

2ej 118



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

CARDIOPATIAS MAS FRECUENTES
PRECAUCIONES Y RELACION CON
LA ODONTOLOGIA

TRABAJO DE TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :
JAVIER FRANCISCO ESPINOSA MEDINA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1982



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.

INDICE

INTRODUCCION

PAGS.

CAPITULO I

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL CORAZON..... 1

CAPITULO II

ANGINA DE PECHO13

- a) ETIOLOGIA
- b) SIGNOS Y SINTOMAS
- c) DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
- d) RELACION CON LA ODONTOLOGIA

CAPITULO III

ENDOCARDITIS BACTERIANA 18

- a) ETIOLOGIA
- b) SIGNOS Y SINTOMAS
- c) DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
- d) RELACION CON LA ODONTOLOGIA

CAPITULO IV

CARDIOPATIAS CONGENITAS 21

- a) ETIOLOGIA
- b) SIGNOS Y SINTOMAS
- c) DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
- d) RELACION CON LA ODONTOLOGIA

CAPITULO V

PAGS.

INFARTO MIOCARDICO 31

- a) ETIOLOGIA
- b) SIGNOS Y SINTOMAS
- c) DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
- d) RELACION CON LA ODONTOLOGIA

CAPITULO VI

COSIDERACIONES GENERALES DENTRO DEL CONSULTORIO
DENTAL DURANTE EL TRATAMIENTO DE UN PACIENTE
CARDIOPATA. 38

- a) EMERGENCIAS CARDIORRESPIRATORIAS
- b) COMPLICACIONES DE LA RCP (REANIMACION
CARDIOPULMONAR).
- c) TRATAMIENTO CLINICO DEL SHOCK POR IN_
FARTO AL MIOCARDIO
- d) MEDICAMENTOS Y EQUIPO NECESARIO PARA
EMERGENCIAS EN PADECINIENTOS CARDIACOS.
- e) CONSIDERACIONES ANESTESICAS
- f) INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

CONCLUSIONES 50

BIBLIOGRAFIA 52

PROTOCOLO

La importancia que presentan los padecimientos generales con relación al trabajo del Cirujano Dentista es muy amplia.

Por ese motivo escogí como tema de la presente tesis - - las Cardiopatías mas frecuentes y sus cuidados dentro del Consultorio Dental.

Se debe tener muy en cuenta que la Odontología es una -- Ciencia Especializada que siempre estará en íntima relación - con las distintas disciplinas de la Medicina General.

El conocimiento del Aparato Cardiovascular, su patología y su tratamiento son de gran interés para el Cirujano Dentista y además es necesaria la colaboración de un especialista - --- (Cardiólogo) en caso de observar (por medio de la historia clínica) algún padecimiento cardiovascular, para prevenir cualquier problema que pudiera presentarse durante el tratamiento dental del paciente cardiópata.

Los padecimientos Cardiovasculares que tienen interés para la Odontología son varios, pero el objetivo principal de esta tesis es ofrecer al Cirujano Dentista un panorama general - de lo que son las Cardiopatías, cuales son las mas frecuentes, cual es su cuadro clínico, su tratamiento y lo más importante para nosotros, es el cuidado y precauciones que se deben tomar durante el tratamiento dental del paciente Cardiópata.

Todo ello enfocado principalmente a los medicamentos que se pueden o se deben prescribir según la medicación que tenga por parte del Cardiólogo; las normas que debemos seguir ante - los cardiópatas que se encuentran bajo control médico y que --

han de ser sometidos a procedimiento quirurgicos bucales; asi como la forma adecuada de auxiliar a un paciente Cardiopata - que llege a presentar algún problema (de emergencia) dentro - del consultorio durante algún tratamiento Odontológico.

En este trabajo trataré de hacer entendible la exposición de los conceptos para todo Cirujano Dentista, pero sin restar importancia a los riesgos que puedan presentarse durante la -- atención dental de un paciente Cardiopata.

Para el desarrollo de esta tésis, que parece ser, sale un poco de los temas que existen dentro de la Odontología, pero - que por el contrario, es de gran interés para el Cirujano Dentista, cuento con la valiosa ayuda de distintos Doctores, Maestros y principalmente de un amigo el Dr. Francisco A. Mijangos N., quien con su gran atención y sabios consejos ha sabido dirigir el gran interés que tenemos los estudiantes hacia la - - Odontología.

JAVIER FRANCISCO ESPINOSA MEDINA.

CAPITULO I

ANATOMIA DEL CORAZON

El corazón está situado en la cavidad torácica en la cual ocupa el mediastino, es decir, la región intermedia entre las dos regiones pleuro-pulmonares.

Tiene la forma de una pirámide triangular, de consistencia dura y coloración rojiza. Su peso aumenta gradualmente -- con la edad, alcanzando un peso aproximado de 270 gramos en el hombre y 260 en la mujer.

CONFORMACION EXTERNA DEL CORAZON

El corazón por su cara externa presenta dos superficies (anterior y posterior), dos márgenes (derecho e izquierdo), una base que está dirigida hacia arriba, a la izquierda y - hacia atrás, además un vértice o punta formada por el ventrículo izquierdo, dirigida hacia abajo a la izquierda y hacia adelante.

CONFORMACION INTERNA DEL CORAZON

Por su parte interna, el corazón presenta cuatro cavidades, dos aurículas, derecha e izquierda, y dos ventrículos, derecho e izquierdo, que se encuentran divididos por los tabiques interauricular e interventricular respectivamente.

VENTRICULOS

Se encuentran situados delante de las aurículas, corres

pondiendo su vértice a la base del corazón en la que se encuentran dos orificios circulares: uno aurículo ventricular que comunica la aurícula con el ventrículo y otro arterial que comunica el ventrículo derecho con la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo con la aorta.

En el orificio aurículo - ventricular derecho se encuentra la válvula tricúspide o trigloquina y en el orificio aurículo-ventricular izquierdo se encuentra la válvula mitral.

AURICULAS

Se encuentran situadas detrás de los ventrículos, siendo más pequeñas que los ventrículos, de paredes delgadas y lisas en la mayor parte de su extensión.

La aurícula derecha en su parte superior presenta el orificio de la vena cava superior; en su parte inferior los orificios de la vena cava inferior y del seno coronario y finalmente en su parte anterior el orificio aurículo-ventricular.

La aurícula izquierda en su parte posterior presenta cuatro orificios circulares de las venas pulmonares (dos a la derecha y dos a la izquierda) y en su pared anterior se encuentra el orificio mitral.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA DEL CORAZON

ENDOCARDIO

Es una membrana que corresponde a la cubierta interior de las cavidades cardiacas y continúa sin límite de demarcación con el endotelio de los grandes vasos. El endocardio forma las válvulas auriculoventriculares, que vienen a ser repliegues de dicha estructura.

Está constituido por un epitelio plano no estratificado ni queratinizado y por una superficie intercelular que le sirve de sostén, la cual es más abundante en las válvulas, tanto auriculoventriculares como sigmoideas. La nutrición de los vellos valvulares es muy pobre en vasos sanguíneos que sólo existen en la cercanía de su borde de implantación.

MIOCARDIO

Es la capa de fibras musculares estriadas más abundante en el ventrículo izquierdo que en el derecho. Es susceptible de hipertrofiarse o dilatarse, en caso de que las demandas del corazón aumenten.

Histológicamente, las fibras del miocardio se disponen en varios planos, pero en términos generales, la capa más cercana al endocardio tiene una dirección en ángulo recto con relación a las capas cercanas a la superficie epicárdica del corazón. Las capas intermedias se disponen en situación oblicua con relación a las otras dos.

PERICARDIO

Forma el saco o cubierta del corazón, es una envoltura fibroserosa que rodea al corazón, consta de dos hojas: una visceral, íntimamente adherida al miocardio, y otra parietal, en contacto con la pleura (membrana que reviste los pulmones). - Entre estas dos hojas se encuentra el espacio pericárdico, dentro del cual existe una pequeña cantidad de una sustancia llamada líquido pericárdico.

ARTERIAS DEL CORAZON

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA

Nace de la aorta, inmediatamente por encima de la parte media de la válvula sigmoidea izquierda, sigue por la depresión formada por la arteria pulmonar de la aurícula y el apéndice auricular izquierdo, recorre el surco interventricular anterior contorneando el vértice del corazón y terminando en el surco interventricular inferior.

La coronaria izquierda presenta múltiples ramas colaterales como son:

Ramas vasculares, destinadas a las paredes vecinas de la aorta y de la arteria pulmonar.

Ramas auriculares, destinadas a la aurícula y al apéndice auricular izquierdo.

Arteria auriculoventricular, que da ramas a la aurícula y al ventrículo izquierdo.

Arterias ventriculares, se dirigen a la derecha y a la izquierda por la superficie del corazón y se introducen en la pared ventricular.

ARTERIA CORONARIA DERECHA

Es más voluminosa que la izquierda, nace en la parte media de la válvula sigmoidea derecha, pasa entre la arteria pulmonar y el apéndice auricular derecho, se dobla y se introduce en la porción derecha del surco auriculoventricular, llegando a la extremidad posterior de este surco inferior y terminando cerca del vértice del corazón.

La coronaria derecha presenta las siguientes ramas colaterales:

Ramas vasculares, destinadas a las paredes de la aorta y de la arteria pulmonar.

Ramas auriculares, destinadas para el apéndice auricular y la aurícula.

Ramas auriculares y ventriculares.

Las arterias coronarias derecha e izquierda están anastomosadas entre sí en el 97% de los casos. Estas anastomosis se efectúan principalmente en el tabique interventricular, en los surcos interventricular y auriculoventricular posteriores, en la punta del corazón y alrededor de la arteria pulmonar.

VENAS DEL CORAZON

VENA CORONARIA MAYOR

Comienza en la punta del corazón y va por el surco interventricular anterior, se introduce en el surco auriculoventricular recorriendo y terminando en la cara inferior de la aurícula derecha. Cerca de su terminación, la vena coronaria mayor aumenta bruscamente de calibre (porción que mide de 3 a 4 centímetros de longitud aproximadamente), esta porción recibe el nombre de Seno Coronario, el cual recoge la sangre venosa de casi la totalidad del corazón y representa el segmento terminal de la vena cava superior izquierda.

Colaterales: venas del tabique interventricular de la parte anterior de los ventrículos de la aurícula izquierda.

VENAS CARDIACAS MENORES

Proceden de la parte anterior y derecha del ventrículo derecho. Desembocan directamente en la aurícula derecha, inmediatamente por encima del surco auriculoventricular.

VENAS DE THEBESIO

Venillas que proceden de las paredes del corazón y se abren en las cavidades de éste (aurículas y ventrículos) a través de pequeños orificios llamados poros de Wieussens.

FISIOLOGIA DEL CORAZON

La función del corazón es mantener circulando la sangre por el aparato circulatorio. El sistema cardiovascular - presenta los conductos y el mecanismo de propulsión para el transporte de la sangre a través del cuerpo.

Este sistema libera las sustancias esenciales, arroja los productos metabólicos de desecho y transporta la sangre desde y hacia los pulmones para su renovación mediante el intercambio de anhídrido carbónico y oxígeno.

El corazón, que funciona como una bomba, proporciona la fuerza propulsora a la sangre; el sistema arterial se ramifica por todo el cuerpo hasta alcanzar los lechos capilares y termina en el sistema venoso donde se encuentran las vénulas y las venas, que constituyen la vía de regreso de la sangre al corazón para llevarla de nuevo a la iniciación del ciclo.

El corazón está dotado de un sistema especial llamado

Sistema de Purkinje, que genera rítmicamente impulsos que produzcan la contracción periódica del músculo cardíaco y para conducir estos impulsos a todo el corazón. Dentro de este sistema se presenta el Nódulo Seno-Auricular, en el cual se genera el impulso rítmico normal autoexcitatorio y también en este nódulo se controla el latido del corazón porque su frecuencia de descarga rítmica es mayor que la de ninguna otra parte del corazón; en consecuencia se dice que el nódulo seno-auricular es el marcapaso normal del corazón.

De este sistema especial de excitación del corazón, también forman parte: el nódulo auriculoventricular, en el cual el impulso procedente de la aurícula se retrasa antes de pasar al ventrículo; el haz auriculoventricular que conduce el impulso desde las aurículas a los ventrículos, y los haces derecho e izquierdo de Fibras de Purkinje, que conducen el impulso cardíaco a todas las partes de los ventrículos; esta rápida conducción del impulso provocará que todas las porciones del músculo cardíaco se contraigan al mismo tiempo, de manera que ejerza un efecto coordinado de bomba.

Si no fuera por el sistema de Purkinje, el impulso - viajaría mucho más lentamente a través del músculo, permitiendo que algunas fibras musculares se contrajeran mucho antes que otras y también se relajaran antes. Evidentemente esto significaría el origen de una compresión disminuida de la sangre y por lo tanto, reduciría el poder de bombeo.

FUNCION DE LAS VALVULAS CARDIACAS

Las válvulas cardíacas tienen la misma finalidad que las de cualquier bomba de compresión, pues ninguna de ellas podría actuar si se produjera el flujo en ambos sentidos.

Las válvulas auriculoventriculares son: la tricúspide, que impide el flujo retrógrado de ventrículo derecho a aurícula derecha, y la mitral que lo evita de ventrículo izquierdo a aurícula izquierda.

Las válvulas semilunares son la pulmonar y la aórtica, que impiden el flujo retrógrado de arterias pulmonar y aorta a ventrículos derecho e izquierdo respectivamente.

Una indicación de que las válvulas pueden estar funcionando de modo anormal, es que los ruidos cardiacos no sean cortos y distintos.

RUIDOS CARDIACOS

Al escuchar con un estetoscopio el latido cardiaco, - normalmente se oyen dos ruidos, cuyo sonido se compara con el bisflabo Lub-Dub. El "lub" es llamado primer ruido cardiaco y el "dub" segundo ruido cardiaco.

El primer ruido depende del cierre de las válvulas - auriculoventriculares, que se lleva a cabo durante el período de contracción del ciclo cardiaco, este período recibe el nombre de sístole; y el segundo ruido depende del cierre de las válvulas semilunares, que se lleva a cabo durante el - - período de relajación denominado diástole.

REGULACION DE LA FUNCION CARDIOVASCULAR

El ritmo autónomo del corazón mantiene el potencial de funcionamiento normal, pero la frecuencia de los latidos y el volumen expulsado en cada contracción, pueden variar para

adaptarse a las diferentes necesidades del organismo condicionadas por factores nerviosos, físicos, químicos y mecánicos. Estas diferentes condiciones obedecen a influencias fisiológicas (ejercicio, digestión, sueño, emoción) o patológicas - - (fiebre, hemorragia).

El ritmo cardíaco del adulto normal es de unos 70 latidos por minuto (es mayor en los niños), pero disminuye durante el sueño y aumenta durante la actividad muscular o la excitación emocional.

En la regulación nerviosa del corazón, en principio autónoma, interviene un centro estimulador (simpático), situado en el cuarto ventrículo del cerebro y un centro cardioinhibidor (parasimpático), situado en la médula. La corteza cerebral ejerce cierto control psíquico.

Los nervios estimuladores del simpático que salen de los segmentos cervicales y torácicos superiores de la médula espinal, pasan por el lado derecho al nódulo senoauricular para aumentar la frecuencia cardíaca y, por el lado izquierdo, al nódulo auriculoventricular y al fascículo de Hiss para incrementar la capacidad contráctil. La frecuencia cardíaca aumenta principalmente por acortamiento de la fase sistólica; la relajación de los ventrículos es más rápida, facilitando el llenado; mejora la conducción, hay una mayor sincronización ventricular, aumenta la presión y los vasos coronarios se dilatan para satisfacer las exigencias del miocardio.

Las fibras cardioinhibidoras del parasimpático van al nódulo senoauricular, siguiendo el nervio vago izquierdo. Las influencias del parasimpático reducen la actividad del marcapasos, del miocardio y del tejido conductor, oponiéndose a la influencia estimuladora de los nervios simpáticos. La frecuencia cardíaca disminuye (la diástole se prolonga) y, al disminuir la conductividad, las contracciones se hacen más débiles.

En los centros cardiacos del cerebro se hallan integrados varios reflejos, cuya misión es mantener la homeostasis de la función cardiaca. El reflejo de Bainbridge produce un aumento de la frecuencia cardiaca cuando un incremento del retorno venoso estimula los receptores vagales de la tracción situados debajo del endotelio y en las paredes de las venas principales. Las fibras del dolor de los nervios somáticos producen una aceleración de los latidos del corazón. Los aferentes vagales producen una respuesta estimuladora después de una caída de la presión sanguínea, y una respuesta inhibidora tras una elevación de la misma. Los barorreceptores del seno carotídeo producen una respuesta inhibidora al elevarse la presión sanguínea, y una respuesta estimuladora cuando ésta desciende. Un reflejo quimiorreceptor, iniciado por los receptores sensorial periféricos, al principio disminuye la frecuencia cardiaca por inhibición del nódulo seno auricular y bloqueo parcial de la conducción auriculoventricular y, más tarde, produce una aceleración cardiaca, debido a que la estimulación concomitante de la respiración y el aumento del retorno venoso superan en la primera reacción al estímulo quimiorreceptor.

También existen factores físicoquímicos que afectan a la función cardiaca. El aumento de temperatura, el incremento de la alcalinidad y del sodio y calcio en la sangre aceleran el ritmo del corazón y refuerzan la contracción muscular; por el contrario, la acidez y el exceso de iones potasio favorecen la relajación y disminuyen la fuerza contráctil. Durante el ejercicio, el incremento del nivel de dióxido de carbono y de la concentración de iones hidrógeno en la sangre producen un aumento del gasto cardiaco y favorecen el llenado, porque vigorizan la capacidad de distensión del musculo cardiaco y relajan el corazón.

La asfixia (concentración elevada de dióxido de carbono y depresión del oxígeno) produce en un principio una reducción de la frecuencia cardíaca, pero a medida que se agrava y se intensifica la insuficiencia cardíaca determina una aceleración de la frecuencia.

La médula adrenal de las glándulas suprarrenales, que funcionan, como un componente más del sistema nervioso autónomo, secreta las catecolaminas, epinefrina y norepinefrina, con efectos simpaticomiméticos sobre el corazón. Las hormonas de la corteza adrenal activan la función cardíaca. Las hormonas tiroideas aumentan la sensibilidad del corazón a las catecolaminas de manera que, en el hipertiroidismo, el sistema nervioso simpático es más activo, el corazón late con mayor celeridad y violencia y la descarga sistólica producida es también superior; el corazón propende entonces a la arritmia. El hipotiroidismo produce resultados opuestos.

El gasto cardíaco varía de forma directamente proporcional al flujo venoso que entra en el corazón. A medida que aumenta el llenado de los ventrículos, las fibras del miocardio se van contrayendo a partir de una longitud mayor y aumenta la fuerza contráctil y el gasto cardíaco.

RESUMEN

En resumen, la función del corazón es la siguiente:

La sangre que entra en aurícula derecha por las venas de grueso calibre, es expulsada por la contracción auricular hacia el ventrículo derecho, pasando por la válvula tricúspide.

El ventrículo derecho impele la sangre por la válvula

pulmonar hacia la arteria pulmonar y los pulmones, y por último vuelve por las venas pulmonares a la aurícula izquierda; la contracción de la aurícula izquierda impulsa la sangre hacia el ventrículo izquierdo, desde el cual es expulsada por la válvula aórtica hacia la aorta y a la circulación general.

CAPITULO II

ANGINA DE PECHO

La característica de la angina de pecho es su presentación con el esfuerzo y su desaparición con el reposo. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Aparece cuando se instala la esclerosis coronaria y generalmente es después de los cincuenta años.

Las personas que padecen angina de pecho son semi-inválidos, al caminar se detienen con dolor típico coronario: central, retroesternal, intenso, angustioso, con irradiación a brazos, mandíbula y encía.

ETIOLOGIA

La angina de pecho (angor pectoris) hace referencia a un síndrome clínico originado por un balance desfavorable, - temporal y reversible, entre el aporte de oxígeno al miocardio y sus necesidades; se caracteriza por un tipo de malestar en el pecho o en regiones adyacentes y la posibilidad de muerte repentina.

Como norma general, la angina se desencadena sin lugar a dudas por movimientos repetitivos (caminar) con tal de que se incremente suficientemente el trabajo cardíaco.

También puede existir dolor anginoso sin esfuerzo, provocado durante un enfado, excitación o algún otro stress de tipo emocional, o bien, tras una comida, o la exposición al aire frío, o incluso el contacto con agua o sábanas frías.

SIGNOS Y SINTOMAS

En cuanto a la localización, las molestias pueden presentarse en las regiones retroesternal, precordial, torácica anterior o cervical anterior, hombros, brazos, muñecas y manos, y en uno o los dos maxilares. El dolor puede experimentarse sólo en una de estas partes o en varias de ellas, en cualquier combinación posible. Se inicia a veces simultáneamente en diversos sitios o bien en uno solo y a continuación se propaga a los restantes.

La duración de la crisis dolorosa reviste a menudo, importancia diagnóstica. Los extremos son de medio minuto a media hora, siendo el promedio, de dos a diez minutos.

Con menor frecuencia puede ser una hipoglucemia o una -- arritmia la que inicia la crisis y siempre que los episodios anginosos aparezcan en ausencia de los factores citados, lo hacen casi invariablemente durante el decúbito e incluso despiertan a veces al paciente. En estos casos, al adoptar la posición erecta, el dolor puede llegar a desaparecer.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

De los numerosos métodos especiales utilizados para el estudio del corazón, el electrocardiograma nos proporciona una información valiosa, pero para el diagnóstico de la angina de pecho, éste ocupa el segundo lugar, inmediatamente después del análisis del dolor. En todos los pacientes que presenten dolor torácico atípico, hay que procurar obtener trazados electrocardiográficos mientras el dolor esté presente. Esta necesidad de interpretar el electrocardiograma de esfuerzo, no presupone que esta técnica carezca de utilidad, por el contrario, hay

numerosos pacientes en quienes esta prueba, incluso llevando a cabo ejercicios muy suaves, nos suministra la información que nos lleva al diagnóstico.

En ocasiones la respuesta a la nitroglicerina, puede - constituir la única guía hacia el diagnóstico correcto. Cuando los ataques anginosos auténticos se presentan a menudo en reposo, existen muchas posibilidades de que en un futuro próximo se desarrolle un infarto del miocardio. Por otra parte, y dado que el dolor se alivia rápidamente con la nitroglicerina y puede ser prevenido recurriendo a los nitritos de acción prolongada, es probable que su origen se sitúe no en las zonas necróticas, sino en las zonas isquémicas de tejidos circundantes.

El diagnóstico de este dolor anginoso desligado del esfuerzo descansa fundamentalmente en la obtención de un electrocardiograma durante una de las crisis; la demostración del alza pasajera de las enzimas del suero, y los efectos de la nitroglicerina. En otras palabras, el diagnóstico debe basarse en el conjunto de datos y no exclusivamente en el electrocardiograma.

Quizá tenga interés recordar que, de hecho no se sabe de que manera la isquemia miocárdica puede producir dolor, - generalmente referida a tórax, hombro, brazo izquierdo, cuello o maxilar, ya que las vías nerviosas todavía son misteriosas.

El tratamiento de la angina de pecho, del dolor intenso, se hace con nitritos de acción rápida como la trinitrina en tabletas sublinguales, que han de dejarse disolver en la boca sin deglutir. Esto es útil y cierto para aquellos enfermos con angina frecuente y que se produce con tan pequeños esfuerzos que requiere medicamentos y no solo reposo transitorio.

La nitroglicerina y otros preparados (isorbid) son potentes vasodilatadores que según algunos especialistas, este efecto en el corazón explica la mejoría del dolor anginoso. También se dice que la vasodilatación de las arteriolas hace descender la presión arterial, disminuye el trabajo mecánico del corazón, mejora la eficiencia cardiaca y con ello alivia la angina.

En la angina existe frecuentemente un componente de ansiedad o angustia, que justifica el empleo de sedantes o -- tranquilizantes, tipo meprobamato, lo que les vuelve útiles coadyubantes del tratamiento del angor (meproperisantin).

Es indispensable adoptar ciertas medidas higiénicas: dejar de fumar en forma absoluta, bajar de peso, llevar una vida tranquila, delegar responsabilidades en otras personas, observar una dieta baja en grasas y calorías, por la influencia que estas tienen en la producción de la arterioesclerosis. El ejercicio suave, lentamente progresivo, mejora gradualmente la tolerancia del enfermo a los esfuerzos.

RELACION CON LA ODONTOLOGIA

Uno de los problemas más importantes de los planteados por las cardiopatías, es sin duda, la responsabilidad de atender un paciente cardiaco. Tratándose de pacientes que presentan ataques seguidos de angina de pecho y que necesitan atención dental, el Cirujano Dentista deberá hacer lo siguiente:

- 1) Tranquilizar al paciente, empleando en caso de ser necesario, un sedante (nembutal, seconal, etc).
- 2) Procurarle una ventilación adecuada.

3) Administrarle un antibiótico antes y después de la intervención.

Las intervenciones quirúrgicas menores (extracciones dentales) se pueden efectuar con anestesia local de procaína (sin adrenalina). Este tipo de anestesia se emplea en cardiopatías con angina de pecho sin el mayor riesgo que el que se corre al emplearla en pacientes no cardíacos.

Todos estos cuidados deben ser bien llevados en pacientes con angina de pecho para no agravar el cuadro, evitando una oclusión coronaria (infarto del miocardio) de graves consecuencias.

CAPITULO III

ENDOCARDITIS BACTERIANA

La endocarditis bacteriana es una de las infecciones más graves en el ser humano, se caracteriza por colonización de una o más de las válvulas cardiacas por bacterias u otros agentes microbiológicos, con la producción de masas frágiles de microorganismos y coágulos sanguíneos que producen las llamadas vegetaciones friables (focos infecciosos).

Los sitios más frecuentes para el establecimiento de la endocarditis son: la válvula aórtica (estenosis aórtica o aorta bivalva), la válvula mitral, los defectos del tabique interventricular o las prótesis valvulares ya sean mitrales o aórticas.

ETIOLOGIA.

El factor predisponente más importante para la endocarditis bacteriana es la cardiopatía preexistente.

El germen más frecuente, implicado en este tipo de infección es el streptococcus viridans, también al staphylococcus aureus y bacterias gram-negativas, cuando la flora habitual ha sido alterada por el uso de antibióticos. Asimismo con la resistencia al tratamiento, han entrado en las filas de los agentes causales hongos como candida albicans aspergillus fumigatus, histoplasma capsulatum y criptococcus neoformans, Sin embargo en última instancia, cualquier microorganismo puede causar y en realidad ha causado endocarditis bacteriana.

Las más frecuentes corrientes de entrada de los microorganismos causales son:

- 1) Infecciones y manipulaciones dentales
- 2) Introducción de instrumentos en vías venéreas
- 3) Infecciones respiratorias y dérmicas
- 4) Sepsis periparto
- 5) Quemaduras infectadas
- 6) Cirugía cardíaca y prótesis valvulares
- 7) Infecciones concomitantes con sondas intravenosas
- 8) El uso de la "aguja" por narcómanos

SIGNOS Y SINTOMAS.

Los caracteres clínicos principales en la endocarditis bacteriana son curso febril séptico y duradero y soplo cardíaco cambiante (cualquier estado de dificultad el flujo libre normal de sangre por corazón y grandes vasos puede producir turbulencia audible que se llama soplo cardíaco); el carácter de que el soplo sea cambiante es muy importante pues manifiesta la formación y la disgregación de las vegetaciones valvulares. En algunos casos se presentan embolias sépticas que degeneran en abscesos en diferentes partes del organismo, principalmente en el cerebro. Son datos adicionales los siguientes: esplenomegalia, hematuria, dependiente de infarto o de alguna complicación renal; petequias de la piel y signos de ataque embólico.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de seguridad se hace con el aislamiento del germen causante mediante cultivos seriados.

El tratamiento depende del germen causal. En el caso del - estreptococo, se usa la penicilina en dosis altas (60,000.000 - UI de PSC cada 24 horas) y al tratarse de otro germen, el anti-biótico más eficaz se usará según el resultado del antibiograma.

En muchas ocasiones es necesaria la resección del conducto arterioso, la coartación aortica o el cambio de la prótesis valvular infectada cuando el asiento de la infección esta en estas estructuras.

RELACION CON LA ODONTOLOGIA

No es aconsejable llevar a cabo un tratamiento Odontológico durante la endocarditis bacteriana, se tratan unicamente casos de emergencia con anestecia local sin vasoconstrictor y los procedimientos con anestesia general deberán posponerse hasta - la curación de la infección.

Para prevenir la endocarditis bacteriana se aconseja dar - antibióticos de espectro intermedio un día antes y tres días -- después de cualquier tratamiento odontológico. En caso de cirugía menor (extracciones), se continuará con el uso de antibióti- cos durante ocho días. Esta demostrado que la premedicación tan- to de penicilina como de sulfonilamida, puede reducir la posibi- lidad de la bacteremia postextracción. El empleo profiláctico de los sulfamidas antes de cualquier extracción en pacientes -- con lesiones valvulares cardiacos es aconsejable. En caso de al- guna complicación como la alveolitis, debe administrarse sulfa- piridina y es aconsejable la hospitalización.

CAPITULO IV

CARDIOPATIAS CONGENITAS

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

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

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

Las manifestaciones clínicas son:

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

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

El tratamiento es quirúrgico y consiste en la corrección

de la anormalidad anatómica o en la paliación de las alteraciones hemodinámicas. El tratamiento médico va dirigido a la corrección o mejoría de la insuficiencia cardíaca, de la cianosis, de las infecciones respiratorias a que están expuestos estos pacientes o a evitar la posibilidad de una endocarditis bacteriana.

CARDIOPATIAS CONGENITAS CON COMUNICACION ENTRE LAS CIRCULACIONES SISTEMICA Y PULMONAR.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO.

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

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

DIAGNOSTICO

Se hace por la existencia de un soplo continuo en el foco pulmonar y de pulsos arteriales amplios. Si la cantidad de sangre que pasa de la aorta a la arteria pulmonar (cortocircuito arteriovenoso) es grande habrá insuficiencia cardíaca. Son frecuentes las infecciones respiratorias y el hipo-desarrollo físico.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico y consiste en la sección del conducto arterioso. Evitar las infecciones respiratorias, controlar la insuficiencia cardíaca y la posibilidad de endocarditis bacteriana.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Puede realizarse cualquier tipo de tratamiento si se emplea anestesia general es necesaria la valoración particular por cada caso del cardiólogo. Si se utiliza la anestesia local puede usarse con vasoconstrictor en la forma habitual. Para prevenir la posibilidad de endocarditis bacteriana se aconseja dar tratamiento profiláctico con antibióticos del tipo de la penicilina el día de la intervención y tres días después.

COMUNICACION INTER-VENTRICULAR

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

La exploración física se caracteriza por un soplo sistólico en el mesocardio con irradiación excéntrica y grados variables de reforzamiento del segundo ruido pulmonar.

El electrocardiograma varía desde la normalidad hasta grados importantes de crecimiento y sobrecarga de ambos ventrículos. El estudio radiológico de corazón con cardiomegalia biventricular y aumento de la circulación pulmonar. El

cateterismo cardíaco- confirma el diagnóstico mediante el angiocardiógrama hecho en el ventrículo izquierdo, cuantifica la magnitud del cortocircuito arterio venoso y la presión pulmonar.

TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico y consiste en el cierre de la comunicación inter-ventricular. El tratamiento médico es igual que en el conducto arterioso persistente.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

La comunicación inter-ventricular es una malformación bien tolerada y puede realizarse en estos pacientes cualquier tratamiento odontológico en la forma habitual. En caso de anestesia general, si es necesaria la valoración cardiológica previa.

COMUNICACION INTERAURICULAR

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

Casi siempre es asintomática y bien tolerada produciendo síntomas leves en la pubertad o en el comienzo de la edad adulta.

DIAGNOSTICO

Se sospecha por la existencia de un soplo sistólico en el foco pulmonar y por el desdoblamiento constante y fijo del segundo ruido pulmonar; por la existencia del bloqueo de la rama derecha del haz de Hiss en el electrocardiograma y por el crecimiento de las cavidades derechas en el estudio radiológico del corazón. El diagnóstico definitivo se hace por cateterismo y angiocardiografía.

TRATAMIENTO

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

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

Puede realizarse en la forma habitual, en caso de anestesia general se requiere valoración cardiológica.

LESIONES VALVULARES Y VASCULARES OBSTRUCTIVAS

TETRALOGIA DE FALLOT

Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente, aproximadamente cuatro de cada cinco niños, con cardiopatía congénita cianótica corresponde a la Tetralogía de Fallot, anatómicamente consiste en: estenosis pulmonar, comunicación inter-ventricular, dextroposición de la aorta (aorta o caballo) e hipertrofia del ventrículo derecho. Debido a estas alteraciones anatómicas esos pacientes tienen menor circulación pulmonar y cortocircuito veno-arterial que se traduce clínicamente en cianosis y soplo sistólico de la estenosis pulmonar.

DIAGNOSTICO

Se sospecha por la cianosis y el soplo de estenosis pulmonar así como por los datos del electrocardiograma y el estudio radiológico del corazón, la comprobación se hace mediante el electrocardiograma y la angiocardiografía.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico, puede ser correctivo (cierre de la comunicación interventricular y eliminación de la estenosis pulmonar) o paliativo consistente en aumentar la circulación pulmonar mediante una fístula aortopulmonar o subclavio-pulmonar.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Puede realizarse usando anestesia local sin vaso-constrictor y en caso de anestesia general deberá pedirse la autorización del cardiólogo, ya que el riesgo es muy variable según la severidad del caso, es conveniente dar antibiótico el día del tratamiento y tres días después con el fin de evitar una endocarditis bacteriana.

COARTACION DE LA AORTA

Consiste en la estrechez de la luz de la aorta en el sitio conocido como istmo aórtico que corresponde al final del llamado de la aorta y principios de la aorta torácica - descendente, la sintomatología puede ser insuficiente cardíaca, en los casos severos, hasta los casos ligeros que son asintomáticos.

DIAGNOSTICO

Se hace por ausencia de pulso arterial en los miembros inferiores o por la existencia de un gradiente de presión mayor de veinte milímetros de mercurio a favor de los miembros superiores.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico y consiste en la resección del sitio -coartado y la anastomosis terminal de la aorta.

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

Puede hacerse la mayoría de las veces de la forma habitual y sólo en los casos severos de coartación de la aorta se debe usar anestésico local sin vasoconstrictor. En el caso de necesitarse anestesia general, puede realizarse la mayoría de las veces con bajo riesgo. Es necesario prevenir la posibilidad de endoarteritis bacteriana administrando antibiótico el día de la intervención quirúrgica y tres días después.

ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR

Consiste en la malformación del aparato valvular pulmonar con ausencia de las valvas semi-lunares normales en cuyo lugar se encuentra un diafragma fibroso con un orificio excéntrico de área variable. Esta malformación produce sobrecarga del ventrículo derecho e hipertrofia de esta cavidad.

DIAGNOSTICO

Se hace por la presencia de un soplo sistólico en el

tratamiento habitual, sin que esto represente riesgo para el paciente; en caso de que sea necesaria la anestesia general puede causar riesgo.

Es conveniente dar antibiótico el día de la intervención y tres días después para evitar endocarditis bacteriana.

ESTENOSIS AORTICA VALVULAR

Consiste en la ausencia de un aparato valvular aórtico normal que ha sido substituido por un diafragma fibroso con el orificio excéntrico y de área menor a la normal, con sobrecarga e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los casos severos presentan insuficiencia cardíaca y los ligeros son asintomáticos.

DIAGNOSTICO

Se sospecha por un soplo sistólico en un foco aórtico en la carótida derecha y se comprueba con el cateterismo cardíaco.

TRATAMIENTO

Quirúrgico, consistente en la comisurotomía aórtica o en la substitución de la válvula aórtica por una prótesis (válvula artificial).

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

Con anestésico local sin vasoconstrictor y en caso de anestesia general el riesgo es de bajo grado.

ESTENOSIS AORTICA SUPRAVALVULAR

Es una estrechez de la luz de la aorta situada inmediatamente por encima de los senos valsava. La sintomatología, es soplo y la hipertrofia ventricular izquierda son iguales a los escritos en la estenosis aórtica valvular.

DIAGNOSTICO

Solo puede hacerse por cateterismo y angiografía.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico y consiste en la resección de diafragma fibroso antra-aórtico y en la ampliación del diámetro de la aorta mediante un parche de teflón.

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

Igual que el de la estenosis aórtica.

ANORMALIDADES EN EL ORIGEN DE LAS GRANDES ARTERIAS Y VENAS TRANSPONICION DE LOS GRANDES VASOS.

Consiste en el nacimiento de la aorta en el ventrículo derecho y de la pulmonar en el ventrículo izquierdo estando generalmente colocados con la aorta anterior y la pulmonar posterior. Incluyen siempre la existencia de comunicaciones inter-auriculares, inter-ventriculares o conducto arterioso.

DIAGNOSTICO

Generalmente son cianóticos y se acompañan de grados diversos de insuficiencia cardíaca, su diagnóstico definitivo se hace por cateterismo y angiografía.

TRATAMIENTO

Oxígeno y tratamiento de insuficiencia cardíaca, quirúrgico.

- a) Paliativo consistente en el aumento del flujo pulmonar es escaso, y la disminución del flujo pulmonar cuando éste se encuentra aumentado.
- b) Correctivo desde el punto de vista fisiológico mediante el cruzamiento intra-cardíaco de la circulación (operación de Mustard).

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Se trata de pacientes casi siempre delicados o graves que pueden ser tratados con anestesia local sin vasconstrictor y en caso de anestesia general se debe valorar cada caso por el cardiólogo.

CAPITULO V

INFARTO MIOCARDICO

En cardiología el infarto del miocardio es la enfermedad -
mas representativa de nuestra época y la que más amenaza la vi-
da de las personas. En México, es muy probable que los proble-
mas coronarios hayan aumentado notablemente. Es muy común que -
el individuo que ha sufrido un infarto del miocardio, se con- -
vierta en un "enfermo crónico", con limitaciones mas o menos im-
portantes de su capacidad de trabajo físico, y no pocas veces -
con secuelas de traumatismo psíquico, que produce el saberse car-
diaco.

ETIOLOGIA

Se considera que el infarto del miocardio se produce por la
oclusión de una arteria coronaria. Sin embargo, puede existir --
oclusión coronaria sin infarto e infarto sin oclusión.

Cuando la oclusión priva a una parte del miocardio, de la -
cantidad adecuada de sangre, o bien la priva totalmente, se pro-
duce el infarto del miocardio. Se forma una zona que se modifica
y no es activable eléctricamente. Es una zona violácea que se --
contrae en forma correcta o no se contrae del todo en las etapas
iniciales del problema. A veces se deja dilatar durante la con-
tracción del resto del miocardio.

Las arterias coronarias son de tipo muscular, la arteria coronaria derecha es más rica en tejido elástico en su capa media, que la arteria coronaria izquierda. Es en la capa elástica donde más intenso es el depósito de sustancias lipoideas como el colesterol, que produce proliferación del tejido conectivo y frecuentemente calcificación. La capa íntima de uclera a veces por la acción traumática de los cristales de colesterol; el despulimento resultante es sitio propicio para la formación de trombos que reducen u ocluyen la luz de una arteria coronaria.

La baja presión de cualquier origen en un individuo adulto y de arterias coronarias en malas condiciones, puede precipitar al infarto. Habría que admitir que con la presión baja, las arterias se aplastan y aquellas que tienen su luz reducida por efecto de esclerosis, depósitos de lípidos, etc., ocluirán su luz totalmente para conducir al cuadro de infarto.

La raza es un factor predisponente de cierto interés. Las razas que mas propensión tienen al infarto del miocardio, son las razas blancas. El sexo también es de tomarse en consideración ya que la mujer debido a sus hormonas, está menos expuesta a problemas coronarios, que el hombre. La edad mas vulnerable de sufrir infarto, está entre los cuarenta y setenta años.

Entre los padecimientos más frecuentes asociados al infarto miocárdico se encuentran:

a) La diabetes que tiene influencia adversa en la esclerosis vascular e indirectamente en los padecimientos coronarios. Con respecto al colesterol, se dice que según algunos estudios,

es de suma importancia este factor, puesto que el colesterol - sérico total elevado por arriba de su cifra media normal, constituye un gran riesgo de sufrir problemas coronarios.

b) La obesidad, según algunos especialistas, predispone - al infarto y en México según estadísticas, esto representa un factor importante.

c) La hipertensión arterial, que produce sobrecarga del corazón le hipertrofia y por regla general se acompaña de esclerosis vascular. El tabaquismo es considerado también como otro -- elemento perjudicial, ya que se ha demostrado que la nicotina - produce hipertensión arterial, taquicardia, aumento del consumo de oxígeno y en el enfermo coronario, aumento de la isquemia y disminución de la elasticidad del miocardio.

De acuerdo con lo anterior, el infarto de miocardio resulta de una insuficiencia arterial brusca o relativamente brusca.

Provocando con ello un deficit en el aporte de ocígeno al corazón en relación a las demandas del mismo, ya sea en reposo o durante el ejercicio. Siendo su etiología más frecuente la - la arterioesclerosis coronaria, pero sean cualesquiera las causas, lo cierto es que las células musculares sufren necrosis - isquémica.

SIGNOS Y SINTOMAS

El comienzo de un infarto de miocardio suele quedar señalado por la presencia súbita de un dolor retroesternal o precor-- dial muy intenso, que muchas veces se irradia al hombro y brazo izquierdo, cuello o maxilar inferior, Estas irradiaciones del -

dolor siguen la distribución del plexo nervioso branquial que tiene relación con los plexos nerviosos cardiacos. El dolor - tiene una duración mayor de quince minutos y puede sobrevenir en pleno reposo.

En la mayor parte de los casos el dolor se acompaña de - ansiedad, sudor, vértigo, náuseas y vómito. Aparecen trastornos eléctricos casi inmediatamente; son tan frecuentes, que - difícilmente cabe considerarlos como complicaciones, son mas bien parte del complejo sintomático; adoptan la forma de trastornos de frecuencia, ritmo o conducción.

Las arritmias mas frecuentes son extrasístoles ventriculares y auriculares, taquicardia sinusal y bradicardia sinusal. Las más peligrosas, probablemente causa de la mayoría de las muertes repentinas son: bloqueo cardiaco completo, fibrilación ventricular y taquicardia sinusal.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Definitivamente la clínica orienta de manera importante - el diagnóstico, hay que tener la certeza del mismo con varios estudios, de los cuales el más importante es el electrocardiograma, ya sea en reposo o dinámico (prueba de esfuerzo). El -- trazo electrocardiográfico permite seguir la evolución del cuadro de infarto de acuerdo con los cambios que van operándose - en los distintos segmentos del complejo ventricular.

Debe hacerse una coronariografía cuando el electrocardiograma no es definitivo o cuando se piense en la posibilidad de un tratamiento quirúrgico.

Algunos informes de laboratorio confirman el diagnóstico o permiten seguir la evolución del paciente. Los estudios que ayudan en este sentido son los siguientes:

a) Cuenta de leucocitos, que se encuentra elevada durante los primeros días siguientes a la instalación del infarto.

El infarto es músculo inflamado que despierta la reacción que conduce a la leucocitosis moderada, que por lo general se encuentra en torno a doce mil (las cifras normales son de cinco mil a ocho mil por milímetro cúbico).

b) Proteína "C" reactiva, por la destrucción del miocardio (destrucción de proteínas) esta prueba es positiva por varios días, lo que en cierto modo permite seguir la evolución del proceso inflamatorio.

c) Sedimentación Globular, este estudio denota proceso febril, se acelera igual que la proteína "C" solamente por unos días.

d) Transaminasas, que son enzimas que catalizan las reacciones de transaminación y existen normalmente en la sangre y más abundantemente en el miocardio.

Si un tejido necrótico desprende transaminasas que se liberan en la sangre, su cifra puede indicarnos que hay modificación tisular, en el caso del infarto miocárdico da excelentes informes diagnósticos.

e) Creatinofosfoquinasa, es otra enzima que se eleva a las doce horas en el infarto miocárdico y su elevación dura una semana aproximadamente.

El tratamiento del infarto del miocardio tiene como primer objetivo, suprimir el dolor precordial para lo cual se --

pueden utilizar diversos analgésicos y si fuera necesario morfina. Si el dolor se prolonga, se puede repetir la inyección de cada tres a seis horas.

Inicialmente se impone el reposo completo, mientras hay dolor, sobre todo si el electrocardiograma muestra un infarto extenso; con el reposo también se evita la taquicardia.

Después de la medicación analgésica se pueden emplear vasodilatadores como la papaverina (angioverin) que han mostrado un efecto benéfico en la evolución electrocardiográfica del infarto. El uso de otros medicamentos estará supeditado a la evolución y peculiaridades que el caso vaya exigiendo. Por ejemplo, sedantes suaves o tranquilizantes para el enfermo insomne y nervioso.

La alimentación debe ser sencilla, hiposódica, y fundamentalmente líquida o blanda.

Siguiendo las recomendaciones anteriores, en seis u ocho semanas los infartos no complicados suelen cicatrizar y, para fines prácticos, el individuo puede regresar a sus actividades en forma normal, indicando al paciente la moderación de las cosas en las que se había excedido, prescribiendo horas de descanso diariamente con horarios adecuados, trabajo y ejercicio físico moderado.

RELACION CON LA ODONTOLOGIA

Los pacientes que han sufrido de uno o varios infar_
tos miocárdicos y tienen la necesidad de atención dental,
deben ser recibidos por el Cirujano Dentista, tomando en
consideración lo siguiente:

La cardiopatía isquémica obliga a proscribir el uso
de vasoconstrictor unido a los anestésicos locales y en -
caso de anestesia general, todos los casos deberán ser va
lorados previamente por un cardiólogo.

En los primeros tres meses posteriores al infarto, no de_
be someterse al paciente a anestesia general. Hay que re_
cordar que es posible que se encuentren bajo tratamiento
de anticoagulantes y por tal motivo no estará indicada -
ninguna maniobra que pueda producir sangrado, ya que para
reducir el mismo, será necesario suprimir los anticoagu_
lantes con el posible riesgo de complicaciones tromboembó
licas.

Si el infarto tiene más de seis meses de evolución y
no existen síntomas o enfermedades cardiovasculares agre_
gadas y el paciente no se encuentra bajo tratamiento de -
anticoagulantes, será posible realizar cualquier trata_
miento odontológico.

CAPITULO VI

**CONSIDERACIONES GENERALES DENTRO DEL CONSULTORIO DENTAL
DURANTE EL TRATAMIENTO DE UN PACIENTE CARDIOPATA.**

PADECIMIENTO	1	2	3	4	5
Defecto tabique auricular	No	C/Vc	N	No	Si
Defecto tabique ventricular	Si				
Persistencia del conducto arterioso	No	C/Vc	N	Si	Si
Persistencia del tronco arterioso	Si				
Tetralogia de Fallot	No	C/Vc	C	Si	Si
Atresia Tricuspidéa	Si	C/Vc	C	Si	Si
Coartación de la aorta	No	C/Vc	N	Si	Si
Estenosis Valvular Aórtica	No	C/Vc	N	No	Si
Estenosis Aórtica Supravalvular	Si				
Transposición completa de las grandes arterias	Si				
Posición anormal del corazón	No	C/Vc	N	No	No
Fiebre reumática	Si	S/Vc	N	No	Si
Angina de pecho	No	C/Vc	C	Si	Si
Infarto al miocardio	Si	S/Vc	C	No	Si
Miocarditis	No	S/Vc	N	No	Si
Insuficiencia cardiaca	Si	S/Vc	C	No	Si
Endocarditis bacteriana	Si	C/Vc	C	No	Si
Arritmias	Si	S/Vc	C	No	Si
Arterioesclerosis	No	C/Vc	N	No	Si
Hipertensión arterial	No	C/Vc	N	No	No
Enfermedad vascular periférica	No	C/Vc	N	Si	Si

SIMBOLOGIA

1	Autorización del Cardiólogo	C/Vc	Con Vasoconstrictor
2	Anestésico	S/Vc	Sin Vasoconstrictor
3	Citas	N	Normal
4	Sedación	C	Corta
5	Antibióticoterapia		

a) EMERGENCIAS CARDIORRESPIRATORIAS

Los principios básicos y técnicos para la reanimación corazón-pulmón de urgencia, son sencillos de entender, practicar y ejecutar. Las maniobras y medidas se deben de realizar con rapidez, no desperdiciar el tiempo en la búsqueda - del diagnóstico exacto y, basandose para su aplicación en la presencia de apnea, falta de pulso y pupilas dilatadas que no responden a la luz (midriasis).

Para llevar a cabo la reanimación del paciente se procede en el siguiente orden:

CONTAR CON UNA VIA AEREA PERMEABLE

Es necesario obtener ventilación pulmonar. En el sujeto inconciente, la cabeza se flexiona, los músculos del -- maxilar inferior hacen que se desplace hacia atrás y la len-- gua que está unida al mismo y al piso de la boca, obstruye la faringe. La obstrucción anatómica así producida, puede -- ser corregida al desplazar hacia adelante el maxilar infe-- rior o al introducir una cánula bucofaringea. Es de suponer que en un momento dado no se cuenta con este artefacto y el espasmo de los músculos del maxilar impida su introducción,

o bien, la persona que auxilia no tenga experiencia en su empleo. En consecuencia, en una situación de urgencia, debe hacerse que las vías aéreas recuperen su permeabilidad por posición manual de la cabeza; para ello se han empleado varios métodos, que incluyen tomar el maxilar inferior entre los dedos pulgar e índice y empujar la mandíbula hacia arriba, o colocar los dedos por detrás de los ángulos del maxilar y empujarlo hacia arriba.

No obstante, el mejor método para obtener permeabilidad en las vías aéreas es la hiperextensión de la cabeza, así el cuello se estira y hace que el maxilar y la lengua queden hacia adelante. En contra de lo que generalmente se piensa, -- con respecto a colocar al sujeto sobre su vientre (decúbito ventral), no es útil, pues el cuello a menudo sigue flexionado. En la práctica, el mejor método para lograr la permeabilidad de las vías aéreas es suspender el cuello con una mano y hacer que la cabeza caiga hacia atrás con la otra mano, de modo que la barbilla (mentón) esté prácticamente en posición vertical y hacia arriba.

RESTAURACION DE LA RESPIRACION (RESPIRACION ARTIFICIAL)

Se ha probado que la reanimación boca a boca, desde el punto de vista experimental y clínico, es la técnica más eficaz de respiración artificial en situaciones de urgencia. No se necesitan aparatos complementarios y puede ser comenzada de inmediato. El paciente es colocado en decúbito supino y la ventilación se logra por el aire que expulsa la persona que auxilia, por lo que sus manos están libres para -- conservar la vía aérea permeable, cosa lograda por el método de hiperextensión cefálica.

La persona que auxilia, obtura las fosas nasales del paciente (para impedir la salida de aire) con su índice y pulgar inspira profundamente, abre su boca con toda su amplitud, la coloca sobre la boca del paciente y se obtiene un cierre hermético. Después, rápidamente expulsa todo el aire inspirado en la boca del paciente, hasta que advierte la resistencia del pulmón en expansión, y observa el movimiento ascendente del tórax. Se retira y permite que el paciente expire pasivamente.

La respiración artificial puede también ser lograda por la reanimación boca-nariz. En este método tiene gran importancia que la persona que auxilia abra lo mejor posible la boca y logre un cierre hermético en las fosas nasales del paciente.

Conservará la cabeza del paciente hiperextendida hacia atrás con una mano, y empleará la otra para empujar la barbilla hacia arriba y de este modo cerrará la boca y los labios, e impedirá la fuga de aire durante la insuflación de los pulmones por la nariz.

RESTAURACION DE LA CIRCULACION (CIRCULACION ARTIFICIAL)

Se hace una compresión cardíaca externa, poniendo especial cuidado en los detalles para obtener flujo sanguíneo satisfactorio y evitar traumatismos.

Para que la compresión del corazón sea correcta, el paciente debe estar sobre una superficie firme. En niños pequeños, el operador colocará una de sus manos debajo de la espalda para apoyo firme.

La técnica consiste en colocar una mano en el centro del tórax sobre la mitad inferior del esternón (no sobre el

apéndice xifoides) y la otra, por encima de la mano apoyada transmitiendo a sus manos el peso de la zona superior de su cuerpo, con los brazos rígidos para ejercer una presión capaz de desplazar el esternón de 3.75 centímetros a 5 centímetros. Al dejar de aplicar la presión no despegará las manos del tórax, del paciente.

Este ciclo se repite cada segundo, de modo uniforme sin interrupción, logrando un flujo sanguíneo satisfactorio que permita el llenado cardíaco y evite lesiones que suelen ocurrir con proporciones irregulares causados por movimientos mal practicados.

La compresión cardíaca externa sola, no produce ventilación adecuada a los pulmones, y debe emplearse junto con reanimación boca a boca. Esta combinación de respiración y circulación artificiales se llama Reanimación Cardio Pulmonar (RCP).

b) COMPLICACIONES DE LA RCP (REANIMACION CARDIO-PULMONAR)

Frecuentemente se observan diferentes lesiones ocasionadas por falta de conocimiento de los principios básicos de la reanimación cardio-pulmonar.

Estas lesiones pueden ser, la separación condrocostal y la fractura de las costillas, debidas a la excesiva presión ejercida por parte del operador al llevar a cabo la compresión cardíaca externa. Otro tipo de lesión más grave y mortal es el desgarre del hígado o bazo, provocado por la aplicación de la presión por parte del operador en la mitad inferior del esternón, en el apéndice xifoides o en el epigastrio.

A fin de evitar cualquier tipo de complicación al efectuar las maniobras de reanimación cardio-pulmonar, se debe

recordar siempre lo siguiente:

- 1) Aplicar solamente la base de la palma de la mano en el esternón.
- 2) No hacer la compresión con los dedos.
- 3) Conservar la mano siempre sobre la mitad inferior del esternón, a fin de evitar la compresión en el apéndice xifoides y el epigastrio.
- 4) Comprimir verticalmente en sentido descendente para que la presión no se ejerza hacia afuera de la caja torácica.
- 5) Emplear una proporción de compresión-relajación uniforme, para evitar movimientos súbitos e irregulares. ,

c) TRATAMIENTO CLINICO DEL SHOCK POR INFARTO DEL MIOCARDIO

La frecuencia de pacientes que presentan shock por infarto del miocardio no es muy grande (12%), pero se debe tomar en cuenta para tratar de evitar la muerte del paciente.

El comienzo del shock es un empeoramiento repentino y notable en el estado general del paciente, con disminución del pulso, aumento de la frecuencia cardíaca, palidez de la cara y extremidades, con el lecho de las uñas cianótico. Los sistemas gastrointestinales incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal y hematemesis.

Al presentarse el conjunto de los signos y síntomas anteriores, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento que consiste en la administración de morfina, a dosis de 10 a 30 mg., ó 2 a 4 mg. de Dilaudid, para el alivio del dolor torácico y normalización de la presión sanguínea. También está recomendado el uso de vasopresores como el Metaraminol (Aramine) y el Levarterenol (Levofed), aunque en dosis excesivas son peligrosos, pues reducen el gasto cardíaco y producen vasoconstricción notable.

El Metaraminol se administra por vía intravenosa continua en concentraciones de 200 a 500 mg. por litro de glucosa al 5% en agua.

El Levarterenol, se administra a concentración de 8 a 16 mg. por litro de glucosa al 5 % en agua.

Existen nuevas formas de tratamiento del shock consecutivo a infarto del miocardio, como las técnicas de circulación ayudada por derivación cardíaca y de contrapulsación.

Estos procedimientos son técnicamente formidables a pesar de que no se han probado clínicamente.

Para valorarlos con mayor precisión, se necesitan experimentos cuidadosos, primero en animales y después en pacientes realizados por investigadores expertos.

Lo mismo se refiere al uso de cámaras hiperbásicas para tratar el shock en el que no se han precisado la eficacia del oxígeno a presión elevada, ni los peligros de intoxicación con el mismo.

d) MEDICAMENTOS Y EQUIPOS NECESARIOS PARA EMERGENCIAS EN PADECIMIENTOS CARDIACOS.

Según el trastorno que se presente, será el medicamento que se aplique, para lo cual se presenta el siguiente cuadro:

TRASTORNO**TRATAMIENTO**

Dolor	Sulfato de morfina, 10 a 30 mg. más 50 mg. de Dimehidrinato (Dramomina) por vía intravenosa.
Ansiedad	Hidroxizina (Atarax, Vistaril), 50 a 100 mg. por vía intravenosa.
Hipoxia	Oxígeno al 100% con mascarilla perfectamente ajustada.
Hipotensión	Metaraminol (Aramina) 0.05 a 1.50 mg/minuto, en glucosa al 5% en agua por vía intravenosa, para sostener la presión sistólica 30 mm. de Hg. debajo del nivel "normal".
Taquicardia	Amida procaínica (Pronestil) 50 a 100 mg./minuto por vía intravenosa hasta corregir la arritmia.
Bradycardia	Sulfato de atropina, 1 mg. por vía intravenosa.

El equipo mínimo necesario para emergencias cardiorespiratorias, debe estar formado por: Cánulas bucales; mascarillas con recipiente de autoinsuflación y válvula sin reinhalación, (deben ser transparentes y contar con un manguito inflable que se

adapte al contorno de la cara para asegurarse de que haya un contacto sin fugas); jeringas con agujas calibre 18-20 de 3 centímetros de longitud y estuche para venoclisis.

e) CONSIDERACIONES ANESTESICAS

ANESTESIA GENERAL

Puesto que el efecto terapéutico de los anestésicos es producir inconsciencia y pérdida de la percepción del dolor, los otros efectos farmacológicos son principalmente indeseables.

Un conocimiento de estos efectos es necesario, de manera que los resultados adversos de la anestesia se puedan reducir al mínimo y es importante en la selección del anestésico que se va a emplear, de los diversos agentes disponibles.

Efectos cardiovasculares.- Durante la etapa de excitación y siempre que aparezca depresión respiratoria, hay un incremento de la liberación de epinefrina de la médula espinal y de norepinefrina de los nervios simpáticos. Además cuando se profundiza la anestesia, existe depresión vasomotora. Las consecuencias de estos procesos pueden ser: taquicardia, hipertensión durante la excitación e hipotensión en la anestesia profunda. La liberación de epinefrina podría precipitar el dolor anginoso en un paciente con enfermedad de las arterias coronarias.

Con referencia a la presión sanguínea, las variantes de ésta se deben considerar como el resultado de los cambios de contractilidad cardíaca o de actividad vasomotora.

Dada la importancia de la depresión bulbar, el uso de la

anestesia ligera, en lugar de la profunda, es el factor más importante para mantener la presión sanguínea; por lo que el empleo de una mezcla de agentes para lograr un grado satisfactorio de analgesia y relajación muscular permite la reducción de la dosis de cualquiera de los anestésicos potentes. Aunque durante la inducción o la anestesia ligera (especialmente con cloroformo, ciclopropano y halotano), aumenta la influencia vagal sobre el corazón, que da por resultado bradicardia y en caso de ser muy marcada puede exagerar cualquier hipotensión presente, por lo que la premedicación adecuada con atropina y la precaución de evitar concentraciones elevadas del anestésico, reducen al mínimo esta acción.

Pueden existir arritmias ventriculares producidas por la sensibilización del miocardio a los efectos de la epinefrina por el ciclopropano, que es el único anestésico que presenta un riesgo considerable de provocarlas.

La liberación de epinefrina durante la inducción, se puede evitar por la premedicación o empleando anestésicos que produzcan inducción sin excitación.

ANESTESIA LOCAL

Los anestésicos locales actúan sobre todos los tipos de fibras nerviosas, bloqueando la conducción; su efecto sobre los receptores sensoriales especializados es impedir su despolarización por los estímulos o producir la acción equivalente bloqueando la conducción en su axón cerca del órgano sensorial.

Los anestésicos locales pueden alterar la presión sanguínea, produciendo hipotensión causada por su efecto vasodilatador.

Además de esta acción, también producen taquicardia ventricular y depresión de la contractilidad de miocardio (fibrosis miocárdica).

Las reacciones mencionadas son extremadamente raras, y a veces pueden pasar inadvertidas. Lo que realmente se debe tener en cuenta es la aplicación de un anestésico local con epinefrina o algún otro vasoconstrictor, ya que ésta reduce el flujo sanguíneo a través del área infiltrada teniendo como consecuencia, alteraciones en pacientes con problemas -- cardiacos.

f) INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

La absorción, la distribución dentro del organismo y la excreción de un medicamento, son procesos relacionados ya que todos ellos dependen del paso del medicamento a través de una serie de membranas celulares de propiedades semejantes.

Los medicamentos administrados simultánea o sucesivamente, pueden actuar de manera independiente o recíprocamente -- aumentando o disminuyendo las respuestas esperadas, o causar una intoxicación.

La mejor forma de prever las interacciones medicamentosas es revisar todos los medicamentos que están siendo administrados antes de agregar otro, estudiando las acciones recíprocas como un problema general separado de las propiedades individuales de estos. Debido a que por lo general existen dos factores que conducen a un incremento en el número y gravedad de las interacciones medicamentosas: 1) Frecuentemente se ponen en uso, medicamentos diferentes y más potentes; y 2) Falta de atención de los médicos, de supervisar el uso de los medicamentos.

El problema es real y las siguientes precauciones ayudarán a prevenir interacciones medicamentosas peligrosas:

Conocer las reacciones generales que corresponden a cada medicamento antes de prescribirlo.

La respuesta al principio del tratamiento medicamentoso o al cambio de tratamiento que se deberá seguir por lo menos con tanto interés, como los pasos en el procedimiento de diagnóstico.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS ADITIVOS O ANTAGONICOS

El tipo más común de acción recíproca medicamentosa en la cual la magnitud del cambio alcanza niveles clínicos significativos, es la simple adición o antagonismo de los efectos farmacológicos. Por ejemplo, la administración de dos sedantes (alcohol y un barbitúrico), o cualquier combinación de depresores del SNC, puede producir depresión de un grado peligroso e inesperado.

INTERFERENCIA EN LA ABSORCION

Si ciertos medicamentos se dan por vía oral sin un intervalo adecuado en su administración, pueden reaccionar químicamente o físicamente haciendo disminuir su absorción y, por lo tanto, la dosis efectiva de uno de ellos o de ambos.

C O N C L U S I O N E S

Considero de gran importancia que el Cirujano Dentista tenga un conocimiento básico y en forma general de la anatomía y fisiología de los diferentes órganos y aparatos que forman el cuerpo humano, así como las diferentes enfermedades que pueden alterar su funcionamiento, con el objeto de poder interpretarlas y relacionarlas con la Odontología.

No es tarea del Cirujano Dentista pretender el tratamiento de las distintas enfermedades, sino reconocer las más importantes, estableciendo la conducta a seguir y determinar cuando se requiere buscar la colaboración del médico-especialista, para poder llevar a cabo los cuidados necesarios relacionados con la atención dental.

Por lo que sugiero se lleve dentro de la formación universitaria del Cirujano Dentista, la intensificación del estudio de los cuadros patológicos generales, en un medio hospitalario, para que pueda éste colaborar siempre con el médico general y en particular con el cardiólogo.

El Cirujano Dentista no debe ignorar la importancia de los problemas que plantean los enfermos cardiovasculares, tanto por la naturaleza de su afección, como por los fármacos que reciben.

Recordemos además que los focos infecciosos bucales - pueden desencadenar o agravar afecciones de este tipo, por ejemplo; un absceso puede desencadenar una endocarditis bacteriana.

Por lo que considero de gran importancia la estrecha - relación que debe existir entre el Cirujano Dentista y el Cardiólogo, en intervenciones dentales, en personas con padecimiento cardiovasculares.

También es importante conocer las diferentes clases de cardiopatías, para poder emplear en cualquier momento las - medidas de emergencia necesarias para realizar con éxito su labor médica, en caso de presentarse alguna complicación -- cardiovascular en un paciente que se encuentre durante una intervención en el Consultorio Dental.

BIBLIOGRAFIA

ANTONACCIO, Michael J.

Farmacología Cardiovascular
México, El Manual Moderno, 1978.

BAIENSON, George

La Relajación del Paciente en la Práctica Odontológica;
Manual de Técnicas Sedativas
Tr. G. Mayoral Herrero
Barcelona, Labor, 1976.

BAZERQUE, Pablo

Farmacología Odontológica
México, Mundi, 1976.

BING, Richard J..Director Hiesped

Clinicas Médicas de Norteamérica
Tr. Dr. Alberto Folch y Pi y Dr. Homero Vela
México, Interamericana, 1963.

CLUFF, Leighton E. y Joseph E. Johnson

Enfermedades Infecciosas
Tr. Dra. Georgina Guerrero
México, Interamericana, 1974.

COLE, Warren H y Charles B. Puestow

Primeros Auxilios
Tr. Antonio Garst, 7a. Ed.
México, Interamericana, 1980.

GUYTON, Arthur C.
Tratado de Fisiología Médica
Tr. Ar. Alberto Folch y Pi, 4a. Ed.
México, Interamericana, 1974.

JACOB, S. W. y C. A. Francone
Anatomía y Fisiología Humana
Tr. F. García Rpig, 3a. Ed.
México, Interamericana, 1976.

NADAS, Alexander S. y Donald C. Fyler
Cardiología Pediátrica
Tr, Dra. Georgina Guerrero y Dr. Arnulfo Ramos, 3a. Ed.
México, Interamericana, 1975.

NEIL, Harry y Herbert Shubin
Diagnóstico y Tratamiento del Shock
Tr. Jorge Orizaga S.; Alfredo Beltrán L. y
Orestes Pereyra M.
México, Interamericana, 1977.

ROUVIERE, Henry
Anatomía Humana, Descriptiva y Topográfica
Tr. R. López Prieto y M. Gavilan Bofill, 2a. Ed.
México, Nacional, 1976.

Revista de la A. D. M.
Vol. 35, No. 4, Jul-Ago 1978.

Revista de Cirugía del Hospital Juárez, S.S.A.
Año 50, Vol. 50, No. 210, Ene-Feb 1980.

Revista de Práctica Odontológica
Vol. 2, No. 2, Mar-Abr 1981.

ROBBINS, Stanley L.

Patología Estructural y Funcional

Tr. Dr. Alberto Folch y Pi y Dr. Homero Vela
México, Interamericana, 1980.