



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RIESGO Y MANEJO DE PACIENTE POST INFARTO EN LOS 3 PRIMEROS MESES

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

SANDRA PIEDAD GUTIÉRREZ PEDRAZA

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



México

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios por todo lo que me ha dado.

A mi mamá por la fuerza, amor, apoyo, y dedicación incondicional que me ha brindado en todo momento.

A Luis y Claudia por creer en mí, orientarme y motivarme a ser cada día mejor.

A Juan Carlos y Fernando por toda la ayuda y cariño que siempre me han otorgado.

Y a todas las personas que siempre me han apoyado y brindado su amistad y cariño.

MIL GRACIAS.

octubre 2002.

ÍNDICE

Introducción	1
Definición	3
Etiología	4
Factores de Riesgo y Predisponentes	6
Localización y Extensión del Infarto:	8
- Infartos Anteroseptales	9
- Infartos Laterales	11
- Infartos Posteriores	13
- Infartos Auriculares	15
- Infartos del Ventrículo Derecho	16
- Infartos Septales con Ruptura	18
- Infartos Musculopapilares con Disfunción o Ruptura	18
- Infartos Transmurales con Ruptura de Pared Libre	19
- Infartos Diseminados Difusos	19
Manifestaciones Clínicas:	20
- Hallazgos Físicos	23
Fisiopatología	24
Complicaciones:	28
- Trastornos de la Función Contráctil	28
- Arritmias	28
- Rotura del Miocardio	29

- Pericarditis	30
- Infarto del Ventrículo Derecho	30
- Extensión del Infarto	31
- Expansión del Infarto	31
- Trombo Mural	31
- Aneurisma Ventricular	31
- Disfunción de los Músculos Papilares	31
- Insuficiencia Cardíaca Tardía Progresiva	32
Tratamiento del IAM:	33
Monitoría del Paciente	35
- Reposo	35
- Oxigenación	36
- Dieta	36
- Sedación	36
- Analgesia	36
- Uso de Digital	37
- Angioplastia	37
- Trombolíticos	39
- Betabloqueadores	40
- Calcio-Antagonistas	40
- Anticoagulantes	40
- Antiagregantes Plaquetarios	41
- Otras Medidas	42
-	

Consideraciones sobre el Riesgo y Tratamiento Odontológico en los 3 primeros meses:

- Reducción del Estrés 42
- Suplemento de Oxígeno 44
- Sedación 44
- Control del Dolor 44
- Interconsulta Médica 44
- Duración de la Sesión 45

Conclusiones 46

Bibliografía 49



RIESGOS Y MANEJO DE PACIENTE POST INFARTO EN LOS TRES PRIMEROS MESES

INTRODUCCIÓN

El infarto miocárdico constituye la variedad anatomoclínica más acentuada de la insuficiencia coronaria en donde la hipoperfusión miocárdica es característicamente local, o parcelar, aguda y absoluta y por lo tanto irreversible.(1)

Un infarto agudo de miocardio es una de las urgencias más graves, este tipo de enfermedad es directamente la principal causa de mortalidad en los países desarrollados y en nuestro país está alcanzando los primeros sitios como causa de muerte. De hecho, en algunos estados es la primera causa de mortalidad.(2)

Un infarto es una lesión que afecta profundamente el funcionamiento del músculo cardiaco. Todos los años, 1,5 millones de norteamericanos experimentan un infarto agudo de miocardio (IAM) Es la principal causa de muerte en EEUU, y es responsable del 35% de los fallecimientos de varones entre 35 y 50 años. Un varón que viva en Norteamérica tiene un 20% de probabilidad de sufrir un infarto de miocardio o muerte súbita antes de los 65 años; en las mujeres este riesgo es del 10%. A pesar de su frecuente presentación clínica, el infarto de miocardio sigue teniendo, por desgracia, una elevada tasa de mortalidad; cerca del 36% de las víctimas de infarto agudo de miocardio (540,000) mueren, 350,000 antes de llegar al hospital. En 1987, 1,500,000 personas sufrieron un infarto de miocardio en EEUU. Más del 60% de las muertes por infarto agudo de miocardio se producen en las 2 primeras horas de comenzar los síntomas y signos. La mayoría se deben al desarrollo de arritmias letales, por lo general fibrilación ventricular.



Para que la víctima de un infarto de miocardio tenga una mayor probabilidad de sobrevivir, el odontólogo debe saber como evitarlo, cómo reconocer sus signos y síntomas y como tratarlo con efectividad. Killip ha establecido que, una vez ingresado en el hospital, el paciente ya ha superado un importante riesgo. Más aún, los recientes avances en la reanimación y el tratamiento del infarto agudo de miocardio se han traducido en una reducción significativa de la tasa de mortalidad entre las víctimas de IAM que llegan al hospital. A casi todos los supervivientes a un infarto, sus médicos les permiten volver a sus actividades normales en 6-8 semanas. Como sucede en los pacientes en estado postconvulsivo o anginoso, siempre hay un mayor riesgo de reinfarcto cuando se trata a los pacientes después del infarto. Los pacientes dados de alta del hospital presentan una tasa de mortalidad del 6-10%, con la mayoría de los fallecimientos en los primeros 3 meses. Los principales factores de riesgo asociados con estos fallecimientos son gravedad de la lesión ventricular izquierda, continuidad de la isquemia miocárdica y predisposición a las arritmias ventriculares. Entre los que sobreviven al infarto de miocardio, el 30% desarrollarán una importante angina de pecho. Como grupo, comparado con la población general, los supervivientes a un IAM tienen un riesgo diez veces mayor de insuficiencia cardíaca y cuatro veces mayor de muerte súbita.

En el infarto de miocardio, una parte del mismo muere, dependiendo de la lesión y de la existencia o no de complicaciones, como arritmias, insuficiencia cardíaca y parada cardíaca, la víctima sucumbe o no a la fase aguda de la enfermedad. Tras la fase aguda pueden desarrollarse otras complicaciones, como la isquemia miocárdica continuada o la insuficiencia cardíaca. Esta última reduce la capacidad del corazón para desempeñar su función primordial, la de bomba, debido al tamaño de la zona de miocardio infartada. Tras el infarto de miocardio, es frecuente una insuficiencia cardíaca de grado diverso. El conocimiento de que existe una zona de miocardio comprometida permitirá al odontólogo modificar el tratamiento previsto con el fin de disminuir el riesgo que corre el paciente. (3)



DEFINICIÓN

Infarto de miocardio es el término que se usa para describir lesión y necrosis celular irreversible que ocurre a consecuencia de isquemia prolongada. (4). Las áreas infartadas tienen básicamente tres zonas principales. La zona de necrosis que corresponde al centro del área del infarto y en la que las células han muerto y no hay posibilidad de rescatarlas. Alrededor de esta se encuentra la zona de lesión en donde queda un área en el que las células han sufrido de falta severa de oxígeno y están comprometidas seriamente, pero aún son rescatables y finalmente, hay una zona aún más periférica y aledaña al tejido normal, que es la zona de isquemia, que sufre de falta de oxigenación pero de menor intensidad y que también es rescatable.

Se habla de isquemia miocárdica, cuando el aporte de sangre arterial es insuficiente para cumplir con las demandas metabólicas que el tejido requiere para una función adecuada. Desde el punto de vista bioquímico se puede decir que la isquemia miocárdica se inicia en el momento que la cantidad de O_2 que llega a la miofibrilla es insuficiente para permitir un metabolismo celular aeróbico y éste se convierte en anaeróbico. (5).

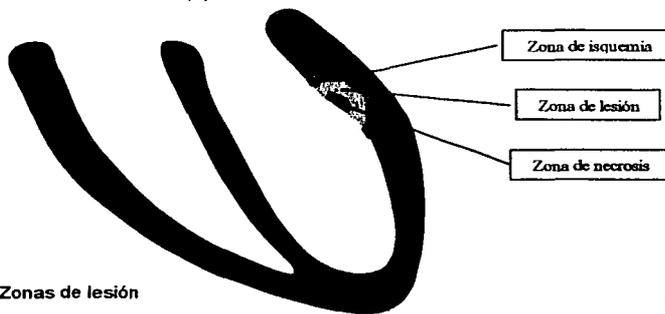


Figura 1 Zonas de lesión



Se le llama infarto transmural, cuando la necrosis abarca todo o casi todo el grosor del músculo cardíaco en un segmento y aparece casi siempre por oclusión de una arteria coronaria.

Se llama infarto subendocárdico cuando la necrosis abarca únicamente la mitad interna de la pared del miocardio y en ello, puede ó no, haber oclusión coronaria (5).

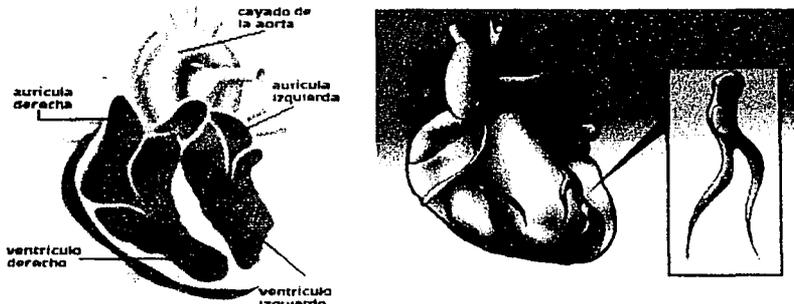


Figura 2 Según donde sea el ataque, éste puede causar daños permanentes en algunas estructuras del corazón

ETIOLOGÍA

El infarto puede ser consecutivo a oclusión coronaria, reducción importante en el flujo sanguíneo coronario respecto a las demandas regionales de oxígeno durante periodos de estrés intenso. En casi todas las situaciones, hay algún grado de estrechamiento del diámetro luminal coronario por aterosclerosis coronaria, aunque hay excepciones. Los infartos agudos del miocardio también pueden originarse por disección, embolia o espasmo coronario, vasculitis y fístula



arteriovenosa coronaria congénita (4). En el caso de los pacientes con arterias coronarias normales se caracterizan por su edad joven y ausencia de factores de riesgo coronario además, no suelen presentar ninguno de los pródromos habituales. Regularmente su curso agudo no difiere del de los infartos de origen arteriosclerótico. Sin embargo, la probabilidad de complicaciones postinfarto (IAM recurrente, insuficiencia cardíaca y muerte súbita) es, afortunadamente, menos frecuente cuando no existe coronariopatía, y, además, estos pacientes no suelen desarrollar angina postinfarto. (6)

También se han descrito lesiones vasculares de pequeñas coronarias en múltiples padecimientos, tales como la periarteritis nodosa, el lupus eritematoso diseminado, la fiebre reumática, tromboangéfitis obliterante, amiloidosis, falcemia, miocardiopatías de origen oscuro, arteritis inespecíficas o por sífilis. Sin embargo, para que se produzca el típico infarto transmural, no basta la obstrucción vascular mural intracardíaca, la que más bien da microinfartos y zonas de fibrosis. Por otra parte, puede haber otro tipo de proceso oclusivo coronario capaz de generar infarto, sin que necesariamente se acompañe de daño vascular, con tendencia a lo generalizado, como serían las embolias sépticas coronarias de una endocarditis bacteriana o las de calcio o grasa, las metastásicas tumorales, parasitarias, etc.

Cabe también la posibilidad de compresiones extravasculares coronarias que pudieran ocluir el vaso pero que serían de extrema rareza como generadoras del infarto.

De lo anterior se desprende que la gran causa subyacente del infarto es un daño anatómico coronario, generalizado o localizado, que afecta cuando menos a troncos mayores extramiocárdicos o extramurales.

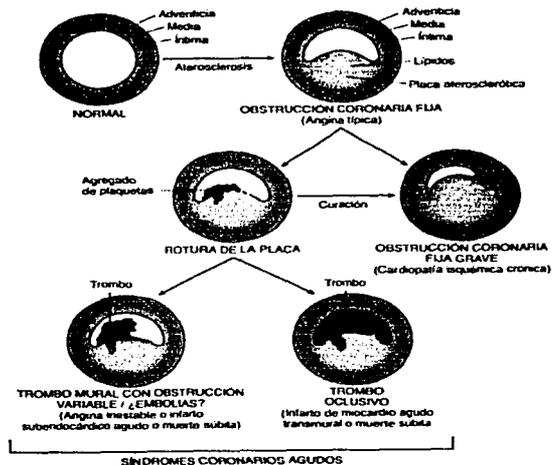


Figura 3 Representación del avance sucesivo de una lesión de la arteria coronaria

FACTORES DE RIESGO Y PREDISPONENTES

La enfermedad arterial coronaria es un factor en más del 90% de los episodios de IAM, se han identificado una lista congruente de los llamados factores de riesgo de enfermedad cardiovascular subsecuente esos factores de riesgo pueden agruparse en dos amplias categorías: los no modificables como edad avanzada, género masculino, sobre todo durante las décadas quinta a séptima de la vida y antecedentes familiares de cardiopatía prematura, electrocardiograma anormal, y los modificables tabaquismo, hipertensión arterial, aumento del tamaño del corazón, hipercolesteremia, diabetes obesidad, inactividad física factores psicosociales y estrés habitual.(4)



A lo largo de toda la vida, los varones soportan un riesgo considerablemente mayor que las mujeres, diferencia que disminuye progresivamente en la edad avanzada. Las mujeres están notablemente protegidas frente al IAM durante su vida fértil, salvo en el caso de que tengan algún proceso que favorezca la aterogénesis.

El descenso de los estrógenos después de la menopausia favorece posiblemente el desarrollo rápido de las coronariopatías. Hay pruebas epidemiológicas muy sugestivas de que la hormonoterapia de sustitución después de la menopausia protege a las mujeres de IAM gracias a una corrección favorable de los factores de riesgo, aunque se desconocen los mecanismos precisos del efecto cardioprotector de los estrógenos se sabe que estos limitan el tamaño de las placas ateroscleróticas en las arterias coronarias.

Los estrógenos retrasan la aterogénesis mediante dos mecanismos diferentes, pues modifican el metabolismo de los lípidos y además actúan directamente sobre los vasos sanguíneos.

Los estrógenos se dice que actúan a dos niveles: en el hígado y en la pared arterial, a nivel del hígado la deficiencia de estrógenos que ocurre después de la menopausia causa una disminución del catabolismo de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y una disminución de producción de lipoproteínas de alta densidad(HDL). La administración de estrógenos revierte este proceso, pues causa un aumento del catabolismo de LDL y un aumento de producción de HDL.

Se cree que estos cambios favorables en el perfil de lípidos en mujeres que reciben estrógenos son responsables de aproximadamente el 25% del beneficio cardiovascular, aunque la concentración de triglicéridos puede aumentar,



aparentemente sin efectos negativos. Si bien esto se acompaña de un ligero aumento de riesgo de cáncer de mama y de endometrio.(7)

Los factores inmediatamente predisponentes al IAM son la importante disminución del flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias, como sucede en la trombosis coronaria, o un aumento del nivel de trabajo cardíaco, sin el correspondiente aumento del suministro de oxígeno, como sucede con el estrés. (3)

Esta situación de menor perfusión se denomina isquemia miocárdica. Además de la EAC grave, existen otros factores implicados en la patogenia del infarto de miocardio, como la ruptura, fisura o hemorragia de la placa aterosclerótica y el espasmo arterial. Es muy frecuente que el IAM se produzca sin que exista un estrechamiento arterial coronario, a no ser que exista una marcada disparidad entre el suministro y la demanda de oxígeno por el miocardio. El abuso de cocaína ha sido implicado como una causa de esta disparidad. Los IAM en pacientes jóvenes indican otras posibilidades etiológicas de tipo viral. (8)

LOCALIZACIÓN Y EXTENSIÓN DEL INFARTO

El infarto ocurre básicamente en el ventrículo izquierdo, en las caras anterior, posterior, estrictamente dorsal o lateral. Puede dañar sólo el subendocardio o ser transmural de la pared ventricular, lo que generalmente indica daño extenso de una gruesa coronaria. Abarca con frecuencia el séptum interventricular y/o los pilares musculares anterior y posterior del ventrículo izquierdo. El infarto puramente subendocárdico suele no dar la típica imagen de zona necrótica en el electrocardiograma, expresada por cambios de QRS, sino sólo la de lesión subendocárdica, en forma de depresión importante del segmento ST. Esto se explica porque para que se manifieste el electrodo torácico, o sea el epicárdico, el



daño debe alcanzar cuando menos la iniciación de los 2/3 externos de la pared libre ventricular, y los pequeños infartos no lo hacen. Fue descrito por Wood, Woolferth y Bellet, en 1938. El subendocardio es zona relativamente con escaso riego, y que en cambio está sometido a mucha presión; el endocardio, en cambio se defiende más al nutrirse con la sangre del propio ventrículo. El infarto puede ocurrir en segundo lugar de frecuencia en la aurícula derecha o en la izquierda, pues sus ramas nutricias nacen de la circunfleja izquierda y la derecha. Es absolutamente excepcional que los infartos se localicen en el ventrículo derecho, así como que se dañe su único músculo papilar. Los infartos pueden dañar el tejido específico de conducción: nodo senoauricular, nodo atrioventricular, tronco o ramas del haz de His y red del Purkinje, lo cual explica los paros sinusales, bloqueos A/V, bloqueos de rama hisiana, hemibloqueos y algunas arritmias. Igualmente puede dañar a ganglios neuroefectores adrenérgicos y colinérgicos locales. Lo que da lugar a liberación de esas sustancias. Un infarto que alcance al epicardio puede producir una pericarditis extensa, con secreción fibrinosa o fibrohemática aguda.

INFARTOS ANTEROSEPTALES

Son consecutivos a oclusión de la coronaria "descendente anterior", una de las dos gruesas ramas en las que se subdivide la coronaria izquierda, casi a su salida del bulbo aórtico. Esta arteria es muy constante, y desciende siempre por el surco interventricular anterior, llega a la cara diafragmática apexiana, asciende luego por la cara posterior a 2-5 cm, siguiendo el surco interventricular posterior, y va a unirse a la coronaria "descendente posterior".

La descendiente anterior irriga: 1 gran parte de la pared libre anterior del ventrículo izquierdo (el resto lo irriga la "circunfleja izquierda"), 2 la mayor parte del séptum interventricular (el resto en su porción posterior, es irrigado por la



"descendente posterior"), 3 parte del músculo papilar anterior del ventrículo izquierdo (el resto lo irriga la "circunfleja izquierda"), 4 el ventrículo derecho en forma escasa, y a su único músculo papilar, pero prácticamente no establece correlación clínica. No irriga nunca el seno, pues este recibe su rama de la circunfleja derecha (55%) o de la circunfleja izquierda (45%), tampoco irriga el nodo ni el haz de His. De acuerdo con lo anterior su oclusión puede determinar: 1) infarto anterior de la pared libre del ventrículo izquierdo, 2) necrosis parcial del séptum interventricular (la total requeriría daño también de la descendente posterior, rama de la circunfleja derecha), 3) isquemia o necrosis del músculo papilar anterior del ventrículo izquierdo. Prácticamente, nunca produce infarto ventricular derecho ni ocasiona infarto auricular o sinusal. Su registro electrocardiográfico se hace por las derivaciones unipolares V1, V2, V3, que miran hacia esta porción anteroseptal del ventrículo izquierdo. Se registran allí las alteraciones de QRS, en el segmento ST y la onda T, como una visión epicárdica.

El infarto anteroseptal conlleva, habitualmente, las siguientes características: 1) indica oclusión de la descendente anterior, 2) la zona dañada del ventrículo es relativamente pequeña, central, 3) en términos generales, no es muy arritmógena ya que la arteria dicha no irriga el seno, ni tampoco el nodo o el haz de His, por eso no suele dar arritmias auriculares ni bloqueo A/V cuando eso ocurre es porque ha habido asociación de daño de las circunflejas, izquierda o derecha, es cierto que por su invasión septal puede comprometer la circulación del haz de His y dar bloqueos de rama del mismo, que son de poco significado hemodinámico, también puede dar arritmias, particularmente ventriculares; esto es explicable si se recuerda que la génesis de aquéllas no sólo cuenta la localización del infarto, sino factores tales como el gasto cardíaco presente, el tamaño del infarto, la terapéutica administrada, el equilibrio electrolítico y el ácido básico previo al infarto, etc. 4) los infartos asociados auriculares o del ventrículo derecho por oclusión de esta arteria, son excepcionales, 5) la comunicación ventricular por



ruptura septal requiere a menudo la oclusión de la descendente anterior, 6) puede ocasionar disfunciones o rupturas del músculo papilar anterior, cuyo riego depende no únicamente de ese vaso, pero sí importantemente de él.

INFARTOS LATERALES

Son consecutivos a oclusión de la arteria coronaria "circunfleja izquierda", la segunda gruesa rama que parte de la coronaria izquierda. En el 90% de los casos esta arteria sigue un trayecto de irrigación que a nivel de la cara posterior del corazón llamaremos de circulación "corta", y en el 10% restante es de circulación "larga", extensa o predominante. Con respecto al primer tipo, que es el común la circunfleja izquierda camina por el surco atrioventricular izquierdo, llega al borde lateral izquierdo del corazón y pasa a la cara posterior, donde termina poco antes de la cruz del corazón. A ese nivel llega comúnmente la circunfleja derecha, que termina en la "descendente posterior", la que desciende por el surco interventricular posterior hasta la porción diafragmática, para topar con la porción final de la descendente anterior.

En estas condiciones la circunfleja izquierda irriga: 1) la porción anterior del ventrículo izquierdo en su segmento más lateral izquierdo; 2) el borde izquierdo del corazón; 3) la mitad de la cara posterior del ventrículo izquierdo; el seno de Keith y Flack en el 45% de las veces, ya que su arteria nutricia nace de la circunfleja izquierda en esa proporción (en el 55% restante lo hace de la derecha); 5) el músculo papilar anterior del ventrículo izquierdo; 6) el papilar posterior. Es importante notar que no irriga el séptum, el nodo ni el haz de His.

De acuerdo con ello, su oclusión puede determinar: 1) un infarto ventricular izquierdo anterolateral, levemente posterior, o sea que incluye sólo la mitad de la porción posterior del ventrículo izquierdo; 2) compromiso del músculo papilar



posterior y/o del anterior; 3) isquemia o infarto atrial, ya que en el 45% de las veces el seno se irriga por ramas de la circunfleja izquierda.

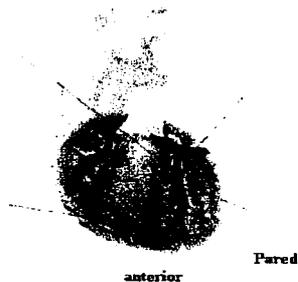
Su registro electrocardiográfico se hace por las derivaciones que "miran" al corazón desde su superficie externa y que son: VL (hombro izquierdo), DI (porción lateral izquierda media), D2,V4,V5,V6 (porción lateral izquierda baja, cerca del ápex).

El infarto lateral tiene las siguientes características clínicas: 1) indica oclusión de la circunfleja izquierda; 2) la zona de daño es importante, extensa, abarca parte muy extensa del ventrículo izquierdo en sus porciones anterior, lateral y media posterior, lo que compromete enormemente la contractilidad; 3) se acompaña de isquemia o infarto auricular en un número importante de casos; 4) es arritmógena de tipo auricular y ventricular, por obvias razones; 5) lesiona frecuentemente los dos músculos papilares del ventrículo izquierdo.

Esto hace que los infartos laterales sean de alta gravedad, y que está pueda ser peor aun si la circunfleja izquierda es "predominante", por variante anatómica más larga de lo anteriormente descrito, o sea de la variedad que llamamos de circulación "larga", la cual ocurre en el 10% de los casos. La irrigación anterior y lateral del ventrículo izquierdo es la misma, pero en la porción posterior irriga la totalidad del ventrículo izquierdo. Esto significa que la circunfleja izquierda da nacimiento a la "descendente posterior"; por lo tanto, irriga la porción posterior del séptum, el nodo A/V, el tronco del haz de His, la totalidad del músculo papilar posterior, más una cantidad variable de la superficie diafragmática del ventrículo derecho. O sea que la oclusión de esta circunfleja "larga" daña la totalidad del ventrículo izquierdo en sus porciones anterior, lateral y posterior, lo mismo que su músculo papilar posterior, toda la porción posterior del séptum y con ello el nodo y el haz de His.

Obstrucción en la bifurcación
derecha de la rama anterior,
produciendo un infarto
anteroseptal

Al ocluirse la parte terminal de
la rama interventricular
anterior de la coronaria
izquierda, se produce un
pequeño infarto en la punta
del corazón, llamado infarto
apical



Obstrucción del ramal
circunflejo de la coronaria
izquierda, que determina un
infarto anterobasal

El cierre de la rama
interventricular anterior de la
coronaria izquierda, determina
el infarto anterolateral

Figura 4 Oclusiones arteriales de la pared anterior

INFARTOS POSTERIORES

Son consecutivos a la obstrucción de la coronaria derecha en el 90% de los casos, ya que sólo en el 10% puede determinarlos una circunfleja izquierda larga.

La "circunfleja derecha" nace del óstium coronario derecho, en el seno de Vasalva derecho, y se dirige por el surco A/V hacia la derecha, lo bordea hasta pasar a la cara posterior del corazón, y da la gruesa rama "descendente posterior", que baja por el surco interventricular posterior, casi hasta alcanzar la porción diafragmática.

En estas condiciones la coronaria derecha irriga: 1) la mitad diafragmática y posterior del ventrículo izquierdo, ya que de regla la otra mitad depende de la circunfleja izquierda; 2) la mitad posterior del séptum IV, dado que la mitad anterior depende de la descendente anterior, con ello irriga el nodo y el tronco del haz de His, con sus ramas colinérgicas; 3) por delante, el 55% de los casos, el seno y la



aurícula derecha, ya que con esa frecuencia nace de la circunfleja derecha su rama nutricia, que se desprende a 2cm. del óstium derecho; 4) parcialmente, el músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo, ya que el resto depende de la circunfleja izquierda.

De acuerdo con lo dicho, su oclusión puede determinar: 1) un infarto ventricular izquierdo en la porción correspondiente a su cara posterior, que es mitad diafragmática y mitad francamente posterior; su tamaño no es tan grande como el que produce la oclusión de la circunfleja izquierda; 2) un infarto, o cuando menos isquemia de la porción posterior del séptum, incluyendo el nodo y el haz de His; 3) infarto o isquemia de una porción del músculo papilar posterior izquierdo; 4) un infarto atrial o del seno, cuando menos que tenga hipertrofia, y aun así, es raro que esto ocurra. En posición radiológica posteroanterior de tórax (PA), debe recordarse que el ventrículo derecho no asoma al perfil derecho, por ser diafragmática. La porción que se infarta será diafragmática y/o la posterior del ventrículo izquierdo.

Su registro electrocardiográfico se hace por las derivaciones que "miran" epicárdicamente al diafragma, y que son: VF(pierna izquierda), D3(como mirara desde pierna derecha) y D2(como si mirara desde debajo de una precordial V6, esquemáticamente).

El infarto posterior tiene, pues, como características clínicas las siguientes: 1) indica oclusión de la coronaria derecha, la cual puede ser a nivel de su porción inicial, en la media o más distal; 2) la zona de daño del ventrículo izquierdo no necesariamente es muy severa ni muy grave, pero 3) es particularmente peligrosa su tendencia al bloqueo A/V completo por isquemia, rara vez por necrosis, del nodo o incluso por simples reflejos vagales colinérgicos; el daño del haz de His puede ser serio y se considera presente en el 55% de los casos, mientras que el



del nodo, en diversos grados de gravedad, lo está en el 90%, es un infarto que puede dar muerte súbita o complicación precoz, pero también, extrañamente, evolucionar sin problemas; 4) puede dar infarto auricular o bradicardias sinusales reflejas; 5) puede ser factor determinante para perforar un séptum interventricular previamente dañado; 6) puede dañar el músculo papilar posterior.

Esta es la forma común del infarto posterior o posterobasal (diafragmático); pero en un 10% de los casos debe recordarse que puede no ser por oclusión de la coronaria derecha, sino de una circunfleja izquierda "larga", que esta irrigando todo el ventrículo izquierdo, y con ello toma las características mixtas de daño circunflejo izquierdo y coronario derecho.

INFARTOS AURICULARES

Pueden producirse por oclusión: 1) de la arteria nutricia grande; 2) de pequeñas arteria, particularmente en presencia de hipertrofia auricular derecha. suelen ser consecutivos a oclusión de la arteria del seno o atrial mayor, que en el 55% de los casos nace cerca de la salida de la coronaria derecha y en 45% viene de la coronaria izquierda. O sea que en el infarto auricular, aproximadamente de cada dos enfermos uno lo es por obstrucción de la circunfleja derecha y otro por oclusión de la circunfleja izquierda. Es excepcional el caso en que estos infartos se deban a oclusión aislada de la "descendente anterior" o bien de pequeñas ramas finas.

El registro por electrocardiograma de un daño por necrosis, lesión o isquemia auriculares, queda generalmente oculto, dado el bajo voltaje que normalmente tiene la onda P (despolarización auricular) y dado que la repolarización auricular pasa confundida con la despolarización ventricular (QRS). Por lo tanto, el signo indirecto es la aparición de arritmia supraventricular en un infarto agudo del



miocardio deba diagnosticarse como necrosis auricular, pues como veremos, la simple isquemia, los trastornos funcionales intra o extracardíacos, o los reflejos neurohumorales puedan producirlas. En el infarto auricular, su gravedad no depende de su tamaño, sino de su colocación.

INFARTOS DEL VENTRÍCULO DERECHO

El infarto del ventrículo derecho ha sido considerado por mucho tiempo como excepcional, hecho que parecería explicable por la escasa irrigación de esa zona y su menor trabajo contráctil (sistema de baja presión, resistencia y capacitancia).

Sin embargo, estudios recientes van descubriendo que no lo es tanto, y que hay un síndrome y un patrón hemodinámico que es capaz de señalar su daño.

Isner y Roberts, en 236 pacientes con infarto miocárdico transmural, de los que 139 lo tenían en localización posteroinferior del ventrículo izquierdo, observaron al estudio necrópsico presencia de complicación necrótica derecha en el 14% de los casos. Han mostrado así cómo es la localización posterior del infarto la determinante de dicha complicación derecha. El hecho de que sea transmural es quizá el determinante de la importancia hemodinámica de sus consecuencias. Así la dilatación del ventrículo derecho en los casos de infarto del ventrículo derecho es común, pero no obligada. Cuando el infarto es anterior, no parece haber nunca compromiso necrótico del ventrículo derecho y la razón puede estar en la magnitud de la irrigación. La parte posterior del ventrículo derecho es normalmente hipoperfundida en relación con la anterior. La más anterior, incluyendo la paraseptal, tiene un doble aporte sanguíneo a través de ramas ventriculares derechas de la descendente anterior y de la rama del cono de la coronaria derecha. En cambio, la zona posterior depende en el 90% de su superficie de sólo la coronaria derecha o de una circunfleja larga dominante.

El electrocardiograma de infarto miocárdico posterior con signos de dilatación del ventrículo derecho quizá pudiera orientar al diagnóstico, así como el del infarto posterior coexistente con el anteroseptal.

El ecocardiograma puede mostrar dilatación del ventrículo derecho, inmovilidad del séptum en los casos extensos y disinerias en la motilidad de las paredes. Creemos pues que esta complicación puede ser identificable si en el cuadro de un infarto agudo de la localización posterior, con o sin signos de compromiso septal aparece dilatación del ventrículo derecho. Ello podrá ir con cuadro clínico variable, según la magnitud del daño, pero que bien puede llegar a la insuficiencia cardíaca derecha aislada o "pura" (que encubra a la izquierda con disminución de los signos de congestión pasiva pulmonar como en cualquier "tricuspización") y aun con shock, en donde el estudio hemodinámico muestra el patrón descrito que da base a lo anterior. Este diagnóstico tiene importancia terapéutica, ya que implica la necesidad de la administración agresiva, vigilada de cargas de volumen líquido.

La oclusión de la rama circunfleja de la coronaria izquierda, produce el infarto posterolateral.

El cierre de la rama circunfleja de la coronaria izquierda, a este nivel, determina infarto posterobasal.



El cierre de la arteria coronaria derecha o de su rama interventricular posterior, determina un infarto posteroseptal.

La obstrucción de la rama interventricular posterior de la coronaria derecha, en su parte descendente determina infarto posteroinferior.

posterior

Pared

Figura 5 Oclusiones arteriales de la pared posterior

INFARTOS SEPTALES CON RUPTURA

Indican oclusión, simultánea aguda, o crónica en dos o más tiempos, de la descendente anterior, rama de la coronaria izquierda, y de la descendente posterior que en el 90% de los casos depende de la coronaria derecha. O sea que se requiere lesión bilateral, ya que la oclusión de una sola no bastaría para provocar este daño, ya que persistiría la otra fuente de riego. Hay pues peligro de esta complicación frente a un infarto anteroseptal seguido después por un infarto posterior. El signo premonitorio puede ser la aparición del bloqueo A/V.

La obstrucción de la arteria del tabique provoca necrosis septal con graves trastornos del ritmo cardíaco.



Sección
transversal del corazón

Figura 6 Oclusión arterial de la sección transversal del corazón

INFARTOS MUSCULOPAPILARES CON DISFUNCIÓN O RUPTURA

En el ventrículo izquierdo hay dos músculos papilares: el anterior y el posterior. El papilar anterior recibe su riego del sistema coronario izquierdo, o sea: 1) de la descendente anterior, tanto en su porción anterior y media como en su punta, y 2) de una rama posterior de la circunfleja izquierda.



El músculo papilar posterior, por el contrario, simultáneamente recibe su riego tanto del sistema coronario derecho, a través de la circunfleja derecha, como del sistema izquierdo a través de la circunfleja izquierda. La isquemia consecutiva, o lesión de los sistemas coronarios puede dañar y aun necrosar estos músculos, en todo caso con disfunción y en algunos con ruptura. La disfunción de uno o de ambos músculos papilares izquierdos trastorna la contractilidad y puede producir dilatación del anillo mitral con regurgitación. Así pues para que la lesión completa llegue a la ruptura, generalmente se requiere múltiples lesiones coronarias necrosantes y, en cambio, para la lesión parcial puede bastar un solo episodio isquémico. En cuanto al ventrículo derecho, sólo tiene un músculo papilar y es discutible si su disfunción altera importantemente la eficiencia tricuspídea.

INFARTOS TRANSMURALES CON RUPTURA DE PARED LIBRE

Para que se forme un infarto transmural, suele ser necesaria la oclusión de una gruesa rama coronaria, generalmente con enfermedad extensa. La pared puede romperse en el período agudo, cuando el tejido necrótico es blando, sin fibrosis cicatricial, y miomaláxico.

INFARTOS DISEMINADOS DIFUSOS

Estos microinfartos zonales pueden verse, como ya dijimos, en múltiples enfermedades con coronariopatía. Para que el infarto sea grande, parece indispensable la alteración, no simplemente del pequeño vaso coronario intramural, sino del "gran" extramural. En el ateroscleroso puede observarse esto cuando hay estrechamiento progresivo, gradual, de grandes ramas coronarias, que va produciendo daño de perfusión y que compromete finalmente a las ramas pequeñas.(1)



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma principal de los pacientes afectados de IAM es el dolor en el pecho. (6) El 90% de los pacientes con IAM experimentan dolor se puede desencadenar sin que exista una causa precipitante evidente. (3) Este probablemente, se origina más en las terminaciones nerviosas del miocardio dañado que en las del músculo necrótico.

Se inicia a menudo durante un período de reposo o de sueño, o puede producirse inmediatamente después de finalizar un ejercicio no habitual. Existen muchas evidencias de que el estrés emocional es un factor precipitante. El dolor crece rápidamente hasta su máxima intensidad y si no se trata puede prolongarse durante bastante tiempo (entre 30min. y varias horas). El dolor suele describirse como una sensación de presión o de aplastamiento, el paciente puede decir "noto como si algo, como una roca pesada o algo estuviera sobre mi tórax, rara vez se describe como agudo o punzante. Se localiza sobre la mitad del tercio medio del esternón y, con menos frecuencia, sobre el tercio inferior del epigastrio. Por desgracia cuando el dolor del IAM se produce en el epigastrio y se asocia con náuseas y vómitos el cuadro clínico puede confundirse fácilmente con gastritis, colecistitis aguda o una úlcera péptica. El reposo no reduce el dolor, ni tampoco el empleo de nitroglicerina. El dolor del infarto de miocardio se alivia mediante el empleo de narcóticos, como la morfina. La irradiación del dolor sigue el mismo patrón que el dolor anginoso en el 20-25% de los casos, el dolor, está ausente o es mínimo, quedando enmascarado por las complicaciones inmediatas, como edema agudo de pulmón, ICC (insuficiencia cardíaca congestiva), debilidad generalizada profunda, "shock", síncope o trombosis cerebral. Este tipo de infarto se denomina infarto indoloro.



El paciente con infarto agudo de miocardio puede presentar sufrimiento agudo suele aparecer un sudor frío y el paciente se siente bastante débil. Está aprensivo y expresa su miedo a una muerte inminente. A diferencia de los pacientes anginosos que se tumban, se sientan o se quedan de pie, sabiendo cualquier actividad aumenta la molestia de la angina, los pacientes con infarto agudo de miocardio suelen estar inquietos y moverse en vano intento de encontrar una posición que les resulte cómoda. Pueden oprimirse el tórax con su puño, en el denominado signo de Levine.

Otros signos y síntomas asociados con el IAM son la sensación de que "se va la cabeza" o desmayo, tos, sibilancias y distensión abdominal. Este último síntoma puede hacer pensar a las víctimas que están sufriendo una molestia gástrica o una indigestión, lo que retrasa el inicio del tratamiento correcto y aumenta las posibilidades de muerte.

El médico sospechará un infarto agudo de miocardio en las tres situaciones siguientes:

1. Dolor torácico de reciente aparición que sugiere isquemia de miocardio; un dolor torácico que aparece por vez primera durante el tratamiento odontológico suele indicar oclusión de una arteria coronaria.(es raro que se trate de una simple angina de esfuerzo)
2. Cambia en un patrón anginoso previamente estable (aumento de la frecuencia, de la gravedad o primera presentación de una angina de reposo).
3. Dolor torácico que sugiere isquemia de miocardio en un paciente con enfermedad arterial coronaria conocida y que no se alivia con el reposo y/o nitroglicerina.



El cuadro clínico depende de muchos factores, pero en general su severidad clínica guarda una buena relación con el grado de falla cardíaca y sus secuencias, en cuadro agudo significativo, las alteraciones hemodinámicas más frecuentes: disminución del gasto por latido, inicialmente esto es compensado por un aumento de la frecuencia cardíaca con aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y de la presión venocapilar pulmonar. A mayor daño, habrá mayor disminución del índice cardíaco, de la presión arterial y de la presión del pulso, aumento de las resistencias vasculares periféricas y alargamiento del tiempo de circulación sanguínea.

El cuadro clínico puede tener diversas expresiones, si el infarto es simple que es poco frecuente o complicado que es lo habitual.

SIMPLE: pasa por una fase aguda, que corresponde a los primeros días de iniciado, pasa a una fase subaguda, que abarca las tres primeras semanas, una fase crónica de recuperación que comprende los dos o tres primeros meses, y una crónica tardía de rehabilitación, de duración variable.

COMPLICADO: con trastornos inmediatos y tardíos. Los inmediatos más comunes son: 1) arritmias no complicadas, de pronóstico variable, 2) insuficiencia cardíaca de serio pronóstico, 3) shock, de muy grave pronóstico, 4) arritmias complicantes de lo anterior, con un pronóstico de muy alta gravedad. Las complicaciones más tardías y relativamente infrecuentes son: a) ruptura del corazón, b) ruptura del séptum ventricular c) ruptura de un músculo papilar, d) pericarditis aguda, e) embolia, f) síndrome postinfarto, g) aneurismas ventriculares, h) insuficiencia cardíaca residual. (1)



HALLAZGOS FÍSICOS

El paciente se muestra inquieto y aprensivo y puede presentar un dolor intenso, palidez, con la cara de color gris sucio y los lechos ungueales y las mucosas cianóticas. La frecuencia cardíaca (pulso) puede ser débil, filiforme y rápida, aunque a veces exista bradicardia. Suelen presentarse arritmias importantes; las extrasístoles ventriculares (ESV) están presentes en el 93% de los pacientes con infarto agudo de miocardio en las 4 primeras horas siguientes al mismo, la tensión arterial puede ser normal aunque es mucho más habitual que este baja, con un brusco descenso en las primeras horas, pudiendo alcanzar niveles de shock. Las respiraciones son rápidas y superficiales. Si el infarto es predominantemente del ventrículo izquierdo, la insuficiencia ventricular puede hacerse clínicamente dificultosa, esputo espumoso y otros signos de insuficiencia cardíaca congestiva (edemas declives). (3)

El estudio de laboratorio se basa en determinar el paso a la circulación de macromoléculas intracelulares que inevitablemente liberan las células miocárdicas lesionadas a través de la membrana sarcolémica comprometida.

La creatina cinasa (CK) es una enzima que está muy concentrada en el cerebro, miocardio y músculos esqueléticos, y se compone de dos dímeros llamados M y B. La actividad total de la CK comienza a elevarse 2 a 4 horas después de comenzar el IM, alcanza su máximo a las 24 horas y vuelve a normalizarse en 72 horas aproximadamente. El valor máximo se acelera en los pacientes que han logrado la reperfusión. La actividad total de la CK es sensible pero no específica porque también se eleva en otros procesos. Su especificidad aumenta midiendo la fracción CK-MB y esta se eleva en un plazo de 4 a 8 horas, es máxima a las 18 horas y por lo regular desaparece entre las 48 y 72 horas. (7)



FISIOPATOLOGÍA

Thelan et al en 1994 describieron el IAM como la pérdida celular irreversible y necrosis miocárdica que resultan de una disminución brusca o suspensión total del flujo coronario al miocardio, mas predominantemente en el ventrículo izquierdo del corazón. Identificaron la disfunción o falla miocárdica como la causa más común de morbilidad intrahospitalaria y por lo tanto una complicación.(9) Más de la mitad de los pacientes con IAM tienen algún grado de falla del ventrículo izquierdo, por lo tanto reducción del gasto cardíaco con los signos clínicos más comunes de crepitación pulmonar y ruidos S3 y S4 (galope) (10). Underhill en 1989 explican que el gasto cardíaco es medido por 4 determinantes:

- 1.- Frecuencia cardíaca
- 2.- Precarga
- 3.- Postcarga
- 4.- Contractilidad

Una reducción en la suma de estos determinantes finalmente resultan en una disminución en la capacidad del corazón para funcionar efectivamente como bomba. A pesar de esto, si el gasto cardíaco cae por alguna razón, el organismo es capaz de ajustar cada uno de estos factores para aumentar el gasto. Para incrementarlo el organismo puede responder:

- 1) Respuesta del sistema Nervioso Simpático a baroreceptores y quimiorreceptores.
- 2) Compensación Renal: retención de sodio y agua y vasoconstricción periférica.
- 3) Dilatación ventricular para adecuarse al incremento en el volumen (la respuesta Frank-Starling).



- 4) Hipertrofia miocárdica.
- 5) Aumento en la extracción tisular de oxígeno.(11)

La zona necrótica del IAM suele ser el resultado directo de la súbita oclusión de un vaso coronario importante. (3) Bioquímicamente implica anaerobiosis absoluta y daño de bombas iónicas y de acoplamiento proteico miofilamentoso, es una zona con ausencia de respiración y con ergopenia. Se presenta un déficit de la producción y/o utilización de la energía química que debe ser transformada para efectuar el trabajo eléctrico, mecánico y regenerativo de la fibra. En lo electrofisiológico, el potencial de reposo transmembrana está disminuido más allá de un 50%, y el potencial de acción está ausente. En lo hemodinámico, el trastorno funcional en general es serio con alta posibilidad de presentar insuficiencia circulatoria generalizada por una falla de bomba o arritmias graves o muerte súbita o instantánea. La mortalidad del IAM es alta, cuando menos en el 30% en los 30 días siguientes a su instalación. De ellos el 20% ocurre en las primeras horas, de 100 pacientes que fallecen, 50 lo harán en las primeras dos horas generalmente antes de llegar al hospital, y la cifra llegará a 80 al llegar a las 24 horas. Claramente podemos ver que en las primeras horas son las de gran riesgo después va en disminución en los siguientes días, semanas y posteriormente meses o años.(1)

Hay muchas variables que determinan la mortalidad del infarto miocárdico agudo, pero principalmente son: a) la magnitud del problema coronario: número de vasos dañados y su grado de estrechez, más el tamaño de la zona necrótica; b) el terreno subyacente sobre el que el accidente se injerta: edad del sujeto, estado colateral de salud relacionado o no con el corazón, como ser diabético, hipertenso, neumópata, infectado, etc, y que tanto daño isquémico venía



soportando el miocardio, c) la calidad del tratamiento médico que reciba y d) que el infarto se circunscriba y reduzca sin extenderse o no se complique.(1)

La falla de bomba aparece entre el 95 y el 100% de los infartos agudos de miocardio, esta aparece por la isquemia con necrosis e implica un déficit en la contractibilidad y en la distensibilidad, disminuye el tono y la tensión de la fibra, su fuerza y su velocidad de acortamiento.(1)

En casi todos los infartos transmurales agudos, se ha producido una interacción dinámica de algunos o todos los factores, como aterosclerosis coronaria intensa, cambio brusco de la placa ateromatosa, activación sobreañadida de las plaquetas, trombosis y vasoespasmo finalizando todo esto en la formación de un trombo coronario oclusivo superpuesto a una placa rota; y su situación puede empeorar si aumentan las demandas miocárdicas como la hipertrofia o la taquicardia, o si hay compromiso hamodinámico como descender la presión arterial. En los casos típicos el primer fenómeno es un cambio morfológico brusco de la placa ateromatosa que se manifiesta por hemorragia dentro de la placa, erosión o ulceración, o por rotura o fisurización. Al quedar descubierto el colágeno subendotelial y el contenido de la placa necrosada, se produce adhesión, agregación, activación y liberación de potentes factores agregantes de las plaquetas, como el tromboxano A2, serotonina y factores plaquetarios 3 y 4; se estimula el vasoespasmo. En un 10% aproximadamente de los casos, IM transmural agudo no se acompaña de trombosis de la placa ateroesclerótica favorecida por la rotura, en esos casos pueden intervenir otros mecanismos como:

VASOESPASMO: aislado, intenso y bastante prolongado con o sin aterosclerosis coronaria, y acompañado quizá de agregación plaquetaria.



EMBOLIA: procedente de la aurícula izquierda y asociada a fibrilación auricular, causada por un trombo mural del hemicardio izquierdo, una endocarditis vegetante, o bien una embolia paradójica procedente del hemicardio derecho o de las venas periféricas, que pasan a la circulación general a través de un agujero oval permeable, para acabar en una oclusión coronaria.

INEXPLICABLE: en dos tercios aproximadamente de estos casos no hay signos angiográficos de obstrucción de las coronarias, y a veces esto puede deberse a enfermedades raras de los pequeños vasos coronarios intramurales, a afecciones hematológicas como las hemoglobinopatías, y a otros procesos.

Como se ha comentado la primera consecuencia bioquímica importante es la interrupción de la glucólisis aerobia y el comienzo por lo tanto de la glucólisis anaerobia en cuestión de segundos, dando como consecuencia una producción insuficiente de los fosfatos de alta energía como el fosfato de creatina y el trifosfato de adenosina (ATP), y la acumulación de productos de degradación potencialmente nocivos como por ej. el ácido láctico. Como la función del miocardio es demasiado sensible a la isquemia intensa, en los 60 seg. siguientes al comienzo de la misma se produce un descenso de la contractibilidad capaz de desencadenar una insuficiencia cardíaca aguda, a los pocos minutos de haberse iniciado la isquemia también se producen cambios ultraestructurales como por ej. relajación de miofibrillas, agotamiento del glucógeno, hinchazón mitocondrial y celular, estos primeros cambios son reversibles y la muerte celular no es inmediata, los signos de lesión irreversible de los miocitos aparecen al cabo de 10 a 40 minutos en el miocardio sometido a una isquemia intensa con un riego del 10% o menos de lo normal y entonces aparecen lesiones de la microcirculación.

El infarto agudo clásico con lesión extensa se produce cuando el riego sanguíneo del miocardio desciende muy por debajo de sus necesidades durante



un intervalo prolongado, causando una isquemia intensa y duradera y una pérdida permanente de su capacidad funcional debida a la muerte celular en cambio si el aporte de sangre al miocardio se restablece (la llamada reperfusión) tras breves períodos de falta de riego (menos de 20 minutos en un miocardio sometido a la isquemia más intensa), generalmente no se produce pérdida de la viabilidad celular.(7)

COMPLICACIONES

El mayor riesgo de muerte por infarto de miocardio se produce en las primeras 4-6 horas después de iniciarse los signos y síntomas.(3) Aunque se han logrado avances extraordinarios en el pronóstico de los pacientes con IAM, la mitad de las muertes ocurren en el plazo de 1 hora y esas personas nunca llegan al hospital, los factores de mal pronóstico son: la edad avanzada, el sexo femenino, la diabetes mellitus y el antecedente de un IM anterior. Casi el 75% de los pacientes presentan alguna complicación después de un IAM agudo como:

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN CONTRÁCTIL: Producen alteraciones de la función ventricular izquierda, que son proporcionales a su tamaño, lo más frecuente es que haya un grado de insuficiencia ventricular izquierda con hipotensión, congestión pulmonar, que si empeora produce un edema pulmonar y compromiso respiratorio. De un 10 al 15% de los casos presentan un fallo de la bomba un shock cardiogénico, lo que indica un gran infarto este shock tiene una mortalidad cercana al 70% y es responsable de dos tercios de las muertes de los pacientes que llegan al hospital.

ARRITMIAS: Muchos de los pacientes tienen problemas de la conducción o irritabilidad miocárdica después de un infarto y que son responsables de muchas

muerres súbitas. Las arritmias que lo acompañan son: bradicardia o taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o asistolia.

ROTURA DEL MIOCARDIO: Las roturas cardíacas son resultantes de la debilidad mecánica que sufre el miocardio necrosado y posteriormente inflamado, las roturas pueden ser: rotura de la pared libre ventricular que es lo más frecuente, con hemopericardio y taponamiento cardíaco que suele ser mortal, rotura del tabique interventricular menos frecuente, que produce una comunicación izquierda a derecha y roturas de músculos papilares la menos frecuente. Seguida de la aparición brusca de una regurgitación mitral intensa. La rotura de la pared libre puede ocurrir en cualquier momento, pero es más frecuente de 3 a 7 días después de comenzar el infarto. La rotura incompleta de la pared libre es rara, pero da lugar a la formación de un pseudoaneurisma en la cual la pared esta formada por un trombo.

Figura 7 A) Rotura de la pared anterior del miocardio en un infarto agudo





Figura 7 B) Rotura del tabique interventricular



Figura 7 C) Rotura completa de un músculo papilar necrótico



PERICARDITIS: Dos a tres días después de un infarto transmural suele aparecer una pericarditis fibrinosa o fibrinohemorrágica, que suele desaparecer con el tiempo. La pericarditis es la manifestación epicárdica de la inflamación del miocardio subyacente.

INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO: El infarto del ventrículo derecho es raro, pero suele acompañar a una lesión isquémica de la parte posterior más



próxima del tabique izquierdo y el tabique interventricular, pero cualquier infarto del ventrículo derecho puede causar un deterioro funcional grave.

EXTENSIÓN DEL INFARTO: Puede aparecer una nueva necrosis junto al infarto preexistente.

EXPANSIÓN DEL INFARTO: Dada la debilidad del músculo necrosado, la región del infarto puede sufrir una distensión, adelgazamiento y dilatación desproporcionadas (especialmente en los infartos anteroseptales) que a menudo se asocian a un trombo mural.

TROMBO MURAL: En cualquier infarto, al combinarse el trastorno local de la contractilidad miocárdica con la lesión endocárdica (que genera una superficie trombogénica), se favorece la aparición de trombosis mural y de posibles tromboembolias.

ANEURISMA VENTRICULAR: Es una complicación tardía, debida casi siempre a un gran infarto transmural anteroseptal que al curar genera una extensa zona de tejido cicatrizal delgado que se abomba paradójicamente en la sístole. Y sus complicaciones son: trombos murales, arritmias e insuficiencia cardíaca, pero es raro que la pared fibrótica se rompa.

DISFUNCIÓN DE LOS MÚSCULOS PAPILARES: La regurgitación mitral postinfarto se debe casi siempre a la disfunción isquémica precoz de un músculo papilar y del miocardio subyacente sin rotura y, más tardíamente, a fibrosis y acortamiento del músculo papilar, o dilatación ventricular.



INSUFICIENCIA CARDÍACA TARDÍA PROGRESIVA: En algunos individuos la lesión miocárdica progresiva es completamente silenciosa y la insuficiencia cardíaca es el primer indicio de cardiopatía isquémica crónica.

En los grandes infarto transmurales, son más probables el shock cardiogénico, las arritmias y la insuficiencia cardíaca congestiva tardía. Los pacientes con infartos transmurales anteriores están más expuestos a sufrir roturas, expansión del infarto, trombos murales y aneurismas y por lo tanto tienen una evolución clínica considerablemente peor que quienes padecen infartos inferiores (posteriores).

Por el contrario es más probable que los infartos transmurales posteriores se compliquen con bloqueos graves de la conducción, con afectación ventricular derecha, o con ambas cosas. En las superficies endocárdicas de los infartos subendocárdicos pueden formarse trombos murales, pero son muy raras las pericarditis, las roturas y los aneurismas. Después de un IAM se producen muchos cambios estructurales dinámicos que mantienen el gasto cardíaco. Tanto la zona necrótica como las porciones sanas del ventrículo sufren cambios progresivos del tamaño, forma y espesor, que producen precozmente adelgazamiento parietal, curación, hipertrofia y dilatación, formación tardía de aneurismas y lo que en conjunto se llama remodelación ventricular. La hipertrofia compensadora inicial del miocardio respetado por el infarto es benéfica hemodinámicamente, aunque dicho efecto compensador, pero el efecto compensador de la remodelación puede ser superado por la expansión y el aneurisma ventricular, o por la depresión tardía de la función contráctil regional y global, secundaria a los cambios degenerativos del miocardio viable y por lo tanto la consecuencia de esto puede ser un deterioro tardío de la función.



El pronóstico del IAM a largo plazo depende de muchos factores, siendo el más importante la calidad de la función ventricular izquierda y el grado de obstrucción de los vasos que nutren al miocardio viable. En general la mortalidad total en el primer año es de alrededor del 30%, cifra que incluye a quienes fallecen antes de llegar al hospital. A partir de ese momento. Los que sobreviven tienen cada año una mortalidad del 3 al 4%. (7)

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

En un paciente con IAM, la terapéutica podrá ser variable según se esté en la etapa inmediata, que es la más peligrosa, en la intermedia o en la tardía cicatrizal.

La primera se efectúa en la unidad de cuidados intensivos; la segunda ya en las salas del hospital, y la tercera en la casa del paciente y en la consulta externa del mismo.

Al abordar un paciente con infarto agudo de miocardio, el médico contempla tres objetivos principales:

- a) Lograr la recuperación del bienestar del paciente lo más pronto posible (medidas generales, reposo, sedación, axantes, analgésicos).
- b) Limitar el daño del miocardio y mejorar el desequilibrio oferta/demanda de O₂ a los tejidos, para mejorar la mortalidad a corto y largo plazo (betabloqueadores, vasodilatadores, antiagregantes, trombolisis, anticoagulación, angioplastia coronaria transluminal percutánea o cirugía y rehabilitación).
- c) Evitar y manejar las complicaciones. Esto se refiere a tener en cuenta, especialmente el bienestar del paciente, por lo cual, no se debe abusar de



la medidas invasivas, las cuales tienen indicaciones precisas y un alto grado de incomodidad para el paciente.(12)

En las primeras etapas, se concentra en tratar el trastorno fisiopatológico ocurrido, en las siguientes agrega la prevención secundaria de la aterosclerosis y sus factores de riesgo, así como la rehabilitación, básica a través del ejercicio físico. Hay que tener presente que la respuesta terapéutica en estos pacientes es variable, como también lo son los tipos de infarto agudo de miocardio y las respuestas de paciente a paciente. Ya instalado el infarto, hay un desajuste de tipo aporte coronario-demanda a nivel del miocardio isquémico.(1)

Y su manejo esta encaminado a disminuir la sobrecarga de volumen ventricular y en aumentar el aporte de sangre oxigenada para suplir las demandas metabólicas del organismo.(13)

Disminución de sobrecarga:

- Limitar actividad física.
- Posición de fowler para facilitar la ventilación.
- Oxigenoterapia a necesidad para mantener $SaO_2 > 95\%$.
- Monitoria cardíaca permanente para detectar arritmias y prevenir complicaciones.

Aumentar aporte:

1.- Disminuir Precarga:

- Peso diario y tomar nivel de Na sérico.
- Diuréticos: IV Furosemida 80mgr. iniciales, seguir con 40mgr. V.O./día.
- Vasodilatadores: IV Nitroglicerina en infusión a 5 mgr/min.

2.- Disminuir Postcarga: Vasodilatadores arteriales.



3.- Controlar Frecuencia Cardiaca Betabloqueadores orales tipo Betaloc VO25mgr./2 veces al día. (13)

Para el tratamiento se han implementado medidas generales y varias técnicas que buscan de alguna manera recanalizar los vasos obstruidos lo antes posible. Para que esto se lleve a cabo se emplean varios medicamentos o procedimientos de lo que hoy en día se ha dado en llamar "cardiología intervencionista". El más sonado de entre éstos últimos, es la angioplastía.(2)

Dentro de las medidas generales en el tratamiento del IAM estan:

MONITORÍA DEL PACIENTE: El principal método de monitoría es el examen físico periódico, tantas veces sea necesario, la monitoría electrocardiográfica se debe instalar tan pronto sea posible esto con el fin de evaluar el ritmo, la frecuencia cardíaca y la evolución del segmento ST, y correlacionar esto último con el dolor. Se continúa por 3 días en el IAM no complicado, y se prolongara si hay signos persistentes de isquemia, dolor repetitivo, complicaciones del IAM, tales como bloqueos, arritmias, deterioro hemodinámico, etc. Si el IAM se complica con falla cardíaca y edema pulmonar con o sin ventilación mecánica, requerirá de una monitoría respiratoria más estricta. La monitoría hemodinámica (catéter de Swan-Ganz) debe instalarse en presencia de falla cardíaca, shock cardiogénico o deterioro del paciente, y en caso de complicaciones mecánicas (ruptura septal, valvular u otras).

REPOSO: Este debe ser absoluto durante los dos primeros días del infarto agudo del miocardio no complicado y por el tiempo que el paciente presente complicaciones de cualquier tipo, aunque esto tiene un riesgo mayor de trombosis venosa profunda mientras más dure el reposo. Al 2do. y 3er. día puede sentarse al borde de la cama y usar pato. Al 4to. fuera de la u.c.i puede ir al baño y



deambular en su cuarto. Al 8vo. se le permite ducharse y andar por los pasillos se puede dar de alta entre el día 10 y 12, previa prueba de esfuerzo submáxima con actividad equivalente a 4 metros. Esta última debe referirse si ha habido complicaciones, para hacerla en 4-6 semanas.

OXIGENACIÓN: La mayoría de los pacientes con IAM presentan leve hipoxemia por un trastorno de ventilación/perfusión, y requieren de O₂, por lo general es suficiente por cánula nasal a 2-4 lt./min. por 48-72 horas. Si hay insuficiencia o falla respiratoria, se debe instalar ventilación mecánica.

DIETA: Inicialmente se prescribe la vía oral, especialmente si hay posibilidad de practicar procedimientos invasores y/o desfibrilación. A las 12 horas se puede iniciar dieta líquida. Al 2do. día, dieta hiposódica de mas o menos 1200 kcal/día, se deben usar laxantes para evitar la maniobra de Valsalva que puede desencadenar arritmias o ruptura cardíaca al producirse pujo de esfuerzo.

SEDACIÓN: Disminuye la ansiedad y por lo tanto los niveles de catecolaminas y el consumo de O₂, se usa el diazepam o similares a dosis de 5mgr por vía oral cada 6-12 horas.

ANALGESIA: Esta disminuye la ansiedad, la secreción de catecolaminas, las arritmias y las demandas metabólicas. En los IAM anteriores y laterales se usa la morfina a dosis de 3 a 8 mg vía intravenosa cada 15 min. Además del efecto analgésico, la morfina es un agente vasodilatador y dilatador arteriolar (disminuye pre y postcarga), disminuye también el trabajo respiratorio y es vagotónico y simpaticolítico. Y por este motivo en IAM inferior, o en pacientes con bradiarritmias, se prefiere el uso de meperidina a dosis de 20 a 40mg vía intravenosa cada 15 min. hasta que ceda el dolor; no tiene los efectos hemodinámicos de la morfina.



USO DE DIGITAL: Su uso ha sido muy controvertido especialmente en pacientes en U.C.I con monitoría continua, el uso de lidocaína aumenta la incidencia de asistolia, no mejora la mortalidad y hay un alto índice de toxicidad, primordialmente en personas de edad avanzada, pacientes con EPOC, ICTUS, enf. hepáticas, bloqueo AV o enfermedad del nodo sinusal. Por otro lado, la fibrilación ventricular que es 25 veces más frecuente en las primeras horas del IAM. La lidocaína a dosis alta previene la aparición de fibrilación ventricular.(12)
Otro de los procedimientos en el tratamiento del IAM son:

ANGIOPLASTÍA: que consiste en introducir unos catéteres por la aorta hasta la raíz de la aorta, sitio en que nacen las arterias coronarias. A través de éstos catéteres se deslizan unas guías metálicas especiales que son como cabellos con una punta muy suave y flexible, esta guía atraviesa la zona dónde está el coágulo y sobre ella se desliza un pequeño globo especialmente diseñado para inflarse en el sitio de la obstrucción y de ésta manera abrir el vaso y restaurar nuevamente el flujo de sangre con oxígeno. La angioplastía puede ser complementada con la colocación una pequeña malla metálica que se llama "stent" y que tiene una forma tubular que se ajusta al calibre interno del vaso, con éste tipo de prótesis endovascular se previene el cierre abrupto del mismo. Las experiencias con éstas mallas es variable, y aunque la tendencia general hoy en día es su colocación en la mayoría de los casos, se debe evaluar con cuidado su empleo, porque se ha visto que en algunos enfermos, la presencia de un cuerpo extraño en las paredes vasculares puede favorecer que se vuelvan a cerrar de manera rápida. Aquí sólo el cardiólogo o hemodinamista es la persona indicada para decidir si debe o no emplear un "stent" en cada caso. (6)

En un estudio realizado en un total de 11 pacientes con IAM fueron tratados mediante angioplastía primaria como única forma de terapia. El tiempo transcurrido promedio entre la aparición del dolor de pecho y la reperusión coronaria fue de



4+- 2 horas. El porcentaje de recanalización fue del 100%, independientemente de la arteria obstruida. La mortalidad hospitalaria fue del 9%. Las complicaciones observadas fueron hemorragia y hematoma femoral, reoclusión temprana de la arteria responsable del infarto (9%) y reestenosis tardía (18%). Se implantaron 7 mallas intracoronarias postangioplastias por estenosis residual el 50%. Por todo esto se llegó a la conclusión que la angioplastía primaria y la inserción de mallas intracoronarias son la mejor opción para recanalizar la arteria responsable del infarto y disminuir la incidencia de reoclusión o reestenosis tempranas.(14)

Hoy por hoy, muchos cardiólogos prefieren recurrir a la angioplastía antes que los medicamentos porque se tiene la ventaja de tener un diagnóstico preciso de las lesiones coronarias y se puede tener la claridad de dejar el vaso abierto.

En el caso de que la obstrucción no sea alcanzable por angioplastía, y si hay un número importante de vasos afectados, se decidirá si el paciente necesita de cirugía en ese momento, sin retrasar el tratamiento. Hay que mencionar que las más de las veces se prefiere "enfriar" el cuadro del infarto agudo con trombolíticos o antiagregantes plaquetarios para después hacer la cirugía de puentes coronarios o By-pass.⁵ Esta intervención nos brinda una forma directa de aumentar la perfusión del miocardio y consiste en la extracción de un segmento de vena safena de la pierna para, a continuación anastomosarlo por un extremo a la aorta y por otro a la arteria coronaria oportuna distalmente a la obstrucción. En ocasiones la arteria mamaria interna puede utilizarse en lugar de la vena safena y en estos casos puede practicarse una única anastomosis, la distal.(6)

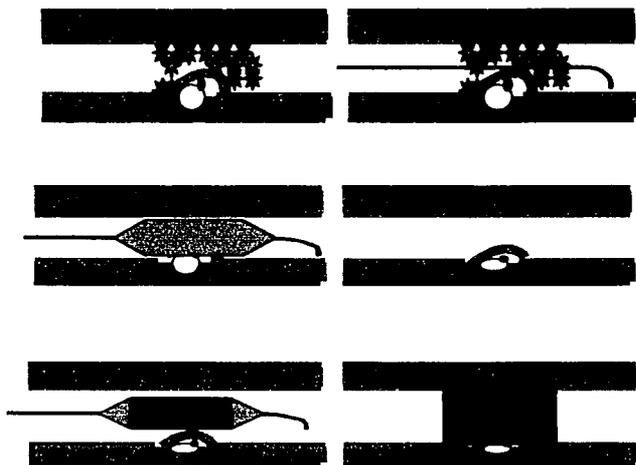


Figura 8 Angioplastia con "stent"

TROMBOLÍTICOS :Los recursos farmacológicos en este caso son variados, pero todos giran a diferentes mecanismos de coagulación de la sangre y de agregación de las plaquetas.(2) Se ponen sustancias como la estreptoquinasa o un activador del plasminógeno tisular, en la vena o bien directamente en el coágulo por medio de un catéter. La terapia trombolítica administrada dentro de la primera hora o dentro de las 3 primeras horas de los síntomas o el ataque, produce reperusión, reduce el tamaño del infarto, aumenta el rendimiento cardíaco y reduce la mortalidad. El retraso de la trombólisis es influenciado por: a) el desconocimiento del paciente de su enfermedad, b) el intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y el arribo del paciente al hospital, c) la terapéutica inicial dentro del hospital, d) finalmente, debido a que en nuestro país no hay programas



de trombólisis prehospitalaria como en Estados Unidos de América y Europa muchos pacientes pierden la oportunidad de recibir este tratamiento.(15)

BETABLOQUEADORES: Como su nombre lo dicen actúan bloqueando muchos efectos de la adrenalina en el cuerpo, en particular el efecto estimulante sobre el corazón y el resultado es que el corazón late más despacio y con menos fuerza y por tanto necesita menos oxígeno, al igual que también disminuye la tensión arterial. Dentro de los betabloqueadores tenemos: los adrenérgicos no selectivos como: alprenolol, bunolol, nadolol, oxprenolol, penbutolol, pindolol, propranolol, sotalol y timolol y los adrenérgicos cardiosselectivos como: acebutolol, atenolol, metoprolol, practolol y tolamolol.(16)

CALCIO ANTAGONISTAS O BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO: Estos impiden la entrada de calcio en las células del miocardio. Lo cual disminuye la tendencia de las arterias coronarias a estrecharse y además disminuye el trabajo del corazón y por lo tanto sus necesidades de oxígeno, también disminuye su presión arterial, aunque no suelen usarse en fase aguda si inmediatamente después.(17) Algunos de estos son: nifedipino, verapamilo y diltiacem de los más utilizados.(6)

ANTICOAGULANTES: La administración de estos a los pacientes afectos de IAM sigue siendo motivo de controversia, ya que no existe prueba alguna que apoye la utilización de heparina o warfarina como terapéutica fundamental en el IAM. La heparina es un anticoagulante natural que es una mezcla de polisacáridos sulfatados .1 Los derivados de la cumarina, como el dicumarol y la warfarina son eficaces anticoagulantes pues inhiben la acción de la vitamina K, la cual cataliza la conversión de residuos de ácido glutámico.(1)



Estos agentes parecen disminuir la mortalidad asociada a algunas complicaciones tromboembólicas, entre las que se incluyen el embolismo pulmonar, el embolismo pulmonar y el embolismo arterial periférico, la trombosis mural en el ventrículo izquierdo y la trombosis venosaprofunda. La administración de dosis pequeñas de heparina (5000 U por vía subcutánea, dos veces al día) puede evitar algunas de estas complicaciones. Ya que como sabemos la heparina interfiere, evitando la unión de trombina con el fibrinógeno, en la conversión de protrombina en trombina y en la producción de tromboplastina.(18) En el caso de la administración de heparina a dosis anticoagulantes suele indicarse tras una terapéutica fibrinolítica para disminuir la incidencia de reoclusión, pero debe vigilarse estrechamente a los pacientes sometidos a este tratamiento frente a cualquier eventualidad hemorrágica.(6)

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS: La administración de estos como: la aspirina, dipiridamol y sulfinpirazona, constituyen una práctica habitual después del IAM, aunque hay que enfatizar que este tratamiento no debe suplantar en modo alguno la terapéutica habitual del IAM. Pues la evaluación de la eficacia de los antiagregantes plaquetarios ha sido ensayada en la prevención secundaria del IAM recurrente y de la muerte por causa cardiológica tras el IAM.(6) En un estudio multicéntrico que se llevó a cabo en 7 centros en Holanda de 1994-2000 se evaluó el impacto de un régimen de anticoagulación prolongada como coadyuvante de la aspirina en la prevención de reoclusión y eventos isquémicos recurrentes después de fibrinólisis en IAM, el antecedente era que a pesar del uso de la aspirina, la reoclusión de la arteria responsable de un infarto ocurre en el 30% de los pacientes al primer año después de trombolisis exitosa. 308 pacientes entraron al estudio, el 81% eran hombres y el promedio de edad fue de 57 años. Y como conclusión se obtuvo que el tratamiento con anticoagulantes orales a una dosis moderada por 3 meses como coadyuvante de la aspirina, incluyendo desde la



heparinización reduce marcadamente la reoclusión y los eventos recurrentes después de fibrinólisis.(19)

OTRAS MEDIDAS: Recientemente se está abogando por el uso de Mg++ (6-12 grs al día vía intravenosa) por su efecto vasodilatador, antiarrítmico y al parecer antiagregante, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial o arritmias. Su uso es objeto de evaluación actualmente.(13)

En pacientes con infarto de miocardio está en discusión debido a la contradicción existente entre los datos que han aportado distintos estudios ya que la administración del magnesio se asoció con un incremento de la mortalidad.

Actualmente las guías para el tratamiento del infarto agudo de miocardio de la AHA y del American College of Cardiology recomiendan el uso del magnesio intravenoso sólo para la corrección de una deficiencia de magnesio documentada y para el tratamiento de una taquicardia ventricular específica. Las guías también sugieren que debe considerarse el magnesio en pacientes de alto riesgo y/o para aquellos en los que la reperfusión no es conveniente.(20)

CONSIDERACIONES SOBRE EL RIESGO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN LOS 3 PRIMEROS MESES

Tras el primer infarto de miocardio, existe un mayor riesgo de reinfarcto. El paciente presenta un mayor riesgo durante el tratamiento dental, independientemente del tiempo transcurrido desde el episodio inicial.



Sin embargo, en el período de postinfarto inmediato existe un riesgo significativamente mayor de reinfarto. En un estudio realizado por Weinblatt y cols, la tasa de reinfarto durante la cirugía o en el período postoperatorio inmediato 24 horas fue del 37% si la técnica quirúrgica se realizaba en los 3 meses siguientes al episodio inicial, si se realizaba a los 4-6 meses la tasa de reinfarto descendía al 16%; mientras que si la intervención se posponía hasta más de 6 meses, la tasa descendía al 5%, estas cifras deben ser comparadas con la tasa de infarto del 0.1% en personas sin historia de infarto previo. Durante el período de recuperación, mejora la circulación colateral hacia la zona infartada lo que permite al corazón cicatrizar y minimizar el tamaño del infarto residual, y este proceso de cicatrización requiere por lo general unos 6 meses.¹

La infección dentoalveolar es más frecuente y potencialmente más grave en los pacientes con cardiopatía congénita. En 1946, Kaner y cols. demostraron que las cardiopatías congénitas se asocian a una calcificación pobre de la dentina, hecho que predispone a la formación de caries. Existen estudios que indican que la higiene oral y los hábitos dietéticos son peores en los pacientes con cardiopatías congénitas que entre la población general.⁽⁴⁾

Las consideraciones a realizar sobre el tratamiento odontológico de los pacientes en fase postinfarto se basarán en la reducción del estrés relacionado con el tratamiento y la posible alteración de la farmacoterapia, o ambos factores.

Ya que como sabemos el paciente postinfartado supone un riesgo ASA III o IV, dependiendo del tiempo transcurrido desde el infarto previo, el número de infartos anteriores y la ausencia de signos y síntomas continuos de enfermedad cardiovascular. ⁽³⁾



REDUCCIÓN DEL ESTRÉS: El paciente postinfartado es relativamente intolerante al estrés, por lo tanto la reducción del estrés emocional o físico es factor de riesgo importante y por lo tanto debe considerarse seriamente al igual que un adecuado control del dolor.(1)

SUPLEMENTO DE OXÍGENO: La administración de oxígeno no suplementario al paciente en estado de postinfarto reducirá el riesgo de que aparezcan hipoxia e isquemia miocárdica. Se recomienda un flujo de oxígeno de 3-5 l/min por cánula nasal o de 5-7 l/min por gafas nasales.

SEDACIÓN: Se puede suministrar oxígeno mezclado con óxido nitroso que es muy común en Estados Unidos no sólo en estos casos si no también para niños poco colaboradores en Odontopediatría. la sedación por inhalación con óxido nitroso-oxígeno es la técnica de sedación más recomendable para los pacientes con riesgo cardíaco.

CONTROL DEL DOLOR: Durante el tratamiento odontológico es de suma importancia un buen control del dolor ya que le incrementa al paciente la seguridad del tratamiento, pues como ya sabemos la liberación de catecolaminas endógenas es potencialmente más peligrosa para un paciente con riesgo cardíaco que los 0.01mg/ml de adrenalina exógena que llega a los tejidos cuando se administra adecuadamente un anestésico local que contenga adrenalina al 1:100.000. Sin embargo no debemos olvidar que los vasoconstrictores están contraindicados en pacientes con arritmias cardíacas intratables o en cualquier paciente con riesgo cardiovascular, al igual que a los pacientes que se les administran betabloqueadores adrenérgicos, como el propranolol.

INTERCONSULTA MÉDICA: Si el médico tiene alguna duda de una cuidadosa evaluación odontológica, médica y psicológica del paciente, debe



considerar la interconsulta antes de proceder al tratamiento odontológico de urgencia del paciente postinfartado dentro de los 6 meses. Y si el paciente esta siendo tratado en ese momento con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios con mayor razón deberá haber una interconsulta para cualquier riesgo de hemorragía.(4)

DURACIÓN DE LA SESIÓN: La duración para estos pacientes es variable, pero es importante considerar que nunca se debe sobrepasar el nivel de tolerancia del paciente. Los signos de molestias, como disnea, sudoración o ansiedad creciente, deben hacer pensar en la posibilidad de interrumpir el tratamiento.

Los tratamientos de urgencia, como los motivados por la infección o el dolor, deben tratarse inicialmente con fármacos, administrados únicamente por vía oral por ejemplo antibióticos o analgésicos.¹ La consulta deberá ser matutina y breve teniendo en cuenta que la anestesia y sedación adecuadas son medidas que pueden ayudar a limitar el estrés y por consiguiente a disminuir el consumo de oxígeno del miocardio. Cualquier tratamiento invasivo necesario, como la extracción o extirpación de la pulpa, deberá llevarse a cabo en un entorno más controlado en un servicio odontológico hospitalario, a demás de consultar al médico sobre si existe alguna contraindicación específica al tratamiento dental electivo. Los tratamientos aparentemente inocuos como profilaxis definitivamente no se recomiendan al menos durante los 6 meses siguientes al infarto.¹ Aunque tras un infarto de miocardio, cualquiera que fuere el tratamiento dental electivo este se halla contraindicado durante un período mínimo de 6 meses, ya que se haya completado la cicatrización del miocardio y el tratamiento dental dependerá del curso clínico posterior al IAM. (4)



CONCLUSIONES

A todo esto podemos deducir que las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de incapacidad y muerte prematura en nuestra sociedad, pues de acuerdo a las estadísticas nacionales reportadas por la Secretaría de Salud en 1999, la cardiopatía isquémica, mejor conocida como infarto al miocardio, ocupa el quinto lugar como causa de muerte en personas en etapa productiva y primer lugar en la etapa posproductiva. Anteriormente se reportaban en edades de los 40 a los 45 años y actualmente se está presentando entre los 30 y los 33 años. Esto nos da un indicativo que en la actualidad por el ritmo de vida que se lleva en ciudades tan grandes como México en donde el estrés cada día más se presenta y forma parte de algo cotidiano este mal cada día se va a ir presentando a una menor edad, ya que es uno de los factores principales para desencadenar un infarto de miocardio.

La principal causa de muerte después del infarto al miocardio es la insuficiencia cardíaca como pérdida de una cantidad significativa del tejido ventricular entre otras muchas complicaciones; ya que no sólo esto constituye un problema salud pública sino que también desde el punto de vista personal presenta consecuencias importantes pues la calidad de vida entre paciente y paciente depende de muchos factores y de la idiosincrasia de cada persona. La intensidad de la actividad después de un infarto dependerá de la condición en la que se encuentre el corazón principalmente. Muchas personas pueden volver a trabajar y a disfrutar de sus actividades, otras tantas deberán limitar los esfuerzos si el músculo cardíaco quedó muy debilitado. Los factores de riesgo para sufrir un reinfarto hay que considerarse verdaderamente, la falta de ejercicio, sobrepeso, niveles elevados de colesterol, niveles elevados de glucemia, presión arterial elevada tabaquismo y estrés nos volverán a desencadenar un ataque al miocardio.



Como en cualquier otro tipo de actividad física debe reanudarse paulatinamente, hasta regresar a los patrones de vida de cada paciente, claro esta que previamente se debe realizar una prueba de esfuerzo, comenzando los ejercicios en forma gradual.

Los tratamientos del infarto agudo de miocardio son variados y deberán adecuarse a cada uno de los pacientes y a cada una de las necesidades de los mismos ofreciéndoles una mejor calidad de vida postinfarto.

Dentro del riesgo y manejo odontológico hay varios puntos que deben considerarse, la literatura nos dice que un paciente postinfarto no podrá ser atendido por lo menos antes de 6 meses ya que el riesgo que se corre durante la sesión odontológica es muy alto, en el caso de dolor por infecciones que por lo regular son dentoalveolares si son antes de los 6 meses deberán tratarse únicamente con fármacos por vía oral ya sean estos antibióticos o analgésicos. En el caso de tratamientos más radicales como por ejemplo una extracción dental deberá llevarse cabo en el hospital.

Los tratamientos de urgencia sólo deberán considerarse en los 6 meses posteriores al infarto y si los fármacos prescritos no solucionaron el problema.

Entonces se tomara muy en cuenta el tratamiento que lleva el paciente, los medicamentos y las indicaciones del médico ya que lejos de ayudar al paciente podemos agravarlo si no tomamos en cuenta las medidas necesarias. Evitaremos una emergencia sólo si tenemos un previo y amplio conocimiento del padecimiento y las consecuencias que se pueden presentar al realizar dicho tratamiento.



Debemos considerar que la prevención no sólo de estas sino de muchas otras enfermedades así como el riesgo y manejo odontológico en etapas críticas es primordial para el odontólogo pues tanto él como el paciente disminuirán al máximo la incidencia de las emergencias medico dentales.



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ignacio Chávez Rivera. Cardiopatía Isquémica.por aterosclerosis coronaria. Salvat Mexicana de Ediciones S.A de C.V. México D.F. 1980.
- 2.- Enrique Asensio Lafuente, M.C., Miguel Angel Torres Rodríguez, M.C., Enrique Cárdenas Grandío. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" México D.F., Enero 2002.
- 3.- Stanley F.Malamed, D.D.S., Urgencias Médicas en la consulta de Odontología. 4ta. Edición. España, Mosby/Doyma Libros, 1994.
- 4.- James B. Wyngaarden, M.D., Lloyd H. Smith, Jr, M.D. Editores. Tratado de Medicina Intrna. Vol. 1, 18ª. Edición, México D.F., Interamericana Mc-Graw Hill. 1991.
- 5.- José Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. 3ª. Edición, México D.F., Francisco Méndez Cervantes. 1985.
- 6.-Louis F Rose, D.D.S., M.D., Donald Kayen, M.D. Medicina Interna en Odontología Vol. 1 2ª Edición. España, Salvat Editores S.A de C.V., 1992.
- 7.- Ramzi S. Cotran, M.D., Vinay Kumar, M.D., F.R.C. Path., Tucker Collins, M.D., Ph. D.Robbins patología Funcional y Estructural. 6ª Edición. México D.F., Editorial Mc-Graw Hill Interamericana, 2000.
- 8.- García BN, Badui E, Galaz GC. Infarto agudo de miocardio de probable etiología viral. An Med Asoc Hosp ABC 1996; 41(1):29-32.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



-
- 9.- Thelan, L.A., Davie, J.K., Urden, L.D., Lough, M.E. Intensive Care Manual, 3ª. Edición. Sydney. Butterworth. 1994.
- 10.- Braunwald, E., Isselbacher, K.J., Petersdorf, R.G., Wilson, J.D., Martin, J.B., Fauci, A.S. Harrison s Principles of Internal Medicine, 11ª Edición México D.F., Editorial Mc-Graw Hill Interamericana, 1987.
- 11.- Williams and Wilkins, Underhill, S., Woods, S., Sivarajan Froelicher, E., Halpenny, C. Respiratory Physiology- The Essentials, 4ª edición México D.F. 1989.
- 12.- Mauricio Pineda, M.D., Hernando Matiz, M.D. Tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio Medidas Generales. Colección Educación Médica Vol. 14, 1994.
- 13.- West, J.B. Critical Care Nursing: Diagnosis and Management. 2ª Edición, México D.F. Editorial Mosby, 1990.
- 14.- Balvanera A, Martínez G, Gaspar J. Angioplastía primaria en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. An Med Asoc Med Hosp ABC 1997;42(3): 105-110.
- 15.- Pedro Gutiérrez Fajardo, M.C., Juan Galindo Galindo, M.C., Francisco Reyes García, M.C., Enrique Blancas Richaud, M.C., Edgar V. Mondragón Armijo, M.C., Miguel Angel Vargas Lagunas, M.C. Trombolisis prehospitalaria en el infarto agudo del miocardio. Rev Med Crítica enero-febrero 1997.
- 16.- Louis S. Goodman, Alfred Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 6ª Edición. México D.F. Editorial Medica Panamericana. 1981.
- 17.- Isaza D, Gómez A. Tratamiento del infarto agudo del miocardio. Acta Médica Colombiana. Bogotá Asociación Colombiana de Medicina Interna Ediciones. 1992



18.- William F. Ganong, M.D. Fisiología Médica. 14ª Edición México D.F. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. 1994.

19.- Marc A. Brouwer MD, Paul J.P.C. van den Bergh MD., Wim R.M. Aengevaeren MD, PhD, Gerrit Veen MD, PhD, Hans E. Luijten MD, Don P. Herzberger MD, Ad J. Van Boven MD, PhD, Editores Aspirina MAS Coumarin versus Aspirina Sola en la Prevención de Reoclusión Después de Fibrinólisis en Infarto Agudo del Miocardio. N Engl J Med 2002; 347:161-7., Julio 18, 2002.

20.- R. Ziegelstein, J. Hilbe, W. French et al. Magnesium Use in the Treatment of Acute Myocardial Infarction in the United States (Observation from the Second National Registry of Myocardial Infarction) Am J Cardiol 2001;87:7-10.