

318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

13

MANEJO ESTOMATOLOGICO DEL
PACIENTE CARDIOPATA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

REBECA MIRIAM CASTRO DIAZ

MEXICO, D.F.

283600.2000



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.

DEDICATORIA

A Mi Querido Padre:

M.C. Dr. Carlos Castro Espinosa.

A ti Papito:

Que no pude darte en vida, la satisfacción de ver concluida mi formación profesional, pero se que desde donde estés, finalmente ves realizada nuestra meta, por que lo que soy ahora te lo debo sin duda a ti.

Gracias, por brindarme todo tu apoyo, tiempo y conocimientos gracias, por tu valioso ejemplo de superación y constancia, que me dieron la fuerza para seguir adelante aún en los momentos mas difíciles, en los que parecía que era imposible lograr sin ti.

¡ Gracias Por Haber Sido El Mejor Padre !

AGRADECIMIENTOS

A mi Hija CARLA REBECA

Quien a su corta edad, sacrifico sus horas de juego y bullicio y el tiempo que le pertenecía, para que su madre lograra su objetivo.

A mi Madre Sra. REBECA DÍAZ DE CASTRO

Con quien tengo una enorme deuda de Gratitud, por brindarme todo su apoyo, su ejemplo de madurez y fortaleza, que siempre tuvo para mi palabras de aliento en los momentos más difíciles, y que sin su presencia no habría sido posible este logro.

A mi Hermana Lic. CARLA CASTRO DÍAZ

Que con su ejemplo, me motivo a continuar con mis estudios profesionales y despertó en mi, el entusiasmo de seguir adelante.

AGRADECIMIENTOS

A mi Querida Directora de Tesis la ***Dra. Julia Urdiales Ramos***

Quien incondicionalmente me concedió su valioso tiempo,
y conocimientos, y que gracias a su dirección
y confianza que deposito en mi,
veo hoy concluida mi meta.

Al ***Dr. José Luis Cortes Basurto***

Con todo mi respeto y admiración a el,
quien amablemente acepto ser mi Revisor de Tesis
y Sinodal de Examen Profesional.

A mi Querido Maestro ***Dr. Salvador Hernández González***
Estomatólogo del Hospital de Cardiología del C.M.N. S.XXI del I.M.S.S.

Quien fue fuente de inspiración para el desarrollo de este tema
y que gracias a que me honra con su valiosa amistad, me
compartió sus conocimientos y su enorme experiencia,
fue posible llevar a cabo este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en forma muy especial al personal médico del Hospital de Cardiología del C. M. N. S .XXI del I. M. S.S. que me dieron la oportunidad de conocer su trabajo, me orientaron y apoyaron para desarrollar este tema.

A Mis Profesores

que me compartieron de sus valiosos conocimientos.

A Los Pacientes

que gracias a ellos pude poner en practica los conocimientos adquiridos.

A Mis Compañeros

que hicieron agradable mi estancia en la universidad y me apoyaron en todo momento.

A La Universidad Latinoamericana

Donde fue posible realizar mi licenciatura.

INDICE

PÁG.

INTRODUCCION

CAPITULO I

GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO CARDIOVASCULAR

INTRODUCCIÓN	1
ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DEL CORAZÓN	2
Endocardio	
Miocardio	
Epicardio	
CAVIDADES CARDIACAS	3
Aurículas	
Ventriculos	4
Orificios y válvulas	
IRRIGACIÓN DEL CORAZON	5
Arteria coronaria derecha	
Arteria coronaria izquierda	
Arteria pulmonar	6
Arteria aorta	
Tronco arterial braquiocefálico	7
Arteria carótida primitiva izquierda	
Arteria subclavia izquierda	
VENAS	
Venas pulmonares	
Vena cava superior e inferior	8
FISIOLOGÍA	
Sistema de conducción	9
Ciclo cardíaco	10
INERVACIÓN	
Inervación parasimpática	
Inervación simpática	

CAPITULO II

CARDIOPATIAS MAS FRECUENTES

PATOLOGIAS CARDIOVASCULARES	
Clasificación	11
CARDIOPATIAS CONGENITAS	12
Manifestaciones clínicas	
Clasificación	13
CARDIOPATIAS CONGENITAS CON COMUNICACIÓN ENTRE LAS CIRCULACIONES SISTÉMICA Y PULMONAR. (con corto circuito Arterio-Venoso)	
Persistencia del Conducto Arterioso	14
Comunicación Inter.-ventricular	15
Comunicación Inter.-auricular	16
LESIONES VALVULARES Y VASCULARES OBSTRUCTIVAS	17
Tetralogía de Fallot	
Atresia tricuspídea	18
Coartación de la aorta	19
Estenosis valvular pulmonar	20

	PÁG
CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS	
Clasificación	21
CARDIOPATIA REUMÁTICA	22
Fiebre Reumática	
LESIONES MITRALES	24
Estenosis mitrales	
Insuficiencia mitral	25
LESIONES AORTICAS	
Estenosis aortica	
Insuficiencia aortica	26
CARDIOPATIA ISQUEMICA	27
Aterosclerosis	
ANGINA DE PECHO	
ANGINA DE PECHO ESTABLE	28
ANGINA DE PECHO INESTABLE	29
ANGINA DE PECHO VARIANTE	
Tratamiento médico	30
Tratamiento quirúrgico	
Tratamiento inmediato	
INFARTO AL MIOCARDIO	31
Etiología	
Incidencia	
Factores de riesgo	
Manifestaciones clínicas	32
Diagnostico	
Complicaciones	33
Tratamiento inmediato	
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	34
Manifestaciones en boca	35
Tratamiento	
ENDOCARDITIS INFECCIOSA	36
Clasificación	
Signos y síntomas	37
Manifestaciones bucales	
Tratamiento	
Prevención	
SOPLOS CARDIACOS	38
Soplos funcionales	
Soplos orgánicos	
Diagnostico	
PATOLOGÍAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR	
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	39
Factores de riesgo modificable	40
Factores de riesgo no modificable	
Clasificación	
Signos y síntomas	41
Complicaciones	
Tratamiento	
Manifestaciones bucales	42

CAPITULO III

MANEJO ESTOMATOLOGICO PREOPERATORIO	
Generalidades	43
MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CARDIOPATAS	45
Salicilatos	
Anticoagulantes	46
Digitalicos	
Inhibidores de la Monoaminotransferasa	
Antiarrítmicos	
Propanolol	47
Loracepam	
ANGINA DE PECHO	
INFARTO AL MIOCARDIO	48
SOPLOS ORGANICOS	
ENDOCARDITIS INFECCIOSA	
TRATAMIENTO DONDE SE REQUIERE PROFILAXIS	49
FÁRMACOS EMPLEADOS PARA LA PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS	
BACTERIANA	50
MANEJO ESTOMATOLOGICO TRANSOPERATORIO	
Generalidades	52
Uso de anestésicos locales en pacientes cardíopatas	53
Precauciones durante el tratamiento transoperatorio	55
Cardiopatías Congénitas	
Cardiopatías Adquiridas	
MANEJO ESTOMATOLOGICO POSTOPERATORIO	
Tratamiento a considerar en pacientes cardíopata	57
Primer día	
Segundo día	58
Indicaciones generales	
medicamentos que pueden interactuar con fármacos utilizados por el odontólogo	59
Analgésicos	
Antibacterianos	60
Corticoesteroides	
Barbitúricos	
CAPITULO IV	
COMPLICACIONES DURANTE LA ATENCIÓN DENTAL	61
Angina de pecho	
Fiebre reumática	
Hipertensión arterial	62
Alergias	
Hemorragias	63
Síncope	
Hiperventilación	
CONCLUSIONES	64
GLOSARIO	65
BIBLIOGRAFÍA	67

INTRODUCCION

INTRODUCCION

En la actualidad los habitantes de las grandes ciudades como la nuestra, enfrentan muchos problemas, como son la inseguridad, sobrepoblación, alta competitividad y otros derivados del desarrollo tecnológico.

Esto provoca que los pobladores vivan con exceso de estrés, aunado a una dieta pobre de nutrientes esenciales y alta en calorías y grasas, así como el sedentarismo que favorece al desarrollo de las cardiopatías. Y que ellos generalmente ignoran su patología por lo que cuando esta se manifiesta a veces es fatal.

Es por ello que el paciente con estas alteraciones se presentan con mas frecuencia en el consultorio dental.

De lo anterior se desprende la necesidad en la capacitación del odontólogo para la práctica cotidiana de la odontología contemporánea que debe incluir el conocimiento e identificación de las enfermedades sistémicas más frecuentes, sus mecanismos de acción, sintomatología, la forma de diagnosticarlas y manejarlas, así como la capacidad para tratar complicaciones relacionadas con la práctica dental.

Las Cardiopatías se han convertido en las enfermedades sistémicas más frecuentes, es por eso que el odontólogo no debe ignorar la importancia y los problemas que plantean los pacientes portadores de estas, tanto por la naturaleza de su afección, como los fármacos que recibe, además de que los focos infecciosos bucales puede desencadenar o agravar afecciones de este tipo.

No es tarea del odontólogo pretender el tratamiento de las enfermedades Cardiacas, sino reconocer las más importantes, establecer la conducta a seguir y determinar cuándo se requiere buscar la colaboración del cardiólogo.

Todo ello con la finalidad de adoptar actitudes y realizar actividades que permitan el desarrollo de un tratamiento seguro, evitando situaciones de urgencia dentro de la consulta o fuera de ella.

Por eso es indispensable conocer primero el estado general del paciente, seguido de la identificación de los problemas buco dentales para la adecuada toma de decisiones en el manejo odontológico de los pacientes aparentemente sanos en general y de los médicamente comprometidos en particular.

INTRODUCCION:

El corazón es un órgano muscular que mantiene la sangre en circulación, por ello se considera como una bomba pulsátil. Este órgano muscular es hueco, de consistencia firme, que aproximadamente pesa 250 a 300 grs. en la mujer y 300 a 350 grs. en el varón.

Localizado en el mediastino anterior alojado en la cavidad torácica, detrás del cuerpo del esternón, entre los pulmones hasta la quinta o séptima costilla, estos límites indican el volumen del corazón y tiene gran importancia clínica. Sin embargo, existen factores como la edad, constitución física, etc. Que van a influir en los límites normales.

El corazón tiene forma de cono y dentro de su interior tiene cuatro cavidades (dos derechas y dos izquierdas), dos superiores llamadas *Aurículas* y dos inferiores llamadas *Ventriculos*, en la base esta formado por las aurículas y los grandes vasos, mientras que el vértice o punta es casi todo ventrículo izquierdo proyectándose hacia abajo, adelante y a la izquierda.

Las cavidades del lado derecho bombean sangre por medio de la arteria pulmonar a los pulmones y para que este la oxigene (Circulación pulmonar o menor) y la del lado izquierdo bombea sangre oxigenada a los órganos periféricos, por medio de la arteria aorta (circulación sistémica o mayor).

El corazón también posee válvulas y arterias que permiten a la sangre circular en una sola dirección, así como mecanismos especiales para determinar el latido y ritmo cardíaco.

**GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISILOGIA
DEL APARATO CARDIOVASCULAR**

CAPITULO I

ESTRUCTURA MICROSCOPICA DEL CORAZÓN

El corazón esta constituido por tres capas sucesivas que revisten las cavidades cardiacas estas capas son: La capa interna llamada *endocardio* que es una membrana de tejido conjuntivo y es la que esta en contacto con la sangre, una capa media llamada *miocardio* que es el tejido muscular, y la capa externa llamada *epicardio*.

ENDOCARDIO

Reviste completamente la superficie interna del corazón esta constituida por endotelio y subendotelio que se continua con la túnica intima de los vasos sanguíneos que entran y salen del corazón. El endotelio esta formado por un epitelio plano escamoso y el subendotelio es delgado constituido por tejido conjuntivo que posee numerosas fibras elásticas. El endocardio se conecta al miocardio por tejido conjuntivo laxo y abundantes vasos sanguíneos.

MIOCARDIO

Es la masa principal del corazón y esta compuesta por músculo cardiaco y también por un esqueleto de tejido conjuntivo que soporta y da inserción a las fibras musculares. En las aurículas el miocardio es más delgado que en los ventrículos las células del miocardio son ramificadas y poseen núcleos situados centralmente y están unidos entre sí por un complejo especial llamado discos intercalados.

Esqueleto cardiaco: Esta constituido por tejido fibroso denso que forman anillos que van a rodear los orificios auriculoventriculares y válvulas sigmoideas, dan inserción a las fibras del músculo cardiaco auricular, ventricular y a las válvulas cardiacas durante las fases del ciclo cardiaco.

EPICARDIO

Es la cubierta más externa del corazón, formada por la capa visceral del pericardio seroso. Esta constituido por mesotelio que descansa en una capa de tejido conjuntivo el cual posee venas y arterias coronarias. Las células mesoteliales poseen una cantidad pequeña de líquido pericardico que pasa a la cavidad pericárdica, y tiene la función de lubricar las superficies móviles del corazón y de conservarlo en su sitio. Esta innervado por fibras vasomotoras y sensitivas de los plexos coronarios. El epicardio frecuentemente esta infiltrado por grasa.

CAVIDADES CARDIACAS

El corazón esta formado por cuatro cavidades

2 Aurículas	{	Derecha
		Izquierda
2 Ventriculos	{	Derecho
		Izquierdo

Tiene 4 arterias

2 coronarias		
1 Pulmonar	{	Derecha
		Izquierda
1 Aorta	{	Tronco arterial braquiocefálico
Ramos		Carótida primitiva izquierda.
		Subclavia

Tiene 5 venas

4 venas pulmonares		
1 vena cava	{	Superior
		Inferior

AURÍCULAS

Sus paredes son delgadas y blandas. *La aurícula derecha* en su cara posterior tiene dos orificios que corresponden a las venas cava superior e inferior. En la aurícula se encuentra el nodo sinoauricular situado inmediatamente a la derecha de la vena cava superior, el cual consiste en una masa pálida, curva, fusiforme de aproximadamente 7 mm., y tiene una red de fibras musculares cardiacas especializadas que se continua con la musculatura de la aurícula. También se encuentra ubicado el nódulo auriculoventricular el cual esta en la parte inferior del tabique interauricular, por arriba del esqueleto fibroso del corazón que separa el miocardio auricular del ventricular.

La aurícula izquierda es lisa y en su cara posterior se encuentran cuatro orificios muy juntos por donde desembocan las cuatro venas pulmonares.

En el borde inferior de ambas aurículas se encuentran los orificios auriculoventriculares con sus respectivas válvulas. Cada aurícula se encuentra separada por una masa muscular llamada tabique interauricular.

VENTRÍCULOS

Son las cavidades inferiores una derecha y otra izquierda sus paredes son más gruesas y también su espesor, debido a la acción que desempeña y más aún el ventrículo izquierdo.

El ventrículo derecho normalmente se sitúa a la derecha y por delante del ventrículo izquierdo, su pared interna es más gruesa y el trabeculado es más liso. El ventrículo izquierdo se sitúa a la izquierda y por detrás del ventrículo derecho y forma la punta del corazón. En las paredes internas de los ventrículos se proyectan unos rebordes carnosos llamados músculos papilares.

Los orificios de entrada de ambos ventrículos son los mismos con los que se comunica a las aurículas y los de salida se encuentran en la cara posterior, estos orificios conducen al ventrículo derecho a la arteria pulmonar para dirigirse a los pulmones y el ventrículo izquierdo a la aorta, estos orificios de salida son ocupados por las válvulas sigmoideas. y cada ventrículo se encuentra separado por una masa muscular llamada tabique interventricular que es la continuación del tabique anterior, posterior y cuyo vértice corresponde a la punta.

ORIFICIOS Y VALVULAS

Estos regulan la circulación sanguínea permitiendo que la sangre vaya en una sola dirección y el cierre de estas impide el regreso de la sangre al corazón. Son dos válvulas auriculoventriculares y dos sigmoideas o semilunares.

La válvula auriculoventricular derecha es llamada tricúspide porque posee tres valvas formadas por un pliegue de endocardio. La base de las valvas está unida al anillo fibroso del esqueleto cardíaco (miocardio), y los bordes libres están unidos por cuerdas tendinosas las cuales unen a las valvas con los músculos papilares, la válvula auriculoventricular izquierda o mitral posee dos valvas, ambas protegen los orificios auriculoventriculares permitiendo que la sangre circule de las aurículas o los ventrículos, para ello la válvula tiene que abrirse.

Las válvulas *sigmoideas* también son dos, una se encuentra en la arteria aorta y otra en la arteria pulmonar. La válvula sigmoidea aortica se encuentra entre el ventriculo izquierdo y la arteria aorta y la válvula sigmoidea pulmonar se encuentra en el tronco pulmonar y sale del ventriculo derecho. Ambas válvulas evitan que la sangre regrese al corazón. Y poseen tres cúspides o valvas semilunares que se encuentran unidas en la pared anterior.

IRRIGACION DEL CORAZÓN

El corazón tiene sus propios vasos sanguíneos que irrigan el miocardio esta circulación es llamada circulación coronaria. Estos vasos nacen de la arteria aorta en el seno de válsalva derecho e izquierdo por detrás de la válvula sigmoidea aortica. Las arterias coronarias son dos ramas una coronaria derecha o posterior y otra coronaria izquierda o anterior.

ARTERIA CORONARIA DERECHA

Es la más voluminosa y pasa entre la arteria pulmonar y se introduce en la porción derecha del surco auriculoventricular y la extremidad posterior del tabique interventricular inferior donde se introduce para alcanzar el vértice del corazón donde se anastomosan con la arteria coronaria izquierda.

En su trayecto irriga a la aurícula derecha, tabique interventricular y se distribuye en la parte anterior llegando al surco auriculoventricular, una vez que llega a este surco da varios ramos ventriculares que se distribuyen en el ventriculo derecho y también da ramos perforantes posteriores a este tabique donde también se anastomosa con la coronaria izquierda, da origen a la rama marginal que irriga el ventriculo derecho y otro ramo interventricular posterior que irriga ambos ventrículos y se anastomosa con la circunfleja.

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA

Después de su salida de la aorta se dirige hacia abajo de la aurícula izquierda, rodea a la aorta para dividirse en dos ramas y llegar a la punta del corazón, la primera rama llamada interventricular anterior o ascendente y la segunda rama auriculoventricular izquierda o circunfleja. La primera se dirige hacia abajo del vértice del corazón en el surco interauricular posterior e irriga el surco interventricular posterior, a los ventrículos y la segunda se distribuye en el ventriculo izquierdo quien recibe la mayor parte del aporte sanguíneo, parte de la pared aortica, aurícula izquierda y surco auriculoventricular izquierdo en la parte posterior.

ARTERIA PULMONAR

Por su constitución anatómica y por su origen es una verdadera arteria, pero la sangre que transporta es venosa. Esta nace en la base del ventriculo derecho desde donde se dirige hacia arriba, a la izquierda y atrás. Se divide en dos arterias terminales una derecha y otra izquierda.

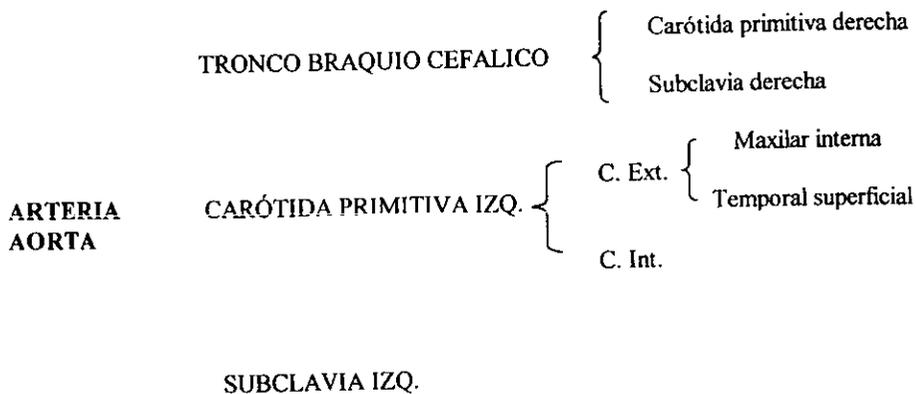
La arteria pulmonar izquierda es mas corta y de menor calibre. La arteria pulmonar derecha es más larga y más voluminosa que la izquierda, es casi horizontal y alcanza la cara anterior del bronquio derecho del pulmón.

ARTERIA AORTA

La arteria aorta sale de la base del corazón a la altura de la cuarta vértebra lumbar, dando origen en su trayecto a la mayor parte de las arterias que irrigan al cuerpo. Se origina en la base del ventriculo izquierdo entre el tabique interventricular y la válvula interna (la válvula mitral) se dirige hacia arriba, adelante y a la izquierda después de un corto trayecto dobla y va hacia atrás y a la izquierda formando el cayado aórtico continuándose en la aorta descendente y por ultimo en la aorta abdominal. Presenta en su origen 3 ensanchamientos (seno de válsalva, seno de la aorta y seno horizontal).

Ramas Del Cayado De La Aorta

Las arterias coronaria que son las primeras ramas, después del cayado aórtico en su porción horizontal se encuentra el tronco arterial braquiocefálico, la arteria carótida primitiva izquierda y la arteria subclavia izquierda con sus respectivas ramos colaterales.



Tronco Arterial Braquiocefálico

Tiene su origen en la convexidad del cayado, toma una dirección oblicua hacia arriba y afuera a la altura de la articulación esternoclavicular derecha y se divide en 2 y origina la arteria carótida primitiva derecha y la arteria subclavia de mismo lado.

Arteria Carótida Primitiva Izquierda

Sale del cayado aórtico y por detrás del tronco braquiocefálico a la altura del cartilago tiroides se bifurca originando la *carótida externa* y la *carótida interna*.

Colaterales.- *Arteria carótida externa*.- Se halla entre la bifurcación de la carótida primitiva y el cuello del cóndilo de la mandíbula emite dos ramos terminales *la art. maxilar interna* y *la art. temporal superficial*. *Arteria carótida interna*.- Se extiende desde la base superior del cartilago tiroides sube a lo largo del cuello y entra al cráneo por el conducto carotídeo hasta la apófisis clinoides anterior.

Arteria Subclavia Izquierda

Ambas se dirigen hacia fuera pasando por las primeras costillas y se continúan con la arteria axilar.

VENAS

Después de formar redes capilares siguen direcciones contrarias a las arterias, convergen con otros vasos de mayor calibre y desembocan en las aurículas del corazón.

VENAS PULMONARES

La sangre venosa que la arteria pulmonar ha llevado a los pulmones para ser oxigenada, es recogida por 4 venas pulmonares para ser vertida en la aurícula izquierda del corazón.

Tienen su *origen* en los capilares que rodean a los alvéolos pulmonares y que forman pequeñas venas perilobulares estas se reúnen y forman vasos de mayor calibre que corren por los intervalos que existen entre las ramificaciones bronquiales hasta llegar al hilio del pulmón, se forman 3 troncos venosos para el pulmón derecho y dos para el pulmón izquierdo, para cada lóbulo pulmonar formando 2 venas de cada lado del pulmón o sea las venas pulmonares superiores e inferiores, terminando en la aurícula izquierda y no presentan válvulas.

VENA CAVA SUPERIOR E INFERIOR

La sangre distribuida por la arteria aorta a todo el organismo regresa al corazón a la aurícula derecha por una red venosa, que termina en dos gruesos troncos, la vena cava superior y vena cava inferior provenientes de la cabeza y miembros inferiores respectivamente. Se origina al unirse los troncos venosos braquiocéfálicos.

FISIOLOGIA

En el circuito sistémico, la sangre sale de la mitad izquierda del corazón a través de una sola gran arteria, la aorta. Esta conduce la sangre a los diversos órganos y tejidos. Estas arterias se dividen de manera muy característica en ramificaciones cada vez más pequeñas, gran parte de lo cual ocurre dentro del órgano o tejido específico que recibe el suministro, las ramificaciones más pequeñas, denominadas arteriolas, difieren estructural y funcionalmente de las arterias, finalmente las arteriolas se ramifican en gran número de vasos muy pequeños y delgados, denominados capilares. Estos se unen para formar vasos mayores (vénulas) que a su vez se juntan para formar vasos superiores y menos numerosos, llamados venas. Las venas procedentes de los diferentes órganos y tejidos se unen para formar dos grandes venas, la vena cava inferior procedentes de la parte inferior del cuerpo y la vena cava superior porción superior del cuerpo.

Por estas dos venas es devuelta la sangre a la mitad derecha del corazón. El circuito sistémico total puede considerarse por lo tanto como dos árboles, uno arterial y el otro venoso los cuales tienen el mismo origen (el corazón) y están conectados por ramalillos (capilares) que unen las ramas más pequeñas de cada árbol.

La circulación pulmonar está compuesta de un circuito similar. La sangre sale de la mitad derecha del corazón por una sola arteria grande, *la arteria pulmonar*; ésta se divide en dos y cada una de ellas provee a un pulmón. Dentro de los pulmones las arterias continúan ramificándose, formando finalmente arteriolas que se dividen en capilares. Estos se unen para formar vénulas, las cuales a su vez se juntan para formar venas cada vez mayores. La sangre de los pulmones a través de las principales de éstas, las venas pulmonares, las cuales desembocan en la mitad izquierda del corazón. La sangre que fluye a través de las venas sistémicas, mitad derecha del corazón, y arterias pulmonares tiene un bajo contenido de oxígeno. Al correr esta sangre a través de los capilares pulmonares, toma grandes cantidades de oxígeno; por lo tanto, la sangre de las venas pulmonares, corazón izquierdo, y arterias sistémicas tiene un alto contenido de oxígeno.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN

Es el responsable de generar impulsos rítmicos y conducir esos impulsos a todo el miocardio. El sistema de conducción de un adulto comprende las siguientes estructuras:

- Nodo Sinoauricular o Sinusal
- Nodo Auriculoventricular o de támara.
- Haz de his o auriculoventricular.
- Fibras o plexo de Purkinje.

El nodo sinoauricular llamado también marcapasos es el que genera el impulso, es decir donde se inicia el potencial de acción, para difundirse hacia las fibras musculares circundantes es este caso las aurículas para llegar al nodo auriculoventricular, el cual capta el impulso desde la aurícula derecha, la velocidad de conducción es suficiente para que las aurículas vacíen su contenido en los ventrículos antes de que estos contraigan y después de pasar lentamente por el nodo auriculoventricular aumenta la velocidad de conducción conforme pasa el impulso por el haz de his, el cual es la única vía que comunica a las aurículas con el ventrículo y se divide en dos ramos terminales una derecha y otra izquierda que distribuyen en ambos lados del tabique interventricular llamados plexo de Purkinje.

El músculo cardíaco es un *sincitio*, en el cual las células musculares están tan estrechamente unidas que, cuando una es excitada, el potencial de acción difunde a todas pasando de célula a célula lateralmente, a través de las interconexiones en forma de red.

El corazón está constituido principalmente por dos sincitios separados, el sincitio auricular y el sincitio ventricular. Entre uno y otro hay un tejido fibroso que rodea los anillos valvulares, pero un potencial de acción puede ser conducido desde el sincitio auricular al ventricular a través de un sistema especializado conductor el *haz auriculo-ventricular*. Esta división de la masa muscular del corazón en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan un poco antes de que ocurra la contracción ventricular, lo que tiene una cierta importancia para la eficacia del bombeo cardíaco.

El músculo cardíaco empieza a contraerse unas pocas milésimas de segundo después de iniciado el potencial de acción, y sigue contraído unas milésimas de segundo después de finalizado dicho potencial de acción, por tanto la duración de la contracción del músculo cardíaco es principalmente función de la duración del potencial de acción aproximadamente 0.2 segundos en el músculo auricular y 0.3 segundos en el músculo ventricular.

CICLO CARDIACO

El periodo que va desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente se denomina ciclo cardiaco, este comprende un periodo de relajación denominado *diástole*, en que el corazón se llena de sangre, seguido de un periodo de contracción denominado *sístole*.

Cuando la frecuencia cardiaca aumenta, la duración de cada ciclo cardiaco total, incluyendo la fase de contracción y relajación, evidentemente disminuye. La duración del potencial de acción y del periodo de contracción (sístole) también disminuye, pero no en proporción con la fase de relajación (diástole). Con un ritmo normal de 72 latidos por minuto, el periodo de contracción es de 0.40 del ciclo total, mientras que cuando la frecuencia cardiaca aumenta tres veces, el periodo es de aproximadamente 0.65 de todo el ciclo, lo que significa que el corazón, cuando late con gran rapidez, no se relaja durante un tiempo suficiente para permitir el llenado completo de las cavidades antes de que tenga lugar la contracción siguiente.

INERVACION

El corazón esta inervado por fibras simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo, ambos forman plexos cardiacos que controlan el ritmo cardiaco. De los plexos cardiacos salen fibras que acompañan el trayecto de las arterias coronarias derechas e izquierda y se distribuyen en el corazón y la mayor parte de las fibras que inervan el nodo sinoauricular, otras llegan al auriculoventricular y miocardio.

INERVACION PARASIMPATICA

Se originan del nervio vago que participa en los reflejos cardiovasculares y se dirige al nodo sinoauricular, auriculoventricular y en menor medida al músculo ventricular. Los efectos vágales que tiene el corazón es la de identificar o disminuir la conducción del impulso y con ello disminuye la frecuencia cardiaca y la excitabilidad y la manera de hacerlo es la siguiente:

La acetilcolina liberada en las terminaciones nerviosas hace que aumente la permeabilidad de potasio en la membrana y permite su salida rápida haciendo que aumente la negatividad de la fibra por lo tanto hace que el tejido excitable sea menor, por ello se requiere de más tiempo para alcanzar el potencial de umbral de acción y hace que sea más lento el ritmo.

Una estimulación vagal moderada lentifica la conducción del impulso pero una estimulación intensa es posible detener la excitación rítmica de este nodo sinoauricular.

INERVACIÓN SIMPATICA

Se origina en la porción cervical y dorsal superior del tronco simpático. Se distribuye por todas partes del corazón. Los efectos simpáticos son opuestos a la estimulación vagal ya que aumenta la conducción y la excitabilidad de todo el corazón y aumenta la contracción del corazón auricular y ventricular.

CARDIOPATIAS MAS FRECUENTES

CAPITULO II

CLASIFICACIÓN

A) Patologías del Corazón

- CARDIOPATIAS CONGENITAS
- CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS
- ARRITMIAS
- INSUFICIENCIA CARDIACA

**PATOLOGIAS
CARDIOVASCULARES**

B) Patologías del Sistema vascular

- ATERIOESCLEROSIS
- HIPERTENSION ARTERIAL
- ENF. DE LA AORTA

CARDIOPATIAS CONGENITAS

CARDIOPATÍAS CONGENITAS

Se considera que uno de cada cien niños nacidos vivos presenta una malformación del corazón o de los grandes vasos, existe un índice de mortalidad cercano al 50 % en el término de un año después del nacimiento, a menos que sean tratados quirúrgicamente.

La etiología de las cardiopatías congénitas es desconocida. Se han encontrado algunos hechos que son importantes en la producción de las malformaciones cardiovasculares entre los que están los siguientes:

- 1.- Infecciones vírales de la madre en el primer trimestre del embarazo.
- 2.- Alteraciones genéticas como las trisomías (15, 18, 21).
- 3.- La exposición a radiaciones ionizantes entre los primeros tres meses de embarazo.
- 4.- La consanguinidad de los padres.
- 5.- El embarazo de mujeres mayores de 35 años.
- 6.- La desnutrición

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS SON:

- 1.- Insuficiencia cardíaca.
- 2.- Cianosis e hipoxia
- 3.- Presencia de soplos cardíacos
- 4.- Alteraciones de los pulsos arteriales.

El diagnóstico del tipo de cardiopatía requiere en la mayoría de los casos estudio de gabinete como electrocardiograma, estudio radiográfico, fonocardiograma, ecocardiograma y angiocardiografía.

El tratamiento es quirúrgico y consiste en la corrección de la anomalía anatómica de las alteraciones hemodinámicas. El tratamiento médico va dirigido a la corrección o mejoría de la insuficiencia cardíaca, de la cianosis, de las infecciones respiratorias a que están expuestos estos pacientes, a evitar la posibilidad de una endocarditis bacteriana, por posibles focos de infección, tal es el caso de restos radiculares infectados, parodontopatías y caries en sus cuatro grados, etc.

CARDIOPATIAS CONGENITAS CLASIFICACION

En esta clasificación se muestran la mayoría de las cardiopatías congénitas, pero solo se van a tratar las mas comunes y de mayor interés para en Cirujano Dentista.

Comunicación entre la circulación sistémica y pulmonar

- Persistencia del conducto arterioso
- Comunicación interventricular
- Comunicación interauricular
- Ventana aortopulmonar
- Tronco arterioso común
- Fístula arteriovenosa pulmonar
- Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda (nacimiento del tronco de la arteria pulmonar)

Lesiones valvulares obstructivas y vasculares

- Tetralogía de Fallot
- Atresia tricuspídea
- Coartación de la aorta
- Estenosis valvular pulmonar
- Estenosis valvular aórtica
- Estenosis aórtica supra valvular
- Enfermedades de Ebstein Barr
- Estenosis y atresia mitral

Anormalidades en el origen de las grandes arterias y venas

- Transposición de los grandes vasos
- Retorno venoso-pulmonar anómalo total

Posición anormal del corazón

- Dextrocardia
- Mesocardia

CARDIOPATÍAS CONGENITAS CON COMUNICACIÓN ENTRE LAS CIRCULACIONES SISTEMICA Y PULMONAR. (CON CORTO CIRCUITO Arterio- Venoso)

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

El conducto arterioso debe cerrar normalmente entre los primeros quince días de vida y cuando no lo hace se presenta la persistencia del conducto arterioso, que comunica la aorta torácica con la arteria pulmonar izquierda.

Cuando no se complica de hipertensión arterial pulmonar, se acompaña del paso de la sangre de la aorta a la arteria pulmonar durante todo el ciclo cardíaco, con sobrecarga de ambos ventrículos, de la aurícula izquierda y la circulación pulmonar.

DIAGNOSTICO CLINICO

El cuadro es asintomático hasta que se desarrolla la insuficiencia del ventrículo izquierdo, se presenta fatiga, en la auscultación se escucha un soplo continuo del tipo de maquina de vapor que aumenta al final de la sístole, con pulsos arteriales amplios.

Si la cantidad de sangre que pasa de la aorta a la arteria pulmonar (cortocircuito arterio-venoso) es grande habrá insuficiencia cardíaca. Son frecuentes las infecciones respiratorias y el hipo-desarrollo físico. En ocasiones se observan los dedos cianóticos de los pies en contraste con los dedos de las manos.

DIAGNOSTICO

En el estudio radiográfico, puede observarse cardiomegalia a causa del agrandamiento de la aurícula y ventrículo izquierdo. El electrocardiograma puede ser completamente normal cuando el conducto es pequeño. El cateterismo cardíaco confirma el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico a los 2 o 3 meses de edad y consiste en la sección del conducto arterioso. Evitar las infecciones respiratorias, controlar la insuficiencia cardíaca y la posibilidad de endocarditis bacteriana sobre todo en adultos asintomáticos.

COMUNICACIÓN INTER-VENTRICULAR

Es la existencia anormal de una comunicación de tamaño variable entre los dos ventrículos por un defecto del desarrollo o falta de fusión de la porción superior del tabique interventricular con el tabique aórtico. Esta comunicación anormal determina el paso de la sangre del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho con sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho, de la arteria pulmonar, de la circulación pulmonar, de la aurícula y ventrículo izquierdo.

DIAGNOSTICO CLINICO

Las características clínicas dependen del tamaño del defecto, puede haber insuficiencia cardíaca en la lactancia en los primeros meses de vida, y si el defecto es grande, existe sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pueden presentar disnea de esfuerzo o insuficiencia cardíaca, son susceptibles a infecciones respiratorias y ortopnea, el adulto suele ser normal. Pero los niños muchas veces tienen estructura frágil, delicada y es frecuente una prominencia precordial izquierda.

Los pacientes presentan un soplo típico (sistólico en el mesocardio) como única alteración clínica y alcanzan un promedio de vida normal.

DIAGNÓSTICO

El electrocardiograma varía desde la normalidad hasta grados importantes de crecimiento y sobrecarga de ambos ventrículos.

El estudio radiológico de corazón con cardiomegalia biventricular y aumento de la circulación pulmonar.

El cateterismo cardíaco confirma el diagnóstico mediante el angiocardiograma hecho en el ventrículo izquierdo, cuantifica la magnitud del cortocircuito A-V y la presión pulmonar.

TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico y consiste en el cierre de la comunicación interventricular. El tratamiento médico es igual que el de persistencia del conducto arterioso.

COMUNICACIÓN INTER-AURICULAR

Consiste en un orificio anormal situado en el septum interauricular, casi siempre a nivel de la fosa oval. Permite el paso de la sangre (oxigenada) de la aurícula izquierda a la aurícula derecha durante todo el ciclo cardiaco, dando como resultado una sobrecarga volumétrica de las cavidades derechas del corazón y del circuito pulmonar.

DIAGNOSTICO CLINICO

El paciente casi siempre es asintomático produce síntomas leves en la pubertad o en el comienzo de la edad adulta. Aunque puede presentar disnea de esfuerzo o insuficiencia cardiaca. Los pacientes son susceptibles a enfermedades respiratorias y ortopnea. El aspecto físico en el adulto suele ser normal, pero los niños muchas veces tienen estructura frágil, delicada y es frecuente una prominencia precordial izquierda.

DIAGNOSTICO

Se sospecha por la existencia de un soplo sistólico en el foco pulmonar y por desdoblamiento constante y fijo del segundo ruido pulmonar, por la existencia del bloqueo de la rama derecha del haz de his en el electrocardiograma y por el crecimiento de las cavidades derechas en el estudio radiológico del corazón. El diagnóstico definitivo se hace por cateterismo que permite el calculo de la sangre derivada y la angiocardigrafía muestra los defectos del tabique o la insuficiencia mitral. Las grandes derivaciones causan incapacidad alrededor de los cuarenta años de edad.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico y consiste en el cierre del defecto septal auricular bajo circulación extracorpórea.

LESIONES VALVULARES Y VASCULARES OBSTRUCTIVAS**TETRALOGIA DE FALLOT**

Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente, aproximadamente cuatro de cada cinco niños, con cardiopatías congénitas cianóticas corresponde a la Tetralogía de Fallot.

Anatómicamente consiste en: Estenosis valvular pulmonar, comunicación interventricular, dextroposición de la aorta e hipertrofia del ventrículo derecho. El ventrículo derecho se vacía en la aorta evitando que la sangre venosa pase normalmente a la arteria pulmonar, por lo que existe una instauración de oxígeno muy acentuada. Por lo tanto estos pacientes tienen menor circulación pulmonar y corto circuito venoso arterial que se traduce clínicamente en cianosis y soplo sistólico de la estenosis pulmonar.

DIAGNOSTICO CLINICO

Existe un franco desarrollo de los enfermos graves a nivel físico, cianosis, policitemia e hipocratismo digital, disnea que es aliviada en la posición en cuclillas. Soplo causado por la estenosis pulmonar.

DIAGNOSTICO

Se realiza por medio de cateterismo y angiocardiografía, estudio radiológico del corazón y electrocardiograma.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico, puede ser correctivo, casi siempre está indicado en pacientes adultos (cierre de la comunicación interventricular y eliminación de la estenosis pulmonar) y paliativo que consiste en aumentar la circulación pulmonar mediante una fistula aorto-pulmonar o subclavio-pulmonar. Se lleva a cabo mediante la circulación extracorpórea, las operaciones de corto circuito se aplican a los niños sintomáticos cianóticos especialmente de un año de edad. Suele ser más difícil la cirugía si han tenido una operación anterior paliativa. Aunque no es fácil que estos pacientes alcancen la vida adulta sin tratamiento, la hipoxemia es la causa más frecuente de muerte. Las trombosis cerebrales secundarias a la policitemia son comunes.

ATRESIA TRICUSPIDEA

Anatómicamente consiste en la ausencia de comunicación entre la aurícula y el ventrículo derecho debido a la falta de desarrollo de la válvula tricuspídea.

DIAGNOSTICO CLINICO

Se sospecha esta malformación por la presencia de cianosis y los datos electrocardiográficos de crecimiento del ventrículo izquierdo.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico definitivo se hace por electrocardiograma y angiografía.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico, consiste en comunicar la sangre de las venas cavas a la arteria pulmonar mediante anastomosis directa para la cava superior a través de un injerto de teflón para la cava inferior.

COARTACION DE LA AORTA

Consiste en la estrechez de la luz de la aorta debido a un pliegue en el sitio conocido como istmo aórtico después del origen de la arteria subclavia izquierda que corresponde al final del cayado de la aorta y principios de la aorta torácica descendente.

DIAGNÓSTICO CLINICO

Se hace por ausencia de pulso arterial en los miembros inferiores. Se presenta predominantemente en pacientes del sexo masculino después de la primera infancia, estos pacientes suelen ser asintomáticos, En los casos severos puede haber insuficiencia cardíaca, a veces presentan evidencia de un esfuerzo excesivo del ventrículo izquierdo.

DIAGNOSTICO

En el electrocardiograma puede encontrarse hipertrofia ventricular izquierda, en los casos leves el electrocardiograma se registra normal. Son necesarios el cateterismo cardíaco y la angiografía para su diagnóstico clínico.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico y consiste en la resección del sitio coartado y la anastomosis terminal de la aorta. Todos los pacientes menores de 20 y 35 años deberán ser operados y será de buen pronóstico, en pacientes mayores de 50 años la cirugía resulta de poco valor.

COMPLICACIONES

La mayoría de los pacientes que tienen coartación de la aorta mueren antes de los 40 años, debido a complicaciones de hipertensión, ruptura de la aorta ó endocarditis infecciosa, insuficiencia cardíaca congestiva, aneurisma aórtico, hemorragia cerebral. La cuarta parte de los pacientes sigue siendo hipertensos años después de la cirugía.

ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR

Consiste en la malformación de aparato valvular pulmonar con ausencia de las valvas semi-lunares normales en cuyo lugar se encuentra un diafragma fibroso con un orificio excéntrico de área variable. Esta malformación produce sobrecarga del ventrículo derecho e hipertrofia de esta cavidad. Estos pacientes pueden tener vida normal pero son candidatos a endocarditis infecciosa en casos severos insuficiencia cardiaca congestivas y la sintomatología se incrementa con la edad.

DIAGNOSTICO CLINICO

Existe disnea de esfuerzo, lipotimias, vértigo, síncope, especialmente con el esfuerzo, a veces sufren de dolor torácico. Estos pacientes son susceptibles de padecer endocarditis bacteriana. Se puede presentar cardiomegalia.

DIAGNOSTICO

Se hace por cateterismo para evaluar el gradiente de presión a través de la válvula pulmonar. Y por los datos de hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma. Y estudio radiográfico del corazón, ecocardiograma y se manifiesta en severidad mediante el cateterismo cardíaco.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico, consiste en mejoría de la obstrucción al vaciamiento del ventrículo derecho mediante la comisurotomía pulmonar. los enfermos con estenosis pulmonar leve pueden llevar una vida normal a menos que desencadenen una endocarditis bacteriana y en casos graves se complica con una insuficiencia cardiaca en la segunda o tercera década de la vida, la sintomatología aparece a medida que avanza la edad.

CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

Clasificación

- Cardiopatía Reumática
 - Lesiones mitrales
 - Lesiones aórticas

- Cardiopatía Isquémicas
 - Angina de pecho estable
 - Angina de pecho inestable
 - Angina de pecho variante
 - Infarto Agudo del Miocardio

- Insuficiencia Cardíaca Congestiva

- Endocarditis Infecciosa

PATOLOGIAS DEL SISTEMA VASCULAR

- Hipertensión Arterial

CARDIOPATIA REUMATICA

FIEBRE REUMATICA

La fiebre reumática es la enfermedad aguda, subaguda recurrente y crónica. Que se desarrolla en el tejido conjuntivo de algunos individuos debido a un mecanismo de hipersensibilidad cruzada.

Este proceso inmunopatológico es desencadenado como secuela de una infección causada por el estreptococo B hemolítico del grupo A, que casi siempre se presenta en las amígdalas, la faringe o las vías respiratorias altas y que provoca una reacción inmunitaria no solo contra los microorganismos; si no también del tejido conjuntivo de diversos órganos y estructuras (inmunidad cruzada), como tejido subcutáneo, pulmones, riñones, sistema nervioso, articulaciones (cápsula sinovial) y *corazón*.

El endocardio, pericardio y válvula mitral son afectados en un 80-90 % de los casos, y la válvula aórtica 30 % y las válvulas tricúspide y pulmonares 5 %.

Está es una enfermedad de la infancia 5-16 años de vida aproximadamente. Suele aparecer 1-3 semanas después de haber sufrido una infección estreptocócica en forma de amigdalitis, faringitis, o rubéola.

Durante un ataque agudo o recurrente, aumentan los anticuerpos, sobre todo antiestrepto-lisinas O. Las inmunoglobulinas del enfermo tienen afinidad por los tejidos cardíacos.

Las complicaciones secundarias al daño orgánico generalmente se presentan a corto plazo, por lo que el paciente desarrollará un soplo e insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, neumonitis reumática, valvulopatía permanente deformante, embolia, infarto pulmonar y las lesiones válvulares pueden conducir a endocarditis infecciosa (bacteriana).

DIAGNOSTICO CLINICO

El paciente presenta fiebre continua o intermitente, astenia, adinamia, pérdida de peso, anorexia, epistaxis recidivantes, dolor abdominal, artralgias causadas por artritis, poliartritis migratoria, que afecta articulaciones mayores, mientras desaparece la inflamación de una articulación afectada, otra presenta calor, enrojecimiento, inflamación y dolor. No deja deformidad.

Hay eritema anular y nódulos subcutáneos, que se aprecian como manchas en forma de anillos o semilunas con centros pálidos, pueden ser transitorios.

En niños es mas común la Corea de Sydenham, que consiste en movimientos en sacudidas continuas involuntarias de los músculos, de las extremidades, tronco y cara tiende al incremento con la tensión emocional y desaparecen con el sueño es mas frecuente en niños que en adultos.

La cardiomegalia es evidente en la exploración física y en la radiografía de tórax. En la auscultación se escucha un soplo diastólico mitral, hay hepatomegalia congestiva (dolorosa a la palpación), insuficiencia cardíaca derecha e izquierda, carditis que es mas común en niños y adolescentes, pericarditis, de tipo fibrinoso o cualquier grado de derrame.

SECUELAS

Se presentan con mayor frecuencia en las válvulas del ventrículo izquierdo causando (estenosis mitral), insuficiencia mitral o doble lesión mitral, estenosis aortica, insuficiencia aortica o doble lesión aórtica. Y sobre el miocardio de ambos ventriculos (fibrosis miocárdica). Estas secuelas valvulares o miocárdicas interfieren con el funcionamiento adecuado del corazón, ya sea alterando la circulación de la sangre a través del corazón y la aorta (lesiones valvulares), disminuyendo la fuerza de contracción del corazón (fibrosis miocárdica).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza por estudios de laboratorio con titulo elevado de antiestreptolisinas. Por todos los signos y síntomas y por los estudios de gabinete específicos para este mal.

TRATAMIENTO

- Penicilina G Benzatinica 1 a 2 millones de unidades intramuscular cada 4 semanas.
- Sulfonamidas, se prescribe cuando el paciente es alérgico a la penicilina en dosis de 1 gramo al día.
- Salicilatos, disminuyen la temperatura y la tumefacción articular.
- Corticoesteroides agentes antiinflamatorios eficaces en la fase aguda de la fiebre reumática.
- Control de la insuficiencia cardíaca y las arritmias si las lesiones son severas el tratamiento consiste en la sustitución de la válvula enferma por una prótesis.

LESIONES MITRALES

ESTENOSIS MITRAL

Suele desarrollarse como secuela de la Fiebre Reumática es más común en pacientes femenino antes de la cuarta década de vida. La válvula mitral muestra fibrosis y engrosamiento de las cúspides, así como depósitos de Calcio, la anomalía fisiológica primaria es la obstrucción del vaciamiento de la aurícula izquierda por el orificio valvular esto dificulta el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo izquierdo, con elevación de la presión tanto de la aurícula izquierda como del territorio capilar pulmonar por lo que la aurícula izquierda esta aumentada y tiene paredes gruesas.

DIAGNOSTICO CLINICO

Existen síntomas únicamente con el ejercicio en el caso de estenosis leve, el decúbito nocturno aumenta el volumen pulmonar produciendo ortopnea, disnea paroxística nocturna y puede llegar a causar edema agudo del pulmón.

La auscultación se caracteriza por el aumento de la intensidad del primer ruido, chasquido de apertura de la válvula mitral y soplo diastólico mitral. (retumbo) con esfuerzo presistolico. En casos graves hay presencia de cianosis periférica y facies mitral, (coloración azulada y enrojecimiento de la zona malar), edema periférico y ascitis.

DIAGNOSTICO

Radiográficamente se observa un agrandamiento auricular izquierdo, se practica el ecocardiograma que tiene aplicación para confirmar su diagnóstico a si como el cateterismo cardiaco que solo se practica cuando hay incertidumbre sobre el grado de gravedad de la estenosis mitral.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en el control de arritmias y en casos severos sustitución de la válvula enferma por una prótesis.

INSUFICIENCIA MITRAL

Es frecuente secuela de la Fiebre Reumática, consiste en la imposibilidad de la válvula mitral, para impedir la regurgitación de sangre del ventrículo a la aurícula izquierda durante la sístole ventricular.

DIAGNOSTICO CLINICO

En casos severos produce insuficiencia ventricular izquierda, elevación de la presión de la aurícula y de la presión capilar pulmonar.

El paciente presenta astenia, adinamia, disnea paroxística y ortopnea ,edema de pulmón y soplo sistólico mitral.

DIAGNOSTICO

Radiográficamente se observa hipertrofia de la aurícula y ventrículo izquierdo.

TRATAMIENTO

En ausencia de síntomas significativos las medidas profilácticas con antimicrobianos específicos para infecciones por estreptococos y endocarditis bacteriana antes y después de tratamientos dentales.

Control de insuficiencia cardiaca, arritmias y en casos severos, sustitución de la válvula enferma por una prótesis.

LESIONES AORTICAS

ESTENOSIS AORTICA

Consiste en la reducción del área válvular aórtica por debajo de los límites normales, es el estrechamiento de la válvula aórtica por engrosamiento de las válvulas. Cuando esta reducción es muy importante produce insuficiencia del ventrículo izquierdo causando hipertrofia del mismo y dilatación de la aorta descendente. Y elevación de la presión del territorio capilar pulmonar.

DIAGNOSTICO CLINICO

El paciente manifiesta disnea, que puede ser de grados variables, astenia, adinamia, dolor precordial, síncope, en la auscultación se escucha un ruido cardiaco apical enérgico y como complicación una angina de pecho, infarto del Miocardio y muerte súbita.

DIAGNOSTICO

Se realiza por cateterismo cardiaco y ecocardiografía, para conocer el grado de obstrucción mecánica de la válvula aórtica.

TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico, sustituyendo la válvula enferma por una prótesis.

INSUFICIENCIA AORTICA

Resulta por lo general como una secuela de la Fiebre Reumática, esta consiste en la incapacidad de la válvula aórtica para evitar la regurgitación de la sangre hacia el ventrículo izquierdo por encontrarse estas válvulas calcificadas y retraídas y no cierran durante la diástole. Es más común en hombres.

El paciente puede manifestarse asintomático por largo tiempo siendo la única manifestación clínica, un soplo diastólico suave, los síntomas iniciales son debidos al desarrollo de una disfunción ventricular izquierda.

DIAGNOSTICO CLINICO

El paciente refiere un ligera disnea de esfuerzo, poca tolerancia a infecciones, pulso arterial amplio (pulso de Corrigan), disminución de la presión arterial diastólica.

DIAGNOSTICO

Radiográficamente se observa dilatación del ventrículo izquierdo y de la arteria aorta. El cateterismo se realiza antes de tomar la decisión del tratamiento quirúrgico para el cambio valvular mediante el estudio por ecocardiograma.

COMPLICACIONES

Insuficiencia cardiaca congestiva y tienen riesgo de muerte.

TRATAMIENTO

El ejercicio fisico esta restringido, en pacientes con antecedentes de Fiebre Reumática, se indica profilaxis contra las infecciones Estreptococcicas, control de insuficiencia cardiaca y de las arritmias.

Sustitución de la válvula afectada por una prótesis valvular si no se logra control con el tratamiento médico optimo.

CARDIOPATIA ISQUEMICA

La cardiopatía isquémica consiste en un déficit en el aporte de oxígeno debido a la disminución del riego sanguíneo o a una distribución inadecuada del mismo por la oclusión arterial y puede presentarse en dos formas clínicas y son: Angina de pecho e Infarto Agudo al Miocardio.

La etiología de las cardiopatías es multifactorial siendo la Aterosclerosis la principal causante de estos padecimientos.

ATEROSCLEROSIS

Es el engrosamiento de la capa íntima de las arterias coronarias, ocasionado por un depósito de lípidos y formación de tejido fibroso y a medida que aumenta este depósito se forman placas de ateromas siendo esta la lesión fundamental, pues causa estrechamiento de la luz arterial y predispone a la trombosis, este se puede calcificar y causa debilitamiento de la pared vascular y la dilatación aneurismática. Aunque los componentes de esta placa son múltiples es notable el contenido de lípidos en su estructura principalmente en forma de colesterol y ésteres de colesterolina.

Los factores de riesgo que las desarrollan son hiperlipidemia, hipertensión arterial y tabaquismo. Existen también otros mecanismos directos e indirectos por los cuales las afecciones inician o perpetúan la aterosclerosis.

ANGINA DE PECHO

La angina de pecho es un síndrome clínico desencadenado por anoxia transitoria del músculo cardíaco, en la que no se presentan cambios miocárdicos irreversibles y suele manifestarse como un dolor paroxístico precordial. El dolor es patognomónico de la Angina de Pecho, puede haber infarto del Miocardio sin dolor pero si no se presenta este síntoma no puede sospecharse de Angina de Pecho.

Se debe a lesiones de las arterias coronarias como aterosclerosis o estenosis ateromatosa que ocasionan espasmo coronario, la trombosis u obstrucción regurgitación aórtica, esta capacidad circulatoria reducida de irrigación, puede desencadenar o hacer propensa a la persona a un ataque anginoso.

Es un síntoma de la isquemia del miocardio que se manifiesta como un malestar o dolor torácico transitorio, que se presenta cuando el riego sanguíneo coronario en forma espontánea no cubre las necesidades de oxígeno al Miocardio.

Este dolor anginoso se describe como una opresión, ardor o sensación quemante ligada al esfuerzo, localizado en la región retroesternal o en la cara anterior del tórax que se irradia a los brazos, cuello, mandíbula e incluso en las muñecas, usualmente de corta duración

menor de 15 min. Y desaparece en forma paulatina con el descanso o reposo y con la administración de nitroglicerina. (El infarto persiste aún con la administración de nitroglicerina).

En ocasiones la angina de pecho puede indicar sospecha primero de un problema dental o artrítico cuando el malestar predomina en la mandíbula o cuello. El esfuerzo físico, la excitación, (estrés) o emociones intensas y las comidas son los factores desencadenantes así como el ambiente frío.

La angina de Pecho afecta predominantemente a hombres adultos mayores de 40 años, en mujeres después de la menopausia y en varones jóvenes sí, presentan algún factor de riesgo que la desencadene.

Se habla de angina de pecho cuando hay un breve periodo de isquemia y se presenta Infarto Agudo al Miocardio cuando la isquemia es intensa y prolongada.

Causas:

Tiene lugar debido a la aterosclerosis de las arterias coronarias que irrigan el músculo cardíaco. Y es más frecuente en individuos predispuestos a padecer esta enfermedad como, fumadores, diabéticos, hipertensos o los que tiene una elevada concentración de colesterol en sangre, pacientes con vida sedentaria y tensional, que ingieren exceso de café, la obesidad y en algunas personas el ambiente frío.

Otros factores desencadenantes son:

hipertiroidismo (debido al aumento de demandas metabólicas) policitemia, (incremento de glóbulos rojos) anemias intensas, hemorragias profusas, taquicardia paroxística e hipertensión ortostática, marcha contra el viento, subir escaleras o ascender pendientes.

En estas condiciones el corazón necesita mayor cantidad de oxígeno del que la sangre lleva y si las arterias que la transportan están semiobstruidas o sufren un espasmo que disminuya su calibre, la Angina de Pecho se hace inminente y puede ser de tres tipos Estable, Inestable y Variante.

ANGINA DE PECHO ESTABLE

Es la angina que se manifiesta con las características señaladas anteriormente, en algunos casos puede presentarse el dolor con los primeros esfuerzos de la mañana. El dolor comienza en forma gradual, precordial y dura menos de 15 min. Esta se presenta con antigüedad mayor de tres meses y sin cambios de severidad.

Los síntomas principales son la diaforesis transitoria, palidez, la tensión arterial muchas veces aumenta por lo regular antes del dolor, también hay taquicardia y aumento de la presión diastólica y sistólica.

El tiempo de duración y la desaparición del dolor con el reposo y la nitroglicerina sublingual o algún otro vasodilatador coronario tienen gran importancia diagnóstica, ya que cuando no se alivia con el fármaco en un lapso de 3 minutos se debe considerar la probabilidad de un Infarto Agudo al Miocardio.

ANGINA DE PECHO INESTABLE

La angina de pecho que antes era estable ahora es más grave y más frecuente, volviéndose *inestable*. A este tipo de angina de pecho también se le llama Angina preinfarto, angina en crecensu, status y síndrome coronario intermedio.

Consiste en la aparición del dolor anginoso con antigüedad menor de tres meses, no necesariamente ligada al esfuerzo o en un aumento de la severidad (intensidad del dolor o del número de crisis dolorosas por día) en un paciente con angina de pecho estable.

Está angina con frecuencia dura más de 15 min. Y puede ceder con la administración de nitroglicerina o posiblemente recurra con rapidez después de desaparecer el efecto de la nitroglicerina, puede semejar un Infarto Agudo al Miocardio, Sin embargo no aumentan las enzimas cardíacas y el electrocardiograma no indica la presencia del infarto.

La preocupación principal de la angina de pecho inestable es el riesgo de evolución a infarto Agudo al Miocardio en los días o semanas siguientes.

ANGINA DE PECHO VARIANTE

Este tipo de angina se caracteriza por crisis dolorosas que ocurren durante la noche, incluso los sueños causan tensión y desencadenan la angina nocturna.

En reposo también se puede desencadenar o sea que se origina sin motivo aparente y de forma espontánea.

Esta puede estar asociada a aterosclerosis coronaria grave o bien en enfermos con arterias normales, sin embargo la causa principal es el espasmo en una arteria coronaria y se cree que esto explica las características atípicas de la angina variante.

Los pacientes tienen ataques transitorios de isquemia miocárdica, los cuales difieren de la Angina de Pecho por ello se considera la angina en forma separada.

El dolor es más prolongado y grave a veces se producen ataques con tan solo sumergir las manos en agua helada.

Las arritmias ventriculares son muy frecuentes, el corazón late con lentitud debido a la taquicardia o bloqueo auriculoventricular estas arritmias puede explicar el síncope que en ocasiones puede acompañar la angina variante.

Estos pacientes con angina variante y lesiones obstructivas son un grupo de alto riesgo de incidencia al infarto agudo al Miocardio y muerte.

Los pacientes responden bien a la nitroglicerina y a los antagonista del Ca⁺ como Verapamil y la Nifedipina.

TRATAMIENTO MÉDICO

- Profilaxis con antiagregantes plaquetarios.
- Estatina.- Puede ayudar a estabilizar las placas de lípidos y mejorar la función endotelial.
- Inhibidores del receptor plaquetario II b y III a.- Aportan efectos antiplaquetarios no alcanzan con una sola administración de Acido Acetil Salicílico.
- Inhibidores de E.C.A. (Enzimas Convertidoras de Angiotensina) Tienen efectos endoteliales protectores independientes de los efectos hemodinámicos generales.
- Control de factores de riesgo. Utilización de sedantes para atenuar la ansiedad tanto en la prevención, como cuando está presente el dolor.

Paciente de alto riesgo

Ingestión de ácido acetil salicílico (antiagregante plaquetario) diariamente impidiendo la formación de trombos circulantes y/o tabletas antagonistas del calcio.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Cuando los cuadros de angina son frecuentes y ya se padeció un infarto al Miocardio. Es mejor colocar un By- Pass, o la revascularización directa donde se sustituyen las o la arteria coronaria obstruida con fragmentos de vena saféna, arteria mamaria o arteria humeral corrigiéndose en su totalidad.

TRATAMIENTO INMEDIATO

Está basado en la administración de vasodilatadores de acción corta o inmediata, Para ampliar el calibre de las arterias como Nitrato de amilo 0.2 a 0.3 ml. inhalado, Dinitrato de Isosorbide sublingual, Nitrato de Isosorbide sublingual, así como fármacos profilácticos de acción prolongada que aumenten el flujo coronario y disminuyan las demandas circulatorias del corazón, como la Nifedipina y el Propanolol, la restricción del esfuerzo físico y de la tensión emocional, puede tornar a un individuo con angina de pecho en una persona casi normal.

Y para evitar la repetición de los ataques tabletas de antagonistas cálcicos y cuyas funciones son dilatar las arterias coronarias e inhibir los espasmos arteriales coronarios espontáneos.

Los tratamientos preventivos y curativos tienen mucho en común, evitar la obesidad, hipertensión arterial, diabetes y si ya existen controlarlas.

INFARTO AL MIOCARDIO

Consiste en una zona de necrosis irreversible de las células del miocardio debido a un proceso de isquémica aguda y sostenida por un desequilibrio entre el oxígeno suministrado y la demanda del corazón que resulta de una oxigenación insuficiente en alguna rama de las arterias coronarias. Se debe generalmente a la obstrucción o espasmo de la luz de un vaso, o ambos. La formación de un trombo oclusivo en la pared vascular, la erosión de una placa ateromatosa y la liberación en dicha área de mediadores químicos productores de vasoconstricción, son las causas principales del desarrollo de un infarto.

ETIOLOGÍA

La causa principal de infarto agudo al miocardio es la aterosclerosis en la mayoría de los casos y su presencia se debe a que existen factores de riesgo, que en conjunto interviene en la formación del ateroma.

Sin embargo puede existir infarto, sin que exista aterosclerosis, y cuando es así se debe a enfermedades como la estenosis aórtica, cardiopatía hipertrófica y anomalías de las arterias coronarias.

INCIDENCIA

El infarto al miocardio ocurre con mayor frecuencia en hombres mayores de 40 años de edad, existiendo una proporción de 3:1 con mujeres, (los estrógenos ofrecen un efecto protector sobre el corazón) siendo con mayor frecuencia en mujeres después de la menopausia de tal manera que después de los 50 años de vida la proporción es de casi 1:1.

FACTORES DE RIESGO

Factores hereditarios.- los pacientes cuyos padres o abuelos han sufrido de enfermedades de tipo esclerótico, infarto ó ataques cardíacos, tienen mas riesgo de padecer alguna cardiopatía isquémica.

Hiperlipidemia.- Aumenta el riesgo de una enfermedad coronaria como la diabetes o mixedema.

Dieta.- Se ha demostrado que una dieta rica en grasas y azucares refinados aumenta el riesgo de aterosclerosis o infarto posterior.

Tabaquismo.- Especialmente cigarro se ha demostrado menor predisposición en personas que fuman pipa y puro.

Vida Sedentaria .- Al parecer una actividad del tipo mental más que fisico aumenta las posibilidades del infarto.

Obesidad.- El peso mayor del 15 % del ideal predispone al Infarto del Miocardio.

Personalidad.- Especialmente en personas hiperemotivas y que tiene actividades estresantes, tiene un riesgo mayor de padecer enfermedades de tipo coronario.

Hipertensión arterial.- Puede favorecer para que se desarrolle con facilidad el Infarto.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El infarto al miocardio suele presentarse con mayor frecuencia en el ventrículo izquierdo debido a que las arterias coronarias en este sitio son terminales y la circulación colateral es deficiente en este sitio.

Cuadro clínico.- Consiste en la aparición repentina de un dolor opresivo subesternal, como en garra, que se irradia al hombro y brazo izquierdo y que en ocasiones se extiende hasta el ángulo de la mandíbula del mismo lado, dolor en la espalda y zona epigástrica alta, ortopnea, tos, respiración recidivante, distensión abdominal, estertores, taquicardia, arritmias, hipotensión, confusión mental, piel fría, cianosis periférica, pulso débil, diaforesis, nausea, vomito, disnea y palidez. Hay sensación de muerte inminente el paciente adopta una posición de autoprotección se presenta fiebre durante siete días. Suelen ocasionarlo situaciones de estrés fisico o emocional, el haber comido abundantemente, o desencadenarse sin causa aparente. Todo dolor que dure más de 20 minutos, debe catalogarse como Infarto al Miocardio.

DIAGNOSTICO

Se hace en base al electrocardiograma, pero principalmente por la aparición de las enzimas que acompañan el daño tisular. Los niveles plasmáticos de la aspartato aminotransferasa (AST ó SGTOT) Creatinfosfocinasa (CPK) y la lactatodeshidrogenasa (LDH) aumentan progresivamente, a medida que evoluciona la necrosis del miocardio. Estas enzimas se encuentran en muchos órganos pero la isoenzima MB de la Creatinfosfocinasa (CPK-MB) y la isoenzima LDH, son muy especificas de necrosis por infarto agudo al miocardio.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes secundarias al Infarto al Miocardio, son el desarrollo de arritmias, soplos, fenómenos tromboembólicos, Angina de Pecho e Insuficiencia Cardiaca Congestiva.

TRATAMIENTO INMEDIATO

Consiste en tratar el dolor con sulfato de morfina o meperidina (Demerol) y, de existir paro cardiorrespiratorio, iniciar la resucitación cardiopulmonar. Y hospitalizar de inmediato al paciente en la unidad de cuidados intensivos para recibir el tratamiento específico para este mal.

Vigilancia continua y estrecha con aparatos electrocardiográficos para valorar al paciente y detectar arritmias que pueden ser mortales. La analgesia es importante porque la tensión y agitación que se asocian al dolor aumentan la demanda del gasto cardíaco y pueden extender la lesión.

Administración de líquidos por vía intravenosa, manteniendo la vía permeable. Oxigenoterapia, registro de signos vitales, control estricto de líquidos, pues una cantidad menor de orina concentrada puede ser indicio de asimilación deficiente o retención de líquidos intersticial que provoca edema o insuficiencia cardíaca. y con frecuencia anticoagulantes para evitar recidivas isquémicas. El reposo físico y mental absolutos durante la convalecencia están indicados, así como cambios en la dieta para disminuir la concentración de lipoproteínas en sangre, controlar la presión arterial, fomentar actividad física y restringir el uso del tabaco y llevar una dieta hiposódica.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Se habla de Insuficiencia Cardiaca Congestiva cuando el corazón es incapaz de proporcionar a los tejidos el volumen de sangre que requieren, aun cuando reciba un retorno venoso normal. La Insuficiencia Cardiaca Congestiva es un síndrome que puede ser ocasionado prácticamente por cualquier cardiopatía cuando ha comprometido la anatomía y la función cardiaca en grado importante.

Las causas principales son:

Debilidad miocárdica o inflamación, lesión coronaria, miocarditis, cardiopatías congénitas. Aumento en el trabajo del miocardio, hipertensión, estenosis de la válvula aórtica o pulmonar, aumento de latido cardiaco, insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia aórtica, aumento de las demandas del organismo, tirotoxicosis, anemia, embarazo, fistula arteriovenosa, defectos interventriculares, cardiopatía reumática, cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva sistémica.

En algunos casos, la Insuficiencia Cardiaca Congestiva se inicia en el lado izquierdo del corazón, teniendo entre sus causas principales la hipertensión arterial, cardiopatías coronarias o alteraciones de las válvulas mitral o aórtica. El ventrículo izquierdo tiende a hipertrofiarse, aumentando la fuerza de contracción muscular para compensar la disminución del gasto cardiaco, disnea de esfuerzo en sus diversos grados incluyendo ortopnea y el edema agudo de pulmón o edema de miembros inferiores y anasarca (falla ventricular derecha).

En otros casos afecta fundamentalmente el lado derecho del corazón, que se presenta como una consecuencia directa de una insuficiencia del lado izquierdo o bien debido a defectos cardiacos congénitos en los que se presentan derivación de izquierda a derecha, alteraciones de las válvulas tricúspide o pulmonar etc.

Si el trastorno no es controlado, los pacientes tienden a presentar congestión del circuito portal, desarrollando hepatomegalia, esplenomegalia y congestión de las venas esofágicas. La repercusión sobre el hígado pueden ser graves, siendo frecuente un cuadro de cirrosis hepática con todas las complicaciones metabólicas, circulatorias y del sistema de coagulación que ello implica.

También los pacientes muestran distensión de las venas del cuello y de las extremidades inferiores, taquicardia a galope y estertores pulmonares. A la larga, la evolución natural de este trastorno del lado derecho en su origen, termina complicando también el lado izquierdo.

MANIFESTACIONES EN BOCA

Puede ocasionar complicaciones bucales como cianosis de labios, lengua y mucosas. El problema pudiera presentarse en casos de policitemia secundaria a la hipoxia tisular, la cual tiene a ser compensada con una producción aumentada de hematíes que permite un mayor aporte de oxígeno.

Esta mayor densidad en la sangre se refleja como un eritema difuso de la mucosa bucal además de que algunos pacientes pueden mostrar alguna tendencia al sangrado transitorio, que se manifiesta como hemorragia gingival espontánea, equimosis y petequias.

Los pacientes con policitemia secundaria a una Insuficiencia Cardíaca Congestiva pueden presenta otro problema como leucopenia, alteración numérica de leucocitos, la cual expone al paciente a infecciones después de extracciones sencillas o procedimientos quirúrgicos por lo que se recomienda la administración de antimicrobianos después del tratamiento. Pueden presentar hiposalivación secundaria al empleo de fármacos como diuréticos y antihipertensivos.

TRATAMIENTO

En el tratamiento pueden incluirse fármacos digitálicos que mejoren la contracción del miocardio, diuréticos para disminuir el volumen circulatorio, anticoagulantes para evitar complicaciones tromboembólicas, antihipertensores y suplemento de potasio, entre otros. Se debe seguir un régimen dietético para mantener al paciente en su peso ideal y restringir la ingesta de sal.

El uso de vasodilatadores para disminuir la resistencia periférica para facilitar el vaciamiento ventricular izquierdo, el tratamiento va encaminado a la corrección de las manifestaciones clínicas de la Insuficiencia Cardíaca, pero siempre que sea posible deberá intentarse la corrección anatómica y fisiológica que ocasionó la insuficiencia cardíaca como son las sustituciones válvulares, los puentes aortocoronario, la corrección quirúrgica de las cardiopatías congénitas o el adecuado control de la hipertensión arterial.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Consiste en una infección del endotelio de revestimiento del corazón, que puede ser de origen bacteriano, viral o micótico. Una alteración similar puede observarse en el endotelio arterial, (endoarteritis infecciosa).

En ambos trastornos, las lesiones se caracterizan por vegetaciones, que consiste en acumulaciones de plaquetas y fibrina que se encuentran adheridas al endocardio o en la superficie interna de la arteria afectada. Estas vegetaciones pueden mantenerse estériles, en cuyo caso se les denomina *endocarditis trombótica no infecciosa*, o bien contaminarse, llamándose entonces endocarditis infecciosa aguda o subaguda.

Las vegetaciones estériles aparecen en una serie de condiciones patológicas como alteraciones valvulares secundarias a Fiebre Reumática, a procesos infecciosos, alérgicos, inmunopatológicos (lupus eritematoso), descenso importante en la temperatura corporal, etcétera, situaciones todas en las que se expone el tejido conjuntivo.

La endocarditis infecciosa ocurre cuando son introducidos en la sangre una cantidad suficiente de microorganismos patógenos, que evadiendo la respuesta inmunitaria, atacan lesionan y se multiplican en la superficie de una prótesis o al quedar atrapados en las vegetaciones, entre la malla de fibrina y las plaquetas de un endocardio previamente afectado por algún otro mecanismo patológico.

La vegetación brinda un refugio a los microorganismos contra los mecanismos de defensa del organismo, obstruyendo mecánicamente la actividad de los anticuerpos y fagocitos, de manera similar los microorganismos quedan aislados de la actividad de los antibióticos y otros fármacos.

Si la infección endocárdica no es tratada oportunamente la proliferación de microorganismos causa un daño progresivo, especialmente en las válvulas, provocando perforaciones en las valvas, ruptura de cuerdas tendinosas, estenosis funcional, o bien la formación de abscesos o pérdida de la prótesis valvular. Aun cuando la endocarditis sea tratada con oportunidad, las válvulas pueden sufrir deterioro y mostrarse susceptibles a reinfecciones.

La Endocarditis infecciosa se clasifica en Aguda y Subaguda

AGUDA.- Normalmente ataca a personas sin enfermedades cardiacas previas, pudiendo causarla tratamientos dentales. Intervienen microorganismos muy virulentos, destacando entre ellos al *Estreptococo aureus y fecal*.

El periodo de evolución de la infección es muy corto y las manifestaciones clínicas son graves. Se manifiesta por fiebre elevada, petequias, neumonías recurrentes y embolias.

SUBAGUDA.- Se presenta en pacientes con cardiopatía existente, como lesión válvular secundaria a Fiebre Reumática, Lupus Eritematoso, en portadores de prótesis valvulares, defectos cardíacos congénitos y en pacientes sometidos a cirugía cardíaca reciente. (hasta seis meses).

Es de evolución más larga y menos marcada en cuanto a sintomatología, siendo originada en la mayor parte de los casos por microorganismos menos virulentos, como el *Estreptococo viridians*.

Los principales factores que precipitan una endocarditis infecciosa son las manipulaciones bucales, es decir, procedimientos odontológicos que impliquen sangrado, en vías respiratorias altas como consecuencia de varias endoscopias, las genitourinarias (sondas) y traumatismos quirúrgicos de cualquier tipo.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Existe fiebre, escalofríos, cefalea, malestar general, diaforesis nocturna, anorexia, pérdida de peso, mialgias, artralgias, tumefacción de las articulaciones, alteraciones visuales, afasia ó hemiplejia por embolia cerebral, dolor abdominal torácico, epistaxis, hipocratismo digital de pies y manos, palidez ó tinte pardo amarillento, fenómenos embólicos y vasculares que se manifiestan por el cambio del ciclo cardíaco. Su principal complicación es la Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las hemorragias petequiales en la mucosa bucal y conjuntiva que ocurren en 20 a 40 % de los enfermos, representan fenómenos relacionados con émbolos sépticos diminutos.

TRATAMIENTO

El enfermo debe ser hospitalizado para controlar la infección y estabilizar su condición cardíaca.

PREVENCIÓN

Algunos casos resultan de extracciones dentarias, parodontopatías, caries de tercer y cuarto grado, cualquier paciente con anomalías cardíacas que se le efectúen tratamientos dentales donde exista sangrado deben de protegerse con antibióticos. (seguir esquema según cuadro anexo en el Capítulo III del Manejo Estomatológico Preoperatorio).

SOPLOS CARDIACOS

Un soplo cardiaco es un sonido anormal, este siempre es producido por alguna alteración en el sistema cardiovascular, en las válvulas cardiacas, defectos septales o vasculares congénitos causando una turbulencia de la circulación sanguínea dificultando el paso de la sangre originando reflujos anormales. Los soplos pueden ser clasificados como orgánicos o funcionales.

En los *soplos funcionales* el corazón o los vasos no muestran daño en su estructura, observándose bajo circunstancias tales como:

- *El Embarazo.*- Donde la madre tiende a manejar un volumen circulatorio mayor y por lo tanto un gasto cardiaco aumentado este murmullo desaparece después del parto volviendo a la normalidad.
- *En el Desarrollo Infantil.*- Mientras el agujero oval es ocluido y se cierra a la circulación el conducto arterioso, este soplo dura mientras el individuo sufre un estado de adaptación orgánica durante el crecimiento, tendiendo a desaparecer al llegar la adolescencia.

Los *soplos orgánicos* patológicos son originados por alteraciones estructurales en el corazón o los grandes vasos como:

- * Estenosis mitral
- * Estenosis aórtica
- * Coartación de la aorta
- * Prolapso de la Válvula mitral
- * Estenosis pulmonar
- * Defecto septal ventricular
- * Calcificaciones válvulares
- * Tetralogía de Fallot
- * Alteraciones tricuspídeas
- * Defecto septal auricular
- * Persistencia del conducto arterioso
- * Arritmias y fibrilaciones
- * Síndrome de Marfan

Los soplos se definen dependiendo del momento en que se escuchan, como sistólicos o diastólicos. Todos los soplos generalmente son funcionales, aunque estos últimos también pueden ser patológicos.

DIAGNOSTICO

No siempre es sencillo para el médico ya que se requiere de una historia clínica adecuada, examen físico exhaustivo, radiografía de tórax electrocardiograma y en ocasiones, exámenes de laboratorio y estudios de gabinete para establecer el diagnóstico definitivo. Por lo que deberá valorarse y tratarse a estos pacientes con reservas hasta descartar alguna de las patologías antes mencionadas.

PATOLOGÍAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es una enfermedad de etiología múltiple caracterizada por la elevación persistente de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas a cifras igual o mayores de 140/90mm Hg. Adultos jóvenes y de 160/100 en personas mayores de 50 años.

Por su potencial patogénico, al incremento de las cifras de presión arterial y tiempo de exposición a éstas corresponderá una mayor incidencia de enfermedad vascular que elevará el riesgo de complicaciones, de muertes prematuras tanto en mortalidad general como cardiovascular, por lo que constituye un problema de salud prioritario con repercusión social, económica y asistencial.

La Hipertensión es un serio problema de salud, entre otras razones por su alta frecuencia entre la población adulta, por que en ocasiones tiene complicaciones graves, y porque suele ser *asintomática* hasta etapas tardías de su evolución.

En México el aumento de esperanza de vida se asocia con una tendencia ascendente de H.T.A. Mediante la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas llevadas a cabo en 1993 por la Secretaria de Salud se estimó para ese año una prevalencia de 24.6 %, de esta proporción 59 % fue detectado por la encuesta, lo que sugiere que por cada hipertenso conocido existe otro no identificado.

La Hipertensión Arterial cuando no se controla oportunamente puede afectar a la mayor parte de los órganos y ha sido identificada como factor importante de riesgo de enfermedad coronaria, accidentes cerebral vascular, insuficiencia cardiaca congestiva e insuficiencia renal.

La H.T.A. se presenta con frecuencia en personas mayores de 40 años, aumentando la incidencia con la edad. Aunque se sabe que también es común en jóvenes en quien puede tener un curso más grave. Antes de los 50 años la enfermedad suele ser más frecuente en varones.

Respecto a la mortalidad, la H.T.A. se asocia con 42 % de las muertes ocasionadas por enfermedad vascular, con 27 % de las acontecidas por cardiopatía isquémica y con 8.1 % por Diabetes Mellitus.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

- Obesidad o sobrepeso
- Tabaquismo
- Ingesta excesiva de bebidas alcohólicas
- Descontrol de enfermedades concomitantes tales como trastornos del metabolismo de la glucosa y del colesterol.
- Ingesta de sal mas de 5g diarios.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Sedentarismo
- Estrés emocional
- Consumo de anticonceptivos orales por más de 5 años
- Drogas (morfina, heroína, codeína, etc.) u otros fármacos (esteroides, antiinflamatorios no esteroides, fenilefrina, ergotamina, etc.)

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.

- Historia familiar de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, hipercolesterolemia y Diabetes Mellitus.
- Género masculino, aunque a partir de los 50 años el riesgo es igual para uno y otro sexo.
- Se ha estimado que a mayor edad, mayor probabilidad de padecer la enfermedad.

Los factores de riesgo tiene efecto multiplicador, es decir, un factor amplifica el poder patogénico del otro y cuando concurren varios se incrementa la probabilidad de desarrollar la enfermedad y sus complicaciones y disminuyen los años de vida útil, con muerte prematura.

CLASIFICACIÓN

Según su etiología

- H.T.A. ESENCIAL, PRIMARIA O IDIOPÁTICA: Representa 80 a 90 % de los casos y se considera así cuando no se encuentra una causa orgánica.
- H.T.A. SECUNDARIA: Se determina cuando existe una causa orgánica conocida.
- H.T.A O BATA BLANCA: Este grupo de manera consistente presenta cifras elevadas de presión arterial en el consultorio médico o en el hospital.

El 90% de los casos, la H.T.A. es de tipo primaria o esencial, la cual es de causa desconocida, mientras que el 10 % restante es catalogada como *hipertensión secundaria*, ocasionada por enfermedad del parénquima renal, estenosis de la arteria renal, hiperfunción corticosuprarrenal, feocromocitoma y por la ingestión de fármacos que retienen sodio y agua (como corticoesteroides) etc.

La hipertensión primaria. Suele observarse en pacientes sometidos a fuerte tensión emocional y en quienes existen antecedentes familiares de hipertensión. Algunas mujeres embarazadas experimentan un cuadro de H.T.A. transitoria denominada toxemia. Y la H.T.A. en ancianos se debe a la perdida gradual de la distensibilidad de las arterias, y generalmente tienden a tener un curso benigno .

La hipertensión secundaria. Es consecuencia de otra enfermedad, y las causas más frecuentes de ella son enfermedades renales glomerulonefritis, pielonefritis, riñón poliquístico, tumores renales y estenosis de las arterias renales trastornos endocrinos (aldosteronismo primario, síndrome de Cushing o feocromocitoma) coartación de la aorta o lesiones cerebrales (tumor cerebral o poliomiéclitis).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Entre éstos están: Cefaleas persistentes y frecuentes, vértigos, disnea malestar general, epistaxis, tinnitus y fosfenos. En ocasiones, se presentan odontalgias de causa no justificable desde el punto de vista odontológico, que pueden tener su origen en la hiperemia o congestión, secundaria a una Insuficiencia cardiaca Congestiva, complicación frecuente en pacientes con H.T.A. no tratada. La H.T.A. lesiona los vasos sanguíneos de cualquier tamaño, en especial las arteriolas, lo que ocasiona daño tisular al afectar la irrigación a los tejidos.

Es por ello que las complicaciones de la H.T.A. suelen observarse en los llamados órganos blanco, como el corazón (infarto del miocardio, angina de pecho e insuficiencia cardiaca), cerebro (hemorragia cerebral) y riñones (insuficiencia renal), con mayor frecuencia. Los cambios repentinos de presión sanguínea en vasos previamente dañados pueden provocar hemorragias cerebrales, infarto del miocardio, hemorragias retinianas, etc.

COMPLICACIONES

Una de las principales complicaciones es la angina de pecho y la insuficiencia cardiaca congestiva.

TRATAMIENTO

El reto para el médico es proporcionar al paciente tratamiento basado en educación para la salud y elaborar un programa de control eficaz, reducir los factores de riesgo y la evolución de los procesos patológicos simultáneos, para ofrecer una protección cardiovascular integral que disminuya el desarrollo de complicaciones y mejore la calidad de vida del paciente.

Los objetivos en el tratamiento consisten en normalizar la presión arterial de estos pacientes de tal manera que se eviten las complicaciones y el daño a los órganos.

Para ello se emplean antihipertensivos que inhiben la contracción de la vasculatura, entre los que se encuentran metildopa (aldomet), guanetidina (Ismelin), metoprolol, labetalos, hidralacina (Alpresolina), nifedipina (Adalat), así como diuréticos que permiten disminuir el volumen circulatorio. En ocasiones, es necesario la administración de sedantes que reduzcan el estrés. También es inminente corregir hábitos nocivos y los factores de riesgo modificables.

La hipertensión arterial es secundaria, el tratamiento principal consiste en curar el padecimiento que le da origen y consecuentemente se curará la hipertensión arterial.

MANIFESTACIONES BUCALES

Se ha observado la aparición de petequias en la mucosa bucal cuando la presión arterial esta elevada. La mucosa bucal se ve alterada en personas que sufren de *H.T.A. Secundaria* a una producción excesiva de aldosterona (enfermedad de Conn) en las que se pueden presentar lesiones exofíticas con aspecto de nódulos en encías y carrillos, la pigmentación amarilla de las mucosas (o por alteraciones en riñón).

A consecuencia de la hiposalivación causa la xerostomía, ulceraciones bucales, fisuras linguales y labiales, tendencias al sangrado y predispone a candidiasis y otras infecciones. Presentan también aliento urémico.

Manifestaciones Bucales Causadas por Medicamentos para el Tratamiento de la hipertensión Arterial

& metil dopa: Puede ocasionar reacciones liquenoides en la mucosa bucal, lesiones blancas queratósicas con aspecto de red o encaje similares a liquen plano e hiperplasia gingival.

β bloqueadores: como el propanolol (Inderal) o vasodilatadores como la hidralacina pueden causar parestesia en los maxilares. La nifedipina, los antihipertensores y vasodilatadores coronarios suelen producir hiperplasia gingival.

MANEJO ESTOMATOLOGICO PREOPERATORIO
CAPITULO III

MANEJO ESTOMATOLOGICO PREOPERATORIO

GENERALIDADES

Las enfermedades cardiovasculares suelen manifestarse de manera temprana en el recién nacido si son de origen congénito causando sintomatología durante la infancia, adolescencia o embarazo, en estos casos el diagnóstico es sencillo pues el paciente esta enterado de la enfermedad.

Sin embargo en el adulto las afecciones cardiovasculares se desarrollan de manera insidiosa después de los 50 años de edad.

De esto se desprende que exista toda una gama de situaciones clínicas en la consulta dental como son:

- Pacientes con cardiopatías bajo tratamiento adecuado
- Pacientes con trastornos cardiovasculares diagnosticados y manejo médico deficiente.
- Pacientes con afección cardiovascular diagnosticada que han abandonado el tratamiento.
- Pacientes sintomatológicos no diagnosticados.

Por lo que el odontólogo deberá ser suspicaz para evitar complicaciones o situaciones de urgencia en la consulta o fuera de ella, por lo que se recomienda llevar acabo las siguientes acciones:

I Hacer una completa anamnesis que incluya además de los datos que la integran las siguientes preguntas:

1. ¿Ha tenido o ha sido tratado de ataques cardiacos?
2. ¿Tiene o ha sido tratado de presión alta?
3. ¿Sabe si tiene soplos cardiacos o sonidos anormales del corazón?
4. ¿Tiene palpitaciones o problemas del corazón?
5. ¿Ha presentado Fiebre Reumática?
6. ¿Le han hecho transfusiones de sangre?
7. ¿Ha tenido o ha sido tratado de angina de Pecho?
8. ¿Cuándo fue la última vez que visito al médico?
9. ¿Ha estado tomando medicina en los últimos seis meses?, o ¿qué medicamentos toma actualmente?
10. ¿Se fatiga con facilidad?
11. ¿Se le hinchan los tobillos durante el día?
12. ¿Cuantas almohadas utiliza para dormir?
13. ¿Ha ganado peso o volumen en los últimos meses?
14. ¿Ha sido hospitalizado?
15. ¿Tiene dificultad para respirar?
16. ¿Se le enfrían los pies y manos con frecuencia?
17. ¿Se le hacen moretones o manchas rojas en la piel sin causa aparente?
18. ¿Sangra con facilidad por la nariz?

Este tipo de preguntas nos dan datos de interés para el tratamiento de pacientes cardiopatas o para profundizar sobre alteraciones manifiestas ya diagnosticadas y para evaluar al paciente en el momento de la consulta.

Es de suma importancia que el paciente proporcione el nombre del médico, dirección, especialidad, institución de salud a la que pertenece y teléfono para solicitarle cualquier interconsulta en caso necesario.

Se solicitará información al médico sobre el estado de salud actual el paciente

- Cuando de respuesta afirmativa a las preguntas sugeridas que se relacionen con padecimientos cardiovasculares.
- Cuando el paciente dude o no conozca su condición cardiovascular el día de la consulta.
- O bien cuando la situación clínica (signos y síntomas) y las respuestas al cuestionario de salud hagan sospechar la existencia de un problema cardiovascular desconocido por el paciente.

Signos y síntomas clínicos que pudieran llevar a la sospecha de un padecimiento cardiovascular.

- | | |
|---|---|
| ▪ Edema de tobillos | ▪ Ansiedad |
| ▪ Palidez | ▪ Extremidades frías |
| ▪ Dificultad para respirar | ▪ Cianosis |
| ▪ Equimosis sin causa aparente | ▪ Dolor en el pecho irradiado al brazo izquierdo |
| ▪ Extremidades húmedas | ▪ Cefaleas |
| ▪ Pérdida transitoria de la capacidad motriz de alguna de las extremidades. | ▪ Epistaxis |
| ▪ Patologías renales | ▪ Presión diastólica por arriba de 90 mm Hg. |
| ▪ Petequias | ▪ Presión arterial sistólica por arriba de 150 mm Hg. |
| ▪ Agitación | |

En el caso de:

- Establecer el diagnóstico presuntivo de enfermedad cardiovascular.
- Cuando el paciente relata no seguir su tratamiento o no acudir a sus citas de control.
- Cuando se sospeche que el paciente no está siguiendo las indicaciones médicas, o cuando a pesar de seguirlas se nota que su estado físico no es el esperado.
- Cuando se tenga duda sobre la historia del padecimiento o del estado actual del paciente, se deberá establecer comunicación con el cardiólogo, con el internista o el médico tratante.
- Es conveniente informar al médico sobre el tipo de procedimientos que se intenta realizar, para que pueda establecer cambios o mantener el tipo de tratamiento médico que proporcione al paciente la estabilidad necesaria para el trabajo bucal.

- El trabajo interdisciplinario es esencial para el éxito del tratamiento, entendiendo con ello que el médico y el odontólogo asuman la responsabilidad que cada uno de ellos tienen en el manejo del paciente. Deben discutirse aspectos como duración de las citas, horario de trabajo, condiciones particulares de atención, e interacciones farmacológicas.
- II Tomar e interpretar signos vitales en cada cita.
- III Reconocer los signos básicos de las alteraciones sistémicas más comunes que pueden estar asociadas a cardiopatías.
- IV Ordenar e interpretar correctamente exámenes de laboratorio básicos.
- V Conocer el mecanismo de acción de los medicamentos y saber prescribirlos para evitar interacciones farmacológicas.
- VI Identificar las situaciones de emergencia que pueden presentarse en el consultorio y saber manejarlas.
- VII Disponer de equipo adecuado y medicamentos fundamentales para la atención de urgencia.

MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CARDIOPATAS

Es de suma importancia conocer los fármacos que se usan para el tratamiento y control del paciente cardíaco, pues podría condicionar su tratamiento dental además de causar interacciones farmacológicas con medicamentos utilizados por el cirujano dentista. Es por ello que se mencionan los de mayor frecuencia para tenerlos en cuenta antes del tratamiento a realizar.

Los pacientes con problemas cardíacos pueden estar tomando *antiplaquetarios* o *anticoagulantes* para prevenir la formación de trombos. Por ejemplo aquellos con prótesis valvulares. O quienes han sufrido tromboembolismos recurrentes o están siendo sometidos a diálisis renal.

Es importante saberlo pues pueden presentar sangrado profuso en el tratamiento transoperatorio y postoperatorio.

Si el paciente toma *salicilatos* para disminuir la adhesión plaquetaria como el caso del ácido acetilsalicílico (aspirina), Fenilbutazona, Indometacina, etc. Se deberá solicitar el tiempo de sangrado (normal fluctúa entre 2.5 y 9.5 min.) y si se encuentra prolongado suspender el medicamento 10 días antes del procedimiento quirúrgico hasta que se metabolice, debiendo valorar junto con el médico tratante los factores de riesgo beneficio.

Nunca debe tratarse a ningún paciente con cifras de plaquetas menores de 40.000/mm³ (cifra normal 150,000-400,000 mm³).

Anticoagulantes. Por lo general son prescritos en pacientes con antecedentes de trombosis, y portadores de prótesis valvulares, estos ejercen sus efectos en diversos mecanismos de la coagulación. Los principales anticoagulantes de uso actual son la heparina, (uso intra hospitalario) derivados de la bihidroxicumarina, indanedionas y sustancias que alteran la agregación plaquetaria.

Si el paciente toma compuestos cumaricos basta llevar el tiempo de protombina (T.P. valor normal 12 ± 1 seg.) de 1.5 a 2.5 veces el tiempo de sangrado testigo, este nivel ofrece la seguridad de la hemostasis y protección del paciente. En ocasiones una sobredosis de estos fármacos puede ocasionar gingivorrea y hematuria.

Cuando el corazón funciona de manera deficiente, no proporciona una circulación sanguínea apropiada y se convierte en una bomba, condiciona al paciente a sufrir de insuficiencia cardiaca congestiva. Por lo que algunos cardiopatas llevan tratamiento con Glucósidos cardiacos conocidos como Digital o Digitalicos.

Es importante saber si los consumen pues causan arritmias cardiacas con algunos vasoconstrictores por lo que se recomienda su uso en cantidades minimas.

Su principal acción es la de aumentar la fuerza de contracción de los ventrículos, por tanto, incrementa la eficiencia cardiaca sin aumentar las necesidades de oxígeno del corazón. Por lo tanto aumenta el rendimiento cardiaco, disminuye la presión venosa, aumenta la micción (diuresis), alivia el edema, y disminuye el volumen sanguíneo por eliminación de agua.

Estos son algunos de los nombres de glucósidos cardiacos(digitalicos):

- Digoxina (Lanoxin)
- Digitoxina (Crystodigin, Purodigin)
- Lanatosido C (Cedilanid)
- Deslanósido (Celdilanid-D)
- Acetildigitoxina(Acylanid)
- Ouabaina (Strophanthin G)

Los Inhibidores de la Monoaminoxidasa, como la *Fenelcina*, *Tranilcipromina*, *Isocarboxacida* se utilizan para tratar la depresión y los trastornos de ansiedad. Pueden causar interacciones farmacológicas con la fenilefrina, efedrina (vasoconstrictor).

Los fármacos antiarrítmicos son comunes en estos pacientes por lo que debemos conocerlos y saber que cuidados requiere el paciente que se trata con ellos, tal es el caso de los anestésicos locales con adrenalina que puede interactuar en forma grave. Algunos pueden causar hipotensión y vértigo en los pacientes que se levantan o bajan con rapidez del sillón dental. (hipotensión ortostática) por lo tanto se les debe mover lentamente para prevenir el desmayo por riego sanguíneo cerebral deficiente.

Antiarrítmicos de uso frecuente.

Bretilio (Bretylol, Bretylate)
Quinidina
Procainamida (Pronestyl)
Disopiramida (Norpace, Rythodan)
Lidocaína
Fenitoína (Dilantin)
Propanolol (nderal)
Varapamil (isoptin, Calan)

Propanolol (nderacil): Como fármaco antihipertensivo, (bloqueador β adrenergico) antiarrítmico y regulador de la frecuencia cardiaca pues con dosis elevadas de adrenalina pueden interactuar con el fármaco y producir aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial.

En estos pacientes se deben minimizar las dosis totales del vasoconstrictor adrenérgico o bien seleccionar anestésicos con vasoconstrictor no adrenérgico (felipresina), empleando solamente la adrenalina para puntos locales de refuerzo, cuando se intenta tener un campo quirúrgico con poco sangrado.

Loracepam (ansiolítico de corta duración) por lo general el paciente cardíopata es ansioso ante situaciones de estrés (como lo es la consulta dental) por lo que se recomienda la administración de estos fármacos 30min. antes de la consulta 2-4 mg vía oral o intramuscular.

ANGINA DE PECHO

Los odontólogos pueden ofrecer una atención de calidad a pacientes con angina de pecho establecida; para ello deben seguir algunos lineamientos muy simples durante el tratamiento combinado con una vigilancia adecuada del enfermo.

Debemos solicitar al paciente que acuda a la consulta dental con su medicamento (Nitroglicerina, Nitrato de acción prolongada que debe estar tomando el paciente antes de iniciar el tratamiento dental o en una fase en particular estresante de la terapéutica odontológica.) Como medida de precaución, además de que el consultorio debe contar con su equipo de carro rojo que incluya entre otros fármacos, tabletas o aerosol translingual de nitroglicerina.

En el tratamiento de pacientes con angina de pecho inestable, el cirujano dentista, deberá coordinar la atención con el médico del paciente antes de comenzar cualquier tratamiento y aplazarla siempre que sea posible hasta estabilizar el problema.

Deberá manejar un estricto protocolo de estrés, pues los pacientes con Cardiopatías coronarias son más propensos a desencadenar un ataque en el consultorio dental, en los casos extremos pueden controlarse con medicación ansiolítica antes del tratamiento. (Benzodicepinas) bucales de acción rápida y en ocasiones suele utilizarse diácepán.

INFARTO AL MIOCARDIO

En pacientes que han sufrido infarto al miocardio deben esperar al menos 6 meses para poder recibir tratamiento dental ordinario. Pues se debe esperar a que exista un acondicionamiento en el funcionamiento de las arterias coronarias que evite una isquemia aguda súbita ante situaciones de estrés y en caso de infarto hasta que haya una adecuada cicatrización de los tejidos necrosados. Entre otras medidas procurar en estos pacientes el reposo físico y mental absolutos.

SOPLOS ORGÁNICOS

Representan un problema especial por el alto riesgo que tienen de desarrollar endocarditis infecciosa. Debe evitarse la manipulación traumática o excesiva de los tejidos, debiendo tener un estado periodontal óptimo y rigurosa higiene bucal y la erradicación de todos los focos infecciosos en cavidad bucal para evitar bacteremias crónicas.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Después del interrogatorio al paciente en su historia clínica sobre antecedentes de fiebre reumática, prolapso de válvula mitral o cardiopatías con afección valvular o soplo cardiaco causado por alguna cardiopatía debemos estar alertas, para su control y profilaxis profundizar u obtener la mayor información posible al paciente referente a su afección.

Si se obtienen un antecedente positivo dudoso de cardiopatía solicitar con su médico tratante vía nota médica personal o vía telefónica esta información.

Es necesaria la antibióticoterapia profiláctica estricta antes del tratamiento bucodental por tener un alto grado de riesgo de desencadenar Endocarditis Bacteriana en las siguientes patologías

- Prótesis de válvulas cardiacas, incluso bioprótesis y homoinjerto.
- Endocarditis bacteriana previa, incluso sin cardiopatía.
- Derivaciones sistémicas-pulmonares quirúrgicas.
- Malformaciones cardiacas congénitas.
- Disfunción valvular reumática y otras adquiridas, incluso después de cirugía de válvulas.

- Prolapso de válvula mitral con regurgitación válvular.
- Alteración válvular aórtica
- Insuficiencia mitral
- Persistencia del conducto arterioso
- Defecto septal ventricular
- Coartación de la aorta
- Soplos orgánicos
- Cirugía cardíaca en los últimos 6 meses.

Siempre que se realice algún procedimiento que implique sangrado, incluyendo sondeo periodontal se administran antibióticos profiláctico adecuado antes de la consulta y manejo de control de estrés. En estos tratamientos la profilaxis es estricta.

TRATAMIENTOS DENTALES DONDE SE REQUIERE PROFILAXIS

- Manipulación de áreas infectadas
- Manipulación de dientes con placa dentobacteriana, sarro o cálculos
- Zonas operatorias amplias
- Áreas suprapicales
- Exodoncia o cirugía bucal
- Manipulaciones periodontales
- Sondeos, odontoxesis, raspado y alisado radicular, cirugía.
- Sesiones clínicas prolongadas y citas muy próximas
- Colocación de grapas y doblaje subgingival del dique de hule.
- Impresiones dentales por presión y vacío producidos
- Pruebas y cementaciones protésicas subgingivales provisionales y definitivas
- Preparación y restauración de áreas interproximales, cervicales y sublinguales
- Colocación de bandas ortodónticas
- Inyecciones intraligamentosas
- Incisión y drenaje de tejido infectado.

La prevención de la Endocarditis infecciosa se debe llevar a cabo de la siguiente manera:

1. Anamnesis, donde el paciente refiere su patología que amerite la administración de antimicrobianos por predisponer la endocarditis Infecciosa.
2. Premedicación (según cuadro anexo).
3. Inmediatamente antes del tratamiento dental pedirle al paciente que se asee la boca con un enjuague bucal antimicrobiano, como Clorhexidina para ayudar a reducir el número de microorganismos en la boca.
4. Llevar a cabo procedimientos dentales lo menos traumáticos posibles

5. Indicar al paciente con riesgos de Endocarditis infecciosa subsecuente al tratamiento, la posibilidad de reacción febril en el transcurso de tres meses o después del tratamiento y si esto ocurre acudir con el médico tratante de inmediato.

FARMACOS EMPLEADOS PARA LA PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

I Régimen estándar en pacientes con riesgo (incluidos los que tienen válvulas cardiacas protésicas y otros pacientes de alto riesgo):

3.0 g de Amoxicilina por vía oral una hora antes de la intervención, seguida de 1,5g seis horas después de la primera dosis.

Para pacientes alérgicos a la Amoxicilina/penicilina:

800 Mg. de Etilsuccinato de eritromicina o 1,0g de estearato de eritromicina por vía oral dos horas antes de la intervención, seguidas de la mitad de esa dosis 6 horas después de la administración inicial.

-o-

300 Mg. de Clindamicina por vía oral una hora antes de la intervención y 150mg 6 horas después de la dosis inicial.

II Regímenes profilácticos alternativos para intervenciones dentales, orales y de las vías respiratorias en pacientes con riesgo:

A. Para pacientes incapaces de tomar medicación oral:

2,0 g de Ampicilina IV (o IM) 30 minutos antes de la intervención, seguida de 1,0 g de Ampicilina IV (o IM) ó 1,5 g de Amoxicilina por vía oral 6 horas después de la dosis inicial.

-o-

Para pacientes alérgicos a la

ampicilina/amoxicilina/penicilina, incapaces de tomar medicación oral:

300 Mg. de Clindamicina IV 30 minutos antes de la intervención y 150 Mg. IV (o por vía oral) 6 horas después de la dosis inicial.

B. Para pacientes considerados de alto riesgo y que no son candidatos al régimen Estándar.

2,0 g de Ampicilina IV (o IM) más 1,5 mg/Kg.
gentamicina IV (o IM) (no sobrepasar los 80 mg) 30 minutos
antes de la intervención, seguida de 1,5 g de Amoxicilina por vía oral 6 horas después de la dosis inicial.
Como alternativa puede repetirse el régimen parenteral 8 horas después de la dosis inicial.

Para pacientes alérgicos a la Amoxicilina/ampicilina/penicilina considerados como de alto riesgo:

1,0 g de vancomicina IV administrada durante una hora, empezando una hora antes de la intervención. No es necesario repetir la dosis.

Dosis pediátricas. La dosis oral de seguimiento sería la mitad que la dosis inicial. La dosis pediátrica total no podrá ser mayor que la dosis para adultos.

Amoxicilina:+	50 mg/ Kg	Vancomicina:	20 mg/Kg
Clindamicina:	10 mg/ Kg	Ampicilina:	50 mg/Kg
Etilsuccinato o Esterato de Eritromicina	2,0 mg/Kg	Gentamicina:	20 mg/kg

+ También puede utilizarse los siguientes rangos de peso para la dosis pediátrica inicial de amoxicilina:

- < 15 kg, 750 mg
- 15-30 Kg, 1.500 mg
- > 30 Kg, 3.000 mg (dosis completa para adultos)

IMPORTANTE:

Los regímenes antibióticos utilizados para evitar la recidiva de fiebre reumática aguda no son adecuados para la prevención de la endocarditis bacteriana. En pacientes con trastornos importantes de la función renal, puede ser necesario modificar u omitir la segunda dosis de gentamicina o vancomicina. Las inyecciones intramusculares pueden estar contraindicadas en pacientes que están recibiendo anticoagulantes.

La prevención de la endocarditis bacteriana : Recomendaciones de la American Heart Association por el Committee of Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease. JAMA 1990;264:2919-2922, C 1990 American Medical Association (también resumido en J Am Dent Assoc 1991;122:87-92).

MANEJO ESTOMATOLOGICO
TRANSOPERATORIO

CAPITULO III

MANEJO ESTOMATOLOGICO TRANSOPERATORIO

GENERALIDADES

En los pacientes con problemas cardiovasculares bajo control puede realizarse todo tipo de tratamiento, estos deben valorarse muy bien en los pacientes de difícil control, tomando en cuenta entre otros factores las expectativas de vida, en ellos son preferibles los procedimientos sencillos y conservadores.

1.- Se recomienda de manera rigurosa tomar la presión y pulso arterial de cada consulta para conocer el estado real del paciente en el momento de la misma, el medico será quien determine las cifras de presión arterial limite para cada paciente en particular pero sé puede tomar el siguiente parámetro para la toma de decisiones.

Cuando las cifras diastólicas sean menores a 105 mmhg. puede realizarse tratamiento dental de urgencia posponiendo todo tratamiento electivo hasta que mejoren las cifras de presión arterial o hasta que el cardiólogo indique que pueden realizarse.

Cifras diastólicas mayores de 105 y menores de 114 se recomienda solamente el manejo farmacológico para el control del dolor, evitando realizar maniobras bucales y remitir al paciente con el cardiólogo inmediatamente.

En los pacientes que se presenten con cifras diastólicas mayores de 115 mm Hg. debe suspenderse de inmediato la cita y remitir de inmediato al paciente con su médico.

2.- Identificar si toma fármacos como anticoagulantes, β bloqueadores e inhibidores del M.A.O. para evitar interacciones farmacológicas.

3.- Es importante también controlar la ansiedad empleando fármacos tranquilizantes administrados antes de la sesión (previa consulta con su médico tratante).

4.- Procurar dar citas donde se optimicé al máximo el tiempo tratando de abarcar el mayor numero de acciones y evitando sesiones muy prolongadas.

5.- Las citas deben ser lo menos traumáticas posible y cumplir los objetivos trazados para cada consulta.

6.- El paciente debe tener buena oxigenación procurando que sus prendas no estén extremadamente apretadas.

7.- Evitar cambios bruscos en la posición del paciente en el sillón dental, por lo que es recomendable tenerlo sentado y reclinado antes de llevarlo a una posición vertical, de lo contrario se corre el riesgo de una baja súbita de la presión arterial (hipotensión ortostática).

8.- Buscar las condiciones más favorables de estabilidad de cada paciente en particular.

- 9.- Vigilar que la cardiopatía se encuentre estable.
- 10.- Vigilar el cumplimiento del régimen terapéutico.
- 11.- Buscar las condiciones más favorables de estabilidad de cada paciente en particular.

PLAN DE TRATAMIENTO:

Deberá evitarse el tratamiento dental rutinario a pacientes con trombosis coronaria o infarto, al miocardio solo recibirá atención de urgencia, con la previa valoración del medico tratante (cardiólogo) todos los pacientes con caries y enfermedad parodontal.

En pacientes portadores de prótesis válvulares o daño valvulares debe valorarse riesgo/beneficio del tratamiento de conductos contra la extracción.

En dientes con patología apical preestablecida en particular si es de tipo infeccioso (absceso, quistes, otros). la extracción será elegida por encima del tratamiento de endoncia.

Procurar que los intervalos entre cada cita que requiera profilaxia antibiótica, sean no menores de 14 días para compensar el efecto sumativo microbiano.

USO DE ANESTESICOS LOCALES EN PACIENTES CARDIOPATAS

Los principales anestésicos locales se dividen en ésteres y amidas, la estructura influye en la biotransformación, la estabilidad química en soluciones y el potencial alérgico. Es por ello que las *amidas* son más utilizadas en este tipo de pacientes pues la biotransformación de estas se lleva a cabo en el hígado, no contiene como metabólico Ácido Para Amino Benzoico (PABA) y raras veces se han reportado fenómenos alérgicos con estos fármacos. las amidas de uso frecuente en odontología son Bupivacaína, Lidocaína, Mepivacaína y Prilocaina.

El empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor no esta contraindicando en pacientes cardiopatas, siempre y cuando se empleen dosis terapéuticas y se tenga concentraciones adecuadas del vasoconstrictor.

Estos fármacos dan la seguridad de lograr una anestesia profunda y adecuada durante el tiempo requerido para realizar cualquier procedimiento dental sin dolor, lo que favorece la reducción de ansiedad y con ello la producción de adrenalina endógena liberada por el estrés y el dolor.

El vasoconstrictor también disminuye la toxicidad del anestésico local, por lo que siempre que sea necesario se debe utilizar para mayor seguridad del paciente.

Los vasoconstrictores que se añaden a los anestésicos locales contrarrestan la dilatación y proporcionan una constricción mayor de los vasos sanguíneos en el área donde se inyecta la solución, disminuyendo el flujo sanguíneo y la absorción del anestésico local.

IMPORTANTE

Al aplicar los anestésicos locales y los vasoconstrictores se debe aspirar antes de inyectarlos con el fin de evitar que sean infiltrados en algún vaso sanguíneo. Pues tienen efectos, sobre el sistema cardiovascular, Se debe tener una adecuada técnica para la aplicación de los mismos, pues obtendremos la analgesia suficiente para evitar intranquilizar al paciente.

Se pueden utilizar los siguientes vasoconstrictores en los diferentes anestésicos locales dentales en pacientes cardíopatas.

VASOCONSTRICTOR	NOMBRE COMERCIAL	
▪ Epinefrina	(xilocaína)	1 250.000 hasta 1 100.000 no debe ser mayor de 0.2 Mg. cantidad que contiene 20ml. equivalente a 10 cartuchos de 1.8 ml
▪ Levonordefrina	(mepivacaína)	1 :20 000 = 1.0 Mg. de v.c.
▪ Adrenalina		1 :50 000 = 1 250.000
▪ Levarterenol		1 :30 000
▪ Fenilefrina		1 :25 000

Dosis Recomendadas Por La Asociación Americana Del Corazón

En ocasiones se utilizan fármacos vasoconstrictores en concentraciones mayores que las anteriores para retracción o hemostasia gingival.

Su uso con estos fines es potencialmente peligroso y debe evitarse en pacientes con hipertensión a afección cardiovascular que predispone al desarrollo de arritmias (indicado con precaución el cordón para retracción impregnado con adrenalina recémiza al 8%).

La única *contraindicación* de estos medicamentos (vasoconstrictores) es que el paciente no este bajo estricto control medico o que su condición actual sea desconocida.

Es importante saber que los pacientes que actualmente están controlados con fármacos digitálicos la adrenalina no debe utilizarse en heridas ni en hilo retractor pues puede haber una interacción grave. Sin embargo la adrenalina no esta contraindicada en concentraciones de 1:100.000 con dosis de 0.04 mg (el equivalente a 2 cartuchos en pacientes cardiopatas).

PRECAUCIONES DURANTE EL TRATAMIENTO TRANSOPERATORIO

CARDIOPATIAS CONGENITAS:

Persistencia Del Conducto Arterioso

En este tipo de pacientes se podrá realizar cualquier tipo de tratamiento, y el uso de anestésico local con vasoconstrictor sin problemas y requiere de profilaxis para evitar la endocarditis bacteriana.

Comunicación Interventricular E Interauricular

Se podrá realizar cualquier tratamiento dental.

Tetralogía De Fallot Y Atresia Cúspidea

Podrá realizarse cualquier tratamiento, después de la administración de antimicrobianos profilácticos para endocarditis bacteriana y se deberá utilizar anestésico sin vasoconstrictor.

Coartación De La Aorta Y Estenosis Valvular Pulmonar

El tratamiento en la mayoría de las veces en forma habitual, en casos severos se preferirá el anestésico local sin vasoconstrictor y preferentemente profilaxis para endocarditis bacteriana.

CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

- Fiebre reumática
- Estenosis mitral
- Insuficiencia mitral o doble lesión mitral
- Estenosis aórtica o doble lesión aórtica
- Fibrosis miocárdica.

En estas patologías se deberá usar anestésico local sin vasoconstrictor, antes de un tratamiento profiláctico para endocarditis bacteriana.

Los pacientes operados de prótesis valvular con tratamiento con anticoagulantes de por vida se deberá suspender el medicamento 2 días antes del tratamiento y reanudarse al día siguiente bajo la supervisión del cardiólogo.

Fiebre Reumática

Puede realizarse con anestésico local sin vasoconstrictor en la mayoría de los casos. Deberá administrarse antibióticos profilácticos para endocarditis bacteriana, cuando se trate de pacientes operados con prótesis válvular que están sujetos a tratamiento con anticoagulantes de por vida esta medicación debe suspenderse para evitar hemorragias.

Para La Estenosis Mitral, Insuficiencia Mitral, Insuficiencia Aórtica

Puede realizarse con anestésico local sin vasoconstrictor en la mayoría de los casos. Siempre recomendando profilaxis para la endocarditis bacteriana, en el caso de necesitar anestesia general consultar al médico cardiólogo, y en pacientes postoperados con prótesis valvulares suprimir el anticoagulante.

Estenosis Aortica Valvular Y Supravalvular

Es preferible el uso de anestésico local sin vasoconstrictor.

Cardiopatía Isquemica (Infarto)

Si la cardiopatía isquemica obliga a prescribir el uso de vasoconstrictor unido a los anestésicos locales en angina de pecho estable e inestable, se usará anestésico local con vasoconstrictor para controlar el dolor. Siempre y cuando la cantidad administrada sea limitada (no mas de 0.04 a 0.054 Mg. de adrenalina en una visita) y en caso de anestesia general deberán ser valorados por el médico cardiólogo.

Es posible que estos pacientes se encuentren bajo tratamiento con antiagregantes plaquetarios y por tal motivo no estará indicada ninguna maniobra que pueda producir sangrado. Y para llevar a cabo cualquier tratamiento de este tipo deberán suspenderse estos medicamentos con el posible riesgo de complicaciones tromboembolicas.

Y si el infarto tiene más de seis meses de evolución y no existen síntomas o enfermedades cardiovasculares agregadas y el paciente no se encuentra bajo tratamiento de anticoagulantes, o antiagregantes plaquetarios será posible realizar cualquier tratamiento odontológico.

Marcapasos

Los pacientes con problemas del ritmo cardiaco, pueden estar usando un implante de marcapasos, en la literatura se menciona que los objetos eléctricos como las unidades ultrasónicas, el cavitron y el bisturí eléctrico no deben de emplearse en estos pacientes debido a que pueden alterar el ritmo cardiaco de manera negativa y producir situaciones que pongan en peligro la vida del paciente. Sin embargo en el hospital de Cardiología del C.M.N. S XXI se usa el cavitron en pacientes portadores de marcapasos cardiacos desde hace 20 años sin ningún problema hasta la fecha inclusive se ha probado en el operador implantado.

MANEJO ESTOMATOLOGICO
POSTOPERATORIO

CAPITULO III

MANEJO ESTOMATOLOGICO POSTOPERATORIO

Tratamiento a considerar en pacientes cardiopatas

En los casos específicos de tratamientos dentales en pacientes cardiopata que generalmente se basa en la erradicación de focos infecciosos en los que se incluye, odontectomías, odontoxesis, tratamiento de parodontopatías, etc. las indicaciones postoperatorias son las mismas que se indican a un paciente sano enfatizando en el cuidado especial que deben tener en relación con sus heridas, después de reanudar su tratamiento con anticoagulantes o antiplaquetarios, según sea el caso en particular.

- En el caso de una odontectomía, se realiza la presión digital de las tablas óseas vestibular, palatina, o lingual y se indica al paciente que muerda una gasa previamente humedecida en suero fisiológico estéril, por 15 minutos, la compresión de la herida es una de las mejores maneras de detener la hemorragia y fomentar la formación de coágulo.
- En este tipos de pacientes es preferible usar dentro del alveolo o la herida unas pequeñas esponjas de gelatina absorbible (Gelfoam) o celulosa regenerada oxidada (Surgicel) y se procede a suturar con material a base de ácido poliglicólico con puntos en cruz que favorecen, la hemostasia.

Primer día

- En el caso de cualquier tratamiento quirúrgico colocar una compresa fría en la cara sobre el sitio de la operación por 5 minutos y 5 minutos de descanso alternando las primera 3 hrs. Después de la maniobra. Las compresas frías ayudan a reducir la tumefacción de la región quirúrgica. La tumefacción prolongada puede retrasar la cicatrización y modificar negativamente la estética del paciente.
- Pedir al paciente que no se enjuague no haga buches y que no escupa después del procedimiento, pues se puede desalojar el coágulo y causar nuevamente hemorragia.
- Indicar, dormir con la cabeza elevada con almohadas, para que ayude a evitar hemorragias y tumefacción adicional.
- Indicar dieta líquida, evitar condimentos, café, leche, grasas, chile, y no usar popotes. Pues los condimentos, el café y el chile favorecen la irritación de los tejidos, la leche produce la fermentación, la grasa interfiere la primera fase de la cicatrización, y los popotes pueden desalojar el coágulo del alvéolo.

Segundo día

- podrá enjuagarse (sin hacer buches) suavemente la boca, con un vaso de agua tibia con ½ cucharada de sal o Bicarbonato de Sodio, además de refrescar la boca del paciente, el agua con sal es compatible con las células, pues es similar a los líquidos tisulares. El agua tibia fomenta la circulación de la cavidad bucal y a su vez la cicatrización.
- puede comer dieta blanda, y *no* podrá comer carne de puerco ni pescado porque suele descomponerse con facilidad provocando infecciones en las heridas.
- Podrá comer gelatina, jugos, té, consomé de pollo desgrasado y verduras muy cocidas, fruta fresca y agua en abundancia, es importante que el paciente coma lo mejor posible para contribuir a su pronta recuperación, y que incluya en medida de lo posible proteínas en su dieta. En caso de no poder alimentarse con dieta blanda puede indicarse algún sustituto alimenticio como el Ensure, o el Byn.

Indicaciones generales

- Aunque es una indicación que el médico solicita a este tipo de pacientes, recordarle que no debe fumar, durante la cicatrización de los tejidos bucales, pues la nicotina impide la buena cicatrización, además de la aspiración que se produce puede desalojar el coagulo del alvéolo.
- Deberá cepillarse los dientes como de costumbre y suavemente en la región intervenida, es importante que tenga buena higiene en la boca, pues se evita la halitosis y ayuda a la buena cicatrización.
- En el caso de haber suspendido algún tratamiento medico como anticoagulante o antiagregante plaquetario etc. Solicitar al paciente que lo vuelva a tomar en forma habitual de 24 horas después del tratamiento y no suspender el antibiótico y el analgésico que se le indique.
- Evitar estar en contacto con fuentes de calor, pues contribuye al aumento de la circulación pudiendo incrementar la hemorragia o aumento de dolor.
- Se debe evitar focos de infección como son caries de 3er. y 4to. grado y cálculos de tártaro dentario, parodontopatías etc. Pues predisponen al cardiópata a sufrir endocarditis bacteriana o complica su patología actual.

- Deberá indicar al paciente un estricto control de placa dentobacteriana, evitar dieta cariogénica, un programa de profilaxia y aplicación de flúor frecuentes.
- Concientizar al paciente que no descuide su salud bucal, pues se puede evitar con ello, anestesiar, o exponerlo a estrés innecesarios que comprometan su estado de salud general.
- Recomendar al paciente siempre que le sea posible el reposo físico y mental cambio de hábitos de vida, así como reducción de estrés .

Antes de dar de alta al paciente, revisar que no exista ninguna patología, traumas de oclusión, prótesis mal ajustada, fractura, alguna patología en los tejidos blandos que impidan al paciente llevar una adecuada función y solicitarle que restituya en cuanto le sea posible sus prótesis y obturaciones fracturadas que ocasionan molestias en lengua o carrillos.

MEDICAMENTOS QUE PUEDEN INTERACTUAR CON FRAMACOS UTILIZADOS POR EL ODONTOLOGO.

La amplia gama de medicamentos que se prescriben hoy en día a pacientes con enfermedades del aparato cardiovascular puede implicar problemas importantes para el odontólogo en el tratamiento dental por lo que aquí se exponen los de uso frecuente en la práctica dental.

ANALGÉSICOS

- *Acetaminofen*, aumentan en el efecto antihipertensivo.
- *Aspirina* La capacidad de la aspirina para producir hemorragia gastrointestinal y para reducir la adhesividad de las plaquetas, por separación de las proteínas plasmáticas puede provocar hemorragias en personas que están recibiendo *anticoagulantes bucales*.
- *Salicilatos* Aumentan el peligro de hemorragias en pacientes que ingieren warfarina u otros anticoagulantes orales, pues prolongan el tiempo de sangrado por disminución de la adhesividad plaquetaria y liberan los anticoagulantes orales de las proteínas plasmáticas.

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

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES (AINES)

- *Fenilbutazona, Ibuprofeno, Indometacina* Desplaza Anticoagulantes orales de las proteínas plasmáticas, puede provocar hemorragias.
- *Indometacina* Con β adrenergicos y *Captopril* Disminuye la actividad hipertensiva de estos fármacos, la síntesis de prostaglandinas, retiene líquidos y sodio, o ambos.

ANTIBACTERIANOS

- *Anfotericina B* Con *compuestos de Digital*, tienen efecto aditivo, producen pérdida de potasio, incrementa la toxicidad de los glucósidos, produce arritmias cardiacas.
- *Cloramfenicol* Inhibe la metabolización de anticoagulantes orales y disminuye la producción de protrombina causando hemorragias.
- *Eritromicina* Inhibición del metabolismo de anticoagulantes orales, hay riesgo de hemorragia, el riesgo es mayor en proporción con la edad del paciente.
- *Neomicina y Kanamicina* con la digoxina Disminuye la absorción gastrointestinal y la eficacia disminuida de este fármaco puede conducir a insuficiencia cardiaca.
- *Penicilina, Sulfonamidas, Tetraciclinas* Con anticoagulantes orales, disminuye la flora gastrointestinal que produce vitamina K, causando hemorragia, verificar tiempo de protrombina.

CORTICOESTEROIDES

El uso de corticoesteroides con anticoagulantes orales puede producir hipercoagulabilidad de la sangre y ulceración gastrointestinal. Con posibles hemorragias gastrointestinales y posible disminución de la eficacia de anticoagulantes.

BARBITURICOS

causan en este tipo de pacientes hipertensión y bradicardia.

- *Fenobarbital* aumenta el metabolismo de la digital, alterando su efecto terapéutico.

COMPLICACIONES DURANTE
LA ATENCIÓN DENTAL

CAPITULO IV

COMPLICACIONES DURANTE LA ATENCIÓN DENTAL

El paciente cardíopata, es vulnerable a presentar complicaciones ya sean consecuencia directa de la patología que padecen, o por la terapéutica con la que son tratados, pues los medicamentos pueden alterar la mucosa oral, gastrointestinal, etc. Además de causar inmunosupresión o alguna interacción medicamentosa.

Sin embargo, las complicaciones que mas frecuentemente se presentan en el consultorio dental son producidas por tensión y ansiedad del paciente, y ocasionan síncope, hiperventilación y problemas cardiovasculares agudos.

En este capitulo se menciona solamente las complicaciones mas frecuentes y solo se describe el tratamiento inmediato sin detalles.

ANGINA DE PECHO

La angina de pecho es una complicación común de la H.T.A. por lo tanto un paciente no controlado o que ignora que padece hipertensión arterial es candidato a padecerla, este puede ocurrir como resultado del estrés relacionado con los servicios odontológicos, y tiene un alto riesgo de presentar un infarto agudo al miocardio.

En ocasiones el dolor de la angina de pecho se refiere a la mandíbula y los dientes, similar a una odontalgia (pulpitis) y lleva al paciente a buscar atención dental. El dolor anginoso se caracteriza por su intensidad, su inicio esta relacionado con un esfuerzo y desaparece con el reposo. Estas características lo diferencian del dolor usual de origen dental.

Se han presentado ataques de angina de pecho cuando el paciente se encontraba en la sala de espera o sentado en el sillón dental antes de iniciar el tratamiento.

En el caso que el paciente sufriera de un ataque de angina de pecho durante el tratamiento dental se sugiere interrumpirlo inmediatamente; sentar al paciente y colocar el respaldo del sillón a casi 45°, y colocar nitroglicerina sublingual o rociar dos veces con nitroglicerina traslingual en aerosol; obtener ayuda del personal disponible, administrar oxígeno por cánula nasal a una frecuencia de 60/min. registrar signos vitales y continuar vigilancia.

FIEBRE REUMÁTICA

Las complicaciones en la fiebre reumática al daño orgánico generalmente se presentan a corto plazo, por lo que se debe estar alerta, pues el paciente desarrollará un soplo e insuficiencia cardíaca congestiva y las lesiones valvulares pueden conducir a endocarditis infecciosa.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dado que la hipertensión arterial afecta arteriolas y por consecuencia ocasiona falta de irrigación apropiada a los diferentes órganos como el corazón, cerebro y riñón, debemos estar alertas ante cualquier cambio de actitud del paciente fuera de lo normal pues los cambios repentinos de presión sanguínea en vasos previamente dañados pueden provocar hemorragias cerebrales, hemorragias retinianas, infarto del miocardio, además de que los cambios de posición repentina del sillón dental pueden desencadenar una hipotensión ortostática.

En pacientes con angina de pecho conocida, se recomienda profilácticamente fármacos antiangina de acción relativamente corta, como el dinitrato de isosorbide, en tabletas sublinguales (además de cualquier nitrato de acción prolongada que este tomando el enfermo). Antes de iniciar el tratamiento.

ALERGIAS

Uno de las complicaciones podría ser que un paciente resultara alérgico a un fármaco o específicamente a un anestésico local, aunque se consideran ser muy seguros, los esterres son moléculas que contienen PABA que es normalmente es mas alergeno sin embargo aún usando amins es posible que existan reacciones adversas que suelen deberse a sobre dosis y a una inyección inadvertida en un vaso sanguíneo.

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales incluyen principalmente al sistema nervioso central y aparato cardiovascular.

En dosis menores a las tóxicas, los anestésicos locales pueden disminuir arritmias cardiacas, y algunos de ellos se utilizan terapéuticamente un aumento adicional de la dosis origina depresión cardiovascular directa.

Por lo general, en odontología no se utilizan las dosis que producen estos efectos, sin embargo en algunos casos raros, pequeñas cantidades han causado paro cardiaco. Con dosis altas, la vasodilatación es intensa, y bloquea la actividad cardiaca eléctrica y se deprime la concentración del miocardio y puede originar hipotensión, paro cardiaco y muerte. Los anestésicos locales de acción prolongada como la Bupivacaína y Etidocaína pueden precipitar arritmias ventriculares.

HEMORRAGIAS

Los pacientes cardiopatas usualmente son tratados con anticoagulantes o con antiagregantes plaquetarios que alteran los factores que internen en el proceso normal de coagulación, por lo que pueden desarrollar hemorragias después de realizar algunos tratamientos odontológicos.

Por lo que se les pide como anteriormente se menciona la suspensión temporal de estos medicamentos pues así evitaremos complicaciones por hemorragias posteriores al tratamiento.

En caso de hemorragia por omisión a esta indicación se procederá a la hemostasia quirúrgica que anteriormente se menciona. Debe observarse al paciente y si es posible controlar, la hemorragia de lo contrario podemos usar coagulite y si fuera necesario solicitar apoyo a un servicio de hematología para restituir los factores alterados y restituirlo a la normalidad.

SÍNCOPE

Se debe con frecuencia a un riego cerebral insuficiente. El paciente refiere la sensación de desvanecimiento, debilidad calor y náuseas. Puede haber sudoración repentina, palidez de la piel de las extremidades. Se debe aflojar las prendas apretadas del paciente, colocarlo en posición horizontal con la cabeza mas baja que los pies, verificar signos vitales y determinar la causa que produjo el síncope.

HIPERVENTILACIÓN

Esta es una de las causas mas comunes del síncope, generalmente es un signo de ansiedad excesiva, también puede deberse a hipotensión. La hiperventilación también puede reducir la concentración de bióxido de carbono (CO₂), lo cual disminuye el ácido carbónico sérico y los iones hidrogeno, produciendo alcalosis.

TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS COLATERALES

La mayor parte de los efectos sistémicos son ligeros, transitorios y requieren de poco tratamiento. Debe tranquilizarse al paciente, administrársele oxigeno y vigilar sus signos vitales. Se permite la recuperación del paciente y se puede continuar el tratamiento dental esto según lo permita el paciente física y psicológicamente.

- Si la presión arterial esta elevada existe disnea el paciente debe permanecer en una posición semirreclinada.
- Si hay paro respiratorio o cardiaco, se inicia la reanimación cardiopulmonar.
- Los antihistamínicos son coadyuvantes en el tratamiento de la alergia grave.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

En esta obra se han citado las patologías cardiacas más frecuentes y las practicas adecuadas de atención a este tipo de pacientes, sin embargo son muchas las lesiones que afectan al corazón pero se mencionan las mas comunes y las mas importantes. Ahora podemos brindar atención eficiente en padecimientos de la cavidad oral a los pacientes con diferentes cardiopatías congénitas, adquiridas o isquémicas.

El profesional de la odontología, esta comprometido a conocer el manejo del paciente cardíopata, por que la mayoría de las cardiopatías se desarrollan de manera insidiosa, lo que hace posible enfrentar la practica diaria de la profesión con pacientes que no han sido identificados como cardíopatas con un alto riesgo para los mismos, representando un reto para el diagnostico y tratamiento que predispone a lesiones secundarias.

La odontología contemporánea debe abarcar la practica de la medicina bucal que incluye a este tipo de pacientes y la conducta especializada para su atención y tratamiento como se menciono anteriormente en este texto se deben tener los conocimientos básicos para rehabilitar a los pacientes con estas afecciones.

Es por ello que debemos recordar el control de estrés que se debe manejar en este tipo de pacientes, el riesgo de sangrado transoperatorio y postoperatorio secundario al tratamiento que para su afección emplean como anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, evitar la interacción con fármacos que el paciente recibe para su afección y aquellos que se prescriben en la practica odontológica.

Además de que una de las indicaciones antes del tratamiento quirúrgico de estos pacientes es la interconsulta con el cirujano dentista para descartar algún foco de infección en boca que pueda desencadenar una Endocarditis Infecciosa o complicar con alguna otra infección agregada. Los pacientes siempre deberán conservar una salud bucal optima dadas las condiciones de salud que presentan.

Lo ideal para nuestro país sería desarrollar programas para proteger y controlar a la población en general y así detectar a tiempo las posibles causas de sus afecciones o la detección oportuna de las mismas.

Realizando el tratamiento odontológico es de vital importancia concienciar a los pacientes con el fin de que cumplan estrictamente con las normas de higiene, que atiendan correctamente las instrucciones dadas por el cirujano dentista para el control de las patologías ya diagnosticadas y que acudan periódicamente al consultorio dental con el propósito de atender oportunamente nuevas lesiones que pudieran presentarse.

La educación medico-dental impactaría de una manera positiva en las generaciones futuras evitando con ello el llegar a las lesiones severas que en la actualidad se presentan.

GLOSARIO

GLOSARIO

Adinamia.-Pérdida de la fuerza vital o muscular , debilidad.

Afasia.-Trastorno o pérdida casi total de la recepción, manipulación y en ocasiones expresión de las palabras como símbolo de ideas. Se debe a una lesión en la corteza cerebral.

Anasarca.-Edema generalizado con acumulación de fluido intersticial en el tejido conjuntivo subcutáneo y en las cavidades serosas del cuerpo.

Aneurisma.- Dilatación anormal localizada de una arteria o la comunicación lateral de un saco lleno de sangre que típicamente aumenta de volumen, manifiesta su pulsación expansiva y produce un ruido.

Angiocardiografía.-Radiografía de los vasos torácicos y de las cámaras cardíacas después de la inyección de material radioopaco.

Anoxia.- Ausencia de oxígeno, trastorno incompatible con muchas formas de vida.

Ascitis.-Acumulación de un fluido seroso en la cavidad peritoneal. Es un signo frecuente de insuficiencia cardíaca e hipertensión portal.

Astenia.-Ausencia o pérdida de la fuerza; debilidad

Atresia.-Falta de perforación de un canal o abertura normal

Cardiomegalia.-Crecimiento anormal del corazón

Cateterismo cardíaco.- Método de exploración instrumental que tiene por objeto estudiar la presión intracardiaca y tomar muestras de sangre a nivel de ciertas cavidades del corazón y los grandes vasos.

Cianosis.- Matiz azulado de la piel debido a un trastorno circulatorio y mas frecuentemente a una afección congénita del corazón. Puede localizarse en labios, manos, pies. Es debida a un aumento de la hemoglobina reducida.

Dextroposición.- Desplazamiento a la derecha de algún órgano.

Diaforesis.- Transpiración abundante y perceptible

Disnea.-Dificultad en la respiración.

Ecocardiograma.-La representación gráfica del corazón empleando la técnica del eco pulsátil. (ultrasonido).

Edema.-Acumulación excesiva de líquido en los espacios tisulares debido a un aumento de la trasudación de líquido a partir de los capilares sanguíneos.

Electrocardiograma.-Registro gráfico, logrado en un electrocardiógrafo, de las fuerzas eléctricas producidas por la contracción del corazón, un registro típico normal muestra ondas P,Q,R,S,T y U.

Estenosis.-Constricción o estrechamiento, en especial de la luz u orificio de un conducto.

Esteriores.- sonido anormal que se origina dentro de los pulmones o de las vías respiratorias y que se aprecia en la auscultación del tórax.

Fonocardiografía.- Registro grafico de los ruidos del corazón mediante un fonocardiógrafo unido a un micrófono y a un oscilador electromagnético. De ese modo se pueden localizar los ruidos del corazón y apreciar el número de oscilaciones, su amplitud, duración y frecuencia por segundo.

Fosfenos.-Sensación luminosa subjetiva debida a la estimulación de la retina por un estímulo diferente a la luz.

Hemiplejía.-Parálisis de un lado del cuerpo.

Hiperplasia.- Neoformación de un tejido patológico a expensas de un tejido sano, con células idénticas a las del tejido de origen.

Hipertrofia.- Aumento exagerado de volumen y del peso de un órgano o de una parte del mismo sin modificación de su estructura.

Hipocrátismo digital.-Engrosamiento y ensanchamiento de la pulpa del dedo con curvatura de las uñas hacia la cara palmar que da a los dedos la forma de palillos de tambor. Causado por la hipervascularización digital.

Hipoxemia.- Estado en el que se encuentra disponible una cantidad de oxígeno que, fisiológicamente, es inadecuada.

Homoinjerto.- Injerto tisular tomado de un donador que, aunque genéticamente no es idéntico al receptor, pertenece a la misma especie.

Leucopenia.- Disminución por debajo de lo normal, de los leucocitos en la sangre periférica.

Lupus eritematoso.- Enfermedad de causa desconocida y manifestaciones variables, que va desde un padecimiento cutáneo hasta una afección generalizada a toda la piel y las vísceras.

Mialgias.-Dolor en los músculos.

Mixedema.-Afección debida a la insuficiencia de hormona tiroidea, se caracteriza por hipometabolismo, sensibilidad al frío, piel seca y áspera, caída del pelo torpeza mental, anemia y disminución de reflejos.

Ortopnea. -Dificultad para respirar, excepto en posición sentada.

Paroxismo.-Espasmo, crisis convulsiva o ataque explosión súbita, aumento de intensidad de los síntomas.

Patognomónico.- Relativo a o que sirve como, prueba en el diagnóstico; que indica la naturaleza de una enfermedad.

Policitemia.-Aumento en el número de eritrocitos.

Sincitio.- Masa de citoplasma con numerosos núcleos, pero sin ninguna división que separe las células.

Solución de Ringer.-Solución inyectable, estéril de 0.6g de Cloruro de Sodio, 0.03g de cloruro de potasio y 0.02g de cloruro de calcio y 0.31 g de lactato de sodio en suficiente agua estéril para hacer 100 ml; se inyecta por vía intravenosa como alcalinizador sistémico y para restituir líquidos y electrolitos.

Soplo cardíaco.-Ruidos adventicio que se escucha sobre la región del corazón; generalmente se clasifica de acuerdo con el área en que se origina y con el momento en que se presenta durante el ciclo cardíaco.

Tinnitus.-Zumbido de uno o ambos oídos puede ser también una sensación de rugido o silbido.

Xerostomia.- Boca seca debido a escasa secreción salival.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFIA

- 1.-“ Distribución de grasa corporal como factor de riesgo coronario” Rev. Med. I.M.S.S. . Solorio, S. y col. 1996; 34 (6):445-448, Mex.
- 2.- “ hipertensión ortostática” . Mundo Médico.Wishwa N. Kapoor. 1985; 1 (5):18-27. U.S.A
- 3.-“ Hipertensión arterial esencial”. Rev Med IMSS. 1997; 35 (6): 411-430 Mex.
- 4.-“Manejo dental de pacientes hipertensos”. P.O. .Castellanos S., J.L. y col. Abril 1985;Vol. 6 núm.:20- 24. Méx.
- 5.-“Nuevos factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.”. Gac.Méd. Méx. Salamanca-Gómez F. 1997.Vol. 133 (5) : 481-482.Méx.
- 6.-“Aterosclerosis y cardiopatía isquémica. (Notas historicas breves). Gaceta Méd. Méx. Treviño-Treviño A. J. 1996. Vol. 132 (4): 425-429.Méx.
- 7.- “Angina de pecho , cuando el dolor supera la realidad” P.O. .- Cabello Tenorio S. Dr. Vol. 3 núm. Mayo de 1994.:14-25 . Méx.
- 8.- “Nuevas tendencias en el tratamiento de Angina inestable” . Mundo Medico. (Special Edition Cardiology. Pepine J. Carl, y col. 1997 ;3 (2):51, 103-113. U.S.A.
- 9.- “ Farmacos antihipertensivos” P.O. .Sarasqueta, M.C, Molina Moguel y col.1998; Vol. 3 (5) capitulo XIX :19-22. .Méx.
- 10.-“ El riesgo de hipertensión en el tratamiento dental: análisis de 30 pacientes y revisión de la literatura”. P.O .Madrigal Cantoral, Carolina .1999; Vol. 15 (12) :7-9.Méx.
- 11.-“Dolor Torácico: valoración de urgencia”. Mundo Médico. Blanco de la Mora. Jun 1998: 3-4 Méx.
- 12.-“Hipertensión en Mujeres”. Mundo Médico. Brummel Smith, Kenneth y col. 1989 Marzo :77-81. Méx.
- 13.-“Infección crónica en la etiología de la aterosclerosis”. Mundo Médico .Sandeep gupta y col. Mayo 1998 :92 –95. Méx.
- 14.- “Patogenia de la aterosclerosis” Rev Med IMSS . Villalpando G. J. 1989,27: 432-436.Méx.
- 15.-“Enfermedad cardiovascular: valoración de los datos en mujeres” Mundo Médico. Goldenberg, M. Marvin . agosto 1998 :115-12516. Méx.
- 16 “ Infarto agudo del miocardio” Tribuna Médica. Leyva, Fred 1990 ;57 (1): 7-13 Méx..
- 17.-“Infarto agudo del miocardio” Atención Medica México Gunnar, M,R. Y col. Diciembre 1988 :34-48.Méx.
- 18.-“Método diagnósticos no invasivos en el infarto agudo del miocardio”. Rev Med IMSS. Badui, Elias y col.1996; 34 (6): 457-460. Méx.
- 19.-“Factores de Riesgo cardiovascular en la ciudad de México. Estudio en población abierta.” González Villalpando C. , y col. 1990. 21 (4): 15-24. Méx.
- 20.- “Nuevas perspectivas sobre la cascada de la coagulación” .Hospital Practice. Ed. Mexicana Roberts R.,H. Y col. 4 abril 1993; Vol. 2:150-160.
- 21.-“ Tabaquismo: la nicotina y sus efectos tóxicos” P.O. Altamirano Arias Sergio.1997; Vol. 19 (11) :1.1998. .Méx.
- 22.-.“ Hipertensión Arterial” apuntes Dr. Oviedo del curso monográfico muerte súbita en el consultorio dental. Oviedo, R 1998.

- 23.- "Taquicardia supraventricular". Mundo Médico. Levy, M. Arthur .Marzo 1989, :127-134.
- 24.- "Revisión actualizada de los estudios sobre arritmias" Mundo Médico. Tracy m. Cynthia. junio 1998. : 79-86.Méx.
- 25.- " Hipertensión arterial: riesgo latente" P.O. 1996;Vol. 15 (12):17-24 México
- 26.- "Enfermedades Cardiovasculares" 1ra, 2da, 3ra parte P.O. cap I,II,III Molina Moguel José Luis, y col. 1988 : 100 .342 .México
- 27.- " Gen responsable de una arritmia cardiaca." Mundo Médico Editorial Médico General y la cardiología .Julio 1998: 117-118 Méx.
- 28.- " Sugerencias para el tratamiento dental en individuos con angina de pecho" P.O .Chavarría Catalina, 1998;Vol. 19 (8) : 1 México
- 29.- " Síndrome posinfarto del miocardio (SPIM)". Mundo Médico. Lennart Welin, y col. Marzo 1989, :87-92. México.
- 30.- " Inflamación nuevo factor de riesgo cardiaco" Artículo de revisión Mundo Médico . Zuñiga González, Sergio . Marzo 1998.: 69-70 México.
- 31.- " Posibilidades Farmacológicas en el tratamiento de la hipertensión arterial" Mundo Médico. A. Badia y J. E. Baños. 1991: 294-305. México.
- 32.- Quiroz Gutiérrez , Fernando: "Cap1 Corazón" Tratado de Anatomía Humana:7-51. 29 Ed. E.d. Porrua, S.A. 1989 México D.F.
- 33.- Vander, Sherman, Luciano: "Fisiología Humana" 176-219 .2daed..E.d. Mc Graw Hill Latinoamericana S.A 1993.México D.F.
- 34.- Castellanos Suárez, José Luis " Medicina en Odontología" E.d. Manual Moderno S.A. de C.V.,. 1998. México D.F.
- 35.- Lynch, Brightman, Greenberg " Medicina Bucal de Burket" E.d. McGraw- hill Interamericana novena edición 1996 México D.F.
- 36.- Guyton " Capitulo 9 " en Fisiología Medica:102-114. 8va ed.. E.d. Interamericana McGraw-Hill. . 1992 España.
- 37.- Adair, olivia vynn. Havranek., "Secretos de la Cardiología" Reimpresión .Ed. Mc Graw- hill Interamericana. 1998.España .
- 38.- Dr. Salvador Hernández González. "manejo odontológico del paciente de Alto riesgo (Pacientes Cardiopatas) Sesión académica .1999. México.
- 39.- Gregory A ewald Clark R. Mckenzie, masson, little,Brown "Manual de Terapéutica Medica" 9 na edición, Ed. Serie Manuales Espiral, 1996.Barcelona España.
- 40.-" Discontinuos Transdermal nitroglycerin astreatment for stable angina in the elderly: A double-Blind multicentre,study." European Heart Journal E.. paciaroni and Luca..1991.12':1076-1080. Washington. U.S.A.
- 41.- "The effects of antihypertensive therapy on renal function.Journal of Hipertensión". Espinosa. Rappelli,A Baldierelli,A Zingaretti,o.,1991,9 (supp 13): 537-540. California. U.S.A.