



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**“Manejo Estomatológico del Paciente
con Insuficiencia Cardíaca”**

T E S I S

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

Javier Cremayer Mejia

MEXICO, D.F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

"MANEJO ESTOMATOLOGICO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA".

INDICE.

Justificación de la elección del tema.

Conceptos Anatómicos.	1
Conceptos Fisiológicos.	6
-Hemodinámica.	7
-Relaciones entre ciclo cardiaco y electrocardiograma.	10
Insuficiencia Cardiaca.	12
-Definición.	12
-Patogenia.	12
-Etiología.	12
-Clasificación.	14
-Cuadro clínico.	15
-Diagnóstico.	20
-Prevención .	21
-Tratamiento.	22
-Pronóstico.	26
Historia Clínica.	28
Correlación Médico-Odontológica.	29
Conclusiones.	
Bibliografía.	

JUSTIFICACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

El tratamiento estomatológico de la insuficiencia cardiaca ha sido elegido como tema de tesis debido a la posibilidad de enfrentarse a pacientes de este tipo que requieran tratamiento dental.

A pesar de que el tratamiento de la insuficiencia cardiaca es realizado por el médico, es necesario que el C.D. tenga un conocimiento claro de la enfermedad, entable interconsulta con el médico tratante para conocer el estado general de el paciente y en base a esto planea el tratamiento dental a los pacientes que lo requieran.

CONCEPTOS ANATOMICOS.

El corazón es una bomba muscular que impulsa la sangre a través de las arterias a todas las partes del organismo y su regreso a él a través de las grandes venas.

Las arterias reciben la sangre a alta presión para conducirla a todas las partes del cuerpo, son de paredes gruesas de tejido elástico fibroso y una capa de células musculares. El árbol arterial termina en vasos musculares cortos y angostos llamados arteriolas, donde la sangre pasa a tubos endoteliales simples conocidos como capilares; éstos microscópicamente delgados son permeables a nutrientes celulares y productos de desecho. A partir de los capilares, la sangre con menor porcentaje de oxígeno y cargada de productos de desecho, moviéndose a una presión menor pasa a pequeños vasos llamados vénulas que convergen para formar venas, que finalmente devuelven la sangre al corazón.

El corazón es un órgano muscular hueco con cuatro cavidades, situado entre los pulmones en el mediastino medio, aproximadamente dos tercios de su masa están hacia la izquierda de la línea media. Es casi del tamaño del puño humano, en el varón normal pesa aproximadamente 300 gramos. El corazón tiene forma parecida a la de un cono invertido con el vértice señalando hacia abajo.

ESTRUCTURA.

Las estructuras del corazón incluyen al pericardio, al miocardio y al endocardio.

El pericardio consiste en un saco invaginado que se compone de dos capas, una fibrosa externa y una serosa interna. La capa fibrosa tiene una superficie interna de membrana serosa, el pericardio parietal. La capa interna se adhiere al corazón y viene a ser la capa mas externa de éste, el epicardio, llamado pericardio visceral.

10 a 15 ml de líquido pericárdico se encuentra normalmente entre el pericardio parietal y visceral, con cada latido cardiaco este líquido seroso lubrica las dos membranas conforme sus superficies se deslizan.

MIOCARDIO.

El miocardio consta de haces musculares entrelazados con aspecto de músculo estriado, pero con placas oscuras intermitentes que cruzan las fibras, las fibras musculares del miocardio son altamente especializadas y difieren fundamentalmente de las fibras estriadas en la disposición de sus núcleos y el menor calibre por fibra, los núcleos son de forma oval y están situados a lo largo del eje central de la fibra, cada fibra consta de un haz de miofibrillas cada una de las cuales pasa por toda su longitud. La presencia de discos intercalares es la característica mas clara exclusiva del miocardio. Estas placas prominentes de color oscuro, cruzan la fibra a intervalos irregulares.

La capa del miocardio se encarga de la contracción, los haces musculares están dispuestos de tal manera que provocan un movimiento de torsión y compresión que impulsa la sangre eficientemente con cada latido. El grosor del miocardio varía de

acuerdo con la presión generada para mover la sangre a su destino; el miocardio del ventrículo izquierdo es por lo tanto el más grueso. El miocardio del ventrículo derecho es moderadamente grueso, mientras que el de las aurículas es relativamente delgado.

El endocardio consiste en una delgada capa de tejido endotelial que se une a la superficie interna del miocardio, el endocardio reviste las cavidades, válvulas y los pequeños músculos asociados a la abertura y cierre de las válvulas, el endocardio se continúa con el endotelio de los grandes vasos.

El miocardio late durante toda la vida sin períodos de descanso, la teoría sarcosomática de la función muscular es una explicación de este fenómeno.

Los sarcosomas mitocondrias musculares, producen enzimas metabólicas importantes, lo cual garantiza la inversión enzimática inmediata o la fragmentación de desechos metabólicos originados durante la contracción cardíaca. El gran número de sarcosomas en el miocardio evita la acumulación de productos de desecho, por lo cual el corazón puede latir continuamente sin cansancio.

CAVIDADES DEL CORAZON.

El corazón se divide en mitades derecha e izquierda, cada una de las cuales se divide en dos, superior e inferior. Las superiores o aurículas, están separadas por el tabique interauricular. Las inferiores o ventrículos por el tabique interventricular.

Las aurículas sirven como receptores para la sangre que proviene de las diversas partes del cuerpo, bombean la sangre a los

ventrículos y estos a su vez a los pulmones y al resto del cuerpo.

La aurícula derecha constituye la porción superior derecha del corazón. Es de paredes delgadas, recibe la sangre de todo el cuerpo excepto de los pulmones. Tres venas se vacían en ella, las cavas superior e inferior de las porciones superior e inferior del cuerpo y el seno coronario que drena la sangre del corazón. La sangre fluye de la aurícula al ventrículo derecho.

El ventrículo derecho tiene la tercera parte del grosor del izquierdo y parece estar adosado a éste en forma semilunar. Presenta tres columnas carnosas, los músculos papilares que se continúan con las valvas de la válvula auriculoventricular derecha. De su superficie superior se encuentra la salida para la arteria pulmonar que transporta la sangre venosa a los pulmones.

La aurícula izquierda constituye la porción superior izquierda del corazón. Es ligeramente más pequeña que la derecha, con paredes más gruesas. Recibe a las cuatro venas pulmonares que drenan la sangre oxigenada que proviene de los pulmones. La sangre fluye de la aurícula a través del orificio auriculoventricular izquierdo al ventrículo izquierdo.

El ventrículo izquierdo constituye la porción inferior izquierda del corazón, es de paredes muy gruesas que consisten en una malla muscular esponjosa dispuesta en relieves y formando puentes, de ellos sobresalen dos puentes gruesos, los músculos papilares anterior y posterior conectados a la válvula auriculoventricular izquierda. La sangre impulsada desde el ventrículo pasa a la arteria aorta y de ahí hacia toda la economía, excepto a los pulmones.

VALVULAS DEL CORAZON.

Existen dos tipos de válvulas en el corazón: Las auriculoventriculares y las semilunares. Las primeras son estructuras delgadas en forma de hoja, localizadas en los orificios auriculoventriculares; en el derecho la válvula tricúspide formada por tres colgajos de tejido fibroso cubiertos con endocardio que se continúan en la base formando un anillo que rodea al orificio. Los extremos se proyectan al ventrículo y se fijan por medio de cuerdas tendinosas a los pequeños pilares musculares.

En el orificio auriculoventricular izquierdo se encuentra la válvula mitral, se compone de dos colgajos que se fijan por cuerdas tendinosas a los músculos papilares localizados en el ventrículo izquierdo.

Las válvulas semilunares son estructuras parecidas a bolsas adheridas al punto en que la arteria pulmonar y la aorta sobresalen de los ventrículos¹ 2

CONCEPTOS FISIOLÓGICOS.

REGULACIÓN DEL LATIDO CARDIACO.

El funcionamiento apropiado del corazón es regulado por varias características singulares, una de ellas es la facultad rítmica independiente, la cual es coordinada por un sistema conductor intrínseco compuesto por dos nodos: el nodo SA capaz de generar un impulso autoexcitatorio que se disemina en la superficie auricular. La estructura de este nodo consiste en una banda de músculo especializado de 3x1 cm localizada en la pared superior de la aurícula derecha, este impulso luego es dirigido por fibras especializadas a el nodo AV, de estructura semejante localizado en la porción inferior de la pared auricular derecha, en donde el impulso es ligeramente retardado para permitir la contracción auricular antes de la ventricular. De las fibras del nodo AV se origina el haz auriculoventricular común o haz de His con sus ramas derecha e izquierda que se continúan con las fibras de Purkinje, éstas se ramifican hasta la punta de cada ventrículo y regresan hacia arriba por las paredes ventriculares. Debido a la mayor recuperación del nodo SA que tiene una capacidad intrínseca de 72 latidos por minuto, es el que controla la frecuencia del latido cardíaco y se le conoce como marcapaso primario, el nodo AV aunque es autoestimulable también, tiene menor recuperación y se le conoce como marcapaso secundario.

La ritmicidad del corazón se encuentra además bajo el control de los nervios vegetativos. Fibras del sistema nervioso simpático se encuentran distribuidas en ambos nodos y en el músculo ventricular. En tanto que fibras del sistema nervioso parasimpático se encuen-

tran en ambos nodos y músculo auricular. Este control es básicamente complementario, la estimulación parasimpática disminuye la frecuencia cardiaca por disminución en la excitabilidad de los nodos SA y AV, por el contrario la estimulación simpática aumenta la frecuencia del nodo SA y la excitabilidad y fuerza de contracción ventricular.

HEMODINAMICA.

Función de las aurículas como bomba. La sangre fluye sin interrupción de los grandes vasos a la aurículas, aproximadamente el 70% de esta pasa sin interrupción a los ventrículos antes de que estas se contraigan. El 30% restante pasa a los ventrículos cuando ocurre la contracción auricular. Esta función de las aurículas aumenta la eficacia de los ventrículos en un 30% aproximadamente.

El corazón puede seguir funcionando normalmente aunque carezca de la función auricular normal, en condiciones de reposo, el motivo de esto radica en que el corazón normalmente tiene capacidad para impulsar de 300 a 400 % mas sangre que la necesaria para el cuerpo, de manera que una disminución en la capacidad de bombeo dependiente de la inactividad auricular, apenas afecta la capacidad de el corazón para cubrir las necesidades del cuerpo en reposo, e incluso el paciente puede no observar la diferencia a menos que haga algo de ejercicio.

En la figura 1 al observarse la curva de presión auricular se aprecia la presencia de tres importantes elevaciones de presión, las ondas de presión auricular a, c y v.

La onda a se origina por la contracción auricular, normalmente la presión auricular derecha se eleva entre 4 y 6 mm Hg, y la iz-

quierda de 7 a 8 mm Hg.

La onda c comienza cuando los ventrículos comienzan a contraerse y depende de tres factores: 1) reflujo de sangre de los ventrículos a las aurículas en la contracción ventricular. 2) prominencia de las válvulas AV hacia las aurículas lo que provoca aumento en la presión ventricular. 3) tracción del músculo auricular en el sitio donde se fija el ventricular durante la contracción.

La onda V ocurre al final de la contracción ventricular y resulta de la lenta acumulación de sangre en las aurículas, durante el cierre de las válvulas AV. Al terminar la contracción ventricular las válvulas AV se abren permitiendo el flujo rápido de sangre a los ventrículos y la consecuente desaparición de la onda v. Función de los ventrículos como bomba. Cuando termina la sístole se ha acumulado mucha sangre en las aurículas, en consecuencia las presiones auriculares se encuentran elevadas, por lo tanto tan pronto como termina la sístole y las presiones ventriculares caen de nuevo a sus valores más bajos, la alta presión auricular abre inmediatamente las válvulas AV y permiten el rápido llenado ventricular, como se observa en la curva de volumen ventricular de la figura 1. Este es el período de llenado rápido de los ventrículos, en este las presiones auriculares caen hasta una fracción de mm de las presiones ventriculares, debido a que las aberturas de las válvulas AV son tan grandes que casi no se ofrece resistencia al curso de la sangre.

El período de llenado rápido dura aproximadamente el primer tercio de la diástole, durante el tercio medio sólo penetra una pe-

queña cantidad de sangre en los ventrículos, esta sangre es la que continúa vaciándose en las aurículas procedente de las grandes venas, y que al atravesar las aurículas pasa directamente a los ventrículos. A este tercio medio donde casi no penetra sangre a los ventrículos se le conoce con el nombre de diástasis.

Durante el último tercio de la diástole las aurículas se contraen y proporcionan el impulso adicional para la penetración de sangre en los ventrículos y que corresponde aproximadamente al 20 ó 30% del llenado de los ventrículos durante cada ciclo cardiaco.

Vaciamiento de los ventrículos durante la sístole. Período de contracción isométrica. Al iniciarse la contracción ventricular aumenta bruscamente la presión en ellos como se observa en la figura 1 esta presión cierra las válvulas AV, son necesarios aproximadamente de 0.02 a 0.03 de segundo para que el ventrículo alcance una presión suficiente para abrir las válvulas semilunares aórtica y pulmonar, contra las presiones existentes en la aorta y arteria pulmonar. Por tanto hay contracción ventricular sin vaciamiento durante ese momento, a este período se le llama de contracción isométrica, lo cual significa que la tensión va en aumento en el músculo, pero no se produce acortamiento de fibras musculares.

Período de vaciamiento. Cuando la presión del ventrículo es superior a 80 mm Hg en el izquierdo, y superior a los 8 mm Hg en el derecho, se abren las válvulas semilunares, inmediatamente sale sangre de los ventrículos, la mitad de este vaciamiento tiene lugar durante el primer cuarto de la sístole y la mayor parte de la siguiente mitad durante los dos siguientes cuartos. A estos tres cuartos se les conoce como períodos de vaciamiento.

Protodiástole. Durante el último cuarto de la sístole ya casi no pasa sangre de los ventrículos a las grandes arterias, sin embargo, la musculatura ventricular sigue contraída, a este período se le conoce como protodiástole. En este período las presiones arteriales caen debido a que casi no penetra sangre a las arterias a pesar de el gran volumen de sangre que pasa de estas hacia los vasos periféricos.

Período de relajación isométrica. Al término de la sístole, la relajación ventricular comienza bruscamente, lo que permite que la presión ventricular caiga rápidamente.

Las presiones elevadas en las grandes arterias impulsan entonces la sangre en sentido retrógrado a los ventrículos, lo cual provoca el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar lo cual provoca un chasquido. Durante aproximadamente 0.03 a 0.06 de segundo la musculatura ventricular sigue relajada y las presiones interventriculares caen a sus valores diástolicos mas bajos.

Cuando la presión ventricular cae por debajo de la auricular entonces se abren las válvulas AV para iniciar otro ciclo.

RELACIONES ENTRE ELECTROCARDIOGRAMA Y CICLO CARDIACO.

El electrocardiograma de la figura 1 muestra las ondas P Q R S y T. La onda P comienza inmediatamente antes de ocurrir el aumento en la presión auricular, es decir que es causada por la difusión de la despolarización a lo largo de las aurículas, este estado dura aproximadamente 0.15 de segundo en las aurículas y luego las obliga a contraerse, esto eleva la presión auricular. Aproximadamente a 0.16 de segundo aparece el complejo QRS que resulta de la despolarización de los ventrículos, esto inicia la

contracción ventricular y hace que la presión en los ventrículos comience a elevarse, esto quiere decir que el complejo QRS comienza antes de la contracción ventricular.

La onda T representa la etapa de repolarización de los ventrículos, cuando las fibras musculares correspondientes comienzan a relajarse. Por lo tanto ocurre antes de terminar la relajación ventricular.³

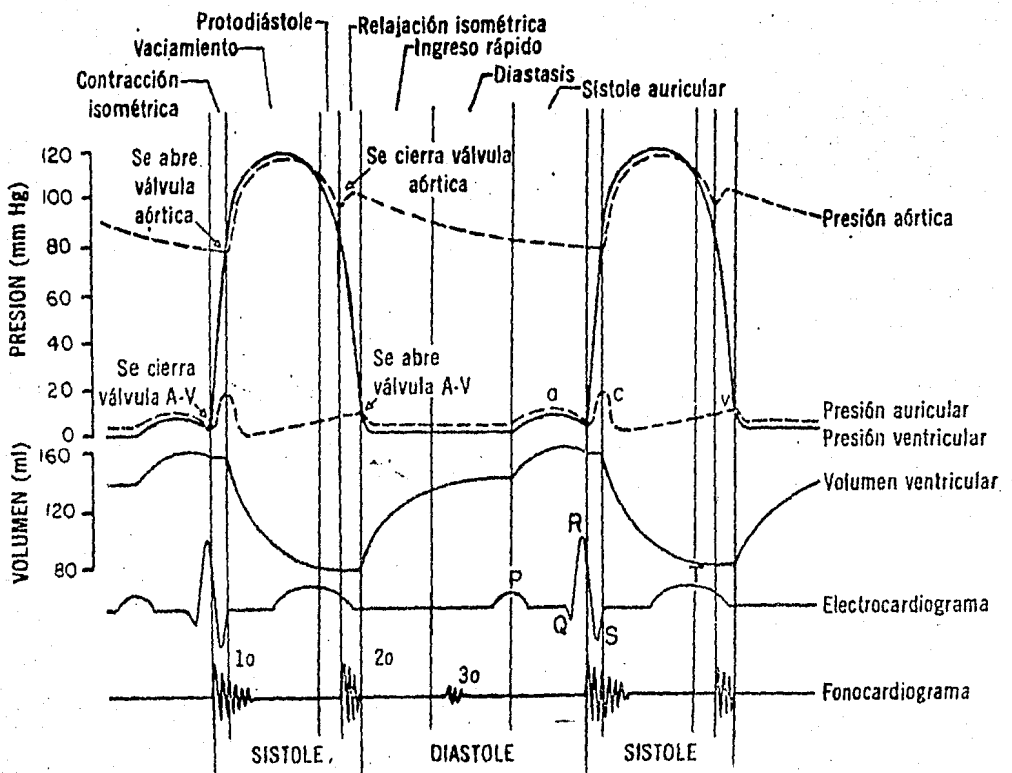


FIG. 1

INSUFICIENCIA CARDIACA.

DEFINICION.

El corazón puede sufrir un gran número de trastornos congénitos, metabólicos, inflamatorios y degenerativos no sólo en su pared muscular, válvulas y endocardio, sino también en los vasos que lo nutren. La insuficiencia cardiaca, es el final común de diversas causas y mecanismos patógenos. La insuficiencia cardiaca es entonces, una enfermedad de gran importancia que puede definirse como la incapacidad del corazón para mantener una adecuada circulación a la demanda de procesos metabólicos.⁴

PATOGENIA.

La lesión fundamental del miocardio no ha sido aclarada, pero el cuadro de signos y síntomas que resulta suele reconocerse sin problemas. La patogenia de la insuficiencia cardiaca es alta debido al gran número de procesos patológicos que la preceden.

El tratamiento en etapas tempranas da buenos resultados aunque se torna refractario en recaídas sucesivas debido al empeoramiento de el miocardio y a los efectos secundarios de agentes terapéuticos usados por largo tiempo.⁵

ETIOLOGIA.

Es importante reconocer que la etiología de la insuficiencia cardiaca puede desencadenarse a causa de un factor precipitante. La identificación de ese factor es de crítica importancia para establecer un diagnóstico y tratamiento correctos.

FACTORES PRECIPITANTES.

EMBOLIA PULMONAR. La embolia pulmonar puede provocar una elevación aguda de la presión pulmonar y provocar distensión en el ventrículo derecho, estos hechos pueden reducir la eficacia del cora-

zón.

INFECCIONES. Pacientes con presión venosa alta y arterial alta son susceptibles a infección pulmonar. En pacientes con cardiopatía crónica, esta y otras infecciones pueden precipitar a insuficiencia cardíaca.

ANEMIA. En casos de anemia grave, la capacidad en el transporte de oxígeno por la sangre disminuye, el volumen sanguíneo aumenta así como el gasto cardíaco, estos factores pueden precipitar a insuficiencia cardíaca.

TIROXICOSIS Y EMBARAZO. Ambas condiciones elevan el gasto cardíaco. La insuficiencia cardíaca es frecuente en el primer trimestre del embarazo en pacientes con cardiopatía valvular.

La intensificación de la insuficiencia cardíaca puede ser la primera manifestación clínica de hipertiroidismo en pacientes cardíacas.

INFARTO AL MIOCARDIO. Un infarto al miocardio inhabilita una porción de éste, lo cual reduce la eficacia del corazón.

ARRITMIAS. Las taquicardias reducen el tiempo de contracción ventricular, la incoordinación en las contracciones, la bradicardia y el bloqueo en la conducción ventricular reducen la eficacia del corazón como bomba.

FIEBRE REUMÁTICA Y OTRAS MIOCARDITIS. La fiebre reumática, endocarditis bacteriana y procesos alérgicos causan lesiones en las válvulas cardíacas, lo que sobrecarga al corazón.

EXESOS FÍSICOS, EMOCIONALES Y DIETÉTICOS. El aumento en la ingesta de sodio, las crisis emocionales y los excesos físicos pueden causar descompensación cardíaca.

HIPERTENSION SISTEMICA. El aumento de la presión arterial por problemas renales o por la suspensión en la terapéutica antihipertensiva, provocan descompensación cardiaca.

La identificación de todos los factores anteriores en forma precoz y su adecuado tratamiento, son de gran importancia para prevenir el cuadro de insuficiencia cardiaca.⁴

CLASIFICACION.

La insuficiencia cardiaca puede describirse como un cuadro clínico que se caracteriza por la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardiaco adecuado. Sin embargo, los signos y síntomas resultan de los mecanismos compensadores del organismo⁶

El cuadro varía en cuanto a comienzo, gravedad, signos y síntomas, así como en la respuesta al tratamiento.

Pueden identificarse como insuficiencia cardiaca con gasto cardiaco elevado o con gasto cardiaco bajo; insuficiencia cardiaca derecha o izquierda e insuficiencia cardiaca grave o crónica.

La insuficiencia cardiaca con gasto elevado se encuentra en pacientes con hipertiroidismo, anemia, fistula arteriovenosa, berberi, enfermedad de Paget y enfisema pulmonar.

La insuficiencia cardiaca con gasto cardiaco bajo, se encuentra en pacientes con enfermedad coronaria, hipertensión, cardiopatía valvular y en pericarditis.

El corazón posee dos sistemas de bombeo separados, es posible que uno de ellos falle independiente del otro, aunque esto tarde o temprano hace que el otro sistema también falle.

La insuficiencia cardiaca izquierda es la mas común e importante

es causada por procesos coronarios, hipertensión y por insuficiencia mitral o aórtica así como por la cardiopatía reumática.

La insuficiencia cardiaca derecha es a menudo resultado de la izquierda. Los procesos debilitantes del miocardio atacan más rápidamente al ventrículo derecho debido a su estructura más débil; las enfermedades pulmonares, estenosis tricúspide y el bloqueo en el ingreso de sangre al ventrículo son otras causas.

La insuficiencia cardiaca grave o aguda ocurre en estados de choque o en infarto al miocardio, las principales manifestaciones son la caída brusca del gasto cardiaco, hipotensión y edema pulmonar agudo. El tratamiento oportuno de la insuficiencia cardiaca aguda la convierte frecuentemente en insuficiencia cardiaca crónica.

La insuficiencia cardiaca crónica puede involucrar a todas las demás incluso a la insuficiencia cardiaca grave si se trata oportunamente.⁶

CUADRO CLINICO.

La insuficiencia cardiaca comienza en el momento en que el corazón es incapaz de mantener un gasto cardiaco adecuado a las demandas metabólicas del organismo. Entonces se inician una serie de mecanismos compensadores que traen como consecuencia un gasto cardiaco adecuado. Esto se logra mediante dos mecanismos; primero el aumento del volumen sanguíneo total, y el segundo por medio del aumento en el trabajo del ventrículo izquierdo. La estimulación del sistema renina-angiotensina causada probablemente por estimulación simpática así como el aumento en la secreción de aldosterona, traen como consecuencia aumento en la retención de

sodio y agua al disminuir la filtración glomerular, si el gasto cardiaco baja hasta la mitad, estos factores por si solos pueden causar anuria. El aumento en la secreción de aldosterona se origina por estimulación de la corteza suprarenal al disminuir el gasto cardiaco.

El líquido retenido por el riñon aumenta el volumen del líquido extracelular, parte de éste permanece en la sangre aumentando su volumen, todo esto aunque no tiene efecto importante sobre la capacidad de bombeo del corazón, aumenta de manera importante el retorno venoso por el aumento en la presión venosa media.⁷

La estimulación simpática en el miocardio aumenta su fuerza en la contracción. En los vasos periféricos la estimulación simpática provoca vasoconstricción periférica y aumenta el retorno venoso, lo cual eleva el volumen ventricular al final de la diástole y el trabajo del ventrículo izquierdo.

En la insuficiencia cardiaca la retención de líquido ayuda a compensar la insuficiencia al permitir que penetre mayor cantidad de sangre en el corazón y por lo tanto cebando la bomba cardiaca con cantidades crecientes de sangre.

Sin embargo, al agravarse la insuficiencia cardiaca la cantidad de sangre que penetra al corazón es tal, que provoca distensión de las fibras musculares mas allá de los límites normales fisiológicos, lo cual disminuye aún más la eficacia del corazón.⁷

La formación de edema es otro de los signos característicos de la enfermedad. La elevación de las presiones capilares y el aumento de la sangre circulante provocan la formación de edema el

cual puede producirse en la gran circulación, pulmones o en ambos. Al principio el edema se localiza en las partes declives del organismo como en pies o tobillos donde se desarrolla gradualmente durante el día, debido a la posición vertical que generalmente se asume durante el día, disminuye por la noche ya que al acostarse se distribuye por la posición horizontal adoptada al acostarse. Su formación se acompaña de otros signos de congestión generalizada como la distensión de las venas cervicales y hepatomegalia.

Al avanzar la insuficiencia cardiaca el edema comienza a formarse en otras partes del cuerpo como en las cavidades pleurales causando hidrotórax, en la cavidad abdominal como ascitis debido a la hipertensión de los capilares hepáticos; el edema puede incluso acumularse en el pericardio⁵

Cuando la congestión pulmonar evoluciona a edema aparece un síntoma característico, la disnea que en un principio aparece después de exesos físicos y emocionales. Conforme la disnea avanza al agravarse la insuficiencia cardiaca, ésta aparece después de esfuerzos cada vez menores. La disnea es característica de presiones elevadas en el corazón izquierdo, venosas y capilares. Aparece debido a la congestión pulmonar y al edema que reducen la capacidad pulmonar y aumentan el trabajo de los músculos respiratorios.

La disnea puede aparecer incluso en el decúbito, se conoce como ortopnea y resulta de la congestión sanguínea en el tórax, lo cual aumenta la presión pulmonar y el trabajo de los músculos respiratorios y la consecuente dificultad para respirar; el

paciente encuentra alivio al elevar cabeza y tórax con dos o tres almohadas, esto facilita la ventilación pulmonar y reduce la congestión.

la disnea paroxística aparece de súbito y de noche, el aumento del volúmen total de sangre durante la noche por la excesiva retención de líquido y resorción del edema produce una excesiva congestión pulmonar por la noche con la consecuente crisis respiratoria, el paciente suele toser y expulsar esputos sanguinolentos después de lo cual la crisis cede. Los pulmones y bronquios congestionados suelen producir tos y expectoraciones lo que desencadena el episodio de disnea paroxística.

En la insuficiencia cardiaca, pulmones y corazón suelen estar hipertrofiados, el orden respiratorio normal se sustituye por períodos de hiperventilación y apnea que se acompañan de cambios cíclicos en las tensiones arteriales de O_2 y CO_2 .

Los cambios observados en el trabajo de diversos órganos brindan datos notables en insuficiencia cardiaca, la cianosis de piel y mucosas depende de la concentración anormalmente reducida de hemoglobina, debido a la llegada de sangre al tejido que ha escapado a la oxigenación pulmonar o a la considerable extracción de oxígeno por tejidos poco irrigados. Es característica en las etapas avanzadas de insuficiencia cardiaca.

La Hepatomegalia y el dolor abdominal se intensifican en etapas avanzadas, pudiendo incluso producir fibrosis intensa del hígado y aumento en la bilirrubina sérica. Una esplenomegalia

moderada suele acompañar al crecimiento hepático, aunque ésta es dura e indolora.

La congestión venosa origina frecuentemente anorexia y distensión abdominal. Además otros síntomas como los gastrointestinales, que son principalmente la náusea y el vómito pueden ocasionarse por la administración prolongada de digital, morfina y otros fármacos.

La debilidad es un síntoma prominente de insuficiencia cardíaca, a menudo se acompaña de pérdida de peso y anemia por la disminución del apetito, desnutrición, aumento del metabolismo, diarrea y por el gasto cardíaco deficiente. El aumento de trabajo respiratorio, la diuresis elevada y el trastorno electrolítico se pueden acompañar de infecciones en cerebro, riñón o pulmón y el uso excesivo de sedantes pueden ocasionar intoxicaciones medicamentosas.

Una gran variedad de síntomas del sistema nervioso se relacionan con insuficiencia cardíaca, debido al gasto cardíaco deficiente la irrigación al cerebro se reduce en un 20% , aumenta la resistencia cerebrovascular por arterioesclerosis cerebral asociada. La irritabilidad, inquietud, y dificultad para fijar la atención son los síntomas más comunes. Durante las etapas terminales pueden aparecer estupor y coma.

En el sistema renal se encuentran también síntomas y signos importantes; entre ellos la nicturia que es frecuente y puede depender de una hipertrofia prostática concomitante, posiblemente causada por la eliminación de edema oculto cuando el paciente se acuesta o de la irritación de vejiga o uretra por orina con

concentración proteica elevada. La diuresis activa puede ir seguida de anuria temporal. La oliguria es un signo característico de la insuficiencia cardiaca.

El edema puede volverse masivo y generalizado y afectar toda la economía. Puede enmascarar pérdida de tejido o masa tisular.⁴

DIAGNOSTICO.

No se conoce aún ninguna alteración bioquímica o biofísica demostrable que marque con precisión el comienzo de la insuficiencia cardiaca antes de la aparición de los signos y síntomas característicos. Sin embargo puede observarse depresión considerable de la función miocárdica intrínseca antes de que pueda advertirse la deficiencia del corazón como bomba. Por tanto es preciso identificar los signos y síntomas característicos de los diferentes síndromes cardiacos, para decidir si existe o no insuficiencia cardiaca.

Por lo general el problema no plantea dificultades, pero en algunas situaciones y circunstancias pueden conducir a un diagnóstico erróneo de insuficiencia cardiaca.

El diagnóstico incorrecto de insuficiencia cardiaca se debe casi siempre a la inclinación de pensar en insuficiencia cardiaca siempre que el paciente se queja de disnea. Esto puede evitarse si se recuerda que la disnea no es un signo exclusivo de insuficiencia cardiaca, si no que también se observa sobre todo, en pacientes con enfermedades pulmonares.

El diagnóstico de la causa precipitante brinda importantes beneficios terapéuticos, ya que éste puede dirigirse ahora hacia

la causa y a menudo se logra curación en lugar de ser paliativo, incluso en enfermedad cardiaca incurable; la identificación de la etiología sugerirá enfoques terapéuticos que de otro modo serían negados al paciente, como en la endocarditis bacteriana con la terapia antibiótica, o marcapasos artificial en insuficiencia cardiaca agravada por bradicardia⁵

PREVENCIÓN.

La prevención de la cardiopatía es sin duda el enfoque más directo en la prevención de la insuficiencia cardiaca. A este respecto existe un grupo de enfermedades cuya prevención y tratamiento adecuado puede evitar daño al corazón y por lo tanto insuficiencia cardiaca.

El tratamiento profiláctico de la sífilis, y el tratamiento antibiótico adecuado de la sífilis primaria, son eficaces en la prevención de la cardiopatía sifilítica.

La fiebre reumática puede prevenirse y por lo tanto la cardiopatía reumática, mediante la terapéutica penicilínica adecuada a todo sujeto al cual se le identifique el estreptococo tipo A. Pueden evitarse cardiopatías congénitas evitando durante el embarazo, las enfermedades infecciosas como la rubéola, la administración de drogas nocivas para el feto como la talidomida. Deben evitarse siempre que sea posible las radiaciones.

Cabe también evitar la cardiopatía hipertensiva, mediante el diagnóstico temprano y el tratamiento de la hipertensión susceptible a cirugía.

El tratamiento de las enfermedades pulmonares como la profilaxia antes y después de las cirujías cardiacas en sujetos con lesio-

nes congénitas o reumáticas.

Por lo tanto es posible prevenir la insuficiencia cardiaca o demorar su posible comienzo en el paciente con cardiopatía compensada por medio de la erradicación y control de la causa subyacente a la cardiopatía, así como el evitar los factores que puedan precipitar la insuficiencia cardiaca⁵

TRATAMIENTO.

El tratamiento puede dividirse en tres partes:

- a) Eliminación de la causa precipitante.
- b) Corrección de la lesión cardiaca.
- c) Control de las manifestaciones congestivas.

El último punto puede dividirse a su vez en tres partes.

- 1) Disminución en el trabajo del corazón.
- 2) Refuerzo en la contractilidad del corazón.
- 3) Control de la excesiva retención de sodio y agua.

Las dos primeras formas de terapéutica deben aplicarse simultáneamente, y si la excesiva retención de agua y sodio persiste se aplicará la tercera.

El primer punto del tratamiento de la insuficiencia cardiaca consiste en la eliminación de la causa precipitante, esto es el tratamiento adecuado de toda clase de infecciones broncopulmonares, sífilis primaria y su profilaxia, fiebre reumática e infecciones provocadas por el estreptococo del tipo A, así como las enfermedades infecciosas y exposición a radiaciones durante el embarazo. Con frecuencia tan sólo un estrecho margen de reserva cardiaca separa al corazón compensado de una franca insuficiencia; este frágil equilibrio puede ser roto por uno de los factores antes enun-

ciados pueden desencadenar la insuficiencia cardiaca. Por lo tanto, siempre que haga su aparición la insuficiencia cardiaca, o que resista al tratamiento, la investigación de la causa precipitante es parte integral del tratamiento; al evitar o erradicar estos factores precipitantes se aplica el enfoque mas directo y satisfactorio para prevenir o retardar la aparición de la insuficiencia cardiaca.

El segundo punto del tratamiento consiste en el tratamiento de las lesiones del miocardio susceptibles a cirugía o a terapéutica convencional.

Entre las cardiopatías susceptibles a tratamiento quirúrgico se encuentran las de origen congénito como es el caso del conducto arterioso persistente, defectos del tabique interventricular, estenosis pulmonar y aórtica, fístula arteriovenosa o coronaria, transposición de los grandes vasos y aneurisma coronario. Las lesiones adquiridas son también susceptibles a cirugía, como las lesiones valvulares reumáticas, ciertos tumores, algunos tipos de hipertensión, corazón pulmonar agudo, lesiones traumáticas del corazón y pericarditis constrictiva.

Las enfermedades infecciosas como la endocarditis bacteriana, las metabólicas como la cardiopatía por beriberi, son por otra parte susceptibles a tratamiento médico.

Dentro del control de las manifestaciones congestivas de la insuficiencia cardiaca la disminución del trabajo del corazón es un medio valioso. La disminución de la actividad física en casos leves, y el reposo total en formas severas son de importancia.

La cantidad de alimento debe también disminuirse así como los

esfuerzos emocionales. Estas normas tienden a disminuir la presión arterial, el trabajo de los músculos respiratorios, la frecuencia cardíaca y por lo tanto el trabajo del corazón al disminuir la demanda metabólica. Estos factores pueden por sí solos o acompañados de algún sedante, resultar en una deuresis efectiva, particularmente en pacientes con insuficiencia cardíaca leve.

El refuerzo en la contractilidad del miocardio se logra por medio de la administración de glucosídicos cardíacos, la digital posee una indudable capacidad para mejorar la función mecánica del corazón por aumento en la fuerza de contracción ventricular, de esta propiedad depende el alivio de la insuficiencia cardíaca congestiva. Debido a la falta de un índice clínico objetivo y de fácil medición en el efecto inotrópico de la digital hace que su administración sea más empírica que científica.

La base del tratamiento de la insuficiencia cardíaca radica en la administración de la droga específica desde su aparición y restringir toda actividad física y emocional excesiva.

Los resultados indican un mejoramiento de un 80% en los cuales se establece la compensación aunque la lesión en el miocardio se encuentre aún. Los mecanismos compensadores que afectan al corazón y a la circulación periférica, acompañadas de el tratamiento adecuado, restablecen un gasto cardíaco adecuado a las necesidades en reposo y cierto grado de actividad.

En los casos tratados con buen éxito, no procede la restricción de el sodio dietético o la administración de diuréticos, ya que ambas medidas son coadyudantes en el tratamiento, esto quiere decir que sólo la digital es capaz de reforzar al miocardio a-

fectado, de lo cual depende la insuficiencia cardiaca.

Cuando se observan los primeros signos de retención de líquido en el paciente plenamente digitalizado y en ausencia de un nuevo factor de esfuerzo o tensión, la medida inmediata en el programa del tratamiento es restringir el uso del salero. Por este medio se puede restringir el ingreso de sodio de 12 a 15 gramos diarios a sólo 4 o 6 gramos aproximadamente. En la mayor parte de los casos esta medida basta para restablecer la compensación durante un período variable de tiempo.

Por último, dentro de la evolución natural de la insuficiencia cardiaca crónica y a pesar de el tratamiento indicado, finalmente aparece de nuevo la insuficiencia cardiaca congestiva, al llegar a este momento, es necesario prescribir un diurético por vía bucal de potencia moderada o ligera; una tiacida en dosis y frecuencia ajustadas al caso para restablecer la compensación, de este modo la retención de líquido se controla de forma eficaz, aún con una dieta relativamente rica en sodio ya que este no interfiere en la deuresis inducida por la droga, esto evita la adición de un estímulo desagradable al conjunto de molestias del paciente.

Por otra parte la reducción excesiva del ingreso de sodio, baja el ingreso de calorías indispensables en la buena nutrición recomendada a pacientes con insuficiencia cardiaca, además la reducción excesiva de sodio entraña también sus complicaciones patológicas. Cuando este último método no baste para impedir la congestión venosa general y pulmonar, se modificará de inmediato la terapéutica por diuréticos de mayor potencia como la furosemida o el ácido etacrínico. En general el último paso en la reducción de

sal dietética es eliminarla de la cocina y mesa, estas medidas disminuyen el ingreso de sodio en un gramo y medio aproximadamente, esto junto con una digitalización adecuada, diuréticos potentes, restricción de actividades físicas y emocionales y otras medidas coadyudantes suelen proporcionar óptimos resultados.

La duración de las diversas etapas del tratamiento varían, pero desde luego, es posible sostener a un paciente sin insuficiencia y en la mayoría de los casos con molestias mínimas durante varios años.⁴

PRONOSTICO.

El curso de la insuficiencia cardíaca y la causa de muerte suelen depender de la cardiopatía fundamental, en muchos casos la muerte se acelera por embolia o infarto cerebral, oclusión coronaria aguda, infarto o edema pulmonar agudo, fibrilación ventricular, neumonía, hipertensión maligna y nefritis.

La mayor parte de los estudios sobre el pronóstico de la insuficiencia cardíaca aseguran que la supervivencia del cardíopata, cuando existe insuficiencia derecha no es mayor de uno o dos años y en raras ocasiones de cinco; otros estudios demuestran que en presencia de congestión venosa el promedio de vida no es mayor de dos años y medio.

Sin embargo, en los últimos años debido a las restricciones dietéticas y el uso de diuréticos más potentes, el promedio de vida se ha elevado de cinco a diez años.

En general el pronóstico es relativamente favorable si los sín-

tomas congestivos ceden rápidamente y por completo con el tratamiento indicado. Cuanto más rápido se obtenga restablecimiento con tratamiento ligero, mas probabilidades habrá de que el paciente se mantenga en buen estado por mas tiempo.⁶

HISTORIA CLINICA.

El interrogatorio cuidadoso durante la historia clínica es de suma importancia. Puede prestarse un valioso servicio al descubrir alguna enfermedad general que constituya un potencial peligro para el paciente, sobre todo a los que nunca han visitado al médico o han dejado de hacerlo por largo tiempo.

La importancia en el conocimiento y diagnóstico de enfermedades generales por el dentista radica en que el tratamiento dental se modifica en presencia de alguna de ellas a menos que se tomen las providencias necesarias. Otra razón por la cual es necesario que el dentista esté en condiciones de descubrir algún padecimiento general en sus pacientes es que ciertos tipos de tratamiento como los quirúrgicos o periodontales no tendrán éxito a menos que se trate o compense la enfermedad general.

Con este fin el odontólogo debe de utilizar la historia clínica la exploración intra y extraoral completa y un conocimiento claro de los signos y síntomas de las enfermedades generales mas corrientes.

En el caso de la insuficiencia cardiaca, las respuestas positivas a preguntas como la falta de aliento después del ejercicio moderado, hinchazón de los tobillos o la dificultad para respirar al estar acostado, la necesidad de utilizar mas de 1 almohada para dormir, requieren de un enjuiciamiento y cuidados especiales por parte de el dentista. Un mejor tratamiento será proporcionado si el dentista mantiene una comunicación efectiva con el médico tratante?

CORRELACION MEDICO-ODONTOLOGICA.

Si los síntomas y hallazgos clínicos sugieren la existencia de insuficiencia cardiaca, el paciente debe ser remitido a un médico de inmediato, para su diagnóstico y tratamiento. No se debe iniciar ningún tratamiento dental hasta que el transtorno haya sido descartado por el médico, o hasta que éste lo haya confirmado y ordenado el tratamiento correspondiente.

En el caso de un paciente con insuficiencia cardiaca que se presente a tratamiento dental, el dentista debe consultar con el médico tratante acerca del estado actual del paciente y el factor desencadenante a la insuficiencia cardiaca, así como informarle sobre el tipo de tratamiento que se ha planeado, de esta manera establecer el tratamiento dental según los resultados de esta interconsulta.

En el paciente con insuficiencia cardiaca no deben realizarse tratamientos dentales corrientes, en el caso en que el paciente no se encuentre compensado o sin la autorización del médico.

Cuando el paciente en estas condiciones requiere tratamiento dental urgente, éste debe ser lo más conservador posible.

El dentista debe buscar signos precoces de insuficiencia cardiaca en los pacientes con antecedentes de lesiones cardiovasculares. Los signos característicos son la cianosis de labios y mucosas, edema de tobillos y la dificultad respiratoria.

La American Heart Association propone la siguiente clasificación para los enfermos de insuficiencia cardiaca:

CLASE 1. Las actividades físicas corresponden a los límites de potencia del músculo cardiaco.

CLASE 2. El ejercicio ordinario causa disnea.

CLASE 3. Hay disnea en reposo, pacientes incapacitados para asistir al consultorio.

CLASE 4. Hay disnea con ejercicio leve.

El establecimiento del tratamiento en el paciente con insuficiencia cardiaca debe basarse de acuerdo al grado de la insuficiencia y al factor etiológico de ésta.

Los enfermos de las clases 1 y 2 no representan peligro para el tratamiento odontológico corriente; el anestésico local puede llevar vasoconstrictor exepcto en pacientes con conarritmias e hipertensión, el vasoconstrictor en estos casos puede agravar los factores precipitantes y por lo tanto la insuficiencia cardiaca. En el caso de pacientes con cardiopatía reumática, la cicatrización de las válvulas cardiacas despúes de la fase aguda, constituyen un buen terreno para la instalación de infecciones bacterianas que pueden originar graves complicaciones como la endocarditis bacteriana. El dentista debe de identificar a los pacientes con fiebre reumática y protegerlos con antibióticos de las bacteremias precipitadas por algunos procedimientos dentales como el escariado de raíces, raspado gingival, extracciones, endodoncia y de las cirujías de tejidos blan-

dos y sondeo periodontal. La American Heart Association recomienda la administración por vía oral de 500 000 unidades de penicilina cuatro veces al día, comenzando el día de la intervención y continuando por dos días más; una hora antes debe administrarse una dosis extra, en pacientes alérgicos a la penicilina el antibiótico de elección es la eritromicina.

Es conveniente utilizar la jeringa con aspiración al colocar el anestésico con el fin de evitar su depósito dentro de los vasos, se recomienda usar agujas calibre 25. Por último es necesario evitar cualquier situación de estrés.

Para los pacientes clase 3 no es conveniente realizar tratamiento dental hasta que el médico tratante lo decida e indique los cuidados que deban tenerse.

En caso de ser necesario realizar tratamiento dental en pacientes clase 4 este deberá ser paliativo, ningún tipo de cirugía oral está indicada hasta que la insuficiencia cardíaca mejore y el peligro sea menor.

En todos los casos el tratamiento quirúrgico debe de ser de la menor extensión y duración posible. Las consultas dentales serán lo más cortas posible y exentas de ansiedad, es aconsejable la premedicación con barbitúricos, pero el dentista debe tener en cuenta los posibles efectos colaterales por el medicamento que toma el paciente como en el caso de la hipertensión.^{7 8}

CONCLUSIONES.

El paciente con insuficiencia cardiaca no debe recibir tratamiento dental inmediato, en primer instancia debe ser valorado por su médico, o en su caso remitido a éste si el CD sospecha insuficiencia cardiaca. de esta manera el tratamiento estomatológico se realiza de acuerdo a las limitantes que marque el estado general del paciente.

Bibliografía.

1. Anatomía Humana. Lockhart, Hamilton.
9ed. Ed. Interamericana 1979 pp. 589-596.
2. Anatomía y Fisiología Humana. Jacob Francone.
3ed. Ed. Nueva Editorial Interamericana 1979 pp. 328-343.
3. Fisiología Médica. Arthur C. Guyton.
4ed. Ed. Interamericana 1971 pp. 160-188.
4. Principles of Internal Medicine. Harrison's, Wintrobe, Thorn, Adams.
7ed. Ed. McGraw-Hill Kogakusha. 1980 pp. 1117-1127.
5. Tratado de Medicina Interna. Cecil-Loeb.
13ed. Ed. Interamericana. 1980 pp. 989-1012.
6. Signos y Síntomas. Fisiología aplicada a la interpretación clínica.
McBryde-Blacklow.
5ed. Ed. Interamericana 1979 pp. 348-357.
7. Especialidades Odontológicas en la práctica general.
Alvin L. Morris, Harry M. Bohanan.
3ed. Ed. Labor 1979 pp. 95-100, 126-153.
8. La Boca y la Medicina. José Luis Molina Moguel.
Curso para dentistas, Agosto 1979.