

121  
2 ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
POR TRATAMIENTO DENTAL**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N :

**ALICIA DELGADO CHAIRES**

**NORMA ALICIA VIZCARRA MARIN**

ASESOR DE TESINA:

C. D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA



MEXICO, D. F., NOVIEMBRE DE 1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

## JURADO II

Presidente: C.D. V. Manuel Barrios Estrada

Vocal: M.C. Porfirio Jiménez Vazquez.

Secretario: C.D. Luis Humberto Rios García

Suplente: C.D. Rosario Medina Tapia

Suplente: C.D. José Trinidad Jiménez Vazquez

Fecha de examen: 3 de diciembre de 1996.

Hora: 15 hrs.

Coordinador de Seminario de Titulación:

Dr. Gerardo Mudespacher Ziehl.

*En primer lugar agradecemos a Dios que nos dió salud y nos permitió llegar a donde estamos; realizando este sueño tan importante en nuestra vida que sin su ayuda no hubiera sido posible ¡Gracias Señor!*

*De manera muy especial a nuestro asesor Dr. Victor Manuel Barrios Estrada que con sus conocimientos nos guió para el desarrollo de ésta tesina. Y porque además de ser un buen profesor, es también una muy buena persona; gracias por todo su apoyo y sus consejos para nuestra vida profesional y personal.*

*Al Dr. Porfirio Jimenez Vazquez que nos facilitó los artículos de los casos clínicos, permitiendonos completar así el trabajo.*

*Gracias por su apoyo.*

*Gracias*

*Por habernos brindado la oportunidad  
de formar parte de tu historia y por  
el tiempo compartido durante la  
Licenciatura, en la casa de estudios  
más grande de Latinoamérica.*

*"Universidad Nacional Autónoma de México.*

## INDICE

	págs
INTRODUCCION.....	1

### CAPITULO 1 GENERALIDADES

1.- Definición.....	4
2.- Factores que provocan alto riesgo.....	4
2.1.- Obesidad.....	5
2.2.- Ejercicio físico.....	5
2.3.- Tabaco.....	6
2.4.- Alcohol.....	7
2.5.- Estrés.....	8
3.- Diagnóstico clínico.....	8
3.1.- Síntomas.....	8
3.2.- Signos físicos.....	9
4.- Diagnóstico diferencial.....	9
5.- Estudios de laboratorio y gabinete.....	11
5.1.- Enzimas cardíacas.....	11
5.2.- Electrocardiograma.....	12

6.- Tratamiento. ....	13
6.1.- Medidas generales. ....	14
6.2.- Medidas para reducir el tamaño del infarto. ....	15
6.3.- Manejo en el consultorio dental. ....	16
7.- Complicaciones. ....	19
8.- Pronóstico. ....	22

## CAPITULO II CASOS CLINICOS.

1.- Dolor Orofacial de origen cardiaco. ....	25
1.1.- Caso 1. ....	25
1.2.- Caso 2. ....	27
1.3.- Caso 3. ....	28
1.4.- Discusión. ....	30
1.5.- Conclusiones. ....	30
2.- Hipertensión acelerada complicada por infarto del miocardio después del uso de una preparación de anestésico local con vasoconstrictor. ....	32
2.1.- Caso 1. ....	32
2.2.- Discusión. ....	34

2.3.- Conclusion.....	35
CONCLUSIONES.....	37
BIBLIOGRAFIA.....	39



## INTRODUCCION

La preparación de este trabajo ha sido grata, porque no sólo nos ha proporcionado el interés de como tratar a pacientes con afecciones cardíacas, sino que además de conocer las manifestaciones clínicas de un infarto; el qué lo provoca y a que tipo de pacientes se les presenta.

Y es necesario conocer la importancia de dicho padecimiento, ya que el número cada vez mayor de fallecimientos provocados por infartos acentúa la creciente preocupación producida por el índice de mortalidad.

El propósito al realizar la presente es el de concientizar al cirujano dentista sobre las posibles complicaciones con las que se enfrentaría al no saber como tratar a un paciente con infarto del miocardio en el consultorio dental.

Al realizar la investigación sobre los casos clínicos reportados sobre infarto del miocardio en el consultorio dental, encontramos que esto no es muy frecuente. Pero si los dolores en la mandíbula por enfermedades cardiovasculares en pacientes de edad avanzada.

Encontramos un caso en el cual a causa de la administración de

una preparación de anestésico local con vasoconstrictor, causó una crisis de hipertensión acelerada, complicada por edema pulmonar e infarto del miocardio; que puso en peligro la vida del paciente.

Así pues es indispensable tener en cuenta que la velocidad en la que se traslade al paciente a un centro especializado es un factor determinante.

## CAPITULO I

### GENERALIDADES

- 1).- Definición
- 2).- Factores que provocan alto riesgo
  - 2.1.- Obesidad
  - 2.2.- Ejercicio físico
  - 2.3.- Tabaco
  - 2.4.- Alcohol
  - 2.5.- Estrés
- 3).- Diagnóstico clínico
  - 3.1.- Síntomas
  - 3.2.- Signos físicos
- 4).- Diagnóstico diferencial
- 5).- Diagnóstico de laboratorio
  - 5.1.- Enzimas cardiacas
  - 5.2.- Electrocardiograma
- 6).- Tratamiento
  - 6.1.- Medidas generales
  - 6.2.- Medidas para reducir el tamaño del infarto
  - 6.3.- Manejo en el consultorio dental
- 7).- Complicaciones
- 8).- Pronóstico

## **GENERALIDADES**

### **1.- DEFINICION.**

El infarto del miocardio es un trastorno que se produce cuando un trombo ocluye una de las ramas mayores de las arterias coronarias, lo cual impide el suministro de sangre del miocardio afectado y provoca su muerte ( infarto ). De ahí el término de infarto del miocardio. A menudo se le refiere como una oclusión coronaria o una trombosis coronaria. Esto, no obstante, es incorrecto debido a que puede ocurrir infarto miocárdico sin que haya oclusión o trombosis coronaria y viceversa. La oclusión puede ser el resultado del estancamiento de sangre y su coagulación ulterior en un vaso sanguíneo aterosclerótico.

A menudo un antecedente de angina de pecho precede a un infarto miocárdico, el cual es una urgencia médica potencialmente mortal.

### **2.- FACTORES QUE PROVOCAN ALTO RIESGO.**

La interrelación de diversos factores desencadena un desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno, que condiciona la muerte del tejido miocárdico.

Los factores de riesgo son aquellos elementos que favorecen la formación de depósitos de grasa en la pared de las arterias.

La mayoría del infarto agudo del miocardio ocurre en pacientes mayores de 40 años y de sexo masculino, o con antecedentes de enfermedad coronaria en la familia. Dichos factores no se pueden modificar.

Con respecto a los factores que se pueden modificar mencionaremos; obesidad, ejercicio físico, tabaco, alcohol, y estrés.

### **2.1.- Obesidad.**

El exceso de peso va acompañado de un aumento de las grasas en la sangre y con ello aumenta el riesgo. Los lípidos, y especialmente el colesterol, que circulan en la corriente sanguínea pueden depositarse en las paredes de las arterias, con lo cual las estrechan y las endurecen. Cuando ocurre esto, la sangre no circula libre y abundantemente, por lo tanto no alimenta en forma adecuada los tejidos y órganos.

### **2.2.- Ejercicio físico.**

El ejercicio lejos de recargar el corazón, por el contrario lo ayuda a su trabajo fabuloso, al facilitar la circulación. Ya que en la inacción, la circulación de la sangre se toma más lenta y presenta una especie de resistencia pasiva al empuje sistólico.

El ejercicio acelera de diversas maneras esta circulación. Los músculos, al contraerse abren al máximo sus vasos capilares, debido a lo cual de cuatro a diez veces más sangre circula por el músculo en acción.

Las personas cuyos hábitos de vida son sedentarios, se recomienda hacer algún ejercicio físico por lo menos cuatro veces por semana como: trote, ciclismo, gimnasia, etc. ó caminar diariamente una distancia determinada. El ejercicio debe adaptarse a la edad, estado de salud y entrenamiento previo. Las personas de más de 40 años es indispensable hacer un examen médico previo.

### **2.3.· *Tabaco.***

El riesgo de morir por una enfermedad coronaria es de 70% mayor en los fumadores que en los no fumadores.

\*La nicotina afecta el funcionamiento de las glándulas adrenales, que producen sustancias que afectan la capacidad del corazón de bombear sangre. Ya que después de fumar dos cigarrillos la temperatura de los dedos disminuye entre 2° y 4°. Este espasmo de las arteriolas es provocado por el incremento de la norepinefrina (noradrenalina) en la sangre, lo que aumenta las pulsaciones y la tensión arterial al cabo de 10 a 15 minutos de haber comenzado a fumar.

\*Otro efecto perjudicial de la nicotina sobre el aparato cardiovascular es el aumento de los ácidos grasos libres en la

sangre, en especial de los que son precursores del peligroso colesterol.

\*Otro factor de gran importancia en el humo del tabaco es el monóxido de carbono, gas muy tóxico que tiene 225 veces más tendencia a unirse con la hemoglobina que el oxígeno, lo que produce una disminución de este gas transportado a los tejidos.

\*Otro daño ocasionado por la nicotina es el aumento de la capacidad de las plaquetas sanguíneas para adherirse a las paredes arteriales. Las plaquetas sirven para detener las hemorragias cuando se lesiona un vaso sanguíneo, pero cuando ocurre un aumento de dicha adherencia pueden producirse coágulos en las paredes de los vasos sanguíneos que dificultan la circulación. Si el coágulo se produce en una arteria coronaria, puede sobrevenir un infarto del miocardio.

#### ***2.4.- Alcohol.***

El alcohol es un veneno de efecto general; aumenta el flujo de sangre en las arterias coronarias que irrigan al corazón. Lamentablemente, el aumento de sangre en el músculo cardíaco va a los lugares donde no se la necesita; mientras que disminuye aún más el flujo de sangre a las regiones del corazón que ya tienen deficiencia.

El alcohol es un veneno acumulativo. Es decir, se necesitan años de ingestión continua de bebidas alcohólicas para que se dañe el corazón. Uno o dos tragos tienen un efecto bioquímico momentáneo

sobre el músculo del corazón, pero la ingestión habitual de alcohol produce efectos crónicos

### **2.5.- Estrés.**

El estrés o agresión que experimenta el individuo en forma repetida como: la ansiedad, las contrariedades, la ira y las situaciones conflictivas, también son perjudiciales.

### **3).- DIAGNOSTICO CLINICO.**

Las manifestaciones empiezan generalmente por la descripción de :

#### **3.1.- Síntomas.**

Los síntomas de un infarto del miocardio son variables, pero pueden comenzar en forma de dolor leve, casi como indigestión, en la región retrosternal e irradiar hacia el hombro y brazo izquierdo, de manera similar al de la angina de pecho. Sin embargo, el dolor aumenta de intensidad, por lo general es lo suficientemente grave como para ser descrito como el peor dolor que ha sufrido el paciente, aproximadamente, dura 30 minutos o más y puede ser producido por el mayor trabajo del corazón después de una comida abundante, razón por la cual, al principio, puede confundirse con indigestión. El paciente puede tener disnea, náusea, vómito, sudor frío, desplome de la presión arterial así como pulso rápido y débil,



pudiendo fallecer de inmediato.

Aunque el dolor es la molestia inicial más frecuente, no siempre aparece; de hecho, 20 a 25% de los infartos pasan desapercibidos, porque fueron completamente asintomáticos.\*

### 3.2.- *Signos físicos.*

~ El aspecto del paciente es de gran sufrimiento, con piel pálida, fría y pegajosa. Y se encuentra típicamente ansioso, intranquilo, agitado, cambia constantemente de posición tratando de aliviar así su malestar.

~ El pulso es irregular y filiforme, la presión sanguínea baja y el paciente respira con dificultad, lo cual puede provocar finalmente un colapso por paro cardíacorrespiratorio.

## 4).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

### *Isquemia miocárdica.*

Se entiende por isquemia miocárdica a la situación en la cual el aporte sanguíneo no es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas. La causa responsable en más del 90% de los casos

\*El infarto asintomático es más frecuente en el diabético

de isquemia del miocardio es la enfermedad coronaria obstructiva de origen ateroscleroso.

Además identifica al músculo cardíaco como el sirtio de la deficiencia fisiológica. Puede ocurrir isquemia miocárdica y manifestarse como angina de pecho o infarto del miocardio.

La fisiopatología del infarto agudo del miocardio es similar a la de la angina de pecho. Las causas básicas de la obstrucción de la arteria coronaria son las mismas para ambos padecimientos.

En el caso del infarto del miocardio, el dolor provocado es muy intenso, y la duración de la isquemia del miocardio se prolonga por más de 45 minutos y por tanto produce necrosis de coagulación irreversible del miocardio (infarto).

En el caso de la angina de pecho, no necesariamente se presenta dolor sino que es una molestia, ya que se describe como un "desgarro", "calambre en el pecho", "algo atorado", "ardor". La duración de la isquemia del miocardio es muy breve; de 2 a 5 minutos. Y es una isquemia reversible del miocardio.

## 5).- ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE.

### 5.1.- *Enzimas Cardiacas*

El músculo cardiaco es rico en diversas enzimas que regulan las actividades metabólicas de las células. Si hay infarto del miocardio escapan de las células necróticas hacia la circulación. Sus concentraciones empiezan a elevarse poco después del infarto; llegan a un máximo en pocos días y se normalizan de manera gradual.

Las enzimas liberadas son indicadores razonablemente sensibles y específicas del infarto agudo del miocardio. De hecho, la cantidad de estas, se correlaciona aproximadamente con la extensión del infarto. Se usan a menudo los siguientes estudios enzimáticos.

- 1.- Deshidrogenasa láctica en suero (LDH): 90 a 200 miliumidades/ml
- 2.- Transaminasa glutámica oxalacética en suero (SGOT) (límites normales: 15 a 45 unidades/ml).
- 3.- Transaminasa glutámica pirúvica en suero (SGPT) (límites normales: 5 a 36 unidades/ml).
- 4.- Creatinafosfoquinasa (CPK) que mide el grado de lesión del miocardio con mayor especificidad, pues esta enzima está solamente en el miocardio, músculo estriado y tejido cerebral.  
cifras para el varón: 0 a 20 U.I. / litro.  
cifras para las mujeres: 0 a 14 U.I. / litro

5 - Deshidrogenasa hidroxibutírica (HBD): límites normales: 0 a 140 U.I. / litro

Si bien no hay una enzima cuya presencia o cuantificación lleve al diagnóstico específico del infarto del miocardio, la valoración seriada de ellas durante varios días después de un ataque al corazón, es útil para vigilar el curso clínico y precisar la evolución del enfermo.

### *5.2.- Electrocardiograma*

El electrocardiograma es la representación visual de la actividad eléctrica del corazón, reflejada por cambios en el potencial eléctrico en la superficie de la piel.

Con este estudio con frecuencia el médico puede determinar el sitio y tamaño aproximado del infarto. El proceso de curación puede seguirse mediante electrocardiogramas seriados. También es posible detectar arritmias y diversos trastornos en la transmisión de impulsos a través del sistema de conducción cardíaca.

En el ECG se distinguen tres zonas eléctricas:

a) Zona de tejido muerto (infarto). Es aquella zona que ha sido destruida de manera que ya no es posible la polarización de la célula. Y se caracteriza en el ECG por ondas Q significativas.

b) Zona de isquemia. Aquí esta alterada la repolarización, debido a una falta de suficiente sangre oxigenada. En el ECG se manifiesta por ondas T simetricamente invertidas.

c) Zona de lesión. Es un proceso reversible y no necesariamente hay un daño permanente. Ya que tiene membranas celulares que nunca están del todo polarizadas, y éste es normalmente el resultado de un aporte sanguíneo arterial deficiente. En el ECG se manifiesta por una elevación del segmento ST.

#### **6).- TRATAMIENTO.**

Si se inicia de inmediato el tratamiento eficaz, puede minimizarse la necrosis y recuperarse la zona de isquemia. En caso contrario, también puede llegar a volverse necrótica, extendiéndose el infarto y deprimiendo más la función miocárdica.

Dada la elevada mortalidad por infarto agudo del miocardio en las primeras horas, se puede prevenir si se proporciona reanimación cardiopulmonar inmediata. Por supuesto, no siempre tiene éxito esta maniobra. Por lo tanto, el paciente debe ser trasladado de inmediato a un centro hospitalario que cuente con unidad de cuidados intensivos

El principal objetivo del tratamiento es reducir la mortalidad y los efectos del ataque agudo y para ello se hace todo lo posible por detener las arritmias.

El tratamiento habitual del infarto del miocardio incluye sedación y analgesia, cuidados esmerados de enfermería, y tranquilizar al enfermo.

Consideraremos tres aspectos fundamentales de manejo en el infarto agudo del miocardio.

#### *6.1.- Medidas generales*

##### Analgesia:

El dolor y la ansiedad puede aliviarse con la administración de un analgésico narcótico como:

~ Morfina. En dosis de 4 a 8 mg. por vía intravenosa dosis que se puede repetir cada 10 a 15 minutos hasta obtener el efecto deseado.

~ Meperidina. En dosis de 40 a 100 mg por vía intravenosa Si presenta hipotensión, se elevan las piernas del paciente y se administra Atropina. En dosis de 0.6 a 1 mg. por vía intravenosa

#### Sedación:

Se provee sedación ligera con tranquilizantes como:

- ~ Levopromazina. En dosis de 2mg. por vía oral, cada 8 horas.
- ~ Diazepam. En dosis de 5mg. por vía oral, cada 8 horas.

#### Oxigenación:

Se administra oxígeno sólo si se presenta hipoxemia. Es decir si la presión parcial de oxígeno ( $PaO_2$ ) está disminuida. Se administra en dosis de 3 a 4 litros por minuto, mediante canula nasal.

Si no hay hipoxemia no es necesario administrarlo; de hecho, puede ser contraproducente.

#### Taquicardia.

Se trata con lidocaína en dosis de 50 a 100 mg. por vía intravenosa. Y si no se le suprime deberá utilizar chock eléctrico (50 w).

#### Bradicardia.

Corresponde a una disminución del automatismo sinusal con frecuencias menores de 60 por minuto y se debe administrar atropina en dosis de 0.5 a 1.5mg. cada 4 horas.

#### **6.2.- Medidas para reducir el tamaño del infarto del miocardio**

La mortalidad temprana y tardía de los pacientes que han sufrido

un infarto agudo del miocardio está influida predominantemente por la extensión del daño ventricular ocurrido.

El factor primordial que afecta a cualquier procedimiento que intenta reducir el tamaño del infarto es el tiempo transcurrido entre el inicio de la oclusión coronaria y las intervenciones que se realicen.

La importancia de la rapidez de acción para poner al paciente en contacto con personal y equipo apropiado puede apreciarse fácilmente considerando el tiempo de la muerte en el infarto agudo del miocardio. Ya que la experiencia en las unidades de atención coronaria indica que la tasa de mortalidad es mayor durante las primeras horas; por lo tanto, es muy urgente colocar al paciente en un medio en donde puedan tratarse las complicaciones.

### ***6.3.- Manejo en el consultorio dental.***

El infarto del miocardio y la angina de pecho producen en ocasiones sólo dolor en el lado izquierdo de la mandíbula. Aunque esto es raro es indispensable hacer un diagnóstico preciso y evitar cualquier procedimiento que intente curar dicho dolor.

Si la historia clínica sugiere la presencia de enfermedad coronaria no tratada ó no diagnosticada, se debe pedir una evaluación médica



del paciente y un plan de tratamiento médico antes de iniciar el tratamiento odontológico.

También es preciso tomar la presión sanguínea a todos los pacientes con salud comprometida y estudiar la frecuencia y el ritmo del pulso antes del procedimiento dental.

Es posible que los pacientes con infarto del miocardio e hipertensión estén tomando medicamentos tales como bloqueadores ganglionares, guanetidina, y diuréticos que pueden predisponer a la hipotensión ortostática y potencializar los efectos farmacológicos de los analgésicos, sedantes y tranquilizantes. Algunos de estos fármacos potencializan también la respuesta del paciente a los vasoconstrictores y pueden provocar crisis de hipertensión especialmente si la inyección del anestésico local es administrada accidentalmente por vía intravenosa.

La adrenalina, utilizada habitualmente como anestésico vasoconstrictor local, puede provocar arritmias cardíacas. Sin embargo, la lidocaína es eficaz sólo unos cuantos minutos si se administra sin adrenalina. Una solución anestésica de mepivacaina al 3% ( carbocaina ) es otra opción segura.

Las arritmias no controladas y un infarto reciente del miocardio son otras contraindicaciones para el tratamiento odontológico en un

consultorio privado.

Debe transcurrir un periodo de tres a doce meses de espera después de ocurrir el infarto antes de poder emprender un tratamiento dental; para dar tiempo suficiente al miocardio para que ocurra la cicatrización y estabilización.

Es recomendable que todo el personal del consultorio este entrenado para poder efectuar la reanimación cardiopulmonar; además, al lado del teléfono debe haber una lista con los numeros telefónicos de algún servicio médico para urgencias.

Si el infarto del miocardio ocurre en el consultorio dental, deberán tomarse las siguientes medidas:

~ Se colocará al paciente en posición de Trendelenburg ( con la cabeza a un nivel más bajo que los pies ) si se encuentra un estado de choque.

~ Se administrará oxígeno en dosis de 3 a 4 litros por minuto.

~ Se le tomará su presión arterial.

~ Se comenzará a administrar líquidos por vía intravenosa.

~ Para el alivio del dolor se le administrará de preferencia morfina; 10 a 15 mg por vía intra muscular, si no se dispone de este medicamento, entonces se le aplicará Demerol, 75-125 mg por via intramuscular . Los nitratos no alivian el dolor, el cual se prolonga durante más de 5 minutos.

- Se le mantendrá el calor al paciente y se le reafirmará que se está controlando la situación.

- Se llamará a un médico o a una ambulancia. Esta es una urgencia médica que requiere hospitalización.

Si el paciente sobrevive al ataque inmediato, debe ser hospitalizado debido a las posibles complicaciones que puede presentar.

## 7).- COMPLICACIONES.

Las complicaciones que pueden ocurrir durante las primeras etapas del infarto del miocardio son:

\*El paciente puede caer en choque cardiogénico. Esto ocurre en 10 a 20% de los pacientes y es mortal en 80% de ellos; el paciente se toma pálido, tiene sudor frío y su pulso suele ser tan débil y la presión arterial tan baja que no se alcanzan a registrar. Esta complicación requiere el tratamiento inmediato por personal experimentado.

\*El latido cardíaco puede volverse irregular y producir lo que se conoce como arritmias. El corazón puede acelerarse a una alta

frecuencia (taquicardia) o reducir su rapidez a una frecuencia anormal (bradicardia). La más grave de todas las arritmias es la fibrilación ventricular en la cual el ventrículo produce un gran número de latidos prematuros. El ventrículo se contrae tan rápidamente que no da tiempo a que se llene y, por lo tanto, en cada contracción se expulsa muy poca cantidad de sangre hacia la aorta. Esto da por resultado que las arterias coronarias, ramas de la aorta, no reciben suficiente sangre para irrigar el miocardio, el cual deja entonces de funcionar de manera normal.

\*Otra complicación que puede presentarse después de un infarto miocárdico es la formación de coágulos sanguíneos. Una vez que se ha producido el infarto. El tejido en la zona infartada se vuelve muy blando y pulposo. Pueden formarse coágulos en la pared del corazón opuesta a la región infartada, o pueden formarse en las venas, especialmente en las extremidades inferiores, debido a la falta de actividad por el reposo en cama a que obliga el infarto miocárdico. Estos coágulos pueden ser transportados por la circulación (se les llama émbolos cuando se desplazan y trombos cuando permanecen en un lugar) a otras partes del cuerpo; pueden producir complicaciones o no producirlas.

Por esta razón a muchos pacientes que son hospitalizados después de sufrir un infarto agudo del miocardio se les administra anticoagulantes.

El paciente suele ser dado de alta alrededor de las 3 semanas posteriores a la recuperación de su infarto miocárdico agudo, para entonces la zona del infarto se ha curado y ha cicatrizado.

Cuando estos pacientes se presentan al consultorio dental para tratamiento, ya sea por un raspado o una extracción y está tomando coágulantes, se puede correr el riesgo de que sangre en forma excesiva por un procedimiento quirúrgico; mientras que si no los está tomando, se puede correr el riesgo de formación de trombos.

En la actualidad el tratamiento consiste no en suspender los anticoágulantes al paciente, sino en administrárselos mientras se mantenga en la dosis terapéutica, o sea, con un tiempo de protombina  $1\ 1/2$  a  $2\ 1/2$  veces mayor del normal. Debe establecerse contacto con el médico para que valore el tiempo de protombina del paciente y nos aclare su estado de salud para el procedimiento quirúrgico necesario.

Si se efectúa una extracción dental, se mezcla trombina, uno de los factores de la coagulación, con agua estéril y luego se aplica a una porción de Gelfoam. Después, esto se coloca en el alvéolo el cual se sutura firmemente. Si debe hacerse en raspado, entonces el procedimiento debe limitarse primero a un cuadrante y luego a otro; la trombina de acción local puede ser colocada en la región mediante el uso de una gasa.

\*Otra complicación que puede ocurrir es la insuficiencia cardíaca congestiva ( edema pulmonar ). Esta es una complicación muy grave que casi duplica la tasa de mortalidad. Si el lado izquierdo del corazón y el ventrículo izquierdo son lesionados, este último no funcionará en forma eficaz para impulsar la sangre a través del cuerpo. Por lo tanto, ésta se acumula en los pulmones y puede escapar hacia los pequeños alvéolos, haciendo que el paciente expectore un líquido espumoso que es una combinación de sangre y aire. El tratamiento de este trastorno requiere cuidados médicos experimentados. Uno de los primeros signos es la disnea, pues los pulmones se llenan de sangre en tal cantidad que hay poco espacio para el recambio de aire.

#### **8).- PRONOSTICO.**

Cuando un infarto no es mortal, el miocárdio comienza a cicatrizar. Después de 4 - 6 semanas, el tejido cicatrizal está completamente formado. Este tejido no elástico puede alterar la función del corazón.

El grado de alteración funcional y el pronóstico del paciente dependen del tamaño y la localización del infarto.

Mediante la prueba de ejercicio se puede detectar un grupo de pacientes con bajo riesgo de mortalidad, que corresponde a aquellos que tienen una elevación de la presión arterial con el ejercicio de 30 mmHg o más: los que tienen una pobre respuesta presora han demostrado una mortalidad del 12% a un año.

Algunos centros aconsejan realizar registro electrocardiográfico continuo de 24 horas en todo paciente antes de alta hospitalaria. Sin embargo, se ha visto que en los pacientes que tienen una prueba de esfuerzo con buena respuesta presora, el valor predictivo para mortalidad de las arritmias ventriculares detectadas fué pobre.

Se aconseja una prueba de ejercicio limitada por síntomas en todo paciente sin contraindicaciones para la misma.

Las posibilidades terapéuticas para modificar su mal pronóstico son pobres.

Se debe manejar cada caso en forma individual aunque sin la certeza de que además de mejorar la calidad de vida del enfermo, se esté mejorando su sobrevida.

## CAPITULO II

### CASOS CLINICOS

#### 1).-Dolor Orofacial de origen cardíaco

1.1.- Caso 1

1.2.- Caso 2

1.3.- Caso 3

1.4.- Discusión

1.5.- Conclusiones

#### 2).-Hipertensión acelerada complicada por infarto del miocardio después del uso de una preparación de anestésico local con vasoconstrictor.

2.1.- Caso 1

2.2.- Discusión

2.3.- Conclusión



## CASOS CLINICOS

### 1).- DOLOR OROFACIAL DE ORIGEN CARDIACO.

El dentista no debe asumir que todo dolor orofacial es de origen dental.

El dolor orofacial es uno de los problemas más comunes e intrincados que enfrenta el dentista. Con frecuencia el diagnóstico se hace fácilmente a través de los rayos X y otros auxiliares de diagnóstico.

El dolor cardíaco también puede ser referido a otras áreas del cuerpo, especialmente el brazo izquierdo, el hombro, y los maxilares. Por lo tanto el dolor cardíaco, debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del dolor orofacial.

Los dos primeros casos el dolor orofacial fué el sintoma inicial y mayor de insuficiencia coronaria.

El tercer caso describe dolor orofacial causado por infarto del miocardio inminente.

#### *1.1 Caso 1.*

##### *Antecedentes.*

Mujer de 56 años de edad, con maxilar edéntulo y mandíbula parcialmente edéntula, donde no hubo evidencia de patosis oral o

dental; en los últimos 30 años la paciente no reportó otras enfermedades pasadas excepto una leve esclerodermia.

#### *Evolución de la enfermedad.*

Presentó dolor severo bilateral en las áreas maxilares anteriores, algunas veces irradiado a las regiones infraorbitaria, cuello y hombro. El dolor fue agudo y de naturaleza paroxística; no estuvo asociado con el ejercicio, ingestión de alimento o excitación.

#### *Diagnóstico.*

El diagnóstico de dolor cardíaco fue elaborado como una posibilidad, en base a los siguientes hallazgos: la naturaleza del dolor, la ausencia de causas locales de dolor, la disnea severa, ortopnea, y la limitación de la actividad física.

#### *Tratamiento.*

El paciente fue referido a un cardiólogo. Se realizó una prueba de esfuerzo graduada, y en el tercer minuto de la prueba el paciente desarrolló dolor facial, el cual estuvo asociado con una depresión de 2mm del segmento S-T en el electrocardiograma. Esto demostró la relación entre el dolor facial y la insuficiencia coronaria. Ya que indicaba un infarto del miocardio antiguo de la pared inferior. Un angiograma coronario selectivo izquierdo demostró obstrucción completa de la arteria coronaria circunfleja y severo estrechamiento proximal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda.

Se realizó una operación aortocoronaria de desvío, después que el paciente estuvo libre del dolor facial.

### *1.2.- Caso 2*

#### *Antecedentes.*

Hombre de 79 años de edad, con maxilar edéntulo y mandíbula parcialmente edéntula; tuvo dolor severo de los maxilares, este inició cuando limpió sus dientes la noche anterior.

#### *Evolución de la enfermedad.*

La examinación física y radiográfica no revelaron causa oral de dolor. Después que el paciente también reportó episodios breves de dolor torácico, fue referido al servicio de emergencia del hospital para mayor evaluación. La examinación física no reveló ningún hallazgo anormal. El dolor respondió inmediatamente a dinitrato de isosorbide sublingual, pero unas cuantas horas después se quejó nuevamente de dolor mandibular severo.

#### *Diagnóstico.*

El ECG mostró infarto agudo del miocardio inferiolateral.

### *1.3.- Caso 3*

#### *Antecedentes.*

Mayo 3, una mujer blanca de 41 años de edad, fué despertada a las 6 am por un dolor agudo en la parte izquierda del maxilar y acudió a un sitio de emergencia.

#### *Evolución de la enfermedad.*

El personal del puesto de emergencia no encontró causa del dolor agudo mas que un dolor dental, y fué referida a la clinica de cirugía oral para tratamiento.

Fué tomada una radiografía panorámica. Y cuando la paciente fué interrogada, se elaboró un posible diagnóstico de periodontitis en el area del del 1o y 2o premolares inferiores derechos. Le fué realizado a la paciente un bloqueo anestésico mandibular para aliviar el dolor. Después que prendió el efecto anestésico, pudo ser llevada acabo una examinación gingival más cuidadosa, así como también un curetaje gingival. Sin embargo, 15 minutos después de la administración del anestésico local, continuo teniendo el dolor facial.

La paciente para entonces llegó a estar diaforética y tuvo dolor torácico subesternal compresivo y dolor irradiado hacia el aspecto medial bajo del brazo izquierdo. Hasta este momento la paciente solamente tuvo dolor oral y no otros síntomas.

### *Diagnóstico.*

En seguida fué conducida al puesto de emergencia con un posible diagnóstico de infarto del miocardio; su presión sanguínea fué de 130/80; pulso 92; frecuencia respiratoria 16; el ECG mostró hipertrofia atrial izquierda y bloqueo completo de la rama derecha.

### *Tratamiento.*

La paciente fué admitida, y le fué colocado un marcapaso transverso temporal. Los exámenes de laboratorio al momento de la admisión consistieron de TGOS, CPK, y DHL. La CPK y la DHL estuvieron levemente elevadas, pero no hubo evidente asociación miocárdica en la isoenzima CPK. La TGOS estuvo dentro de límites normales. Aproximadamente 15 horas después, la paciente resultó con un bloqueo cardíaco completo con episodios temporales de hipotensión. requirió marcapaso por aproximadamente 36 horas, después revirtió espontáneamente a ritmo sinusal, permaneciendo así. Veinticuatro horas después de la admisión, todos los estudios enzimáticos de la paciente estuvieron elevados (PDK, 460; DHL,300 ; TGOS, 56 ). Estos niveles sugirieron daño celular miocárdico. Ella continuó teniendo dolor torácico; y en mayo 9, fué realizada una cateterización cardíaca y se encontró una lesión obstructiva significativa. En seguida fué referida para cirugía de revascularización, la cual fué realizada subsecuentemente.

#### ***1.4.- Discusión***

El diagnóstico de dolor orofacial complicado llega a ser más complicado cuando el dolor desde un área remota es referido a la zona facial.

El dolor cardíaco generalmente está asociado con el esfuerzo y es aliviado por el reposo.

El diagnóstico debe ser probado además, por la demostración de dolor que desarrolla, concurrente con cambios cardíacos hemodinámicos y cambios electrocardiográficos.

Debe hacerse notar la distribución de la edad de la población de pacientes. El límite inferior es de 40 años naturalmente, esto corresponde al incremento de la incidencia de angina pectoris con la edad. Sin embargo, el dolor facial de origen cardíaco no debe ser excluido del diagnóstico diferencial de pacientes más jóvenes.

#### ***1.5.- Conclusiones.***

En el tercer caso fué presentada una paciente con infarto del miocardio inminente que fué enmascarado como dolor dental. Los problemas cardiovasculares deben ser considerados en el diagnóstico

diferencial del dolor facial, especialmente cuando no puede ser determinada la causa inmediata.

El dolor referido desde los dientes y los músculos masticadores y del cuello hacia la cara es común, los dentistas están menos enterados de que el dolor cardíaco es referido a la cara. La naturaleza paroxística del dolor y los periodos libres de síntomas entre ataques, pueden conducir a la falsa conclusión de que una patosis pulpar fuera responsable.

Esto ha resultado en la extracción innecesaria de dientes sanos y del tratamiento no adecuado.

Por consiguiente, la enfermedad cardíaca debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de dolor facial, especialmente cuando las condiciones locales de patosis no pueden ser demostradas claramente, y los pacientes son de edad avanzada.

Una historia clínica apropiada es la guía más importante para el diagnóstico correcto.

## 2).- HIPERTENSIÓN ACELERADA COMPLICADA POR INFARTO DEL MIOCARDIO DESPUÉS DEL USO DE UNA PREPARACIÓN DE ANESTÉSICO LOCAL CON VASOCONSTRUCTOR.

Concentraciones relativamente pequeñas de vasoconstrictores son rutinariamente incorporadas a la mayoría de agentes anestésicos locales comercialmente disponibles. La seguridad del uso de tales formulaciones para pacientes con enfermedad cardiovascular es controvertida. el siguiente caso es de un paciente que sufrió una crisis hipertensiva que puso en peligro su vida después de la administración de una preparación de anestésico local con vasoconstrictor en el consultorio dental.

### 2.1.- Caso 1.

#### *Antecedentes.*

Hombre negro de 57 años de edad con una historia de insuficiencia renal leve, hipertensión, y diabetes mellitus, que había tenido episodios de disnea paroxística nocturna y dolor torácico en el mes anterior.

#### *Evolucion de la enfermedad.*

Minutos después de que el paciente había recibido una inyección



gingival de mepivacaina con levonordefrina (dos cartuchos con 36 mg de mepivacaina y 90mg de levonordefrina) en preparación para un procedimiento dental, desarrollo disnea severa y dolor torácico subesternal compresivo. A su llegada al departamento de emergencia, el paciente estuvo frío, pegajoso, embotado, y en severa angustia respiratoria con un pulso de 140 X' una presión sanguínea de 230 / 120 mm Hg, y una frecuencia respiratoria de 40 X'.

Estertores difusos estuvieron presentes y hubo una taquicardia regular con una fuerte sumación de galope. Sulfato de morfina y nitroglicerina sublingual fueron administrados con mejoría inmediata en la disnea y reducción de presión sanguínea a 140 /80 mm Hg.

Treinta minutos después el paciente se quejó de náusea, vómito, y desarrolló severa disnea, con aumento de presión sanguínea a 230 / 120 mm Hg.

#### *Diagnóstico.*

El ECG confirmó taquicardia sinusal con desviación del eje hacia la izquierda, agrandamiento auricular izquierdo, elevación del segmento ST anterolateral, e inversión de la onda T.

#### *Tratamiento.*

El paciente fue transferido a la unidad de cuidados intensivos, en donde la presión sanguínea intrarterial fue monitoréada durante una infusión de nitroprusiato. A pesar de las dosis máximas de

nitroprusiato (10 mg/Km/min. ), paroxismos episódicos de hipertensión (a la altura de 260/110mm Hg), asociados con edema pulmonar. continuaron. El control de la hipertensión estuvo eventualmente acompañada con labetalol intravenoso (dosis total 300 mg.)

El análisis de isoenzimas cardíacas reveló un incremento a 155 UI con fracción MB de 12% consistente, con infarto del miocardio sin onda Q. Un examen de ejercicio de cinta móvil con talio 201 fué realizado antes de salir del alta del paciente del hospital, la cual no indicó la presencia de isquemia.

## **2.2.- *Discusión.***

Este caso representa el primer reporte de la ocurrencia de hipertensión acelerada complicada por edema pulmonar e infarto del miocardio sin onda Q después de la administración de una preparación de anestésico dental/oral.

Todos los vasoconstrictores simpaticomiméticos según parece tienen el potencial para efectos colaterales adversos serios. Es sorprendente que de esta manera tan pocas reacciones que amenazan la vida hayan sido reportadas. En la mayor parte de estudios no ha sido notada diferencia en la toxicidad entre anestésicos locales con y sin vasoconstrictor.

Este caso sugiere dos posibilidades para tal reacción severa:

-Primero, reacciones sistémicas a vasoconstrictores están enormemente magnificadas por administración intravascular. Aunque la aspiración antes de la administración disminuye la administración inadvertida, no elimina esta posibilidad. La relación temporal de eventos sugiere una fuerte posibilidad de que el paciente recibió una inyección similar. El pico del efecto cardiovascular de levonordefrin ocurre dentro de 30 a 40 segundos, consistente con el tiempo de eventos observados.

-Segundo, la presencia de enfermedad subyacente renal e hipertensiva cardíaca en este paciente pudo haber sido un factor predisponente. La enfermedad cardíaca aterosclerótica coronaria se ha reconocido como la causa mayor de muerte en el consultorio dental. La historia cardíaca fué consistente con angina inestable y emperoramiento de insuficiencia cardíaca congestiva, haciendo de tal paciente un sujeto particularmente de alto riesgo para complicaciones durante el trabajo dental, causado no sólo por la preparación usada de anestésico con vasoconstrictor sino también por la posibilidad de ocurrir aumento de la frecuencia cardíaca y presión sanguínea durante el procedimiento dental en si mismo.

### **2.3.- Conclusión.**

Aunque millares de procedimientos dentales son realizados sin

peligro cada día, hay un pequeño pero definido riesgo de reacciones que amenazan la vida. El riesgo puede ser disminuido por consulta antes de los procedimientos entre dentistas e internistas tratando pacientes con enfermedad subyacente cardíaca o hipertensiva.

El médico debe ser proveído con descripciones precisas de la terapia dental planeada y el dentista con diagnósticos médicos y medicaciones específicos. En acuerdo, la apropiada analgesia para el procedimiento contemplado puede ser determinada.

Finalmente, en vista de las marcadas propiedades hipertensiva y arritmogénica de levonordefrina y norepinefrina, consideración debe ser dada para eliminar esos vasoconstrictores de las preparaciones anestésicas locales especialmente para pacientes con enfermedad isquémica o cardíaca hipertensiva.

## CONCLUSIONES

Conocer los factores que ayudan a desencadenar afecciones cardiacas, nos ayuda a prevenir dicha enfermedad ; y reconocer las características de las personas de alto riesgo nos sirve para evitar una complicación en el consultorio dental.

También es importante como cirujano dentista saber diagnósticar y verificar la verdadera causa de un dolor maxilar. Ya que no todos los dolores relacionados con la cavidad oral son necesariamente de origen dental.

Además las complicaciones que desencadena el administrar anestésicos con vasoconstrictor en pacientes con enfermedades sistémicas, específicamente con afecciones cardiovasculares pueden ser mortales.

Entonces es preciso tomar la presión sanguínea a todos los pacientes con salud comprometida y estudiar la frecuencia y el ritmo del pulso antes del procedimiento dental.

Por lo tanto las arritmias no controladas y un infarto reciente del miocardio son contraindicaciones para el tratamiento odontológico en un consultorio privado. Ya que deben ser tratados bajo supervisión

de médicos especialistas que tengan un amplio conocimiento y experiencia sobre dicho padecimiento.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## BIBLIOGRAFIA.

### Libros:

- \*CAWSON, R. A. **Farmacología Odontológica** Editorial El Manual Moderno México 1984.
- \*DAVIS, Dale **Interpretación del E.C.G.** Editorial Médica Panamericana Argentina 1986.
- \*DUNN, Martin J. **Medicina Interna y Urgencias en Odontología** Editorial El Manual Moderno México 1980.
- \*HAMILTON, Helen Klusek **Enfermedades Cardiovasculares** Editorial Científica P.L.M. México 1985.
- \*HARRISON, T.R. **Medicina Interna** Editorial Prensa Médica Mexicana México 1973.
- \*NETTER, Frank H. **Corazón, Colección Ciba de Ilustraciones médicas.** Volumen V Editorial Salvat España 1993
- \*RIVERO, Serrano Octavio **Manual de terapéutica** Editorial Trillas México 1987.

\*ROSE, Louis F. Medicina Interna en Odontología Volumen I  
Editorial Salvat España 1985.

\*SHOLTIS, Brimer Lillian Enfermería Medicoquirúrgica  
Editorial Interamericana México 1978

\*URIBE, Esquivel Misael. Medicina Interna Editorial  
Panamericana México 1988.

**Revistas:**

\*GRAHAM L.I. Schinbeckler Journal Association Dental  
American "Orofacial pain of cardiac origin" USA 1982.

\*PEARSON Ac. Journal Am Heart "Accelerated hypertension  
complicated by myocardial infarction after use of a local anesthetic  
with vasoconstrictor preparation" USA 1987.

\*TZUKERT A. Oral Surg "Orofacial pain of cardiac origin"  
USA 1981.