PRIMOS por su apoyo y entusiasmo para conmigo

A mis AMIGOS y COMPAÑEROS de estudios principalmente a los de la CLINICA ARAGÓN

INDICE

INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
Anatomia y Fisiologia del corazon	
ANATOMIA DEL CORAZON	2
- Esquema del corazon	3
- Ventriculos	
Ventriculo derecho	
Ventriculo izquierdo	
- Auriculas	4
Auricula izquierda	
Auricula derecha	
FISIOLOGIA DEL CORAZON	4
- Diagrama esquemático del sistema circulatorio	5
- Circulación mayor y menor	
- Sístole y diástole	6
- Arterias y venas	
- Variabilidad funcional	
- Procesos de excitación y acoplamiento eléctrico	7
- Origen y propagación de la excitación	
- Secuencia de la propagación de la excitación	
- Diagrama esquemático de conducción eléctrica	8
- Jerarquía de la formación de la excitación	9
- Ritmos vicariantes	
- Curso elemental de la excitación	
- Inervación vegetativa	11
- Diagrama esquemático de vasos cardiacos mayores	13

CAPITULO II

Valoracion del paciente critico en el consultorio dental

ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIACA 14

EXPLORACION FISICA DEL APARATO CARDIOVASCULAR 16

- Pulso de la presión arterial
- Palpitación precordial
- Auscultación cardíaca

DOLOR TORACICO 17

- Etiopatología 18
- Diagnóstico diferencial 19
- Estudio del paciente con dolor torácico

SIGNOS Y SINTOMAS CARACTERISTICOS 20

- Disnea
 - Mecanismos de la disnea
 - Enfermedades obstructivas de las vías respiratorias
 - Disnea cardíaca y pulmonar 21
 - Edema pulmonar cardiogénico
- Hipoxia 22
 - Aumento de las necesidades de oxígeno
 - Efectos de la hipoxia
- Cianosis 23
 - Subdivisión
- Edema 24
 - Patogénesis
 - Reducción del gasto cardíaco

SIGNOS VITALES NORMALES 25

- Temperatura 26
- Respiración 27
- Pulso 27
- Tensión arterial 28

CAPITULO III

Enfermedades y Tratamiento Farmacológico

INSUFICIENCIA CARDIACA	30
- Formas de insuficiencia cardiaca	32
- Manifestaciones clínicas	33
- Tratamiento	
CARDIOPATIA ISQUEMICA (ANGINA DE PECHO)	35
- Etiología y fisiopatología	
- Manifestaciones clínicas	36
- Tratamiento	37
INFARTO AL MIOCARDIO	41
- Características clínicas	
- Signos físicos	42
- Medidas terapéuticas	43
- Tratamiento	44
TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO EN EL CONSULTORIO DENTAL	46
TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL CONSULTORIO DENTAL	49
ESQUEMA DE LA POSICION SEMI-FOWLER	51
CONCLUSIONES	52
BIBLIOGRAFIA	54

INTRODUCCION

En el transcurso de nuestra preparacion hemos sentido la necesidad de encontrar respuestas a muchas de nuestras dudas e inquietudes pero descubrimos que todas aquellas respuestas deseadas no se contestarian sino hasta el momento de ejercer nuestra profesion. Al pensar en esto decidimos plasmar en este texto uno de estos temas dificiles, complicados a los que no se les da la importancia que debiera de tener esto por su complejidad y por el peligro que pueda desencadenar al cirujano dentista que no esta capacitado para actuar de una manera rapida y precisa en un momento de urgencia. Nos referimos a las enfermedades del corazon que es el organo de tejido muscular que se encarga de bombear la sangre por medio de latidos hacia todo el organismo para preservar la vida del individuo.

Pero hablar de todo los padecimientos que lo afectan seria desarrollar un tema muy largo que generaria mas dudas para aquellas personas que consulten nuestro trabajo y lo que nosotros buscamos es hacer que futuras generaciones al leerlo comprendan claramente la investigacion ademas de crearles conciencia y motivarlos mas al conocimiento de este tema.

Es por eso que nos enfocamos primero que nada a explicar las bases que nos permiten llegar aun aprendizaje mejor, como es el estudio de los elementos basicos, anatomicos, fisiologicos, el estudio del paciente con enfermedad cardiaca, los signos y sintomas mas caracteristicos que presente este tipo de pacientes, las enfermedades como son angina de pecho e infarto agudo al miocardio pero basicamente todo esto aplicado aun tratamiento real y efectivo que debemos hacer en el consultorio dental.

Capítulo

I

Anatomía y Fisiología del Corazón

ANATOMIA DEL CORAZON

El corazon es un musculo situado en la cavidad toracica. Ocupa la parte anterior del mediastino.

Interiormente presenta el corazon cuatro cavidades: dos ventriculos y dos auriculas, un ventriculo y auricula derecha y un ventriculo y auricula izquierda. Las dos cavidades derechas estan separadas de las izquierdas por un tabique neuromembranoso, dividido en dos porciones: una interauricular y la otra interventricular.

VENTRICULOS

En su base presentan dos orificios, el auriculoventricular que comunica la auricula y ventriculo del mismo lado, y el orificio arterial que le comunica a la arteria que de el parte, la aorta para el ventriculo izquierdo y la pulmonar para el ventriculo derecho.

Los orificios arteriales estan provistos por tres valvas que reciben el nombre de válvulas sigmoideas.

VENTRICULO DERECHO

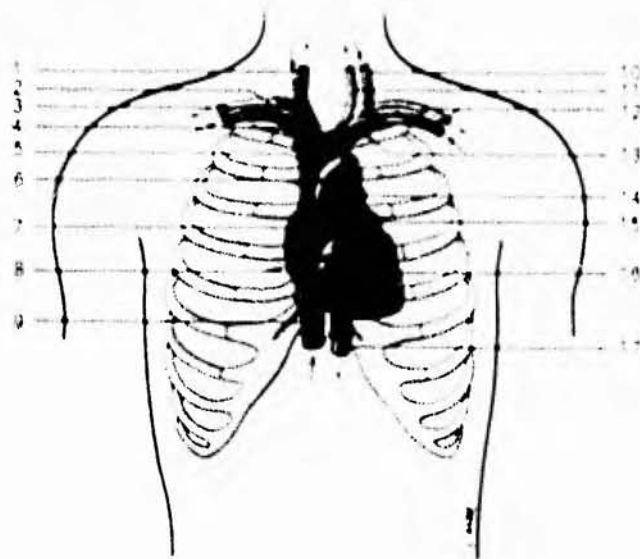
En la base se encuentran dos orificios: el orificio auriculoventricular con la válvula tricuspide, y el orificio de la arteria pulmonar con sus valvas sigmoideas.

VENTRICULO IZQUIERDO

En el orificio auriculoventricular esta la válvula mitral. El orificio aortico tiene sus tres valvas sigmoideas.

LOCALIZACION DEL CORAZON Y LOS GRANDES VASOS EN EL TORAX

El corazón, envuelto por el pericardio, ocupa el mediastino medio. Tiene forma aproximada de un cono y se localiza por detrás del esternón, con su base hacia atrás y su vértice abajo y a la izquierda.



- | | |
|------------------------------------|-------------------------------------|
| 1 -Arteria carótida primitiva der | 9 -Vena cava inf |
| 2 -Arteria subclavia der | 10 -Vena yugular interna izq |
| 3 -Tronco arterial braquiocéfalo | 11 -Arteria carótida primitiva izq |
| 4 -Tronco venoso braquiocéfalo der | 12 -Arteria y vena aurales izq |
| 5 -Vena cava sup | 13 -Tronco venoso braquiocéfalo izq |
| 6 -Aorta ascendente | 14 -Tronco pulmonar |
| 7 -Aurícula der | 15 -Aurícula izq |
| 8 -Ventriculo der | 16 -Ventriculo izq |
| | 17 -Aorta descendente |

AURICULAS

AURICULA DERECHA

La aurícula derecha en su parte superior tiene el orificio de la vena cava superior. En la parte inferior tiene dos orificios el de la vena cava inferior y el orificio del seno coronario.

El primero está limitado por la válvula de Eustaquio y el segundo está limitado por la válvula de Tebesio.

AURICULA IZQUIERDA

La aurícula izquierda en la parte inferior tiene los orificios de las venas PULMONARES desprovistas de válvulas. En la parte inferior está un surco formado por la vena coronaria mayor. En la parte superior se colocan los troncos arteriales.

FISIOLOGIA DEL CORAZON

La bomba que mueve la sangre por los vasos es el corazón. Compuesto por dos órganos musculares, el corazón derecho y el corazón izquierdo. Al primero llega la sangre pobre en O₂ (venosa) de todo el cuerpo y la lleva a los pulmones, donde se oxigena y luego al corazón izquierdo para distribuirla a todo el organismo.

CIRCULACION MAYOR Y MENOR

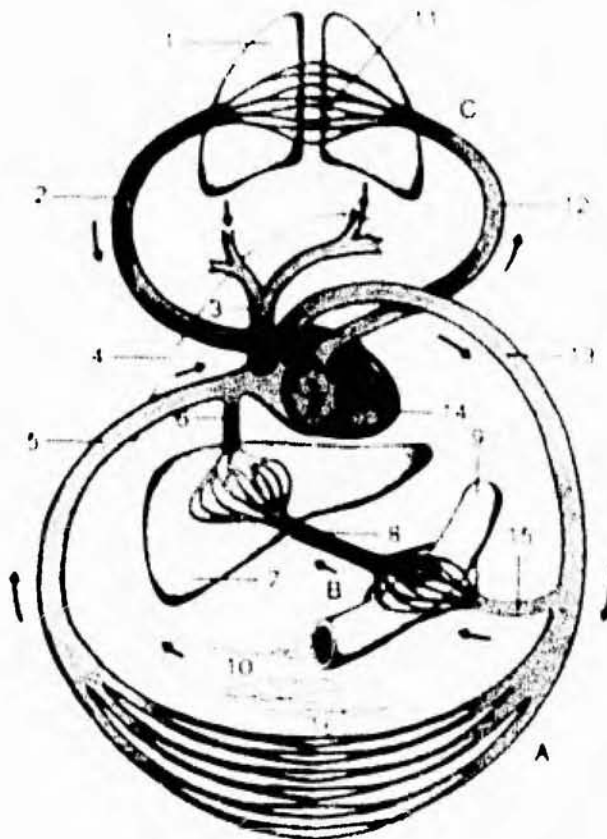
La parte del torrente sanguíneo entre el corazón derecho e izquierdo y de los pulmones se denomina circulación menor o pulmonar, y la circulación que empieza donde sale la sangre del corazón (ventrículo izquierdo) y acaba al entrar a la aurícula derecha se llama circulación mayor o corporal.

DIAGRAMA ESQUEMATICO DE LA ORGANIZACION DEL SISTEMA CIRCULATORIO

A) Circulación mayor

B) Circulación porta hepática

C) Circulación menor



- 1 - Pulmón
- 2 - Vena pulmonar
- 3 - Vena cava sup
- 4 - Conducto torácico
- 5 - Vena cava inf
- 6 - Vena hepática
- 7 - Hígado
- 8 - Vena porta

- 9 - Intestino delgado con su sistema capilar
- 10 - Vasos y ganglios linfáticos
- 11 - Sistema capilar pulmonar
- 12 - Arteria pulmonar
- 13 - Aorta
- 14 - Corazón
- 15 - Arteria mesentérica sup
- 16 - Sistema capilar

En si es una sola circulacion donde se incluye ambas como motores de propulsion

SISTOLE Y DIASTOLE

La actividad propulsora del corazon se basa en la sucesion ritmica de relajacion o relajamiento (diastole) y contraccion (sistole) de los ventriculos. En la diastole se llenan los ventriculos y en la sistole se expulsa la sangre, impidiendose el reflujo por valvulas cardiacas. La sistole auricular ocurre temporalmente antes que las de los ventriculos y refuerza su llenado.

ARTERIAS Y VENAS

La denominacion de los vasos se orienta segun la direccion de la corriente. Las venas llevan la sangre al corazon, las arterias la transportan desde el corazon. En la circulacion mayor, las arterias contienen sangre arterial y las venas sangre venosa, en la circulacion menor es lo contrario.

VARIABILIDAD FUNCIONAL

Las exigencias de la circulacion a la actividad cardiaca con las cargas cambiantes, suponen una capacidad de adaptacion optima solo se alcanza si todas las funciones del corazon como excitacion, contractibilidad, valvulas, riego sanguineo actuan ordenadamente, si no, puede haber trastornos graves en la actividad cardiaca.

PROCESOS DE EXCITACION Y ACOPLAMIENTO ELECTROMECHANICO

Los elementos funcionales del corazon son fibras musculares cardiacas (cubiertas por sarcolema), hay dos tipos

- 1 - Fibras de la musculatura de trabajo de auriculas y ventriculos masa principal y realizan el trabajo de bomba
- 2 - Fibras del sistema especifico de excitacion y conduccion

ORIGEN Y PROPAGACION DE LA EXCITACION

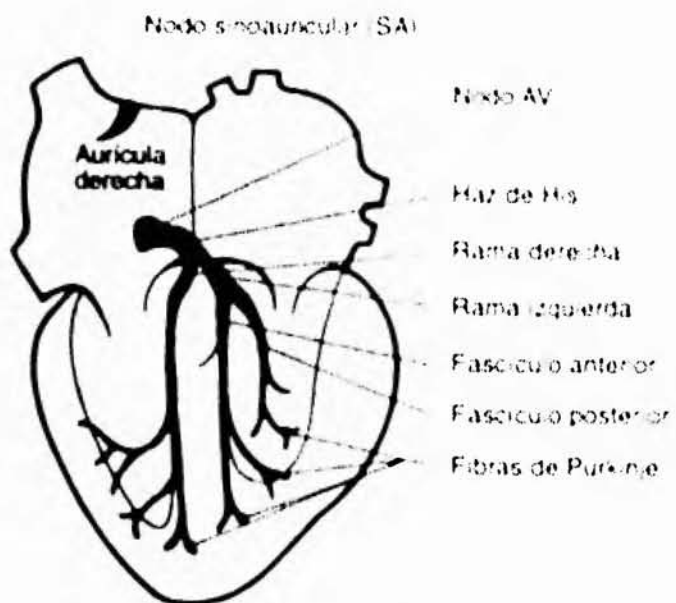
La musculatura de las auriculas y ventriculos forman un sincitio funcional. Una celula origina la excitacion y asi pasa hasta la ultima (ley de todo o nada). "El corazon responde al estimulo o con la excitacion de todas las fibras o no responde, en el caso que el estimulo no alcance en ninguna celula una intensidad supraliminar"

Autoarritmia. Las pulsaciones ritmicas del corazon se producen por excitacion que se originan en el mismo corazon, a esta propiedad se le llama autoarritmia. Este ritmo limitado, al segundo grupo de fibras ya mencionadas

SECUENCIA DE LA PROPAGACION DE LA EXCITACION

El impulso se inicia con un latido cardiaco en el nodule SA (DE KEITH Y FLACK) despues la excitacion se propaga a la musculatura de la auriculas derecha e izquierda pasando de ahi al nodule AV (ASCHOFF TAWARA), posteriormente el impulso se transmite al has de His, sus ramas y finalmente a las fibras de Purkinje las cuales conducen la excitacion y se contraen los ventriculos a una velocidad de conduccion de 1.5 a 4.0 m/seg)

DIAGRAMA ESQUEMATICO DE LA CONDUCCION ELECTRICA DEL CORAZON



IERARQUIA DE LA FORMACION DE LA EXCITACION En condiciones normales la excitacion parte siempre del centro de formacion del estímulo que descarga mas rapidamente, osea que antes de que se exciten otros componentes, la excitacion la da el nodo SA que es el marcapasos primario por tener mayor descargas. A cada impulso electrico originado en el marcapaso, el corazon, como musculo, responde con una contraccion. Pero puede responder en la misma forma a varios tipos de excitacion, tanto electrica, como mecanica o quimica. A esta propiedad de responder a los estímulos de cualquier naturaleza se le denomina excitabilidad o batmotropismo.

RITMOS VICARIANTES Al fallar el nodo SA (o por bloques sinoauricular) El nodo AV es el marcapasos como centro secundario a un ritmo 40-60 descargas por minuto.

En el bloqueo repentino total del corazon, pasan a veces varios segundos, hasta que despierta el automatismo ventricular. En esta pausa puede producir, por falta de riego al cerebro, perdida de la conciencia y convulsiones (ataque Morgagni- Adams- Stokes) sino se pone en funcionamiento el automatismo ventricular, el paro ventricular conduce a lesiones irreversibles del cerebro y a la muerte.

Marca paso artificial Los ventriculos cuando falla el automatismo siguen siendo al principio excitables, y se puede mantener la circulacion sanguinea por estimulacion electrica artificial. Los impulsos se suministran con baterias subcutaneamente, y se conducen por electrodos de cable al corazon (marcapasos).

CURSO ELEMENTAL DE LA EXCITACION

Potencial de accion 1) potencial de reposo, 2) despolarizacion rapida que dura 0.1-0.2 de segundo, tiene como caracteristica (cardiaca), una meseta de larga duracion antes de la, 3) repolarizacion hasta el punto de reposo.

Mecanismos iónicos El potencial de reposo del miocardio es predominantemente un potencial de K ayudado por una bomba de Na. Al entrar rápidamente el Na, esta se inactiva, pero en el miocardio el retardo (Meseta) de la repolarización es debido, a una corriente de entrada del Ca, y una disminución de la corriente al K. La disminución de Ca hace disminuir la corriente de entrada lenta, al aumento de K aumenta la corriente de salida de Ca.

Periodo Refractorio Durante las fases del curso de la excitación, es nula la actividad del otro estímulo. Gracias al prolongado periodo refractorio, la musculatura cardíaca está protegida por una reexcitación muy rápida, que puede limitar su función de bomba.

Mecanismos de Influencia sobre la Contracción Diversos cambios sobre las fuerzas de contracción del miocardio, con modificaciones en la duración del potencial de acción, por cambios de entrada de Ca.

1- El fenómeno de Escalera. Un aumento escalonado de la amplitud de contracción después del paro, depende también de la reabsorción de Ca por la célula. Por lo dicho la deprivación de Ca, llevaría a un acortamiento de la duración del potencial de acción, ya que la falta de corriente de entrada de Ca prolonga el potencial de acción.

Un efecto parecido al de la deprivación extracelular de Ca se consigue por sustancias activas, que inhiben la corriente de entrada de Ca durante el potencial de acción, los así llamados antagonistas del Ca (el verapamil, nifedipina, diltiazem), o viceversa (como adrenalina, noradrenalina).

INERVACION VEGETATIVA

Los nervios vegetativos del corazon del parasimpatico y simpatico, son de influencia directa sobre la actividad cardiaca: dada por la frecuencia del latido (efecto cronotropo), al desarrollo sistolico de fuerza (efecto inotropo), y a la velocidad de la transmision atroventricular (efecto dromotropo)

Parasimpatico Ramificación del nervio vago (cardiaco) preganglionares. Las fibras del lado derecho llegan a la auricula derecha, y al nodo SA. Y las del lado izquierdo llegan al nodo AV

Simpatico Inerva todos los componentes del corazon de forma casi regular, por fibras preganglionares de las astas laterales de los segmentos toracicos superiores de la medula osea

Efecto Cronotropo Con la estimulacion del vago derecho, o la aplicacion de la acetilcolina sobre el nodo SA disminuye la F.C (efecto cronotropo negativo), en casos graves hasta paro cardiaco, pero el simpatico (noradrenalina) aumenta la frecuencia cardiaca (efecto cronotropo positivo), simultaneamente si actuan las dos fuerzas predomina la vagal

Tono vagal o Simpatico En el hombre los ventriculos son influidos por el simpático, pero en la auriculas hay una funcion (nodo SA) antagonista del vago y el simpatico. El tono vagal o simpatico es el flujo continuo de excitaciones a traves de los nervios vegetativos

Efecto inotropo Los nervios vegetativos cardiacos tienen efectos sobre la fuerza mecánica. Bajo la influencia del vago, disminuye la fuerza de contraccion del miocardio auricular (efecto inotropo negativo), pero el simpático aumenta la fuerza de contraccion tanto en el miocardio auricular como ventricular (efecto inotropo positivo)

Efecto Dromotropo La influencia vegetativa sobre la conducción de la excitación, solo se demuestra en el nodo AV , el simpático acelera la transmisión atrioventricular, disminuyendo la pausa entre la acción auricular y la ventricular (efecto positivo)

El vago (rama izquierda), lentifica la conducción atrioventricular (bloqueo AV pasajero y total), y efecto negativo

DIAGRAMA ESQUEMATICO DE LOS VASOS CARDIACOS MAYORES

Los vasos de la cara posterior aparecen en colores más claros



1. Vena cava sup.
2. Oropúsculo del
3. Aurícula der.
4. Arteria y venas coronarias der.
5. Ventrículo der.
6. Aorta
7. Tronco pulmonar
8. Rama interventricular anterior de la arteria coronaria izq.

9. Ventrículo izq.
10. Venas pulmonares
11. Tronco izq.
12. Tronco pulmonar
13. Vena cava inferior
14. Rama interventricular posterior de la arteria coronaria der.
15. Vena coronaria del seno izq.
16. Vena coronaria del seno der.

17. Rama magna posterior de la arteria coronaria der.
18. Arteria coronaria izq.
19. Rama circunflexa posterior de la arteria coronaria izq.
20. Vena coronaria del seno mayor
21. Vena interventricular posterior
22. Arteria coronaria der.

Capítulo

I I

*Valoración del Paciente Crítico
en el Consultorio Dental*

VALORACION DEL PACIENTE CRITICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIACA

Los síntomas producidos por las enfermedades cardiacas suelen derivarse de la isquemia miocárdica, de alteraciones de la contracción o relajación del miocardio, o de la existencia de un ritmo o frecuencia cardíaca anormales. La isquemia puede manifestarse como malestar torácico, en tanto que la reducción de la función de bombeo del corazón suele causar debilidad y fatiga, o cuando es grave, cianosis, hipotensión, síncope y aumento de la presión intravascular por detrás del ventrículo insuficiente, esto último produce una acumulación anormal de líquido que, a su vez, produce disnea, ortopnea y edema.

Un principio fundamental útil en la evaluación de los pacientes sospechosos de enfermedad cardíaca, es que la función cardíaca y coronaria, que pueden ser adecuadas en reposo, pueden volverse inadecuadas durante el ejercicio. Así en una historia de malestar precordial, disnea, o ambas que aparecen solo durante el ejercicio es característica de una enfermedad cardíaca, en tanto que el patrón opuesto, es decir, la aparición de estos síntomas en reposo y su desaparición con el ejercicio, rara vez se dan en las enfermedades del corazón.

Hay que señalar que la disnea, una de las manifestaciones fundamentales de disminución de la reserva cardíaca, no es exclusiva de las enfermedades del corazón, si no que también es característica de diversas enfermedades pulmonares, de la obesidad marcada y de la ansiedad.

DIAGNOSTICO

En los pacientes con enfermedad del aparato cardiovascular hay que obtener no solo un diagnostico correcto, si no tambien un diagnostico completo. Los elementos de un diagnostico cardiologico completo incluye las siguientes consideraciones

- 1 - Etiologia subyacente - La enfermedad de origen congenito, reumatico hipertensivo o isquemico
- 2 - Las lesiones anatomicas
- 3 - Las alteraciones fisiologicas
- 4 - El grado de disfuncion

Para el establecimiento de un diagnostico cardiaco correcto y completo, con frecuencia se utilizan 6 metodos diferentes de exploracion

- 1 - Historia clinica
- 2 - Exploracion Fisica
- 3 - Electrocardiograma
- 4 - Radiografia toracica
- 5 - Exploraciones graficas no invasoras (ecocardiografias, gamagrafia isotopica)
- 6 - Exploraciones especializadas invasoras, como cateterismo cardiaco, angiocardigrafia y arteriografia coronaria

EXPLORACION FISICA DEL APARATO CARDIOVASCULAR

Una exploracion fisica detallada, sigue siendo un metodo efectivo para valorar el estado del aparato cardiocirculatorio, y con frecuencia proporciona una importante informacion para la seleccion de pruebas adicionales. El paciente aparece cansado a consecuencia de un gasto cardiaco bajo de caracter cronico; la frecuencia respiratoria puede ser rapida indicando congestion pulmonar venosa.

La cianosis en las partes distales de las extremidades, la piel fria y el incremento de la sudoracion, se producen por vasoconstriccion en los pacientes con insuficiencia cardiaca grave.

La presion arterial debe tomarse en ambos brazos y con el paciente acostado o de pie, la frecuencia cardiaca debe cronometrarse durante un minuto; la hipotension ortostatica y la taquicardia en reposo, puede ser la clave de la existencia de una insuficiencia cardiaca grave, la exploracion cardiovascular incluye una cuidadosa evaluacion de los pulsos arteriales carotideos, asi como una palpacion precordial minuciosa y una atenta auscultacion cardiaca.

PULSO DE LA PRESION ARTERIAL

El pulso carotideo se examina mas facilmente con el musculo esternocleidomastoideo relajado, la cabeza ligeramente rotada hacia el medico, para explorar el pulso de la arteria braquial, el medico sostiene el codo relajado del paciente con su brazo derecho, mientras presiona el lugar braquial con los dedos indice y medio.

PALPITACION PRECORDIAL

La localizacion, amplitud, duracion y direccion del impulso cardiaco suele apreciarse mejor con la punta de los dedos.

AUSCULTACION CARDIACA

Para obtener una maxima informacion de la auscultacion cardiaca el medico debe tener en cuenta varios hechos

- 1 - La auscultacion debe llevarse a cabo en una habitacion silenciosa, para evitar distracciones causadas por el ruido de la actividad normal
- 2 - Para poder oír un tono cardiaco o soplo debil, hay que enfocar la atencion sobre la fase del ciclo, en la que cabe esperar la aparicion del hallazgo auscultatorio
- 3 - Para determinar con precision el momento en que se produce un tono o un soplo, hay que considerar su relacion con otros fenomenos del ciclo cardiaco
- 4 - Para definir la importancia de un soplo, con frecuencia es necesario observar alteraciones en su momento de aparicion o en la intensidad durante diversas intervenciones fisiologicas, farmacologicas o ambas

DOLOR TORACICO

El dolor torácico es uno de los sintomas que hacen que el paciente acuda al medico con mayor frecuencia, los posibles beneficios resultantes del adecuado (o inadecuado) estudio y tratamiento del paciente con dolor toracico son enormes

Existe muy poca relacion entre la intensidad del dolor toracico y la gravedad de su causa. Por tanto, un problema frecuente en los pacientes que presentan dolor o molestias toracicas es la diferenciacion entre las causas triviales, la coronariopatia y otros trastornos graves

FISIOPATOLOGIA. El dolor torácico debido a isquemia miocárdica se produce cuando el aporte sanguíneo al corazón es deficiente en relación con su demanda de oxígeno. El consumo de oxígeno está muy en relación con el esfuerzo fisiológico. Por tanto para obtener una cantidad adicional de oxígeno, el corazón debe incrementar básicamente el flujo sanguíneo coronario.

Una alteración relativamente leve en el diámetro de la luz coronaria, por debajo de un nivel crítico, puede dar lugar a una gran disminución en el flujo coronario, siempre que los demás factores permanezcan constantes. El flujo coronario se produce principalmente durante la diástole, en un momento en que no está contrarrestado por la compresión que el miocardio ejerce sobre los vasos coronarios durante la sístole.

Cuando las arterias coronarias epicárdicas presentan una estenosis por encima del nivel crítico, las arterias coronarias intramiocárdicas se dilatan con objeto de mantener el flujo total a un nivel en el que no se produzca isquemia miocárdica en reposo.

Cualquier proceso patológico que cursa con aumento de frecuencia cardíaca, de la presión arterial, o de la contractilidad miocárdica, en presencia de obstrucción coronaria puede precipitar crisis anginosas al incrementar la necesidad miocárdica de oxígeno, en un contexto de aporte fijo de oxígeno.

La causa más frecuente es la estenosis orgánica de las arterias coronarias debido a aterosclerosis coronaria.

La trombosis aguda sobre la placa aterosclerótica constituye la causa más frecuente de angina inestable y de infarto agudo al miocardio. Existen otras causas relativamente frecuentes de isquemia miocárdica, como la estenosis valvular aórtica o la miocardiopatía hipertrofica, que dan lugar a una importante desproporción entre la presión de perfusión y las demandas miocárdicas de oxígeno.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. El problema mas importante es evaluar a un paciente con dolor toracico, que es el de distinguir entre los procesos potencialmente mortales, como la coronanopatia, la disecccion aortica y la embolia pulmonar. Hay otras causas menos graves del dolor toracico, como episodios breves de dolor, que aparentemente presentan un excelente estado de salud, pueden presentar isquemia miocardica intermitente o incluso embolia pulmonar recidivante.

La isquemia miocardica secundaria a aterosclerosis coronaria es mas frecuente en pacientes que presentan hipercolesterolemia, diabetes mellitus, hipertension u obesidad y en los que fuman.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON DOLOR TORACICO

La clave en la evaluacion es una historia clinica meticulosa y detallada de las características del dolor. Son muy importantes la localizacion, la irradiacion, la intensidad y la duracion de los episodios dolorosos, y el conocimiento de los factores que agravan y alivian el dolor.

A menudo es util clasificar a los pacientes que presentan un inicio agudo de un cuadro torácico reciente o antiguo, y otro grupo de pacientes con dolor cronico. El dolor toracico agudo, con una duracion de minutos u horas, antes de que el paciente acuda al medico, puede estar producido por muchas causas, se debe plantear una sospecha diagnóstica especialmente en relacion con el infarto agudo al miocardio, la disecccion aortica, la embolia pulmonar, el coico biliar y el traumatismo musculoesqueletico agudo.

En los pacientes con dolor torácico cronico o recidivamente, el patron de las crisis dolorosas son útiles para establecer el diagnostico actual.

SIGNOS Y SINTOMAS CARACTERISTICOS

DISNEA Se define como el reconocimiento anormalmente desagradable de la respiración. Los pacientes experimentan diversas sensaciones desagradables en relación con la respiración y utilizan un número todavía mayor de expresiones verbales como no puedo introducir bastante aire, el aire no entra del todo, sensaciones agobiantes en el pecho, opresión en el pecho, fatiga en el pecho y sensación de ahogo.

MECANISMO DE LA DISNEA La disnea se produce siempre que el esfuerzo de la respiración es excesivo. Es necesaria una mayor fuerza de los músculos respiratorios, para producir un cambio de volumen determinado, si las paredes torácicas o los pulmones tienen una mayor distensibilidad, o si esta aumenta la superficie de la resistencia al flujo.

De cualquier forma la disnea se caracteriza por una activación excesiva o anormal de los centros respiratorios del tronco encefálico. Esta activación proviene de estímulos transmitidos a través de diferentes estructuras y vías entre las que figuran:

- 1 - Receptores intratorácicos por vía vagal
- 2 - Nervios somáticos aferentes, en particular los procedentes de los músculos respiratorios y pared torácica, pero también de otros músculos y articulaciones esqueléticas
- 3 - Quimiorreceptores cerebrales y de los cuerpos carotídeo y aórtico
- 4 - Centros respiratorios (corticales)

ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

- Enfermedades difusas del parénquima pulmonar
- Enfermedades pulmonares vasculares oclusivas
- Enfermedades de la pared torácica o de los músculos respiratorios

ENFERMEDAD CARDIACA

En los pacientes con enfermedades cardiacas, la disnea de esfuerzo se produce con mayor frecuencia como consecuencia de una presión capilar pulmonar elevada, aparte de causas raras como las enfermedades obstructiva de las venas pulmonares

La disnea cardiaca comienza por lo general, como una falta de aire, progresa hasta que el paciente esta disneico en reposo

ORTOPNEA Esto es la disnea en la posición de decubito y la disnea paroxística nocturna generalmente en edema agudo pulmonar y cardiopatía tipo doble lesión mitral (CTDI M), que ocurre por lo general en la noche y despierta al paciente, son características de las formas más avanzadas de insuficiencia cardiaca, que se asocia con elevación de la presión capilar y venas pulmonares

DISNEA CARDIACA Y PULMONAR

Los pacientes con disnea, presentan signos clínicos evidentes de que padecen alguna enfermedad cardiaca o pulmonar

La disnea de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tiende a desarrollarse de una forma más gradual que las enfermedades cardiacas. En los pacientes con **enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC)**, que pueden desarrollar un cuadro de bronquitis infecciosa, neumonía, neumotorax, o exacerbación de asma. Al igual que los pacientes con disnea cardiaca, los enfermos con una enfermedad obstructiva crónica, también puede despertarse durante la noche con disnea, pero esta se asocia, por lo general, con la producción de esputos, la disnea se alivia después que estos pacientes pueden librarse de sus secreciones

EDEMA PULMONAR CARDIOGENICO

En la mayoría de los casos de disnea asociada a insuficiencia cardiaca congestiva, es frecuente encontrar un aumento en la presión venosa pulmonar que es, inicialmente, el resultado de la congestión de los vasos pulmonares

HIPOXIA

El objetivo fundamental del sistema cardiorespiratorio es el suministro del oxígeno a las células, y la eliminación del dióxido de carbono y otros productos del metabolismo de dichas células.

Cuando se produce hipoxia a consecuencia de una insuficiencia respiratoria, por lo general se eleva la P_aCO_2 .

Diagnostico diferencial

- Hipoxia anémica
- Hipoxia circulatoria
- Hipoxia orgánica específica

AUMENTO DE LAS NECESIDADES DE OXIGENO

El ejercicio es un ejemplo clásico de aumento de necesidades titulares de oxígeno, las mejores demandas se satisfacen mediante varios mecanismos.

- 1 - Aumento del gasto cardíaco y de la ventilación, y por lo tanto del oxígeno liberado en tejidos.
- 2 - Cambio preferente de la dirección de la sangre, hacia los músculos que se están ejercitando, alejándose al mismo tiempo de los músculos en reposo y de la piel.
- 3 - Aumento de la extracción de oxígeno de la sangre suministrada.
- 4 - Disminución del pH de los tejidos y de la sangre capilar, liberando de esta forma más oxígeno de la hemoglobina.

EFFECTOS DE LA HIPOXIA

La hipoxia aguda produce alteraciones del juicio, incoordinación motora cuando la hipoxia es de larga duración, se produce fatiga, mareo, apatía, falta de atención, aumento del tiempo de reacción y disminución de la capacidad para trabajar, cuando se va haciendo más grave se afectan los centros del tronco encefálico y por lo general la muerte sobreviene por insuficiencia respiratoria.

La hipoxia produce una constricción de las arterias pulmonares, lo cual cumple la útil función de derivar la sangre de las áreas mal ventiladas hacia otras partes del pulmón mejor ventiladas.

El descenso en la presión del oxígeno en cualquier tejido produce una vasodilatación local, y la vasodilatación difusa que se produce en la hipoxia generalizada aumenta el gasto cardíaco total. En los pacientes con cardiopatía persistente, en particular los que tienen una enfermedad de las arterias coronarias, pueden desencadenar una insuficiencia cardíaca congestiva.

CIANOSIS

Se refiere al color azulado de la piel y las mucosas que se debe a la disminución de la hemoglobina, siendo más intensa en los labios, lechos ungueales, orejas, y las eminencias malares.

La disminución de la hemoglobina en los vasos cutáneos que producen cianosis, puede ser consecuencia de un aumento de la cantidad de sangre venosa en la piel, como resultado de una dilatación de las venas o de los extremos venosos de los capilares, o de una reducción en la saturación de oxígeno de la sangre capilar.

La cianosis puede subdividirse en central y periférica.

- 1 - **CENTRAL** Existe una desaturación de la sangre arterial con un derivado anómalo de la hemoglobina, y están afectadas tanto las membranas mucosas como la piel.
- 2 - **PERIFÉRICA** Se debe a la pérdida de velocidad de flujo de la sangre en una zona determinada, y a la extracción elevada de oxígeno.

Esto es el resultado de una vasoconstricción y de una disminución del flujo arterial periférico, como ocurre en la exposición al frío, insuficiencia cardíaca y en enfermedades vasculares periféricas.

EDEMA

Se define como un incremento en el componente extravascular (intersticial) del volumen del líquido extracelular, que puede aumentar antes que el proceso sea evidente

Según su etiología y mecanismo, el edema puede ser localizado o tener una distribución más generalizada, se le reconoce en su forma generalizada por un aspecto hinchado de la cara, que es más llamativo en las zonas periorbitales, y por la persistencia de una muesca cutánea después de presionar la piel, esto se conoce como edema (signo de godete) Uno de los primeros síntomas que el paciente puede observar es que los anillos le quedan más apretados que antes, o que tiene dificultades para ponerse los zapatos, sobre todo por la tarde

PAILOGENIA

Aproximadamente un tercio del agua corporal total está situada en el espacio extracelular

El aumento en la presión capilar como causa de edema, puede ser el resultado de una elevación de la presión venosa, por una obstrucción total del drenaje venoso por una insuficiencia cardíaca congestiva, o por la simple expansión de volumen vascular secundario a la administración de grandes cantidades de líquidos, a un ritmo que supera la capacidad de los riñones para eliminarlo

REDUCCION DEL GASTO CARDIACO

La reducción del gasto cardíaco sea cual sea su causa, se asocia con una disminución de volumen sanguíneo arterial eficaz, así como del flujo sanguíneo renal

En la insuficiencia cardíaca grave, el flujo sanguíneo de la corteza renal externa se reduce en mayor grado que el de las regiones centrales del riñón, con disminución consiguiente del filtrado glomerular

En las diferentes fases de la insuficiencia cardíaca, la activación del sistema nervioso simpático o de los sistemas renina-angiotensina, son los responsables de la vasoconstricción renal

SIGNOS VITALES NORMALES

TEMPERATURA

Es un balance que existe entre el calor producido por el cuerpo y el calor que se pierde. Para medir la temperatura se utiliza el termómetro, que se mantiene tres minutos bajo la lengua, en la axila o en el recto. Hay termómetros de mercurio, eléctrico y otros que cambian de color según la temperatura.

Hay un cambio diario en la temperatura corporal, con variaciones que alcanzan 1°C a 1.7°C . La cifra máxima suele observarse entre las 20 y 23 horas y la mínima durante el sueño, entre las 4 y 6 horas.

Constantes de la temperatura

- a) Temperatura bucal. El valor promedio comprende entre 36.5°C y 37°C .
- b) Temperatura rectal. Suele ser algo mayor que la bucal, la diferencia promedio es de 5°C aproximadamente (37.5°C).
- c) Temperatura axilar. Es el sitio más usado en nuestro medio el valor promedio es de 37°C .

Parámetros de Temperatura.

- | | |
|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - de 32.1°C a 29.97°C | Peristencia de escalofríos violentos, pueden presentar problemas al hablar |
| - de 32.96°C a 29.97°C | Disminuye el escalofrío y se presenta una rigidez muscular, se disminuye la claridad de los pensamientos |
| - de 29.41°C a 27.1°C | El pulso y la respiración se hacen más lentos, continua la rigidez muscular, pierde el contacto con el exterior |

- | | |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - de 26.64°C a 25.53°C | Se pierde el conocimiento, se interrumpe la mayoría de los reflejos. El corazón late en forma irregular |
| - menos de 25.53°C | Se debilita los centros cardíaco y respiratorio del cerebro. Se presenta fibrilación ventricular, puede haber edema, hemorragia en los pulmones y la muerte |

RESPIRACION

Es la función por medio de la cual se obtiene el oxígeno necesario para el sostenimiento de la vida y se elimina del interior los gases nocivos (dióxido de carbono)

Frecuencia respiratoria

Se refiere al número de respiraciones que tiene una persona en el transcurso de 1 minuto. La frecuencia respiratoria normal para un adulto en reposo varía de 18 a 22 respiraciones por minuto. La edad, la talla corporal, el sexo, grado de ejercicio realizado y estado emocional, son factores que influyen en la frecuencia respiratoria

Variaciones de la respiración

- | | |
|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| -Respiración profunda, entrecortada y con esfuerzo | - Obstrucción de las vías respiratorias, asma, insuficiencia cardíaca |
| -Respiración dolorosa, difíciles y fatigadas | - Choque, padecimientos cardíacos |
| -Dificultad para respirar estando acostado | - Insuficiencia cardíaca |

- Respiraciones estertorosas
- Estridor laríngeo
- Disminución de la respiración
- Desaparición temporal de la respiración
- Ausencia de la respiración
- Cuerpos extraños en la garganta
- Espasmos en la laringe
- Bradipnea
- Apnea
- Paro respiratorio

PULSO

Técnicamente es un latido o pulsación causada por la contracción y expansión alternadas de las paredes de las arterias, como resultado del bombeo de sangre que afecta el corazón

La frecuencia del pulso varía ampliamente debido a diferentes factores como la actividad, el esfuerzo y la respuesta emocional

Variaciones del pulso

EDAD	PULSACIONES MINUTO
recien nacido	130 A 140
primer año	115 A 130
segundo año	110 A 115
tercer año	95 A 105
7 a 14 años	60 A 90
21 a 60	60 A 80

Sitios para tomar el pulso

- arteria carotida
- arteria femoral
- arteria medial
- arteria abdominal
- arteria humeral
- arteria poplitea
- arteria tibial posterior

TENSION ARTERIAL.

Entendemos como tension arterial a la presion con que circula la sangre por las arterias

La tension arterial normal es aquella con la que se satisface suficientemente las funciones del organismo, con la que la irrigacion de todos los tejidos se efectua en la cuantia apropiada

Normalmente la tension sistolica es de 120 mm de Hg y la tension diastolica de 80 mm Hg. cuando el valor diastolico es superior de 100 mm Hg se habla de hipertension, y por el contrario valores menores de 110 mm Hg de tension sistolica y de 70 mm Hg de diastolica se considera hipotension. Una brusca caida de tension puede comprometer la vida, la falta o insuficiencia de irrigacion cerebral sobreviene una hipotimia o desmayo en los casos mas leves

Las variantes de la tensión arterial dependen de factores como el sexo y la edad

Variancias

Edad

	Hombres		Mujeres	
	sistólica	diastólica	sistólica	diastólica
recien nacido	70	50	70	50
1 año	80	55	80	55
2- 14 años	105	65	110	70
15-20 años	115	65	120	75
21-30 años	120	70	120	75
31-40 años	120	75	120	75
41-50 años	125	75	130	80
51-60 años	130	75	140	85
61-85 años	135	80	140	90

Capítulo

|||

*Enfermedades y Tratamiento
Farmacológico en el Consultorio Dental*

INSUFICIENCIA CARDIACA

Es el estado fisiopatológico en el que una alteración de la función cardíaca es responsable del fracaso del corazón para bombear la sangre de forma proporcionada a los requerimientos metabólicos de los tejidos, o cuando solo puede hacerlo mediante una presión de llenado anormalmente

La insuficiencia cardíaca debe diferenciarse de

- 1 - Proceso en el que existe congestión circulatoria, secundaria a una retención anormal de sal y agua, sin alteración intrínseca de la función cardíaca (este último síndrome, denominado estado congestivo, puede ser consecuente de la retención anormal de sal y de agua que ocurre en la insuficiencia renal, o debido a una excesiva administración parenteral de líquidos y electrolitos)
- 2 - De las causas no cardíacas de gasto cardíaco inadecuado, que comprende al choque hipovolémico, y a la redistribución del volumen sanguíneo

Causas de insuficiencia cardíaca

La anomalía cardíaca producida por la lesión congénita o adquirida, como una estenosis valvular aórtica, puede existir durante muchos años sin que se produzca síntomas clínicos

La identificación de estas causas precipitantes, tienen una importancia crucial, ya que su mejoría puede salvar la vida del paciente

Causas desencadenantes

- 1 - Embolia pulmonar. La embolia pulmonar puede causar una elevación de la presión arterial pulmonar, que a su vez, puede producir o empeorar una insuficiencia del ventrículo derecho

- 2 - Infeccion. Los pacientes con congestion vascular pulmonar, tambien son mas susceptibles a las infecciones pulmonares, la fiebre, la taquicardia, la hipoxemia y el aumento de las demandas metabolicas, pueden sobrecargar aun mas el miocardio compensado de un paciente con una enfermedad cardiaca cronica
- 3 - Anemia. La combinacion de anemia y un corazon previamente compensado, puede dar lugar a una distribucion insuficiente de oxigeno y desencadenar una insuficiencia cardiaca
- 4 - Tirotoxicosis y embarazo. Como en la anemia y en la fiebre, en la tirotoxicosis y en el embarazo, es necesario un incremento del gasto cardiaco, para que haya una perfusion tisular adecuada
- 5 - Arritmias. Las arritmias son una de las causas mas frecuentes de insuficiencia cardiaca
- 6 - Fiebre reumatica y otras formas de miocarditis. La fiebre reumatica aguda o diversas infecciones o afecciones inflamatorias que afectan al miocardio, pueden alterar la funcion miocardica de los pacientes con o sin enfermedad cardiaca preexistente
- 7 - Excesos fisicos, dieteticos, ambientales y emocionales. El aumento de la ingestion de sodio, la interrupcion de farmacos para tratar la insuficiencia cardiaca, el ejercicio fisico y las crisis emocionales, pueden precipitar la descompensacion cardiaca
- 8 - Hipertension sistematica. La rapida elevacion de la presion arterial, como ocurre en cualquier tipo de hipertension de origen renal o cuando se interrumpe el tratamiento antihipertensivo, pueden producir descompensacion cardiaca
- 9 - Infarto del miocardio. En los pacientes con cardiopatia isquemica cronica compensada, un infarto reciente, que a veces no produce manifestaciones clinicas, puede deteriorar mas la funcion ventricular y desencadenar la insuficiencia cardiaca
- 10-Endocarditis bacteriana

FORMAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardiaca se puede describir como un gasto elevado o un gasto bajo, agudo o cronico, derecha o izquierda, global, anterogrado o retrogrado y sistólica o diastólica

- 1 - Grado elevado: Se encuentra en los pacientes con insuficiencia cardiaca e hipertiroidismo, anemia, embarazo, beriberi y enfermedad de Paget
- 2 - Gasto bajo: Suele estar disminuido con insuficiencia cardiaca secundaria a cardiopatía isquémica, hipertensión, miocardiopatía, enfermedades valvulares o pericardiacas
- 3 - Aguda: El prototipo de insuficiencia aguda, es el paciente que de forma brusca sufre un infarto de miocardio extenso a la rotura de una válvula cardiaca. La reducción brusca del gasto cardiaco, suele producir hipotensión sistémica sin edema periférico
- 4 - Crónica: Se da típicamente en los pacientes con miocardiopatía dilatada o enfermedad cardiaca multivalvular en los que la insuficiencia se desarrolla lentamente. La presión arterial tiende a mantenerse aunque se produce edema
- 5 - Muchas de las manifestaciones de la insuficiencia cardiaca, son el resultado de la acumulación excesiva de líquido por detrás de uno o de ambos ventrículos. Por ejemplo los pacientes con sobrecarga ventricular izquierda, por ejemplo con estenosis crónica o debilidad del ventrículo (por ejemplo tras un infarto de miocardio), desarrollan disnea y ortopnea a consecuencia de congestión pulmonar
- 6 - Cuando la alteración inicial afecta principalmente el lado derecho, por ejemplo, en la estenosis valvular pulmonar o hipertensión pulmonar secundaria o trombo-embolia pulmonar, como la ortopnea y la disnea paroxística nocturna, son menos frecuentes, en cambio son más llamativas el edema, la hepatomegalia congestiva, la distensión venosa sistémica
- 7 - Sistólica y diastólica: La distinción entre estas dos formas de insuficiencia cardiaca, es que la principal anomalía es la incapacidad para inmovilizar una cantidad suficiente de sangre (insuficiencia sistólica), o para relajarse y llenarse normalmente (insuficiencia diastólica)

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Disnea
- Ortopnea
- Disnea paroxística (nocturna)
- Respiración de cheyne-stokes
- Fatiga y debilidad
- Síntomas cerebrales

Signos físicos

- Estertores pulmonares
- Edema cardíaco
- Hidrotorax y ascitis
- Hepatomegalia congestiva
- Ictericia

TRATAMIENTO

El tratamiento puede dividirse en tres partes

- 1) Eliminación de la causa desencadenante
- 2) Corrección de la causa subyacente
- 3) Control de la situación. A su vez se divide en

- Reducción de la sobre carga de trabajo cardíaco, que comprende la precarga y la poscarga
- Control de la retención excesiva de sal y agua
- Mejoría de la contracción miocárdica

Reducción del trabajo cardiaco

Este consiste en reducir la actividad física, prescribir reposo

La restricción moderada de la actividad física en los casos leves y el reposo en cama o sentada en los casos graves, siguen siendo los pilares del tratamiento de la insuficiencia cardiaca

Control de la retención excesiva de líquidos

Dieta. La restricción de sodio, debe mantenerse incluso después de una recuperación de un episodio de insuficiencia cardiaca

Diuréticos. En los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica de grado leve o moderado, la administración continua de clorotiacida o de muchos analógicos, suprime o disminuye la necesidad de una restricción rigida de sodio en la dieta

Metazolona dosis habitual es de 5 a 10 mg al día

Furosemida, bumetania, son diuréticos estrictamente potentes, inhiben de forma reversible la reabsorción de sodio, potasio y cloruro en la porción gruesa ascendente del asa henle

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Es una afección de etiología diversa teniendo todas las causas en común una alteración de la función cardíaca debida a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La causa más frecuente es la aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas. El flujo coronario también puede estar limitado por trombos, espasmos y por embolos coronarios debido a la aortitis lútica. También por aumento anormal de la demanda de oxígeno, como ocurre en la hipertrofia ventricular grave debido a hipertensión o estenosis aórtica.

Una causa rara es la reducción en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre como ocurre en las anemias extremadamente graves o en presencia de carboxihemoglobina.

No es raro que coexistan dos o más causas de isquemia.

La circulación coronaria normal es dominada y controlada por los requerimientos de oxígeno del miocardio.

Con el ejercicio y el estrés, los cambios y la necesidad de oxígeno afectan a la resistencia vascular coronaria y de esta forma regulan el aporte de sangre y oxígeno (regularización metabólica). Aunque las grandes arterias epicárdicas son capaces de constricción y relajación, en los individuos sanos actúan como conductos y se denominan vasos de conducción, en tanto que las arteriolas intramiocárdicas muestran cambios notables de su tono y se denominan vasos de resistencia.

Aterosclerosis coronaria. Las arterias coronarias epicárdicas son la principal localización de la enfermedad aterosclerótica. La disfunción del endotelio vascular y una anormal interacción con los monocitos y plaquetas de la sangre conduce a la acumulación subintimal de grasas, células y desechos anormales (es decir, placas ateroscleróticas), que producen reducciones segmentarias de

su sección. Además la localización de la estenosis influye sobre la cantidad del miocardio que sufre la isquemia y así determina la gravedad de las manifestaciones clínicas. El estrechamiento coronario y la isquemia miocárdica de carácter grave se acompaña con frecuencia de desarrollo de vasos colaterales, especialmente cuando la estenosis es de desarrollo gradual.

Cuando los vasos de resistencia están dilatados al máximo, el flujo miocárdico se hace dependiente de la presión en la arteria coronaria distal a la obstrucción. En estas circunstancias, las alteraciones en la oxigenación del miocardio pueden ser producidas por cambios en la demanda miocárdica y por modificaciones del calibre de la arteria coronaria estenosada, debidos a vasoconstricción fisiológica, espasmos patológicos o pequeños tapones plaquetarios.

Efectos de la isquemia. La oxigenación inadecuada inducida por la aterosclerosis coronaria puede dar lugar a alteraciones transitorias de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio.

El abrupto desarrollo de la isquemia afecta habitualmente al miocardio del ventrículo izquierdo con fracaso casi instantáneo de la contracción y relajación normales del músculo. Cuando los episodios isquémicos son transitorios puede asociarse a angina de pecho, si son prolongados pueden producir necrosis y cicatrización del miocardio con o sin el cuadro clínico de infarto agudo de miocardio.

Bajo estas alteraciones mecánicas existen una amplia gama de alteraciones del metabolismo, función y estructuras celulares. La gravedad y duración del desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno determina que la lesión sea reversible o permanente, con la consiguiente necrosis miocárdica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Angina de pecho crónica y estable. Este síndrome clínico episódico se debe a isquemia miocárdica transitoria. El enfermo típico es un varón de 50- 60 años que requiere atención médica por molestias precordiales que le producen inquietud y preocupación. El dolor puede irradiarse hacia el hombro izquierdo y ambos brazos y especialmente a los bordes cubitales del antebrazo y mano.

Tambien pueden irradiarse a la region escapular izquierda, cuello, mandibula, dientes y epigastrio

Aunque los episodios de angina se producen tipicamente por el ejercicio (esfuerzos, prisas o actividad sexual) o las emociones (estres, angustia, miedo o frustracion) y se alivian con el reposo, tambien pueden ocurrir en reposo, durante la noche cuando el paciente esta reposando (angina de decubito)

Con frecuencia, la angina es precipitada por tareas no habituales, una comida copiosa, o por la exposicion al frio

Estos sintomas pueden exacerbarse y remitir en dias, semanas o meses y su aparicion puede ser estacional

El interrogatorio minucioso del paciente sospechoso de presentar cardiopatia isquemica es importante para descubrir la historia familiar positiva de cardiopatia isquemica, diabetes, hiperlipidemia, hipertension, tabaquismo y otros factores de riesgo de aterosclerosis coronaria

En la angina variable el malestar toracico aparece de forma caracteristica en reposo o despierta al paciente de su sueño

Pronóstico. Los principales factores que indican el pronostico en los pacientes con cardiopatia isquemica son el estado fundamental del ventriculo izquierdo, la localizacion y gravedad de la estenosis coronaria y la gravedad o la actividad de la isquemia miocardica

TRATAMIENTO

Cada paciente debe ser evaluado individualmente en relacion a su estilo de vida, factores de riesgo, control de los sintomas y prevencion de las lesiones del ventriculo izquierdo. El plan terapeutico debe consistir en

- 1 - Explicacion de la enfermedad y actitud tranquilizadora
- 2 - Reduccion de los factores de riesgo para ammorar la progresion de la aterosclerosis coronaria
- 3 - Tratamiento de los procesos coexistentes que puedan agravar la angina

- 4 - Adaptación cuidadosa de la actividad para reducir al mínimo los episodios de angina
- 5 - Programa de tratamiento farmacológico
- 6 - Definición de los límites que deben indicar la necesidad de considerar la revascularización mecánica

Evaluación y actitud tranquilizadora. Los pacientes con cardiopatía isquémica necesitan entender su enfermedad lo mejor posible y darse cuenta de que pueden tener una vida larga y útil incluso habiendo sufrido un infarto del miocardio del cual se han recuperado

Reducción de los factores de riesgo (prevención secundaria).

Mantener el peso ideal, tratar la hipertensión si existe y prohibir el tabaco. Tratar si existe la diabetes mellitus, la hiperlipidemia. Si la angina no es provocada por alguna actividad agotadora, hay que animar al paciente a realizar ejercicios progresivos, como andar

Eliminación de las enfermedades coexistentes. Ciertas enfermedades que no son primordialmente de naturaleza cardíaca pueden incrementar la demanda de oxígeno y disminuir el aporte al miocardio y precipitar o exacerbar la angina, como la hipertensión y el hipertiroidismo

Adaptación a las actividades. El tratamiento de la cardiopatía isquémica consiste en eliminar la discrepancia entre las demandas de oxígeno y la capacidad de la circulación coronaria para satisfacer estas demandas. A veces es útil modificar los hábitos dietéticos, tomando cantidades más pequeñas y frecuentes. En algunos pacientes la cólera y las frustraciones pueden ser los factores más importantes que precipiten la isquemia

Tratamiento Farmacológico.

Nitratos Actúan produciendo vasodilatación generalizada, con lo que disminuyen la tensión de la pared miocárdica y las demandas de oxígeno, y dilatando las arterias coronarias, y aumentando el flujo en los vasos colaterales

Su absorción es rápida, a través de las mucosas de la membrana. La nitroglicerina se administra por vía sublingual en tabletas de 0.4 o 0.6 mg. A los pacientes con angina se les debe enseñar a tomar el medicamento tanto para aliviar una crisis como para anticiparse a un esfuerzo que pudiese precipitarla. Es necesario recalcar el valor profiláctico del empleo de este fármaco.

La dosis de nitroglicerina debe ser suficiente para aliviar las molestias pero no tan altas que produzca hipotensión, cefaleas o sensación de plenitud pulsátil en la cabeza. Si no se obtiene mejoría con la primera dosis, se puede administrar una segunda y tercera dosis, aunque hay que aconsejar al paciente que no continúe la administración si las primeras dosis no son efectivas; si las molestias continúan durante más de 7 a 10 minutos a pesar del tratamiento, el paciente debe consultar a su médico o acudir de inmediato al departamento de urgencias, para la evaluación de una posible angina inestable o un infarto al miocardio.

Desgraciadamente, ninguno de los nitratos de acción prolongada es tan efectivo como la nitroglicerina sublingual para el alivio de la angina. Estos preparados pueden ser ingeridos, masticados. Entre los preparados están el dinitrato de isosorbide (5 a 20 mg por vía sublingual cada 3 horas o 4 a 40 mg por vía oral 3 veces al día) o los parches transdérmicos de liberación prolongada (5-25 mg al día). Los nitratos de acción prolongada son relativamente inocuos y pueden utilizarse conjuntamente con la nitroglicerina sublingual para evitar el dolor y prevenir la crisis de angina.

Bloqueantes de los receptores beta adrenérgicos. Reducen la demanda de oxígeno del miocardio al inhibir el aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad causada por actividades adrenérgicas.

El propranolol suele administrarse en dosis inicial de 20 a 40 mg 4 veces al día, aumenta la dosis según la tolerancia hasta 320 mg al día, en dosis divididas, algunas veces se requiere dosis más altas. Estos fármacos pueden producir fatiga, impotencia, frialdad de las extremidades, bradicardia y pueden empeorar los trastornos de la conducción, la insuficiencia ventricular izquierda y el asma.

bronquial o intensificar la hipoglucemia producida por los hipoglucemiantes orales y la insulina. Si aparecen y persisten estos efectos colaterales puede ser necesaria la reducción de la dosis e incluso la interrupción del tratamiento.

Antagonistas de los canales de calcio: La nifedipina (10 a 40 mg 3 veces al día) el verapamilo (80 a 120 mg 3 veces al día) son vasodiladores coronarios que producen reducción variable, dependiendo de la dosis, de las demandas miocárdicas de oxígeno, de la contractibilidad y de la presión arterial. Estos efectos farmacológicos combinados son ventajosos y hacen a estos agentes muy eficaces en el tratamiento de la angina de pecho. Aunque, por lo general, se obtienen resultados satisfactorios cuando se combinan los antagonistas de los canales de calcio con betabloqueantes y nitratos, con estas potentes combinaciones es esencial realizar la dosis individual de cada medicamento.

INFARTO AL MIOCARDIO

Es una zona de necrosis isquemica dentro de un tejido u organo, producido por oclusion de la circulacion arterial o venosa. Casi todos los infartos se originan por oclusion trombotica o embolica.

La necrosis miocardica ocasiona muerte en el 90 % de los casos, especialmente si abarca todo el espesor del musculo cardiaco (infarto transmural, y subendocardiaco, es aquel que no incluye todo el espesor), esta determinado por lesiones ateromatosas coronarias con obstruccion significativa.

Los infartos ocurren generalmente en el ventriculo izquierdo. El infarto ventricular derecho, cuando ocurre, siempre se asocia con infarto posinferior del ventriculo izquierdo.

Los infartos ocurren apartir de la cuarta decada de la vida. Son mucho mas frecuentes en hombres, al igual que la aterosclerosis coronaria.

En el pasado se supuso que todo caso de infarto dependia de una trombosis coronaria aguda secundaria, en algunos casos, a hemorragia de la placa y ruptura de la misma. En la actualidad muchos casos dependen de trombosis coronaria, no es esta alteracion indispensable para la produccion de un infarto, bastando la disminucion significativa del flujo coronario que ocurre cuando hay lesiones obstructivas.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El sintoma de presentacion predominante de un infarto, es el dolor toracico, que con frecuencia se refiere como malestar, opresion o dificultad para respirar, más que un dolor propiamente dicho.

El dolor se irradia hacia el brazo, cuello y menos frecuente a mandibula. El dolor comienza en la muñeca, codo u hombro, rara vez en los dientes y se irradia al pecho. El dolor toracico asociado con infarto por lo general no se alivia con nitroglicerina. Nausea, vomito, debilidad, sudoracion, sensacion de mareo y ansiedad pueden acompañar al dolor.

Es un dolor similar al de la angina, pero mas intenso y prolongado. El dolor del infarto puede irradiarse hasta la region occipital pero no debajo del ombligo.

En menos de la tercera parte de los casos, el dolor comienza durante un esfuerzo, a lo contrario que la angina, no suele remitir en el cese de la actividad.

SIGNOS FISICOS

La mayoría de los pacientes presentan ansiedad. Tratan de aliviar el dolor moviendose en la cama, estrandose, erupando e incluso vomitando. Por lo general presentan palidez que suele acompañarse de sudoracion y frialdad en las extremidades.

En los infartos que afectan el ventriculo derecho suele haber distencion de las venas yugulares. El pulso carotideo muestra a menudo una ligera disminucion del volumen aunque el ascenso sea normal.

Diversas observaciones formuladas en el pasado y confirmadas recientemente han establecido las condiciones para futuras tendencias.

- A) El infarto agudo al miocardio siempre se asocia con un trombo superpuesto a aterosclerosis coronaria significativa (estrechamiento de la luz del 60 al 90%)

- B) El infarto es una enfermedad regional limitada al territorio vascular de uno de los tres vasos principales o sus ramas
- C) Los infartos con onda Q o sin ella tienen histonias naturales diferentes

CON ONDA Q Tienen periodos de alto riesgo, 6 a 12 semanas seguidos por mortalidad baja el los años sucesivos

SIN ONDA Q Tiene baja mortalidad inicial seguida por un periodo prolongado de alto riesgo, 1 a 2 años, de modo que despues de este intervalo la mortalidad es similar a la del infarto con onda Q

- D) Mas de la mitad de los pacientes en su primer infarto tienen aterosclerosis en un solo vaso, lo que destaca el potencial para la prevencion secundaria
- E) Sobre la base de evidencias experimentales directas y clinicas indirectas, una lesion irreversible requiere por lo menos 15 a 20 minutos de isquemia
- F) La necrosis miocardica secundaria a isquemia, comienza en el subendocardio y se extiende hasta el epicardio. Si la obstruccion coronaria es completa y sostenida un 70 a 90% del miocardio afectado experimenta isquemia y luego necrosis, despues de 4 horas de flujo sanguineo interrumpido
- G) La evolucion de la necrosis es influida por factores que alteran el aporte y el requerimiento miocardico de oxigeno
- H) Los estudios indican que el infarto, al menos de onda Q, comienza en la mañana, lo cual corresponde al momento de menor actividad adrenergica
- Y) El infarto ventricular derecho, algunas veces considerado raro, ocurre con lesion ventricular izquierda en los pacientes con infarto inferior

MEDIDAS TERAPEUTICAS

Se han definido dos tipos generales de complicaciones

- 1) Eléctricas (arritmias)
- 2) Mecánicas (fallo de bomba)

La fibrilación ventricular es la causa más frecuente de muerte cardíaca en el infarto agudo. La gran mayoría de las muertes debidas a fibrilación ventricular ocurre en las primeras 24 horas del comienzo de los síntomas, y de otras muertes, más de la mitad se producen en la primera hora.

Aunque el período de fibrilación ventricular puede ir precedido de extrasístoles ventriculares o de taquicardia ventricular, también puede ocurrir sin arritmias previas.

Una vez disminuida de forma significativa la muerte súbita interhospitalaria por arritmias, se dirige la atención a complicaciones importantes del infarto, como fallo de bomba y a su prevención, para tratar de limitar el tamaño del infarto.

TRATAMIENTO

La mortalidad de los pacientes con infarto se debe tanto a arritmias como a insuficiencia cardíaca.

A) Medidas generales. Los pacientes deben ser ingresados rápidamente en una unidad de cuidados intensivos, guardar reposo en cama (con un seguimiento electrocardiográfico).

B) Analgesia. El tratamiento adecuado del dolor reducirá el consumo de oxígeno y los niveles de catecolaminas circulante.

1 - Sulfato de morfina. Fármaco de primera elección por que además de tratar el dolor tiene efectos hemodinámicos (venodilatación y vasodilatación coronarios).

Dosis: De 1 a 5 mg por vía IV (lentamente y repetirlo de 5 a 10 minutos hasta que desaparezca el dolor o aparezcan efectos indeseables).

Efectos adversos: Náusea, vómito, mareos, hipotensión y depresión respiratoria.

2 - Clorhidrato de meperidina (puede sustituir a la morfina).

Dosis: 10 a 20 mg por vía IV. Aunque este medicamento ocasiona menos náusea y vómito, no es tan eficaz como analgésico y aumenta la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.

3 - Nitroglicerina Sublingualmente de 5 a 6 mg. puede resultar útil en el tratamiento del dolor isquémico

C) Sedación Se da en los primeros días después del infarto para que el paciente este tranquilo

D) Oxigenoterapia

E) Dieta y lavantes Durante el día siguiente al infarto la dieta debe ser líquida o blanda, se instaurara dieta de 1200 a 1800 calorías, baja en colesterol hiposódica. Hay que evitar las bebidas con cafeína, dado que el estreñimiento es problema común, es costumbre administrar emolientes y lavantes suaves

TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

1 - ACTIVACION DEL SERVICIO MEDICO DE URGENCIAS:

Al detectar la alteracion cardiaca es importante y de forma inmediata poner en funcionamiento el sistema de urgencias, el cual se debe de activar de una manera especial y tener en cuenta que solo en un caso grave se realiza este punto

PASOS DE UNA LLAMADA DE URGENCIA

- a) Presentacion
- b) Domicilio (dar el nombre entre que calles esta y algunos puntos de orientacion), y dar el numero del telefono de donde se habla
- c) Traslado o urgencia
- d) Tipo de accidente
- e) Tipo de lesion
- f) Caracteristicas de el lesionado

En el punto tres hay que valorar realmente si el caso amerita una urgencia o solamente es un traslado al hospital

Esta serie de puntos, en este orden facilitan de gran manera la captacion de datos, y es una forma precisa para evitar confusiones en un momento de urgencia

2 - VERIFICAR EL A. B. C.

- A - Abrir vias aereas (inmovilizacion de cervicales)
- B - Buena respiracion
- C - Buena circulacion (cohibir hemorragia)

3 - POSICION SEMI-FOWLER (aunque sea inconciente)

Esta posicion tiene la finalidad de disminuir la carga de fluido sanguineo al corazon, ademas de tal forma mejorar o despejar las vias aereas. Esta consiste en que el paciente tiene una posicion como si estuviera sentado con los brazos a la altura de su corazon.

4 - OXIGENOTERAPIA (todo paciente con alteracion de su metabolismo aumenta sus requerimientos de oxigeno)

Un tratamiento eficaz se basa en mejorar el aporte de oxigeno al miocardio, reducir de tal forma la demanda miocardica de oxigeno y modificar los factores desencadenantes.

En este caso hay que tratar de cuidar el factor siquico y la colocacion de oxigeno se hara con unas puntas nasales con un flujo de 8 a 10 litros por minuto, si al paciente de forma clara se le explica que el oxigeno le va a ayudar a estabilizarlo y que es necesario colocarle una mascarilla facial, y si este acepta sin alterar su estado emocional se procedera a colocar dicha mascara con un reservorio (bolsa) de oxigeno, a un flujo de 10 litros por minuto, puesto que obtenemos concentraciones de oxigeno de un 90 a 98% en comparacion del 32% que nos brindan las puntas nasales.

5 - VIA ENDOVENOSA

Dado que puede necesitarse terapia farmacologica con urgencia, es vital la colocacion de una via intravenosa segura. Debera colocarse una via endovenosa de gran calibre en una vena del brazo, con una solucion fisiologica o glucosada al 5% , esto a TKO (goteo minimo, 20 gotas por minuto)

6 - APOYO EMOCIONAL O REPOSO.

El apoyo emocional es un punto importante en un paciente con angina de pecho, hacer que se tranquilice por medio de una platica agradable, al mismo tiempo ponerlo en reposo, sabiendo que este padecimiento va cediendo en forma gradual con el reposo fisico

7 - MEDIDAS GENERALES.

Las medidas son mantener al paciente lo mas comodo posible (quitar la corbata, reducir la presion que ejerce el cinturón, mantener la temperatura)

8 - MONITOREO ESTRECHO AL PACIENTE.

El monitoreo estrecho se realiza cada cinco minutos, en el cual se revisa el pulso, respiracion tension arterial, temperatura y el llenado capilar (signos vitales)

9 - TRASLADO AL HOSPITAL.

Es fundamental, independientemente de la gravedad del proceso anginoso, trasladar al paciente e una revision con el medico especialista de forma inmediata

AL INICIO DE LA CRISIS SE ADMINISTRARA NITROGLICERINA POR VIA SUBLINGUAL A UNA DOSIS DE 0.4 o 0.6 mg



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL CONSULTORIO DENTAL

La sospecha del infarto agudo del miocardio se basa en los síntomas del paciente. Si el historial es compatible con el diagnóstico, deberá tratarse al paciente de inmediato, siguiendo estos puntos:

- 1 - Activación del servicio médico de urgencias
- 2 - Antecedentes
- 3 - Verificar el A B C
- 4 - Posición semi-fowler
- 5 - Oxigenoterapia ***
- 6 - Vía endovenosa
- 7 - Alivio del dolor ***
- 8 - Apoyo emocional
- 9 - Medidas generales
- 10 - Monitoreo estrecho del paciente
- 11 - Traslado urgente

OXIGENOTERAPIA (***)

La aplicación de oxígeno durante el infarto al miocardio

“La hipoxemia presente en pacientes con infarto agudo no complicado suele ser causada por anomalías en la ventilación, perfusión y resulta exacerbada por el fallo del ventrículo izquierdo. Dado que puede producirse hipoxemia significativa incluso en pacientes con infarto no complicado, se recomienda la terapia con oxígeno suplementario (hasta que se compruebe una presión normal de oxígeno arterial (PaO₂))

Hay algunas pruebas de que un aumento de (PaO₂) puede reducir el tamaño del infarto. Sin embargo, niveles superfisiológicos de oxígeno pueden aumentar la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, lo cual reducirá el gasto cardíaco y posiblemente comprometerá el reparto de oxígeno en la periferia. Deberá administrarse el oxígeno mediante máscara o cánula nasal a una velocidad de flujo de 1 a 10 litros por minuto. Será necesario aumentar la concentración de oxígeno suministrándolo solo si aparecen complicaciones pulmonares o un fallo grave en el ventrículo izquierdo. Se procurará no realizar pruebas para determinar los gases en sangre arterial durante las primeras fases de un infarto al miocardio, dado que están asociadas a morbilidad después de la administración de agentes trombolíticos.

ALIVIO DEL DOLOR (***)

El alivio del dolor debería ser una prioridad, normalmente se prueba la nitroglicerina sublingual en primer lugar en algunos pacientes puede ser difícil distinguir entre isquemia grave e infarto si el dolor torácico se cede rápidamente es menos probable que se trate de un infarto. Cuando se presenta este la administración de nitroglicerina sola puede no ser el enfoque adecuado. Entre los posibles efectos positivos adicionales de la nitroglicerina se podría hablar de una reducción en la demanda de oxígeno en el miocardio, de un posible aumento en el flujo colateral hacia el miocardio isquémico y de una reducción del espasmo de la arteria coronaria esto segunda de la reducción de la extensión del infarto. El sulfato de morfina o derivados sintéticos, es el fármaco de elección para el dolor asociado al infarto agudo al miocardio (pequeñas dosis por vía endovenosa 2 a 5 mg que pueden repetirse a intervalos de 5 minutos). Además de sus propiedades analgésicas, la morfina ejerce efectos hemodinámicos favorables, aunque leves, al aumentar la capacidad venosa (reduciendo la precarga y el retorno venoso) y al reducir la resistencia vascular sistémica (reduciendo la impedancia a la poscarga y vaciamiento ventricular). El resultado de estos dos efectos es una reducción en la demanda de oxígeno en el miocardio. Además al aliviar el dolor se alivia también la ansiedad, por lo tanto la secreción de catecolaminas.

ESQUEMA DE LA POSICION SEMI-FOWLER



CONCLUSIONES

Al termino del estudio o analisis de este trabajo podemos decir que el manejo del paciente con enfermedad cardiaca empieza desde el momento que este llega al consultorio dental, pero fundamentalmente cuando empezamos a elaborar nuestra historia clinica, donde obtenemos datos necesarios para el manejo de la enfermedad que padece, todas estas referencias haran que nosotros podamos formular un plan de tratamiento adecuado a cualquier tipo de paciente cardiaco.

Generalmente cuando nosotros sabemos que un paciente tiene un padecimiento del sistema cardiovascular nos estresamos y no lo queremos tratar, pero esto no tiene fundamento, y si lo podemos atender, primero que nada debemos tener seguridad en nuestros conocimientos, por eso es que en este texto nos enfocamos principalmente al conocimiento basico anatomico, fisiologico, signos y sintomas mas caracteristicos de dichos padecimientos. Despues debemos de brindarle al paciente seguridad y confianza, esto para que el paciente se tranquilice y de este modo disminuir una forma de riesgo.

Es importante tambien recordar que muchas veces los pacientes requieren de atencion dental y ya acudieron previamente al cardiologo para que le de indicaciones, las cuales debemos de seguir. Es mas frecuente que el paciente acuda al consultorio dental por un problema de dolor, inflamacion y requiera de atencion de forma inmediata, sin antes consultar con su cardiologo, en estos casos hay que valorar al paciente antes de atenderlo, analizar los datos que nos refiera, verificar pulso, respiracion y tension arterial, ver su estado de animo, ver el grado de angustia o de estres que tienen. Si todo esto esta alterado se puede optar por no atenderlo, pero si todo esta estable, ademas si tenemos comunicacion con su medico general o especialista que lo atiende, podemos llegar a un buen plan de tratamiento y atenderlo en el momento sin complicaciones.

Comunmente estos casos que mencionamos de pacientes con alteraciones cardiacas no traen consecuencias en la atencion en el consultorio dental, pero nosotros sabemos que es un riesgo latente atenderlos y es por eso que debemos de estar capacitados para atender un estado de urgencia en cualquiera de los casos que se nos presenten

BIBLIOGRAFIA

Fernando Quiroz

Tratado de Anatomía Humana
Tomo II, tercera edición, editorial
Porrua, México, 1990 - 15 a la 29
pags

Harrison

Principios de Medicina Interna
Doceava edición, editorial Interamericana,
1992, 263 a la 276, 975 a la 983 y 1035 a
la 1045 pags

Johannes W. Rohen

Atlas fotográfico de Anatomía del cuerpo humano
Tercera edición, editorial Interamericana,
61, 65 y 69 pags

Keith L. Moore

Anatomía de orientación clínica
Tercera edición, editorial Medica panamericana,
Buenos Aires, 1993 - 88 pag

Ruy Pérez Tamayo

Principios de patología.
Tercera edición, editorial medica panamericana,
México, 1991, 358, 834, 836 y 837 pags

Schmidt-G. Thews
Fisiologia humana
24 edición, editorial Interamericana
1993, 475 a la 514 pags

Smith-Reynard
Farmacología
Editorial medica panamericana,
Mexico, 1993

W. Carlborne Dunagan
Manual de terapéutica médica.
Septima edición, editorial Salvat,
Mexico, 1980, 117 a la 122 pags