

112  
20j



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**MANEJO ODONTOLOGICO DEL PACIENTE  
CON AFECCIONES CARDIACAS**

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

**AURORA GARCIA MORENO**

**MEXICO, D. F.**

**1987**



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 está 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 ODONTOLOGICO DEL PACIENTE CON AFECCIONES CARDIACAS

### INDICE

### INTRODUCCION

1. Antecedentes históricos.
  - a) Historia de la cirugía oral.
  - b) La cirugía oral en la época del Prerenacimiento.
  - c) La cirugía oral en el renacimiento.
  - d) Pioneros de la cirugía oral.
2. Objetivos.
3. Justificación.
4. Corazón y grandes vasos.
5. Clasificación de las cardiopatías.
  - A. Cardiopatías congénitas.
    - a) Persistencia del conducto arterioso (PCA).
    - b) Comunicación interauricular (CIA).
    - c) Comunicación interventricular (CIV).
    - d) Coartación de la aorta (TF).
    - f) Estenosis pulmonar (EP).
  - B. Cardiopatías adquiridas.
    - a) Fiebre reumática.
    - b) Estenosis mitral.
    - c) Insuficiencia mitral.
    - d) Insuficiencia aórtica adquirida.
    - e) Estenosis aórtica.
    - f) Estenosis tricuspide.
    - g) Endocarditis infecciosa.
    - h) Insuficiencia cardiaca.
  - C. Enfermedades de las arterias coronarias.
    1. Angina de pecho.

2. Infarto del miocardio.
6. Manifestaciones inespecíficas de las cardiopatías.
7. Signos físicos de las cardiopatías.
8. Clasificación funcional y terapéutica de la enfermedad cardiaca.
9. Métodos de diagnóstico.
10. Hemorragia y hemostasia.
11. Pruebas de laboratorio.
12. Manejo del paciente con medicamentos:
  - a) Anticoagulantes.
  - b) Antihipertensivos.
  - c) Digitálicos.
  - d) Diuréticos.
  - e) Antibióticos.
  - f) Anestésicos.
  - g) Analgésicos.
13. Conclusiones o Discusión.
14. Bibliografía.
15. Resumen

## 1. ANTECEDENTES HISTORICOS

### a) HISTORIA DE LA CIRUGIA ORAL

La historia de la cirugía oral es muy extensa. Existen alusiones a los problemas quirúrgicos dentarios y orales desde casi 3000 años A.C. no obstante la cirugía oral como especialidad definida comienza en el Renacimiento.

Esta idea de especialidad ya se encuentra escrita en los tratados dentarios escritos en el siglo XVI, época en la que también se empieza a notar una separación de la cirugía oral y la general, así como de la cirugía, practicada por los barberos. De esta forma en el siglo XIX la cirugía oral queda establecida como una disciplina.

Las razones fundamentales son: El establecimiento de escuelas dentales, el descubrimiento de la anestesia general y el esfuerzo de los primeros pioneros. En el siglo XX fué reconocida oficialmente debido en gran parte a las consecuencias de la primera guerra mundial.

### b) LA CIRUGIA ORAL EN LA EPOCA DEL PRERENACIMIENTO

Existen bajo relieves, utensilios y tablas con jeroglíficos que nos proporcionan algunos datos sobre la habilidad de los profesionales de la era pregregia. Una tabla de madera encontrada en la tumba de Saggare, en Egipto, cerca de las ruinas de la antigua Menfis nos muestra el dibujo de un dentista, se creé que data del año 3000 A.J.C. y que se conserva actualmente en el British Museum, contiene un exorcismo contra los gusanos dentarios (el mito de los gusanos de los dientes como causa de su destrucción se mantuvo hasta el siglo XVIII).

En un sepulcro de Tarquinia se encontró un puente de oro etrusco construido con un diente de ternero, fabricado por esta civilización del norte de Italia unos 400 años A.J.C.

Existe un testimonio muy interesante, es el papyrus quirúrgico, de Edwin Smith, actualmente en la biblioteca de New York Academy of Medicine en este manuscrito que data del Egipto del 1600 al 1700 A.C. se presentan 22 lesiones de la cabeza que incluyen la descripción de fracturas y dislocaciones mandibulares, lesiones de los labios y barbilla, e indica el diagnóstico tratamiento y pronóstico.

En trabajos que se atribuyen a Hipócrates (nacido el año 460 A.C.) se aconseja la extracción de los dientes destruidos si eran movedizos, cuando estaban destruidos pero sin movilidad, se aconsejaba la desecación con un cauterio.

Para reducir las fracturas de la mandíbula ligaban los dientes juntos de cada lado de la fractura con cordel o hilo de oro e incluso decían que los dientes perdidos podían reemplazarse y mantenerse en su sitio mediante ligaduras similares.

Los forceps dentarios eran ya conocidos por los griegos según comentarios de Aristóteles cuando explica que estaban contruidos con dos palancas, aplicadas la una contra la otra y con un fulcro común.

#### c) LA CIRUGÍA ORAL EN EL RENACIMIENTO

Después de la caída de Roma, el mundo cristiano pasa por un profundo abismo en cuanto a ciencia se refiere.

El hecho más característico del renacimiento fué el interés de traducir a los clásicos, latinos y griegos.

Guillermo de Salicileo y Teodorico, obispo de Cervia (1205-1298) insistían en que las heridas debían curar de primera intención.

Vesalio describió el diente y la cámara pulpar y discrepó del concepto Aristotélico de que la mujer tenía menos dientes que el hombre Falopio adoptó los términos de paladar duro y paladar blando e hizo la descripción minuciosa del V-VII y XI par craneal. Falopio y Eustaquio describieron con detalle el desarrollo del diente desde su fase intrauterina hasta la erupción. El libro de Eustaquio, "libellus de dentibus", fué el primer artículo publicado sobre la anatomía dental y en el que ya se describía la membrana periodontal "Ligamentos muy fuertes, unidos principalmente a las raíces del diente a través de los cuales quedan firmemente adheridos al alveolo.

Contemporáneo a estos anatomistas fué el francés Ambrosio Paré (1510-1590) uno de los cirujanos dentales más notables no solo por lo que escribió sino por lo que realizó.

Describió métodos para el reimplante y trasplante de los dientes obturadores para paladares hendidos, extrajo dientes, drenó abscesos y consolidó fracturas.

#### d) PIONEROS DE LA CIRUGIA ORAL DESDE EL SIGLO XVII

El siglo XVII fué una época de teorizantes e implantadores de sistemas. Hubo gran cantidad entre los franceses.

El jefe de todos ellos fué Pierre Fauchard (1678-1761) en Francia y John Hunter en Inglaterra (1728-1793).

Fauchard fué un gran clínico, comprendió la importancia de las enfermedades de la boca. Su compendio "Le Chirurgien Dentiste" contenía sobre Ortodoncia, Cirugía, Implantes, Piorrea, dolores reflejos dentarios, anatomía dental, Patología y procedimientos de Prótesis.

Simon Hüllihenl (1818-1857). Nació en Florida, practicó la Cirugía Dental en Ohio y en el Este de Virginia. Fué el primer especialista en Cirugía Maxilo Facial.

El acontecimiento mas importante en los Estados Unidos fué el establecimiento de una escuela dental.

James Garretson (1829-1895), ha sido apellidado padre de la Cirugía Oral, fué el que dió este nombre a la especialidad. Se dedicó con gran interés a la Cirugía Dental introduciéndola en el Dental College de Filadelfia en 1864. Practicó intervenciones por vía intraoral salvando a muchos pacientes de mutilaciones tan frecuentes en esa época.

Lo más destacado del siglo XIX fué el descubrimiento de la anestesia general con el empleo del óxido nitroso por Horacio Wills (1815-1849), y más tarde por William T.G. Morton (1819-1862).

La asepsia empezó a practicarse en el siglo XX. Sir William Macewen (1848-1924) introdujo la esterilización por el vapor.

En 1910 se introduce el empleo de la anestesia local con procaina.



En 1922 se instaura la enseñanza de la Cirugía oral en la escuela Naval de Washington. El cirujano oral alcanzó gran importancia en la segunda Guerra Mundial. El primer programa científico se celebró en la Harvard Dental School en 1920.

## 2. OBJETIVOS

1. Brindar atención eficiente en padecimientos de la cavidad oral a los pacientes cardiópatas.

2. Proporcionar información a el Cirujano Dentista acerca del manejo correcto de los pacientes cardiópatas.

3. Sensibilizar a el Cirujano Dentista sobre la importancia de un adecuado tratamiento de la cavidad oral a los pacientes con afecciones cardiacas.

### 3. JUSTIFICACION

Tomando en cuenta la importancia que tiene el diagnóstico y tratamiento oportuno de procesos patológicos de la cavidad oral en los pacientes con afecciones cardiacas, y de las actividades que se deben realizar para su manejo adecuado se considera necesario elaborar un instrumento bibliográfico que guie y oriente la conducta del profesional que está en contacto con estos enfermos, proporcionándole así atención altamente especializada, oportuna y de calidad, mejorando su nivel de vida, ya que los conocimientos médicos han traído como consecuencia que en muchas ocasiones se deslinden especialidades de superespecialidades. No obstante hemos de tener presente que el enfermo se debe de tratar como un todo, pues los principios biológicos permanecen inmutables.

#### 4. CORAZON Y GRANDES VASOS

El diagnóstico completo de cualquier padecimiento cardiovascular implica:

- 1) Determinar la causa.
- 2) Identificar los cambios estructurales.
- 3) Definir las anormalidades funcionales.
- 4) Valorar el remanente de capacidad funcional del corazón. El pronóstico y tratamiento dependen del conocimiento preciso de los cuatro factores.

La investigación de la causa de la cardiopatía requiere tomar en cuenta la edad del paciente, la historia del mismo, las anormalidades específicas existentes y los estudios de laboratorio apropiados.

Las alteraciones estructurales del corazón así como de la función cardíaca se identifican por la exploración física y con los estudios radiológicos, ecocardiográficos y electrocardiográficos, y la obtención de imágenes isotrópicas.

El cateterismo cardíaco es necesario para determinar la magnitud de una derivación y las presiones de las distintas cavidades del corazón, de la aorta o de la arteria pulmonar.

La angiografía en dos planos es de gran valor delimitar la anatomía de las alteraciones congénitas o adquiridas.

El ultrasonido es de considerable valor para el diagnóstico de derrame pericárdico, enfermedad valvular especialmente estenosis mitral y tumores de aurícula izquierda.

## 5. CLASIFICACION DE LAS CARDIOPATIAS

### A. CARDIOPATIAS CONGENITAS

Definición.- Congénito es una palabra latina derivada de "con" junto y "genitus" nacido. La evolución natural empieza antes del nacimiento, porque la mayor parte de anomalías congénitas compatibles con seis meses de vida intrauterina permiten el nacimiento vivo a término. Una anomalía congénita que se origina en el feto en desarrollo muchas veces se modifica considerablemente, por lo menos en su aspecto fisiológico, por los ajustes circulatorios intensísimos que tiene lugar al nacer. El conducto permeable de un prematuro a veces sigue permeable durante meses para acabar cerrándose espontáneamente y dejando al niño con un corazón normal. Un defecto del tabique ventricular que deja un corto circuito importante de izquierda a derecha durante la primera infancia puede desarrollarse gradualmente, creando estenosis pulmonar; de manera que años más tarde el cuadro clínico parece de una tetralogía clásica cianótica de Fallot. En consecuencia, la cardiopatía congénita, no debe considerarse en términos limitados como un grupo estático de defectos anatómicos existentes al nacer, sino como un grupo dinámico de anomalías que se originan durante la vida fetal y que cambia en el curso de la evolución post-natal.

Un aspecto muy importante de las anomalías congénitas cardiovasculares que conciernen al cirujano oral, es la posibilidad de producir endocarditis bacterianas subagudas. Una forma parecida a lo que ocurre en el endocardio lesionado por la fiebre reumática, las anomalías cardiovasculares predisponen a la implantación de bacterias sobre las partes afectadas. Por lo tanto para prevenir la bacteremia es necesario una terapéutica profiláctica.

#### a) PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Este tipo de malformación consiste en la falta de obliteración del conducto arterioso del embrión, con persistencia de comunicación entre la aorta y la proximidad del origen de la subclavia izquierda y la arteria pulmonar izquierda después del nacimiento.

El conducto arterioso permeable representa la persistencia de la vía vascular fetal normal entre la arteria pulmonar y la aorta. El orificio pulmonar del conducto se halla localizado inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco pulmonar. El extremo aortico del conducto suele nacer inmediatamente más allá del origen de la arteria subclavia izquierda.

En lactantes nacidos a término el conducto arterioso normalmente sufre una etapa inicial de cierre funcional, seguida de una etapa de cierre anatómico. Al final de una semana en conducto ya solamente permite el paso de una sonda y a las cuatro u ocho semanas casi siempre se ha establecido el cierre completo.

#### Datos clínicos.

A. Síntomas y signos: El cuadro es asintomático hasta que desarrolla la insuficiencia del ventrículo izquierdo, se presenta fatigabilidad, retardo en el crecimiento, infecciones respiratorias frecuentes. La presión del pulso es amplia, se ausculta un soplo continuo en la región precordial a nivel del segundo y primer espacio intercostal izquierdo un ruido con reforzamiento de "tipo máquina de vapor" que aumenta al final de la sístole. En lactantes y niños pequeños con un conducto permeable de ciertas dimensiones con circuito de izquierda a derecha e hipertensión pulmonar puede acompañarse

de insuficiencia cardiaca congestiva y cardiomegalia apreciable.

B. Datos radiológicos.- No existe cardiomegalia o puede haberla a expensas de la aurícula o ventrículo izquierdos. El botón aortico o el arco de la pulmonar y la aurícula izquierda son prominentes. Puede a veces verse el conducto en proyección frontal como una convexidad separada entre el arco aortico y el tronco pulmonar.

C. Datos electrocardiográficos: El electrocardiograma puede ser completamente normal cuando el conducto es pequeño. En la mayoría de los casos aparecen los datos propios de la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, es decir, complejo qr alta con desnivel positivo del segmento st de concavidad superior y T alta y acuminada.

D. Estudios especiales. El cateterismo cardiaco permite establecer la presencia de una derivación de izquierda a derecha, y el cateter puede pasarse a través del conducto hacia la aorta desde la arteria pulmonar y cuando se asocia angiografía es posible excluir otras lesiones que puedan originar un soplo semejante. El paciente típico con conducto permeable no complicado durante la infancia, adolescencia o comienzo de la vida adulta, puede diagnosticarse clínicamente, por lo general no requiere cateterismo cardiaco para la confirmación preoperatoria. Sin embargo en lactantes con insuficiencia cardiaca congestiva y corto circuito voluminoso de izquierda a derecha deben estudiarse antes de la cirugía no solo para confirmar en diagnóstico sino para determinar la presencia o ausencia de anomalías coexistentes.

E. Tratamiento. En los lactantes prematuros con insuficiencia cardiaca, el ensayo de la indometacina, un inhibidor de

la síntesis de prostaglandinas, puede influir en el cierre del conducto y en alivio de la insuficiencia cardiaca. Es recomendable la corrección quirúrgica en los lactantes de 2-3 meses de edad y para los recién nacidos prematuros que con insuficiencia cardiaca que no responden al tratamiento con indometacina.

Los adultos asintomáticos sin hipertrofia ventricular izquierda tienen el riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa y puede no ser recomendable el tratamiento quirúrgico.

Aún no se han establecido las indicaciones de ligaduras o sección de un conducto arterioso acompañado de hipertensión pulmonar. La opinión general se inclina a favor de la ligadura cuando la resistencia vascular pulmonar es baja o levemente elevada y la circulación a través del conducto se realiza de izquierda a derecha de manera permanente o intermitente, es decir cuando la circulación sanguínea pulmonar se encuentra aumentada y la presión de la arteria pulmonar es menor de 100 mm Hg.

#### Pronóstico.

Grandes derivaciones provocan una elevada tasa de mortalidad por insuficiencia cardiaca que ocurre en edad temprana. Por el contrario, si la derivación es pequeña, el sujeto puede tener larga supervivencia. Un pequeño porcentaje de pacientes desarrolla hipertensión pulmonar y reversión de la derivación, de manera que la parte inferior de las piernas especialmente los dedos de los pies, se aprecian cianóticos en contraste con los dedos de las manos cuyo color es normal, en esta etapa el paciente es inoperable.



## b) COMUNICACION INTERAURICULAR

La forma más común de defecto auricular es la persistencia del ostium secundum en la parte media del tabique, y con menos frecuencia la persistencia del ostium primum (que se encuentra en la porción inferior del tabique). Una tercera forma involucra un defecto de la parte alta del tabique que se conoce como defecto del seno venoso. En cualquier caso la sangre normalmente oxigenada, pasa de la aurícula izquierda a la derecha, aumentando el gasto del ventrículo derecho y el flujo pulmonar.

### Datos clínicos:

A. Signos y síntomas: La mayor parte de los pacientes con defecto del ostium secundum son asintomáticos. En presencia de una gran derivación se pueden presentar disnea de esfuerzo o insuficiencia cardíaca. Las pulsaciones prominentes en el ventrículo derecho son fácilmente observadas o palpadas se puede auscultar un soplo de moderada intensidad, sistólico en el segundo o tercer espacio intercostal al lado del esternón, el cual se debe al aumento de la circulación a través de la válvula pulmonar. Además infecciones respiratorias frecuentes, disnea, fatiga de esfuerzo y ortopnea.

La endocarditis infecciosa es rara en los defectos del tabique auricular, esto se atribuye a la ausencia de lesiones de turbulencia, dada la baja velocidad del flujo a través de la comunicación interauricular.

El aspecto físico de los adultos con este defecto suele ser normal, pero los niños muchas veces tienen estructura delicada, frágil. Es frecuente una prominencia precordial izquierda. El dedo pulgar es hipoplástico con una falange

accesoria que dá aspecto "ganchudo", en algunos casos el dedo pulgar es rudimentario o no existe, la aposición de esta falange con los otros dedos resulta difícil.

B. Datos radiológicos. Los campos pulmonares muestran aumento de los vasos pulmonares. Aorta pequeña, tronco pulmonar dilatado con agrandamiento desproporcionado de la rama derecha.

El agrandamiento de la aurícula derecha suele observarse como una convexidad hacia la derecha. Existe dilatación del ventrículo derecho originando una punta convexa elevada que suele formar ángulo agudo con el diafragma.

C. Datos electrocardiográficos. En casi todos los casos de defecto del ostium secundum se puede encontrar desviación del eje eléctrico a la derecha, R alta en precordiales derechas, T aplastada o invertida, desnivel negativo de ST.

El crecimiento auricular se revela por P ancha empastada o con muescas.

D. Estudios especiales. El cateterismo cardiaco permite el cálculo de la cantidad de sangre derivada, las presiones intracardiacas y pulmonar y la resistencia vascular pulmonar. Las evidencias hemodinámicas de insuficiencia cardiaca pueden ser halladas por la elevación de la presión de los capilares y la disminución del gasto cardiaco.

El cateter puede pasar a través de la comunicación interauricular a la aurícula izquierda.

La angiografía puede mostrar los defectos del ostium primum o insuficiencia mitral.

La ecocardiografía demuestra el tamaño del ventrículo derecho, el movimiento del tabique y algún corto circuito de izquierda a derecha.

Tratamiento. Los defectos pequeños del tabique auricular no requieren tratamiento quirúrgico. Los defectos con gran derivación izquierda derecha mas de 2 ó 3 veces la circulación general, con aumento nulo o ligero en la resistencia arterial pulmonar, deben cerrarse con cirugía.

En presencia de hipertensión pulmonar con derivación invertida está contraindicada la intervención por el riesgo de una insuficiencia ventricular derecha aguda.

Pronóstico.

Los pacientes con derivaciones pequeñas pueden tener una vida media normal, con derivaciones mayores logran sobrevivir hasta la edad madura o inicio de la vejez, antes de que se presenten la hipertensión pulmonar o la insuficiencia cardíaca.

Las grandes derivaciones causan incapacidad alrededor de los 40 años.

La mortalidad operatoria con circulación extracorpórea es baja (menor de 1%) en pacientes menores de 45 años que no tienen insuficiencia cardíaca y con presiones de la arteria pulmonar por abajo de 60 mm Hg. La mayoría de los sobrevivientes presentan notable mejoría.

### c) COMUNICACION INTERVENTRICULAR

En esta lesión, la persistencia de la abertura de la porción superior del tabique interventricular debido a la falta de fusión con el tabique aortico permite el paso de sangre del ventrículo izquierdo, donde la presión elevada, hacia el ventrículo derecho cuya presión es baja en los defectos pequeños o moderadamente grandes de tabique interventricular; con grandes defectos de tabique, las presiones de los dos ventrículos son iguales y la derivación dependerá de la resistencia vascular pulmonar y la resistencia vascular de la circulación general.

#### Datos clínicos.

A. Signos y síntomas: Las características clínicas dependen del tamaño del defecto. La insuficiencia cardiaca es común en la lactancia y los primeros meses de vida si el defecto es grande. A nivel del tercero y cuarto espacio intercostales se ausculta un soplo sistólico, intenso, largo y áspero, acompañado de vibración, este puede ser el único hallazgo cuando la derivación es pequeña. Cuando esta es grande se puede palpar el choque ventricular derecho y oirse el retumbo y un tercer ruido en la punta del corazón.

B. Datos radiológicos. Con grandes derivaciones se observa cardiomegalia a expensas de cualquiera de los ventrículos o de ambos, la aurícula izquierda y las arterias pulmonares están dilatadas y existe aumento de la vascularización pulmonar.

C. Datos electrocardiográficos. Existen signos electrocardiográficos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo

(onda R alta y retardada con T positiva acuminada) a veces S persistente en precordiales izquierdas.

D. Estudios especiales: El cateterismo cardiaco permite establecer en la mayoría de los casos un diagnóstico definitivo.

La ecocardiografía, puede demostrar el tamaño de la cavidad permitiendo estimar la magnitud del flujo pulmonar. Tratamiento. El paciente ideal para cirugía con circulación extracorpórea es aquél con una derivación grande izquierda derecha, hipertrofia ventricular izquierda y solo hipertensión pulmonar moderada. Si se trata de una hipertensión grave, o sea presión en arteria pulmonar mayor de 85 mm Hg con derivación pequeña de izquierda a derecha el riesgo quirúrgico se considera alrededor de 50%. Si la derivación está invertida se encuentra contraindicada la cirugía.

Si se requiere la operación debido a la insuficiencia cardiaca a causa de una derivación muy grande de izquierda a derecha, se puede ceñir la arteria pulmonar para disminuir la derivación y mantener al paciente hasta la edad de 5 a 6 años que es cuando se puede realizar el tratamiento definitivo ya que cada vez es mas evidente que algunos defectos quizá 30 o 50% cierran espontáneamente.

Pronóstico.

Los enfermos que presentan un soplo típico como única alteración clínica, alcanzan un promedio de vida normal. En los casos de una gran derivación, la insuficiencia cardiaca aparece tempranamente y no es de esperar supervivencia más allá de los 40 años de edad.

#### d) COARTACION DE LA AORTA

La coartación de la aorta consiste en un pliegue en forma de cortina que estrecha el calibre del cayado del vaso después del origen de la arteria subclavia izquierda. La presión sanguínea se eleva en la aorta y en sus ramas proximales a la coartación y disminuye en las distales, casi la mitad de los pacientes con este defecto tienen válvulas aórticas bicuspídeas, que pueden ser funcionalmente normales.

La coartación aórtica se presenta predominantemente en pacientes de sexo masculino.

#### Datos clínicos.

A. Signos y síntomas. Después de la primera infancia, estos pacientes suelen estar asintomáticos. Los síntomas graves son relativamente raros antes de los 15 años de edad pero es poco frecuente que los síntomas no se presenten antes de los 30 años. Los síntomas principales guardan relación con cuatro complicaciones: Insuficiencia cardíaca congestiva, rotura de la aorta o aneurisma, endocarditis infecciosa y hemorragia cerebral.

El latido arterial es notable en el cuello y hueco supraesternal. La presión arterial es elevada en las extremidades superiores y baja o normal en las inferiores. La diferencia se acentúa con el ejercicio, lo cual es de utilidad en el diagnóstico. El pulso femoral es apenas palpable o no existe. Puede verse o palparse arterias colaterales a lo largo de los espacios intercostales y en los bordes escapulares.

B. Datos radiológicos. La radiografía muestra muescas en los arcos costales debido a la presencia de arterias intercostales colaterales crecidas, la muesca raramente aparece antes de los 6 o 7 años de edad. Se observa también dilatación de la arteria subclavia y crecimiento del ventrículo izquierdo. En niños mayores o adultos la radiografía lateral muestra muescas retroesternales, causadas por las arterias mamarias internas tortuosas y dilatadas, hay también dilatación de la arteria subclavia, dilatación postestenótica de la aorta, crecimiento del ventrículo izquierdo.

C. Datos electrocardiográficos: Puede encontrarse hipertrofia ventricular izquierda, en los casos leves el electrocardiograma es normal.

D. Estudios especiales: El cateterismo cardiaco y la angiografía definen las características anatómicas de la coartación, incluyendo la circulación colateral, pero por lo regular no son necesarias para comprobar el diagnóstico clínico que permita una decisión terapéutica.

Tratamiento.

Debe efectuarse la resección del sitio de la coartación, que es un procedimiento difícil por lo cual debe efectuarla un cirujano experimentado, todos los pacientes de menos de 20 años deben de ser operados. En pacientes entre 20 y 35 años la cirugía se recomienda cuando el enfermo presenta evidencia de un esfuerzo excesivo del ventrículo izquierdo. En pacientes de más de 50 años la cirugía es de poco valor.

### Pronóstico.

La mayoría de los pacientes no tratados que tienen coartación mueren antes de los 40 años debido a complicaciones de hipertensión, rotura de la aorta o endocarditis infecciosa. Aproximadamente la cuarta parte de los pacientes siguen siendo hipertensos años después de la cirugía y pueden presentar todas las complicaciones asociadas a la hipertensión, sin embargo un 25% tienen un pronóstico cardiovascular normal.

### e) TETRALOGIA DE FALLOT

Es una enfermedad congénita caracterizada por estenosis valvular pulmonar, comunicación interventricular amplia aorta dextropuesta e hipertrofia del ventrículo derecho.

Esta combinación incluye un espectro muy amplio de cuadros anatómicos fisiológicos y clínicos. Dos elementos de la tetralogía son de fundamental importancia: La estenosis pulmonar y el defecto del tabique ventricular con presión ventricular derecha.

El defecto voluminoso del tabique ventricular, con estenosis pulmonar ligera o moderada, se considera tetralogía de Fallot acianótica; el defecto voluminoso del tabique con estenosis pulmonar grave y corto circuito de derecha a izquierda constituye la tetralogía cianótica de Fallot.

El ventrículo derecho se vacía en la aorta evitando que la sangre venosa pase normalmente a la arteria pulmonar. En cambio la sangre pasa del ventrículo derecho a la aorta y al ventrículo izquierdo, por lo tanto existe una insaturación de oxígeno de la sangre muy acentuada.



## Datos clínicos.

A. Signos y síntomas: Existe un franco retardo del desarrollo físico en los enfermos graves, cianosis, policitemia e hipocratismo digital, disnea que es aliviada con la posición en cuclillas. Los signos cardicales son: Cianosis, hipocratismo, prominencia del ventrículo derecho, soplo sistólico áspero breve a lo largo del borde esternal izquierdo.

B. Datos radiológicos: El apex del corazón aparece como una concavidad del arco de la pulmonar (corazón en bota) en un 25% de los pacientes el arco aórtico se encuentra a la derecha.

C. Datos electrocardiográficos: Las ondas P de agrandamiento auricular derecho, en la mitad de los casos no existe. El eje QRS a veces se encuentra hacia la derecha 150 grados de manera que esta desviación tiene la forma de una S dominante en la derivación I, ondas R dominantes en las derivaciones II y III. En las derivaciones precordiales una onda R. monofásica alta en las derivaciones VI. En las derivaciones precordiales izquierdas no existe onda Q porque el ventrículo no se llena completamente.

D. Estudios especiales: El cateterismo cardiaco y la angiografía del ventrículo derecho nos permiten establecer el diagnóstico. La aortografía se recomienda en pacientes seleccionados para cirugía correctiva total. La ecocardiografía puede determinar la presencia y extensión del cabalgamiento de la aorta y la ruptura de la continuidad del tabique ventricular. Pudiéndose distinguir entre tetralogía de Fallot y estenosis de la pulmonar.

## Tratamiento.

La tetralogía de Fallot se corrige quirúrgicamente por medio de circulación extracorpórea, la tasa de mortalidad es relativamente baja. En los pacientes con hipoplasia de la arteria pulmonar y aquéllos con un peso corporal inferior a los 15 kgs. se realiza en un primer tiempo la operación de derivación.

Las operaciones de corto circuito se aplican a los niños sintomáticos cianóticos especialmente de menos de un año de edad.

La reparación completa siempre está indicada en enfermos adultos, suele ser más difícil la cirugía si han tenido una operación anterior paliativa.

## Pronóstico.

La tetralogía de Fallot es la más frecuente en el grupo de adultos con cardiopatías congénitas cianóticas, aunque no es fácil que estos pacientes alcancen la vida adulta. La hipoxemia es la causa más frecuente de muerte. Las trombosis cerebrales secundarias a la policitemia son comunes.

## f) ESTENOSIS PULMONAR

La obstrucción congénita de la porción de salida del ventrículo derecho puede ser valvular, subvalvular, o supra-valvular. La más frecuente es la estenosis pulmonar valvular que se caracteriza por una válvula cónica en cúpula que tiene la salida estrecha en su vértice. Aumenta la resistencia a la circulación sanguínea con el incremento de la presión intraventricular derecha y reducción de la circulación pulmonar.

### Datos clínicos.

A. Signos y síntomas: Los casos leves son asintomáticos esto es con gradiente de ventrículo derecho arteria pulmonar por abajo de 50 mm Hg. Por el contrario, la estenosis pulmonar moderada o grave con gradientes que exceden de 80 mm Hg existe disnea de esfuerzo, lipotímias, vértigo atolondramiento o síncope especialmente con el esfuerzo, a veces sufren de dolor torácico.

Se observa thrills en el segundo espacio intercostal izquierdo. Un impulso sistólico ventricular derecho es signo físico importante, si no existe se debe dudar del diagnóstico.

Estos pacientes son susceptibles de padecer endocarditis bacteriana.

B. Estudios radiológicos y fluoroscópico: Puede haber cardiomegalia, de observarse es difusa o bien existir a expensas de las cavidades derechas. La arteria pulmonar se encuentra dilatada. Los hilios pulmonares son normales.

C. Estudios especiales: El cateterismo es útil para evaluar el gradiente de presión a través de la válvula pulmonar y demostrar la presencia o ausencia de otras derivaciones la angiografía señala la anatomía del defecto.

D. Datos electrocardiográficos: Cuando la presión intraventricular sistólica es de menos de 90 mm Hg solo se observa R alta con T positiva en precordiales derechas, persiste una onda S de tamaño similar a R en V1 y V2. En pacientes con presión sistólica intraventricular entre 90-130 mm Hg se muestra R alta sin S o muy pequeña T positiva aunque a veces aplastada.

Tratamiento.

La estenosis pulmonar con datos de hipertrofia progresiva y gradiente de presión durante el reposo de más de 75-80 mm Hg se trata con cirugía, la mortalidad operatoria es baja con excelentes resultados en la mayoría de los casos.

Pronóstico.

Los enfermos con estenosis pulmonar leve puede llevar una vida normal, a menos que ocurra endocarditis infecciosa. En los casos con estenosis grave aparece insuficiencia cardiaca en la segunda o tercera década de la vida. La estenosis moderada puede ser asintomática en la niñez y adolescencia, pero los síntomas cardiacos se presentan a medida que avanza la edad. Después de los 50 años de edad solo sobreviven el 12% de los pacientes.

## B. CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

### a) FIEBRE REUMATICA

La fiebre reumática es una enfermedad aguda, subaguda o crónica que constituye una secuela de la infección por estreptococo hemolítico. Es ligeramente más frecuente en el hombre que en la mujer, entre la edad de 5 y 15 años de edad.

El principio de la fiebre reumática está dado por una infección del estreptococo hemolítico del grupo A y aparece de 1 a 4 semanas después de una amigdalitis, nasofaringitis u otitis.

En el ataque agudo de la fiebre reumática puede afectar el endocardio, miocardio, pericardio, cápsula sinovial de las articulaciones pulmones o pleura, la válvula mitral se encuentra afectada en 70 a 80% de los casos, la válvula aortica 30% la tricuspidea y pulmonar menos del 5%.

#### Datos clínicos.

##### A. Signos y síntomas mayores.

1. Carditis: Los niños y adolescentes desarrollan carditis con mayor frecuencia.
  - 1a. Pericarditis de tipo fibrinoso o de cualquier grado de derrame.
  - 2a. Cardiomegalia. Puede encontrarse tanto en la exploración física como en la radiografía de tórax.
  - 3a. Insuficiencia cardiaca derecha e izquierda, la derecha más acentuada en los niños.
  - 4a. Hepatomegalia congestiva dolorosa a la palpación.
  - 5a. Sopleo diastólico mitral.

En ausencia de algunos de los datos definitivos ya señalados el diagnóstico de carditis se basará en las siguientes alteraciones:

- (1) cambios en la tonalidad de ruidos cardiacos.
- (2) soplo en el apex del corazón irradiado a axila que persiste y se intensifica en el curso de la enfermedad.
- (3) ritmo de galope.
- (4) taquicardia que persiste durante el sueño y aumenta con el ejercicio.

2. Eritema anular y nódulos subcutáneos: El primero aparece como manchas en forma de anillos o semilunas con centros pálidos, puede ser transitoria o persistir por períodos prolongados.

Los nódulos subcutáneos pueden ser pocos o muchos, son pequeños firmes no dolorosos, están adheridos a la aponeurosis o a las vainas tendinosas superyacentes a las prominencias oseas. Persisten por días o semanas, suelen ser recurrentes y clínicamente no son distinguibles de los nódulos de la artritis reumatoide.

3. Corea de Sydenham. Puede aparecer repentinamente. Las niñas son afectadas más frecuentemente, en adultos es rara. La corea consiste en movimientos de sacudida continuos involuntarios de los músculos de las extremidades, tronco y cara. Estos movimientos aumentan con la tensión emocional y desaparecen con el sueño.

4. Artritis. Es de manera característica una poliartrosis migratoria afectando articulaciones mayores. Mientras desaparece la inflamación de una articulación afectada otra de ellas presenta calor, enrojecimiento, hinchazón y dolor. La artritis aguda persiste durante 1 a 5 semanas y desaparece

sin dejar deformidad.

B. Signos y síntomas menores: Son manifestaciones inespecíficas que consisten en: Fiebre que puede ser poca o elevada, continua e intermitente, malestar, astenia, pérdida de peso, anorexia, dolor abdominal (por congestión hepática o peritonitis reumática); epistaxis recidivante y diversas artralgias.

C. Datos de laboratorio. Existe evidencia inespecífica de enfermedad inflamatoria, demostrado por un recuento leucocitario elevado, título elevado de antiestreptolisina o, que demuestra antecedente de infección por estreptococo Beta hemolítico, hematuria microscópica y proteinuria ocasional.

Complicaciones.

Los casos graves conducen a insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, pericarditis con gran derrame, neumonitis reumática, embolia e infarto pulmonar, invalidéz cardiaca, valvulopatía permanente deformante.

Prevención de la fiebre reumática recurrente.

Deben evitarse en lo posible las infecciones por estreptococos, de las vías respiratorias, con las medidas ya conocidas como son: Evitar cambios bruscos de temperatura, no permanecer en contacto con personas enfermas de vías respiratorias altas, no ocurrir a lugares muy concurridos. Si la infección ya está establecida, las precauciones deben extremarse. El reposo en cama, la ingestión de bebidas calientes y la aplicación de antibióticos.

1. Penicilina. El método preferido para la profilaxis

de la fiebre reumática es con penicilina benzatinica 1.2 millones de unidades intramuscular cada 4 semanas. Esta prevención se indica principalmente en niños que han tenido uno o mas ataques agudos.

2. Sulfonamidas. Se prescribe cuando el paciente es alérgico a la penicilina, en dosis de un gramo al día. A los pacientes que reciben este medicamento se les debe practicar cuentas globulares y exámenes de orina periódicos, si se encuentra tendencia a leucopenia se debe suspender el medicamento.

#### Tratamiento.

##### A. Tratamiento médico.

1. Salicilatos: Los salicilatos disminuyen la fiebre, el dolor articular y la tumefacción de las articulaciones, no se ha demostrado que tengan efecto sobre el curso natural de la enfermedad, se dará algún antiácido para proteger la mucosa gástrica. No debe usarse salicilato de sodio ni bicarbonato de sodio en pacientes con fiebre reumática aguda e insuficiencia cardiaca, la aspirina puede sustituirlas.

2. Penicilina. Se emplea en el curso de la enfermedad para erradicar cualquier infección por estreptococo.

3. Corticosteroides. Son agentes antiinflamatorios eficaces en la fase aguda de la fiebre reumática, más potentes que los salicilatos produciendo una mejoría más rápida, están indicados en los casos graves. No se ha comprobado que las lesiones cardiacas sean reducidas o prevenidas con la administración de estos fármacos.

B. Medidas generales: Reposo absoluto en cama hasta



que hayan desaparecido los síntomas de fiebre reumática activa. Esto es, cuando la temperatura sea normal en el paciente encamado y sin tratamiento y se normalicen la velocidad de sedimentación y el pulso por abajo de 100 en adultos y las alteraciones electrocardiográficas desaparezcan, ya logrado lo anterior el paciente podrá ir recobrando su actividad normal poco a poco en el intervalo de varios meses, debe mantenerse una buena nutrición.

C. Tratamiento de las complicaciones:

1. Insuficiencia cardiaca congestiva:

a) Dieta hiposódica y diuréticos para promover la diuresis y evitar mayor trabajo al corazón, además sales de potasio.

b) Los digitálicos no son útiles en este tipo de insuficiencia cardiaca.

2. Pericarditis. Esta pericarditis debe tratarse como cualquier pericarditis no purulenta puesto que el derrame es aséptico, los antibióticos no tienen valor terapéutico, debe aliviarse el dolor aún con opiáceos si es necesario. Los corticosteroides y salicilatos deben administrarse ya que parecen tener un efecto específico favorable que ayuda a la resorción del líquido.

Pronóstico.

Los episodios iniciales duran meses en los niños y semanas en los adultos. El 20% de los niños tienen recaídas en los cinco años siguientes la tasa de mortalidad inmediata es de 1-2%. La actividad reumática con gran cardiomegalia insuficiencia cardiaca y pericarditis empeora el pronóstico el 30% de los niños con estos síntomas mueren en los diez años siguientes al ataque inicial. Si el ataque no es tan grave el pronóstico es benigno, el 80% alcanzan la edad adulta y

la mitad de estos tiene discreta limitación física o ninguna. Cerca de la tercera parte de los pacientes jóvenes tienen lesión valvular la más frecuente es la doble lesión mitral.

#### b) ESTENOSIS MITRAL

Etiología y patología. En el adulto la estenosis de la válvula mitral suele desarrollarse como secuela de la fiebre reumática. El 75% de los pacientes son de sexo femenino menores de 45 años.

La válvula mitral reumática muestra fibrosis y engrosamiento de las cúspides, así como depósitos de calcio en la válvula, la aurícula izquierda está aumentada y de paredes gruesas, el ventrículo izquierdo tiene dimensiones y peso normales.

Fisiología patológica. La anormalidad fisiológica primaria en la estenosis mitral es la obstrucción mecánica al vaciamiento de la aurícula izquierda por el orificio valvular estrechado.

Los pacientes con estenosis mitral ligera suelen experimentar los primeros síntomas únicamente durante el ejercicio intenso, o al iniciarse una fibrilación auricular rápida. Con una estenosis grave la presión auricular izquierda está alta en el reposo y empeora con el ejercicio.

El decubito nocturno aumenta aún más el volumen pulmonar, produciendo ortopnea, disnea paroxística nocturna o la salida de líquido al interior del alveolo lo cual provoca

edema agudo pulmonar.

La hipertensión venosa pulmonar de larga duración da como resultado la formación de anastomosis entre venas pulmonares y branquiales que aparecen como várices en la submucosa bronquial, que con frecuencia se rompen produciendo hemoptisis.

#### Cuadro clínico.

Las manifestaciones iniciales de estenosis mitral son: Disnea causada principalmente por el aumento del débito cardiaco, infecciones respiratorias frecuentes. Debido al retardo de la circulación de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo se forman pequeños coágulos convirtiéndose en embolos y alojarse en diferentes órganos.

Signos físicos: El paciente con estenosis mitral grave presenta cianosis periférica y facies mitral (coloración azul y enrojecimiento malar) puede haber edema periférico y ascitis.

Diagnóstico. El paciente con estenosis mitral moderada y ritmo sinusal el electrocardiograma puede mostrar solo una hipertrofia de la aurícula izquierda con una onda P prolongada en las derivaciones de las extremidades y un aumento negativo de la onda P en V1.

Radioológicamente el agrandamiento auricular izquierdo puede ser el único dato anormal en pacientes con estenosis mitral moderada.

Ecocardiografía. Tiene aplicación para confirmar el diagnóstico y el grado de gravedad de la estenosis mitral.

Cateterismo cardiaco. Solo se practica cuando existe incertidumbre sobre la gravedad de la estenosis en relación a la sintomatología.

Tratamiento. Tratamiento médico. En pacientes con estenosis mitral ligera y poca sintomatología, la restricción de actividades extenuantes puede dar lugar a varios años de vida confortable. Si el paciente es menor de 40 años se recomienda el tratamiento con penicilina o sulfonamidas para prevenir las infecciones por estreptococo beta hemolítico y la recurrencia de la fiebre reumática activa. Además deben prescribirse las drogas antimicrobianas a dosis terapéuticas antes y después de los tratamientos dentales para prevenir la endocarditis bacteriana.

#### c) INSUFICIENCIA MITRAL

Durante la sístole ventricular las válvulas mitrales no cierran correctamente la sangre regresa de nuevo a la aurícula y también hacia la aorta. El resultado es una sobrecarga del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda se hipertrofia.

La causa más frecuente de insuficiencia mitral es la enfermedad reumática.

A. Manifestaciones clínicas: En estos pacientes hay fatigabilidad y disnea de esfuerzo que progresan lentamente durante años. Finalmente aparece insuficiencia ventricular izquierda, hay disnea paroxística y ortopnea.

Clínicamente la insuficiencia mitral se caracteriza

por un soplo parasistólico de intensidad máxima apical irradiado a la axila, latido carotideo intenso y un tercer ruido cardiaco audible.

B. Diagnóstico. Electrocardiograma. En pacientes con insuficiencia mitral leve o moderada, el electrocardiograma puede ser normal, pero en la grave muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo y fibrilación auricular, ondas T hacia arriba, QT prolongado.

C. Características radiológicas. Generalmente se observa hipertrofia de aurícula y ventrículo izquierdos.

D. Estudios especiales. Ecocardiografía. Puede ser útil en la demostración de un prolapso posterior anormal de las valvas de la mitral.

Cateterismo cardiaco. Está indicado antes de considerar la cirugía para confirmar la presencia de regurgitación grave, asegurar el grado de disfunción del ventrículo izquierdo y excluir la asociación con enfermedad coronaria.

E. Tratamiento. Tratamiento médico. En ausencia de síntomas significativos las medidas profilácticas con antimicrobianos contra las infecciones por estreptococos y contra la endocarditis bacteriana antes y después de procedimientos dentales.

Tratamiento quirúrgico. Consiste en la substitución de la válvula por una prótesis.

Generalmente está indicado cuando la fatiga o disnea intensa se presentan con actividad menor a la normal.

#### d) INSUFICIENCIA AORTICA

A. Etiología y patología. La insuficiencia aórtica resulta por lo general de la fiebre reumática, en ésta las valvas de las válvulas aórticas están calcificadas, engorizadas y retraídas y no cierran durante la diástole. Aproximadamente el 70% de los pacientes son hombres. En la insuficiencia aórtica la única manifestación clínica durante muchos años puede ser un soplo diastólico aórtico suave, indicando la regurgitación de una pequeña cantidad de sangre durante la diástole, a través de las valvas insuficientes.

B. Fisiopatología. Los defectos fisiológicos de la regurgitación aórtica son las fugas retrógradas de sangre de la aorta hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole. La cantidad de sangre emitida durante la sístole es grande, debido a que incluye el volúmen normal del latido más la sangre regurgitada durante la diástole previa.

C. Manifestaciones clínicas. El paciente típico de insuficiencia aórtica reumática ha experimentado ataques de fiebre reumática en su infancia y durante los 10 años siguientes, progresa la gravedad de la lesión, es por esto que la regurgitación aórtica marcada puede manifestarse a la edad de 18 o 20 años, siguiendo un período de compensación durante el cual el paciente es asintomático, el cual dura cerca de 10 años. Los síntomas iniciales son debidos a desarrollo de una disfunción ventricular izquierda. Existe ligera disnea de esfuerzo, poca tolerancia a las infecciones. Pueden presentar insuficiencia cardiaca congestiva grave y tener riesgo de muerte.

De. Signos físicos. Existen movimientos de cabeza pendulares

que coinciden con los latidos sistólicos que pueden ser visibles a una distancia considerable, pulsaciones visibles de las arterias carótidas. Se observan en las uñas en la cuña ungueal alternativamente enrojecimiento y palidéz con cada ciclo cardiaco. Sonidos de tiro de pistola a la auscultación con el estetoscopio sobre las arterias femorales.

E. Diagnóstico. Electrocardiograma. Existe P alargada moderadamente debido a que el ventrículo izquierdo se dilata y la aurícula izquierda también crece. Aumenta el voltaje de S en precordiales derechas y de R en las izquierdas.

F. Características Radiológicas: Se observa dilatación del ventrículo izquierdo y de la aorta, con pulsaciones vigorosas de la aorta por fluoroscopia.

Ecocardiografía. Con ultrasonido se puede hacer el cálculo del diámetro del nacimiento de la aorta y de la cavidad ventricular izquierda.

Cateterismo cardiaco: Generalmente se realiza antes de tomar la decisión de cirugía para definir el estado de la función ventricular izquierda y excluir las lesiones asociadas.

G. Tratamiento. Tratamiento médico. En la insuficiencia aórtica importante, el ejercicio físico debe ser restringido en los pacientes jóvenes con antecedentes de fiebre reumática debe darse profilaxis contra infecciones estreptocócicas y el uso de drogas antimicrobianas antes y después de procedimientos dentales.

Tratamiento quirúrgico. Está indicado cuando los síntomas son molestos en actividades menores a las ordinarias a

pesar del tratamiento médico óptimo. Consiste en la sustitución de la válvula por una prótesis.

#### e) ESTENOSIS AORTICA

A. Etiología y Patología. Existen la mitad de pacientes con esta patología que se les encuentra válvulas aórticas bicuspidas congénitas y los restantes son de tipo reumático.

Este padecimiento consiste en el estrechamiento de la válvula aórtica con engrosamiento de las valvas, la frecuencia es igual en hombres que en mujeres. En casos leves o moderados los signos característicos son un soplo sistólico irradiado a cuello y punta del corazón y un chasquido sistólico. Cuando la estenosis aórtica es significativa, el ventrículo izquierdo se hipertrofia y se dilata la acorta ascendente.

La estenosis puede ser valvular subvalvular o supravalvular, es necesario identificar a cada una de ellas ya que requieren diferente procedimiento quirúrgico.

B. Manifestaciones clínicas: Cuando el área valvular está reducida a menos de una quinta parte de lo normal, la sístole ventricular se alarga y aparece pulso en meseta. Existiendo disnea, fatigabilidad, latido apical energético. El gasto cardiaco se reduce grandemente, puede aparecer angina de pecho, debilidad desvanecimientos y síncope. En estas condiciones es raro que el paciente sobreviva mas de tres años. Un gran número de enfermos puede desarrollar infarto del miocardio y morir súbitamente.



C. Diagnóstico. Electrocardiograma. Nos muestra onda P alargadamente moderada, rara vez es bimodal y se hace difásica en V1, QRS desviado a la izquierda, aumenta el voltaje de S en precordiales derechas y de R en las izquierdas.

D. Características radiológicas. Pueden observarse poco o ningún agrandamiento de la sombra cardiaca, cuando la estenosis es importante puede verse crecimiento ventricular izquierdo y desplazamiento hacia abajo de la punta del ventrículo izquierdo.

Cateterismo cardiaco. Se lleva a cabo en pacientes que presentan sintomatología para observar el grado de obstrucción mecánica de la válvula aórtica.

Ecocardiografía. Es útil para demostrar el movimiento alterado o ausente de la válvula aórtica.

Tratamiento médico. Se debe establecer una vigilancia periódica de los pacientes incluyendo radiografías de tórax el ejercicio físico extenuante debe ser prohibido, el uso de antimicrobianos antes y después de los tratamientos dentales.

Tratamiento quirúrgico. Las indicaciones son:

1. Insuficiencia progresiva del ventrículo izquierdo.
2. Síncope por isquemia cerebral.
3. Angina de pecho por disminución del gasto cardiaco consecutiva a la estenosis y no por insuficiencia coronaria.

La cirugía consiste en sustitución valvular.

#### f) ESTENOSIS TRICUSPIDE

La estenosis tricuspidea casi siempre se acompaña de enfermedad cardiaca de otras válvulas cardiacas afectadas. Consiste en una obstrucción mecánica para el vaciamiento de la aurícula dando lugar a presión auricular derecha elevada. Esta lesión debe sospecharse cuando en forma temprana aparezca insuficiencia cardiaca derecha.

A. Manifestaciones clínicas. Esta lesión se caracteriza por hepatomegalia, ascitis y edema en las partes declives. Cuando existe fibrilación auricular las manifestaciones son más graves, hay fatiga excesiva, cirrosis cardiaca y la piel del paciente adquiere una coloración mezcla de cianosis periférica e ictericia ligera.

B. Diagnóstico. Si hay ritmo sinusal muestra onda P aguda en las derivaciones II y VI pero frecuentemente se ven ondas de fibrilación auricular derecha.

C. Tratamiento. En general el paciente responde a medidas conservadoras como son administración de diuréticos y digital, dieta hiposódica.

Tratamiento quirúrgico. Se puede efectuar comisurotomia o substitución de la válvula por una prótesis.

#### g) ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Se clasifica en subaguda y aguda.

Subaguda.

Pacientes con cardiopatía reumática, congénita o aterosclerótica.

Presenta el paciente fiebre continúa, pérdida de peso, mialgias y artralgias, fatiga y anemia. Soplos cardiacos esplenomegalia, petequias.

El hemocultivo es positivo.

Aguda.

Pacientes con infección aguda o antecedentes de tratamientos dentales.

Se manifiesta por fiebre elevada, soplos que cambian bruscamente o aparición de otros nuevos petequias embolias, neumonías recurrentes.

El cultivo de sangre es positivo.

Consideraciones generales:

La endocarditis infecciosa es una infección microbiana latente del endocardio. Ocurre bacteremia con alta frecuencia después de procedimientos dentales y de vías respiratorias altas y como consecuencia de varias endoscopias. Aunque a veces se desconoce su origen.

Los estreptococos viridans y fecal son los agentes causales más comunes, aunque cualquier microorganismo inclusive hongos puede causarla.

Inicialmente presenta una alteración en el flujo sanguíneo que da lugar a daño endotelial, existe lesión trombótica con fibrina plaquetas y leucocitos. Cualquier microorganismo

circulante puede implantarse en esta lesión formando una vegetación, pudiendo desprenderse fragmentos de ésta dando lugar a embolos.

#### Datos clínicos.

A. Signos y síntomas. Existe fiebre, escalofrios, diaforesis nocturna, malestar general, anorexia, pérdida de peso mialgias artralgiás, tumefacción de las articulaciones alteraciones visuales, afasia o hemiplejia por embolia cerebral, dolor abdominal toracico o en flancos por embolia mesenterica, epistaxis equimosis y síntomas de insuficiencia cardiaca. Además hipocratismo digital de pies y manos, palidez o tinte pardo amarillento.

Datos de laboratorio: Se deben tomar dos hemocultivos diarios durante 3 a 5 días. En el término de 2 a 7 días de incubación los cultivos permitirán el crecimiento bacteriano y la selección del medicamento específico.

#### Prevención.

A. Medidas médicas: Algunos casos de endocarditis resultan de extracciones dentarias. Cualquier paciente con anomalías cardiacas que se le efectuen tratamientos dentales deben protegerse con antibióticos.

1. Aplicación intramuscular de 800,000 unidades de pen-prociclina procainica 60 minutos antes del tratamiento dental un total de 8 dosis. En caso de hipersensibilidad a la penicilina se administrará eritromicina un gramo por vía oral dos horas antes del procedimiento dental y luego 500 mgs por vía oral cada seis horas hasta completar 8 dosis.

Tratamiento. El tratamiento específico consiste en la

concentración de los antibióticos en contacto con el organismo infectante.

#### h) INSUFICIENCIA CARDIACA

##### Consideraciones generales:

La función del corazón consiste en bombear el volumen adecuado de sangre que recibe proveniente de las venas hacia los tejidos del cuerpo, según requerimientos metabólicos, cuando es incapaz el corazón de realizar esta actividad adecuadamente se dice que ha caído en insuficiencia, la cual puede ser:

1) Insuficiencia ventricular izquierda en la que se presenta disnea de esfuerzo y fatiga, ortopnea y disnea paroxística nocturna, tos, cardiomegalia, estertores, ritmo de galope y congestión venosa pulmonar.

2) Insuficiencia ventricular derecha caracterizada por: aumento de presión venosa, hepatomegalia y edema de partes declives.

3) Insuficiencia cardiaca global en la que existe una combinación de lo anterior.

Las causas básicas de insuficiencia cardiaca son:

a) Debilidad miocárdica o inflamación, lesión coronaria, miocarditis, cardipatias congénitas.

b) Aumento en el trabajo del miocardio: Hipertensión, estenosis de válvula aórtica o pulmonar.

c) Aumento de volumen latido: Insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia aórtica.

d) Aumento de las demandas del organismo: Tirotoxicosis, anemia, embarazo, fístula arteriovenosa.

## A. Signos y síntomas.

1. Insuficiencia ventricular izquierda se manifiesta por síntomas: Disnea, debilidad, fatiga de esfuerzo, nicturia el paciente siempre tiene sensación de falta de aire al realizar cualquier ejercicio que antes no le causaba molestia, progresa la disnea hasta aparecer aun estando en reposo ortopnea, disnea paroxística nocturna y tos productiva con expectoración espumosa blanquecina o rosada, palidéz o cianosis, diaforesis profusa.

2. Insuficiencia ventricular derecha. Se caracteriza principalmente por signos: Existe anorexia, distención abdominal o dolor al esfuerzo de cuadrante superior derecho abdominal resultante de la congestión hepática secundaria al aumento de presión venosa. En el día hay oliguria y por la noche poliuria, cefalea debilidad y alteraciones mentales.

## B. Diagnóstico.

- a) Datos de laboratorio: En la insuficiencia izquierda la cuenta de eritrocitos, leucocitos, hemoglobina, hematocrito y la velocidad de sedimentación globular, se encuentran dentro de límites normales. El nitrógeno úrico puede estar elevado. En el examen de orina hay proteinuria.
- b) Radiografía de tórax. Se observa el crecimiento de aurícula y ventrículos derechos en la insuficiencia cardiaca derecha.
- c) Ecocardiografía y angiografía. Ayudan a descartar la presencia de estenosis aórtica y mitral, tumores cardiacos, derrame pericárdico, aneurisma, defecto del tabique ventricular y vegetaciones por endocarditis infecciosa.

Tratamiento. El tratamiento va encaminado a eliminar la causa, aumentar la fuerza de contractilidad del miocardio

y disminuir la retención anormal de sodio y agua. Se debe orientar al paciente sobre las restricciones de sodio en la dieta, el uso confiable de los medicamentos ya que el tratamiento es largo.

A. Reposo. El reposo en cama o sentado disminuye el trabajo del corazón y aumenta la excreción de sodio. El reposo debe mantenerse hasta lograr que el músculo cardíaco aumente su reserva pero no debe prolongarse mucho porque debilita al enfermo. Colocar vendaje elástico y hacer ejercicios pasivos de miembros inferiores durante el reposo para prevenir las flebitis.

Posteriormente se le permitirá la deambulación progresiva.

B. Dieta.

Al principio debe de ser blanda de poco residuo, con suplemento de vitaminas, hipocalórica, repartida en intervalos frecuentes en pequeñas cantidades, hiposódica ya sea moderada o estricta dependiendo de la gravedad del padecimiento.

C. Digital.

Este medicamento aumenta la fuerza y la velocidad de la contracción cardíaca, con frecuencia aumenta el gasto cardíaco. Pueden administrarse diuréticos para la eliminación de sodio y agua, y sales de potasio en la dieta o suplementario.

D. Oxígeno.

La oxigenoterapia es de mucha utilidad cuando el paciente presenta disnea.

## C. ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

### 1. ANGINA DE PECHO

Definición. La angina de pecho es un síndrome clínico causado por la inadecuada oxigenación del corazón, desencadenada por el ejercicio y aliviada con el reposo. La palabra angina se refiere a la sensación de estrangulación y ansiedad que acompaña a la crisis.

Manifestaciones clínicas. Dolor que puede variar de muy ligero a intenso, ya iniciado el ataque aumenta de intensidad hasta ser intolerable, el paciente lo describe como sensación de apretujamiento quemante, de opresión hermética, de sofocación adolorimiento, de "estallamiento" de presencia de gases. La molestia no tiene localización definida en el tórax, aparece con el ejercicio y obliga al individuo a quedarse en reposo. Existe aumento de la presión sistólica y diastólica.

a) Situaciones que precipitan y calman la angina: La angina se presenta al caminar, subir escaleras, ingestión de una comida pesada. El tiempo de frío puede causar el dolor, lo mismo que emociones fuertes o la tensión nerviosa. Evitando estos factores aliviarán la angina.

b) Localización e irradiaciones: En la mayoría de los casos el dolor se localiza detrás del esternón o ligeramente a la izquierda. Puede irradiarse a cualquier segmento desde cervical 8 a dorsal 4, sin embargo la mayor parte de las veces lo hace hacia el hombro y parte superior del brazo izquierdo, siguiendo hasta el antebrazo muñeca y aún en los dedos cuarto y quinto.



c) Duración. La duración del dolor anginoso es variable según el factor desencadenante, si el ataque se presentó durante el ejercicio y el paciente guarda reposo, no dura más de 3 minutos, pero la causa que lo provocó fue una tensión emocional o comida fuerte, suele durar de 15 a 20 minutos. El masaje del seno carotídeo ayuda a disminuir el dolor.

d) Diagnóstico. Puede establecerse administrando 0.4 mgs de nitroglicerina y disminuye la duración del ataque en forma constante, y si la administración de la misma dosis previa permite un mayor esfuerzo sin la aparición del dolor.

Interrogatorio. Es muy importante permitir al paciente tiempo y confianza suficiente para que nos describa los síntomas.

Datos de laboratorio. Se deben investigar los factores de riesgo asociados al desarrollo de arterosclerosis, como lo son el colesterol sérico, lipoproteínas de alta densidad evidencia de diabetes, hiperuricemia e hipoglucemia, así como anemia enfermedad renal y otros trastornos cardiacos.

Datos electrocardiográficos. El electrocardiograma de los pacientes con angina en reposo es normal. En los restantes puede haber alteraciones en el segmento ST.

Pruebas de esfuerzo. El propósito del ejercicio es aumentar el consumo de oxígeno del organismo y así el trabajo cardiaco sea mayor, en el paciente con angina puede sobrepasar la disponibilidad del aporte de oxígeno produciendo por lo tanto una izquemia del miocardio que se manifiesta en el electrocardiograma. Frecuentemente la capacidad para alcanzar el ejercicio físico máximo en pacientes con angina pectoris está

está limitada por disnea, fatiga dolor toracico.

e) Tratamiento del ataque agudo. La nitroglicerina es el medicamento de elección y su efecto aparece de 1 a 2 minutos, inmediatamente de iniciado el dolor se debe administrar 0.3 mgs. sublingual, la dosis se puede aumentar hasta 0.6 mgs. si el dolor no cede. Produce cefalea e hipotensión.

El nitrito de amilo. Su presentación es en perlas que se rompen y se inhala el medicamento, su efecto se presenta a los 10 segundos. Produce enrojecimiento facial, pulso intenso, mareo y cefalea.

Tratamiento quirúrgico. El método más empleado consiste en la anastomosis de un injerto de vena safena o de la arteria mamaria interna, desde la aorta hasta la porción de la arteria coronaria obstruida más allá de la estenosis. Las indicaciones para la cirugía, incluyen una estenosis al menos de 50 a 70%.

## 2. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Definición. El infarto agudo del miocardio es un síndrome clínico resultante de un riego deficiente para una zona del miocardio a nivel de las arterias coronarias, con necrosis celular, puede ser debido a la oclusión de una arteria coronaria por un trombo o hemorragia de la subintima o rotura de una placa ateromatosa.

### Etiología.

a) Edad. La edad en que se sufre la primera oclusión coronaria es alrededor de los cuarenta en el hombre y diez años después de la menopausia en la mujer.

b) Sexo. Se ha observado que es más frecuente en el hombre hasta la sexta o séptima década de la vida, esto se piensa que es debido a la protección que ofrecen a la mujer las hormonas estrogénicas.

c) Factores hereditarios. También influyen las personas cuyos padres o abuelos han mostrado síntomas de enfermedades de tipo arteriosclerótico, infarto miocárdico o ataques cardíacos son mucho más susceptibles de padecer estas enfermedades.

d) Hiperlipidemia. La hiperlipidemia de diversos tipos aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, como la diabetes o mixedema.

e) Dieta. Se ha demostrado que una dieta rica en grasas y azúcares refinados aumenta el riesgo de aterosclerosis e infarto posterior.

f) Tabaquismo. Especialmente el fumar cigarrillos, se cree que sea menor la predisposición en personas que fuman pipa o puro.

g) Vida sedentaria. Al parecer una actividad de tipo mental más que físico aumentan la posibilidad del infarto.

h) Obesidad. El peso mayor del 15% del ideal predispone al infarto del miocardio.

i) Personalidad. Especialmente personas hiperemotivas tienen un mayor riesgo de padecer enfermedades de tipo coronario.

Manifestaciones clínicas. La característica más notable del infarto del miocardio es un dolor intenso y prolongado puede durar por lo menos una media hora o varias horas, el paciente lo describe como opresor o de aplastamiento como si tuvieran un gran peso encima, el dolor se irradia a brazo izquierdo, codo, antebrazo y dedos, mandíbula, espalda y zona epigástrica alta.

El dolor es insoportable, el paciente se muestra inquieto buscando una posición que le alivie el dolor, además presenta mareos, síncope, disnea, ortopnea, tos, respiración silvante, náusea, vómito, distensión abdominal. Existen estertores, ritmo de galope, taquicardia, arritmias, bradicardia e hipotensión.

El choque puede presentarse en los casos graves, pudiéndose describir como un cuadro con presión arterial sistólica menor de 80 mm Hg, facies grisácea, confusión mental, piel fría y húmeda, cianosis periférica, disminución del gasto urinario bradicardia, pulso débil. El choque se produce más por el dolor que por las alteraciones de la enfermedad. Por ello es frecuente observar mejoría a los 30 o 60 minutos al alivio del dolor y administración de oxígeno.

Se presenta fiebre en las primeras 24 hs. de 37.8 a 39.4 persistiendo durante 3 a 7 días.

#### Diagnóstico.

a) Datos de laboratorio. Es frecuente que se presente leucocitosis en el segundo día y desaparezca en una semana.

Aumento de la velocidad de sedimentación al 2o. o 3er. día permanece elevada durante 1 a 3 semanas. La actividad de la transaminasa sérica glutámica oxalacética (TSGO) aumenta en las primeras 6 a 12 hrs. alcanza su máximo en 24 a 48 hrs.

La deshidrogenasa láctica sérica permanece elevada durante 5 a 7 días.

b) Electrocardiograma. Aparece elevación del segmento ST y T pero generalmente se encuentran deprimidos en derivaciones que reflejan la zona del infarto, la onda T suele estar invertida.

c) Estudios con radioisotopos. Se han utilizado grandemente en el estudio del infarto del miocardio, se observa una mancha intensa bien localizada que se amolda a la zona del infarto.

#### Tratamiento.

a) Administración rápida a la unidad de cuidados intensivos.

b) Vigilancia continua y estrecha con aparatos electrocardiográficos para valorar mejor al paciente y detectar las arritmias que pueden ser mortales y común que se presenten después del infarto.

c) Analgesia. Es de importancia primordial porque la tensión y agitación que se asocian al dolor aumentan la demanda del gasto cardiaco y pueden extender la lesión. Usualmente se emplean de 10 a 15 mgs. de meperidina por vía intravenosa si el dolor es intensísimo.

d) Administración de líquidos por vía intravenosa, manteniendo la vena permeable.

e) Oxigenoterapia. La sola aplicación de oxígeno a veces alivia del dolor del enfermo, continuando con este ya que la hipoxia miocárdica puede provocar fibrilación ventricular.

f) Signos vitales. Se debe mantener una vigilancia estrecha de los signos vitales, escuchando los latidos cardiacos para detectar soplos, la frecuencia respiratoria ya que un aumento de su frecuencia puede ser presagio de insuficiencia cardiaca y desembocar a un edema agudo pulmonar, la presión arterial se registra con frecuencia porque su alteración puede ser indicio de choque.

g) Control estricto de líquidos. Una cantidad menor de orina concentrada puede ser indicio de asimilación deficiente o retención de líquidos intersticial provocando edema e insuficiencia cardiaca.

h) Reposo absoluto en posición de fowler. Para facilitar la respiración y disminuir el gasto cardiaco, a medida que el paciente va mejorando se le permitirá actividad gradualmente pueden prescribirse laxantes para evitar el esfuerzo de pujar al evacuar.

i) Dieta. Se iniciará con líquidos o alimentos blandos para evitar el esfuerzo masticatorio, hiposódico para impedir la retención de líquidos, baja en calorías si el paciente es obeso, los alimentos no deben estar calientes o frios para no provocar estímulo al pasar por el esófago.

## 6. MANIFESTACIONES INESPECIFICAS DE LAS CARDIOPATIAS

Los síntomas más comunes que resultan de las cardiopatías son: La disnea, la fatiga, el dolor precordial y las palpitaciones.

Sin embargo, debido a que cualquiera de estos síntomas puede ser ocasionado por procesos extracardiacos (aún en pacientes con cardiopatía demostrada) la interpretación adecuada de su significado dependerá de un interrogatorio sistemático y de los hallazgos a través de otros métodos de diagnóstico.

Disnea. La disnea del cardiopata se encuentra frecuentemente asociada con cardiomegalia. La forma más común de disnea en estos pacientes es la disnea de esfuerzo, o sea la falta de aire con esfuerzos moderados o pequeños que cede con el reposo.

Ortopnea. Es la forma de disnea que aparece con la posición recumbente y rápidamente se reduce con la posición sedante.

Disnea paroxística nocturna. Esta forma de disnea interrumpe el sueño del paciente subitamente y le induce a sentarse en el borde de la cama o bien a ponerse de pie.

Este tipo de disnea puede ser el primer síntoma de insuficiencia ventricular izquierda o estenosis mitral.

Fatiga. Es frecuente de observarse en los estados de insuficiencia cardiaca y de gasto cardiaco reducido.

Puede ser la fatigabilidad el síntoma principal en las cardiopatías congénitas o estenosis mitral con hipertensión pulmonar.

Dolor en el pecho. Se presenta el dolor precordial en los siguientes trastornos cardiovasculares: Angina de pecho, infarto del miocardio, la miopericarditis, el infarto o embolia pulmonar, insuficiencia respiratoria, mareo o náuseas.



## 7. SIGNOS FISICOS DE CARDIOPATIA

La exploración física por regla general proporciona una valiosa información con respecto a la causa, naturaleza y extensión del padecimiento cardíaco.

Edema. El edema producido por insuficiencia cardíaca derecha primeramente aparece en las regiones maleolares, y en la porción distal de las piernas de los pacientes deambulantes, en las regiones sacras, glútea y en la cara posterior de los muslos en los enfermos encamados.

Cianosis. La cianosis se clasifica en central y periférica, la primera es consecuencia de una baja saturación de oxígeno arterial producida por fistulas arteriovenosas pulmonares, neumonía lobal y derivaciones intracardiacas de derecha a izquierda. La cianosis central se presenta en la mucosa del interior de los labios carrillos, en la lengua y conjuntivas.

Un recurso fácil para diferenciar los tipos de cianosis causada por derivación cardíaca o pulmonar debida a una neumonía primaria, es administrar oxígeno al 100%, en el primer caso la cianosis no se modifica mientras que en el segundo desaparece.

La cianosis periférica ocurre con saturación normal de oxígeno arterial, aparece en las partes frías del cuerpo como son uñas, pulpejos en la nariz, orejas y mejillas.

La reducción del gasto cardíaco como ocurre en la estenosis mitral, en la estenosis pulmonar o en la insuficiencia cardíaca produce cianosis periférica.

Soplos sistólicos. La presencia de un soplo sistólico suave en cualquier foco de auscultación puede no ser importante siempre y cuando no se encuentren otras anormalidades y especialmente se cambia con los movimientos respiratorios y con las distintas posiciones. El ejercicio físico y la taquicardia refuerzan la intensidad de los soplos. Cuanto más intenso es un soplo sistólico mayores son las probabilidades de que sea orgánico. Cualquier soplo sistólico asociado con una vibración (thrill) en dicha zona valvular es debido a un padecimiento valvular.

Soplos diastólicos. Un corazón dilatado (a causa de miocarditis aguda o anemia intensa) puede provocar soplos diastólicos, estos pueden aparecer también en dilatación del anillo aórtico, flujo diastólico rápido y deformación valvular.

## 8. CLASIFICACION FUNCIONAL Y TERAPEUTICA DE LA ENFERMEDAD CARDIACA

Clase I. Sin disminución de la actividad física. Las actividades habituales no producen fatiga excesiva, palpitaciones, disnea y dolor precordial.

Clase II. Ligera disminución de la actividad física. No hay molestias en el reposo, pero la actividad física habitual produce fatiga, palpitaciones, disnea, dolor precordial.

Clase III. Marcada disminución de la actividad física no hay molestias en el reposo pero aún con actividad menor a la habitual, aparecen fatiga, palpitaciones, disnea o dolor precordial.

Clase IV. Incapacidad para desarrollar cualquier actividad física sin molestias, pueden aparecer síntomas de insuficiencia cardiaca o de síndrome anginoso inclusive en el reposo. El menor esfuerzo físico aumenta las molestias.

### CLASIFICACION TERAPEUTICA

Clase A. No es necesario restringir la actividad física.

Clase B. No es necesario restringir la actividad física habitual pero debe evitarse esfuerzos intensos.

Clase C. La actividad física habitual debe restringirse en forma moderada y suspender los esfuerzos más intensos.

Clase D. La actividad física habitual debe restringirse en forma importante.

Clase E. Debe guardarse reposo completo en cama o sentado.

## 9. METODOS DE DIAGNOSTICO

### a) Historia Clínica.

La historia clínica es el instrumento más útil para el Cirujano oral, y el más sencillo.

El paciente debe sentir que el interrogatorio al que se le somete de una forma discreta y científica, tienen gran importancia para establecer el diagnóstico y un adecuado tratamiento, y que no se trata solo de una curiosidad académica o habitual. Muchas veces el enfermo nos dirá que su estado de salud es perfecto y luego, casi de una forma forzada, nos revelará que ha tenido un reciente infarto al miocardio, debido al cual está tomando "medicamentos de acción sanguínea". Hay que evitar la tendencia a ocultar las enfermedades insistiendo sobre la importancia de su estado de salud para las diferentes técnicas que se le realizarán durante su tratamiento, de cirugía y anestesia.

La calidad de la historia clínica está determinada en gran parte por la competencia del cirujano dentista, pero también por la capacidad de comunicación del enfermo, que a su vez se encuentra influenciado por la atmósfera que le rodea. Durante la entrevista debe concentrarse la atención en el enfermo y evitarse interrupciones. Es esencial que el paciente esté tranquilo.

Al realizar la historia clínica se debe animar al enfermo a usar sus propias expresiones para describirnos los signos y síntomas que presenta.

Desde el momento en que el paciente entra al consultorio

el cirujano dentista debe prestar mucha atención a la conducta, configuración y color de la piel (cianosis ictericia), forma de respirar, caminar, etc.

La realización de la historia clínica necesita tiempo, una historia elaborada apresuradamente crea una atmósfera de precipitación y hace difícil la comunicación libre del individuo.

Hay que destacar que una confidencia del enfermo es muy influenciada por la actitud y apariencia del entrevistador. Los malos modales, las prendas sucias, el cabello despeinado, las uñas sucias, el fumar, la goma de mascar, las observaciones inadecuadas no tiene lugar en el consultorio del dentista.

Existen seis preguntas de orden general que nunca deben omitirse.

1.- ¿Se encuentra el enfermo actualmente bajo el cuidado de algún médico o lo ha estado con anterioridad?

2.- ¿Toma actualmente algún fármaco o lo ha tomado con anterioridad?

3.- ¿Ha padecido alguna enfermedad grave o ha sufrido alguna intervención?

4.- ¿Ha sufrido alguna vez reacciones desagradables con los medicamentos que se le han administrado?

5.- ¿Conserva algún mal recuerdo de intervenciones quirúrgicas anteriores?

6.- ¿Ha padecido recientemente o con anterioridad algún proceso hemorrágico de importancia, particularmente durante las intervenciones?

Una respuesta afirmativa a cualquiera de estas preguntas, dará lugar a otra serie de preguntas más específicas dirigidas a esclarecer el problema. Si el paciente desconoce de una forma clara la información del padecimiento por el cual se está tratando o no sabe que fármacos ha consumido deberá recurrirse a la comunicación con su médico tratante para obtener los datos y realizar un trabajo eficiente y seguro.

#### EXPLORACION DE LA BOCA Y DE LAS ZONAS CIRCUNDANTES

La exploración de la boca es una medida muy importante que debe realizarse como procedimiento de rutina antes de efectuar cualquier tratamiento dental, ya que dicha exploración es una responsabilidad profesional del dentista, porque no hay ninguna otra rama de las profesiones sanitarias que sea más adecuada e idónea para asumir y realizar este servicio a la salud.

Esta exploración debe hacerse en forma ordenada y total, debe comprender un exámen detallado de cada tejido y estructura.

1.- Labios. Inspección y palpación, anotando la forma, contorno, color y configuración, así como la presencia o no de lesiones.

2.- Mucosa labial. Inspección girando el labio inferior hacia abajo y el superior hacia arriba, anotando el color y cualquier irregularidad, la palpación determinará la configuración y la presencia de orificios anómalos y adhesiones al frenillo o lesiones.

3.- Mucosa bucal. La inspección y palpación para determinar el contorno, configuración, color y la presencia o ausencia de lesiones.

4.- Paladar. Inspección y palpación del paladar duro y blando, de la úvula y de los tejidos faríngeos, anotando color, configuración, contorno y presencia de lesiones.

5.- Orofaringe. Inspección en busca de señales de lesiones en la región tonsilar y de la garganta, susceptibles de ser enviadas al cirujano de cabeza y cuello.

6.- Lengua. Inspección de la lengua estando ésta dentro de la boca, extendida, dirigida hacia afuera luego a la derecha y luego a la izquierda, inspección y palpación para determinar el color, configuración, consistencia, movimientos funcionales, tamaño y la presencia o no de papilas.

7.- Piso de la boca. Exploración visual con la lengua en reposo y luego con una posición elevada por detrás, palpación con los dedos del piso de la boca, base de la lengua y superficie ventral.

8.- Encías. Determinación del color, forma y configuración buscando anomalías y lesiones, como inflamaciones, hipertrofias, retracciones y ulceraciones.

9.- Dientes. Exploración completa, realizando una amplia serie de radiografías dentales, como mínimo 14 incluyendo algunas mordiendo.

10.- Cierre. Análisis del cierre de la boca tanto en reposo como en posiciones funcionales.

#### CABEZA, CARA Y CUELLO

Con el enfermo sentado se efectúa una inspección detallada de la cabeza, cara y cuello. Debe anotarse la expresión facial el color de la piel, las muecas faciales, las cicatrices, la asimetría y las hipertrofias. Deben recordarse los cambios en el contorno, color y contextura de la piel del cuello así como la presencia de venas pulsantes y lesiones. Palpar la región de las diversas glándulas salivales y de los ganglios linfáticos.

Investigarse los movimientos funcionales de la mandíbula y de la articulación temporo mandibular.

#### EXPLORACION DEL CORAZON

El cirujano dentista tiene la obligación de efectuar esta exploración en los pacientes cardiopatas y no cardiopatas, y conocer las normas fundamentales de la auscultación de los sonidos cardiacos mediante el estetoscopio, debe familiarizarse con lo siguiente: soplo sistólico y diastólico.

<u>Válvula</u>	<u>Lesión</u>	<u>Soplo</u>
Aórtica	estenosis	sistólico
Aórtica	insuficiencia	diastólico
Mitral	estenosis	diastólico
Mitral	insuficiencia	sistólico
Pulmonar	estenosis	sistólico
Pulmonar	insuficiencia	diastólico
Tricúspide	insuficiencia	sistólico (poco frecuente)



## 10. HEMORRAGIA Y HEMOSTASIA

La sangre es la esencia de todas las funciones del organismo, cuando se interrumpe su circulación cesa la vida, de ella depende la oxigenación celular, cambios metabólicos, balances electrolíticos y las influencias hormonales. Todos los procedimientos quirúrgicos orales producen hemorragia, debiéndose ejercer un estricto control para cohibirla. Nunca se exagerará en una historia clínica bien realizada para detectar alguna hemorragia de cierta importancia que se haya presentado en el enfermo, haciéndole hincapié en las experiencias de extracciones dentales, frecuencia y forma de aparición de epistaxis en caso de que las sufra, la aparición fácil de hematomas o equimosis, la hematuria, melena, hematemesis y hemoptisis. Las mujeres se les interrogará acerca de la duración y severidad de las hemorragias menstruales.

### COMPLICACIONES

Choque. Es la reducción aguda del volumen de sangre circulante, va asociada a una serie de signos clínicos y alteraciones fisiopatológicas, en conclusión existe una inadecuada circulación periférica. Puesto que cuando se produce una grave insuficiencia cardiaca con disminución de la oxigenación de los tejidos, como en el caso del infarto del miocardio o insuficiencia respiratoria y ventilatoria aparece un cuadro clínico en todo semejante al del choque hemorrágico.

Por lo tanto el choque es un estado clínico que no existe como una identidad aislada sino que va ligado a la

existencia de una enfermedad. Esto es importante tenerlo en cuenta para valorar el pronóstico y la evolución de la enfermedad de que se trate.

#### Signos y Síntomas.

Los síntomas del choque deben considerarse siempre en relación con su patogénesis. La característica más peculiar es la hipotensión arterial, se produce cuando la cantidad de sangre circulante es demasiado pequeña con relación a la capacidad de los vasos. Como resultado de la hipotensión se produce taquicardia, sudoración y vasoconstricción periférica con palidez y enfriamiento de la piel, también existe una disminución en la oxigenación de los tejidos en el cerebro produciendo un estado de somnolencia y debilidad. En el riñón la disminución del aporte sanguíneo se acompaña de oliguria y anuria.

#### Tratamiento.

El tratamiento del choque se basa en primer lugar en la restitución del volumen sanguíneo.

Colocar al paciente en posición de trendelenburg, ayuda al retorno venoso y facilita el riego cerebral, administración de oxígeno por mascarilla para proporcionar oxigenación sanguínea óptima. Mantener vías aéreas permeables.

Se debe canalizar una vena para la restitución de líquidos, si no se tiene en el momento disponible sangre para transfundir se administran soluciones expansoras del plasma como el Ringer y albumina humana (útil como sustituto del plasma).

Debe de observarse especial precaución en el empleo del dextrano puesto que interfiere en la función de las plaquetas cuando se emplea en dosis superiores a 1000 cc de una solución al 6% puede producir tendencia a la hemorragia.

## 11. PRUEBAS DE LABORATORIO

Se deben practicar los tiempos de coagulación y de sangría siempre que se sospeche un defecto de la hemostasia.

Pruebas del tiempo de sangría. Se practica una incisión en la cara anterior del antebrazo con una lanceta de 2 mm. previo secado de la piel con acetona. El brazo se mantiene al mismo nivel que el corazón y bajo una presión de 40 mm. de mercurio, lo cual se consigue mediante un manguito de toma de presión arterial. Se va eliminando la sangre procurando no interferir los bordes de la herida, para lo cual se recoge con un papel filtro hasta que cesa la hemorragia, normalmente la sangre cesa de salir a los 6.30 minutos y las manchas que deja en el papel de filtro son puntiformes.

Prueba del tiempo de coagulación. Se practica una venipuntura y se toman de 5 a 15 cc. de sangre, colocándola en cantidades parejas en tubos que se mantienen en baño de agua a una temperatura de 37° C. Cada minuto se invierte solamente el primer tubo, cuando se produce la coagulación en este tubo se hace la misma operación en el segundo y así sucesivamente. El último tubo en el que se produce la coagulación es el que se ha agitado menos que todos y el que marcará el punto final de la coagulación.

Retracción del coágulo. Debe observarse después de producida la coagulación en el contenido de sangre colocada en los tubos durante 1/2, 1, 2, 3, 4 y 24 horas. Para detectar los signos de retracción del coágulo, esto es la separación de las paredes con formación de suero.

Fragilidad capilar. Se infla el manguito con el

brazalete de un baumanómetro colocado en el antebrazo dejándolo durante diez minutos, se saca el manguito y a los cinco minutos se examina el brazo para comprobar si existen petequias.

Tiempo de Protrombina. A 0.1 ml. del plasma del paciente se añade 0.1 ml. de tromboplastina (obtenida comercialmente de cerebro de conejo liofilizado). Entonces se añade 0.1 ml. de cloruro cálcico y se observa el tiempo en que aparece la coagulación, el tubo se mantiene a baño de agua a 37 °C. Los valores normales oscilan entre 12 y 14 segundos.

## 12. MANEJO DEL PACIENTE CON LOS SIGUIENTES MEDICAMENTOS

### a) ANTICOAGULANTES

Usos clínicos. Los medicamentos anticoagulantes, se utilizan en la prevención o tratamiento de la trombosis venosa, el reposo forzado en cama de los pacientes, prescrito durante las semanas que siguen a un infarto del miocardio, incluyen un gran riesgo de trombosis venosa. El flujo sanguíneo de las venas de los miembros inferiores puede ser tan lento que se presente coagulación intravascular. Además previenen la propagación del coágulo evitando embolización.

Cuando ya ha ocurrido la trombosis venosa el uso de anticoagulantes es obligatorio, el paciente debe recibir heparina por vía intravenosa o iniciarse la ingestión por vía oral de estos medicamentos.

Dosis. Heparina 5000 a 1000 unidades intravenosa como dosis inicial, luego 1000 unidades de heparina por hora a través de infusión constante. Si no se disponen de medios para la infusión constante se prescribe un tratamiento con una dosis de carga 5000 a 10000 unidades intravenosa seguida de dosis intermitentes de la misma dosis cada 4 a 6 hrs. Deben tomarse exámenes de tiempo de coagulación y tromboplastina parcial, el tratamiento con heparina se debe continuar por lo menos 10 días, iniciando anticoagulantes orales.

#### Reacciones adversas.

Hemorragia. Esta por lo regular ocurre en un área de daño vascular previo, después de infarto del miocardio, por ejemplo el sangrado intracardiaco o el hemopericardio. El sangrado puede ser renal, gastrointestinal, cerebral, rectal, etc.

Warfarina. Se ha considerado que el tratamiento con los derivados de la warfarina debe continuarse por lo menos de 3 a 6 meses después de sufrir trombosis, se inicia varios días después de suspender el tratamiento con heparina. La dosis es 30 a 50 mgs. el primer día, 10 a 15 mgs. el segundo día y como dosis de mantenimiento 5 a 15 mgs.

Acenocumarol (sintrom). La dosis por vía oral el primer día, 16 a 28 mgs. segundo día, 8 a 16 mgs. dosis de mantenimiento 6mgs.

Derivados de la cumarina (dicumarol). Dosis. Por vía oral el primer día, 200 a 400 mgs. segundo día, 100 a 200 mgs. dosis de mantenimiento 75 mgs.

Tratamiento de la sobredosificación de la heparina. Debido a que la heparina tiene una acción tan breve rara vez es necesario neutralizar su efecto, pero conviene saber que la protamina, una proteína fuertemente básica neutraliza el efecto de la heparina. Se encuentra en solución de sulfato de protamina al 1% para inyección intravenosa lenta.

Tratamiento de la sobredosificación con derivados de la warfarina.

La vitamina K es el antagonista de las cumarinas, se presenta como fitonadiona (emulsión de vitamina K), restaura el nivel de protrombina, sin embargo requiere de horas para un efecto clínico importante. Si se desea una reacción inmediata se debe administrar protrombina, existe en forma de sangre fresca o plasma liofilizado.

Para la suspensión de estos medicamentos se requiere retirarlos en un período por lo menos de dos meses después

del tratamiento prolongado.

Los anticoagulantes se deben suspender antes de una cirugía mayor, sin embargo con niveles de protrombina de 15 a 20% se puede realizar una intervención excepto de sistema nervioso central y ojo.

Los procedimientos de cirugía dental, incluyendo extracciones abiertas o cerradas se pueden realizar en pacientes con tratamiento anticoagulante continuo. El sangrado se puede evitar por hemostasia cuidadosa y taponamiento para aportar los factores mecánicos óptimos para la coagulación, evitar cavidades en el alveolo.

#### b) ANTIHIPERTENSIVOS

Los medicamentos antihipertensivos se dividen en 3 grupos:

- 1) Los que inhiben la función simpática, como el alcaloide de la rawolfia (reserpina) guanetidina (ismelin) y metildopa (aldomet) actúan disminuyendo la liberación de noradrenalina en las fibras adrenérgicas nerviosas post-ganglionares, interfiriendo en la actividad adrenérgica vasoconstrictora disminuyendo la resistencia periférica.
- 2) Otros, como la hidralacina (apresolina) que relajan directamente músculos lisos produciendo vasodilatación. y 3) Los que favorecen la eliminación de agua y sodio como son los diuréticos.

Alcaloides de la rawolfia. La reserpina además de ser un medicamento hipotensor tiene acción moderadamente sedante su dosis suele ser de 0.25 a 0.5 mgs. por vía oral, frecuentemente debe combinarse con diuréticos. Sus efectos secundarios



incluyen somnolencia por depresión del sistema nervioso central, congestión nasal por vasodilatación, hiperacidez gástrica, en ocasiones estados psicóticos y temblores tipo parkinsoniano, no debe emplearse si existe antecedente de depresión mental.

Guanetidina. Tiene efectos en las neuronas adrenérgicas como no penetra en el sistema nervioso central carece de efectos sedantes y depresivos. El medicamento puede administrarse en una sola dosis, la dosis inicial es de 10 mgs. vía oral aumentando gradualmente la tolerancia a intervalos semanales.

Los efectos secundarios incluyen hipotensión postural, diarrea, mialgias, bradicardia e impotencia.

Metildopa. Este medicamento hipotensor penetra en el sistema nervioso central y ejerce efectos depresores de conducta semejantes a los de la reserpina, no se observa hipotensión postural. Su dosis inicial es de 250 mgs. dos veces al día por vía oral, es bien absorbida pero el inicio de su acción se retarda 4-6 hrs.

Efectos secundarios. La metildopa causa bradicardia, diarrea, boca seca, falta de eyaculación, sedación desagradable, talento deprimido, pesadillas y algunos efectos extrapiramidales (temblores). No debe emplearse en casos de que exista hepatitis.

Hidralacina. Es un medicamento vasodilatador que relaja directamente los músculos lisos, produciendo a menudo estimulación cardiaca, intensifica la acción vasodilatadora de la epinefrina, tiene la ventaja de producir un relativo

aumento del riego sanguíneo renal.

La dosificación es de 50 a 200 mgs. en una sola dosis al día por vía oral, por vía parenteral 10 a 40 mgs. en caso de emergencia.

Reacciones adversas: Cefalea, náuseas, debilidad, palpitaciones, latido potente y rápido, anorexia, diaforesis y enrojecimiento.

Prazosin (minipress). Es un vaso dilatador equivalente a la hidralacina. La dosis es de 1 mg. 3 veces al día, se va aumentando hasta llegar a 10 mgs. dos veces al día.

Los efectos colaterales incluyen el descenso brusco de la presión arterial, algunas veces taquicardia y pérdida de la conciencia después de la primera dosis.

Diazóxido (hiperstat). Es un medicamento que se utiliza en las crisis hipertensivas tan intensas que requieran efecto inmediato, tiene un efecto directo sobre músculo liso, causa dilatación arteriolar y una baja inmediata de la presión sanguínea su acción dura cerca de 12 hrs. Este fármaco causa retención de sodio por lo que debe combinarse con diurético. Su presentación es en ampolletas de 20 ml. que contienen 300 mgs. se administra toda por vía intravenosa.

Reacciones secundarias. Hipotensión, hiperglucemia y retención de sodio y agua.

El cirujano dentista que atiende a pacientes hipertensos, debe tener precaución de registrar la presión arterial del enfermo y enterarse de los medicamentos que está ingiriendo,

debido a que si existe presión alta puede presentar sangrado más de lo normal o con el esfuerzo ruptura de algún vaso delgado (cerebral). Es importante conocer los efectos secundarios de los medicamentos con los cuales se controla.

### c) DIGITALICOS

Las preparaciones digitálicas más usadas son las siguientes:

Digoxina, digitoxina, lanatocido C (cedilanid) y ouabaina.

Acción. La digital actúa: 1) Aumentando la fuerza de contracción cardiaca, 2) Disminuyendo el automatismo del miocardio, 3) Reduciendo la velocidad de la conducción al nodoaurículo ventricular.

Dosis. La digoxina se administra de 1 a 1.5 mgs. por vía oral. De 0.5 a 1 mgs. intravenosa al día, su presentación es en tabletas de 0.25 y 0.5 mgs. y ampulas de 0.5 mgs. en 2 ml.

Digitoxina. Su dosis es de 1.2 a 1.5 mgs. vía oral, 1.2 mgs. intravenoso, existe en tabletas de 0.05, 0.1 y 0.2 mgs. inyectable, 0.2 mgs. en ampolletas de 1 y 2 ml.

Lanatocido C. Se presenta en tabletas de 0.5 mgs. la dosis es de .6 mgs. por vía oral.

La digital se administra hasta obtener un efecto terapéutico (por ejemplo, mejoría de la insuficiencia cardiaca o disminución de la frecuencia ventricular en fibrilación auricular), o hasta la aparición del primer efecto tóxico

(anorexia o arritmia).

Efectos secundarios: La toxicidad digitálica se manifiesta por anorexia, náuseas, vómitos, diarrea. puede haber trastornos visuales como visión borrosa o con manchas amarillas, por lo regular desaparecen al suspender el medicamento.

#### d) DIURETICOS

Los diuréticos son medicamentos que suprimen la reabsorción de sodio en el túbulo renal, se utilizan principalmente en insuficiencia cardiaca y en hipertensión.

Existen 3 tipos de diuréticos. 1) Los que inhiben la resorción de líquidos y electrolitos en los túbulos. 2) Los que bloquean el efecto de la hormona antidiurética o aldosterona. 3) Los que producen diuresis por hiperosmolaridad.

1) Inhibidores tubulares entre los que se encuentran los diuréticos de tiacida, el ácido etacrínico y la furosemida.

Dosis. La clorotiazida se administra 0.5 a 1 gramo vía oral diaria. El ácido etacrínico su dosis inicial es de 50 mgs. cada dos o tres días, dosis máxima 150 a 200 mgs. diario. La furosemida dosis de 20 mgs. diariamente por vía oral o parenteral.

2) Espirinolactona (aldactone) es un diurético tubular y también bloquea la aldosterona.

3) Diuréticos osmóticos como son, el manitol y urea, cuando son inyectados por vía intravenosa provocan movimiento de líquido intersticial dentro del sistema vascular aumentando el flujo sanguíneo renal y filtración glomerular.

Efectos secundarios de los diuréticos: Su toxicidad está relacionada con diuresis profusa y grave pérdida electrolítica.

#### e) ANTIBIOTICOS

Los antibióticos son medicamentos antimicrobianos que constituyen un gran avance en la terapéutica medicamentosa siempre y cuando sean empleados en forma apropiada ya que de no ser así las desventajas serían: 1) la mayor parte de los medicamentos causan reacciones tóxicas. 2) Se puede inducir hipersensibilidad por la administración repetida del mismo medicamento. 3) Se altera la flora normal, aumentando la posibilidad de sobreinfección.

Principios para el uso adecuado de los antimicrobianos.

- 1.- Antes de prescribir el medicamento se debe establecer el diagnóstico de infección microbiana.
- 2.- Se debe formular un diagnóstico causal específico antes de indicar un antimicrobiano, sobre bases clínicas, haciendo conjeturas sobre el agente responsable de la infección.
- 3.- Es necesario estar familiarizado con uno o tres medicamentos por lo menos de cada una de las clases principales:

Sulfonamidas

Eritomicinas y lincomicinas

Penicilinas y Cefalosporinas

Aminoglúcidos (kanamicina, gentamicina, estreptomicina, tobramicina y amikacina).

Cloramfenicol

Tetraciclinas

Antisépticos urinarios.

- 4.- Antes de iniciar el tratamiento deben efectuarse

exámenes de laboratorio para identificar el agente causal.

Anestesia General en pacientes cardiopatas para procedimientos dentales.

A. El anesthesiólogo debe cuidar que las vías del paciente permanezcan libres de sangre y saliva.

B. Anestesia por inhalación (paciente externo).

- 1) Las mezclas exactas de óxido nitroso y oxígeno se aplican al paciente por medio de una mascarilla facial, puede si el anesthesiólogo lo considera necesario añadir un anestésico volátil como el halótano.
- 2) La anestesia se comienza con mascarilla facial completa, cuando se pierde el reflejo palpebral se sustituye por una máscara nasal y la boca se abre con un separador mecánico. Se incerta un tapón de gasa en la cavidad oral para limitar y evitar que la sangre, saliva y partículas dentales pasen a la orofaringe.

C. Anestesia intravenosa (paciente externo).

- 1) El metohexial (Brevital) se administra en dosis de inducción de 0.75-2.2 mgs/kg. El óxido nitroso y el oxígeno a través de la mascarilla nasal se utiliza para suplementar al barbitúrico intravenoso.
- 2) Tanto la anestesia de inhalación como la intravenosa deben combinarse con el uso de anestesia local efectiva para disminuir los requerimientos de anestesia general para el paciente.
- 3) Nunca realizar la anestesia general en el paciente en la posición sentada porque existe mayor posibilidad de que presente hipotensión o colapso cardiovascular. La posición recomendada

es con la cabeza y el tórax elevados 30 grados y las piernas flexionadas 30 grados hacia el tronco, esta posición permite un retorno venoso adecuado desde las extremidades inferiores y amplio movimiento del diafragma. Deben sostenerse la lengua y la mandíbula durante toda la anestesia hasta que el paciente recupere el control de las vías aéreas.

- 4) El monitoreo del paciente incluye evaluación de presión sanguínea, pulso electrocardiograma, así como frecuencia y profundidad respiratoria.

La cirugía debe limitarse a procedimientos que se realicen en 20 minutos o menos y ser de un tipo que de ser necesario, se pudiera detener o continuar luego con anestesia local con el paciente despierto, o completarse en otro tiempo. Se debe tener a la mano equipo y fármacos de resucitación como laringoscopio y tubos endotraqueales. La anestesia dental ambulatoria debe ser de la misma calidad que la proporcionada a pacientes hospitalizados.

#### f(1) ANESTESICOS GENERALES

Estos medicamentos van encaminados a abolir la percepción y reacción del paciente al dolor llegando a la inconciencia.

Las etapas de la anestesia son:

Etapa 1. Analgesia.

Etapa 2. Excitación.

Etapa 3. Anestesia quirúrgica.

Etapa 4. Parálisis bulbar.

Etapa 1. El paciente permanece consciente reactivo, experimenta deshinibición, analgesia y euforia.

La analgesia es suficientemente intensa para cirugías menores dentales.

Etapa 2. Pérdida de la conciencia el paciente se torna excitado, puede luchar, gritar, delirar.

Etapa 3. A medida que la concentración de anestésico aumenta en el organismo, la contracción del músculo voluntario se debilita hasta abolirse y relajarse, desaparecen los movimientos oculares, los músculos intercostales se paralizan presentándose una respiración abdominal

Etapa 4. Debido a la depresión del bulbo, no hay movimientos respiratorios.

#### f(2) ANESTESICOS LOCALES

Absorción. La velocidad de absorción desde los sitios de la inyección de la vascularización. Después de aplicar anestésico local en la mucosa oral, los vasos sanguíneos pueden ser alcanzados tan intensa y casi tan rápido como una inyección intravenosa.

Mecanismos de acción. El anestésico local actúa sobre todos los tipos de fibras nerviosas ya sea sensitivas, motoras o autónomas bloqueando la conducción. Mientras más delgada es la fibra más sensible es a los anestésicos locales, las primeras actividades nerviosas son las mediadas por las fibras delgadas no mielinizadas, es decir las del dolor, la temperatura y por último las motoras.

Efectos en el sistema nervioso central. Ejerce un efecto de estimulación bulbar pudiendo causar bradicardia, hipertensión y estimulación respiratoria. La estimulación a



un nivel superior puede causar ansiedad, tremulaciones, excitación y convulsiones.

Depresión del sistema nervioso central. El efecto de depresión puede ocurrir después de uno de estimulación a nivel del bulbo y centros superiores, dando por resultado hipotensión, depresión respiratoria grave y estupor o coma.

Efectos cardiovasculares: Hipotensión. Los anestésicos locales, pueden alterar la presión sanguínea por su efecto vasodilatador, también se dice que pueden tener un efecto depresor directo sobre el corazón.

La anestesia local para los procedimientos dentales requiere de la inyección en áreas altamente vascularizadas y la duración del efecto es a menudo insatisfactorio a menos que se le agregue epinefrina a la solución. La epinefrina podría precipitar el dolor anginoso en un paciente con enfermedad de las arterias coronarias.

El cirujano oral es particularmente sensible a los posibles peligros del vasoconstrictor adicionado. El cartucho de 1.8 ml. de anestésico local usado en la práctica dental contiene 18 mgs. de epinefrina. Solo si fuera inyectado en la vena como un bolo tal dosis tendría hasta un breve efecto sobre el trabajo del corazón.

Los grupos de profesionales que han hecho recomendaciones en este campo hacen hincapié en que las cantidades de epinefrina agregadas son pequeñas comparadas con las que se liberan de adrenalina endógenamente en un paciente angustiado y en especial si experimenta dolor debido a una anestesia inadecuada.

La inyección lenta, el uso de mínimas cantidades posibles de solución y, tal vez la premedicación con barbitúrico para reducir al mínimo la angustia permiten el uso de soluciones conteniendo epinefrina aún en pacientes anginosos.

La única contraindicación absoluta para el uso de los anestésicos locales es la inyección en una area infectada.

#### Precauciones:

A. Controlar la dosis. Se deben administrar la concentración efectiva mas baja y el menor volumen total de anestesia local, empleando una técnica adecuada para que no haya necesidad de aumentar la concentración o el volumen. Si se requiere inyecciones repetidas para tratamientos extensos o porque una sola no tuvo efecto, un intervalo de unos pocos minutos aumenta la seguridad.

B. Agregar vasoconstrictor a los anestésicos locales. La adición de epinefrina a los anestésicos locales inyectables reduce el flujo sanguíneo retardando la absorción del medicamento y su efecto se prolonga.

C. Evitar la inyección intravascular. Debe inyectarse la solución lentamente, aspirar antes de introducir el líquido para observar la salida o no de sangre.

Los anestésicos locales para uso dental más usados son: lidocaina, mepivacaina y prilocaina.

Intoxicación por dosis excesiva. Los cirujanos dentistas al igual que el médico y endoscopista son en ocasiones responsables de intoxicaciones por exceso de dosis. La reacción puede comprender estimulación del sistema nervioso

central manifestado por excitación, aprensión, náusea y convulsiones, o depresión del mismo ocasionando choque.

Tratamiento de la sobredosificación:

1.- Convulsiones. Colocar al paciente en decubito dorsal, aflojar las ropas, proteger al paciente de traumatismos, colocar un taquete o abatelenguas en la boca para evitar mordeduras o que se trague la lengua, canalizar una vena, mantener vías aéreas permeables, oxígeno con mascarilla o puntas nasales, administrar un barbitúrico.

2.- Choque. Colocar al paciente en posición de trendelenburg, vías aéreas permeables, oxigenación, canalizar una vena con soluciones expansoras del plasma (ringer) para controlar la presión arterial.

#### g) ANALGESICOS

1. Narcóticos, 2) analgésicos antipiréticos.

1. Los analgésicos narcóticos mitigan el dolor a dosis terapéuticas sin causar depresión del sistema nervioso central. A dosis mayores son depresores generales y tienen el peligro de adicción. Entre estos se encuentran la morfina, codeína y meperidina (demerol).

A. Mecanismos de acción. Los efectos de los narcóticos consisten en una mezcla de depresión de algunas funciones del sistema nervioso y estimulación de otras. No se ha establecido el sitio de acción específica en el sistema nervioso central.

B. Efectos.

1. Analgesia. El efecto esencial de estos medicamentos es el de mitigar el dolor administrando dosis tan pequeñas

que no depriman el sistema nervioso central.

2. Sobre la conducta. En dosis terapéuticas, los efectos sedantes son mínimos, estando el paciente quieto pero reactivo. A más dosis el enfermo experimenta somnolencia, inatención, indiferencia y cae en sueño no profundo. Dosis muy grandes inducen al coma.

3. Respiración. Con dosis terapéuticas la función respiratoria es igual a la observada en el reposo. Dosis mayor es la respiración se vuelve lenta, superficial y regular.

4. Sobre otras áreas del sistema nervioso central. Náuseas y vómito causadas por el efecto estimulante del área quimiorreceptora desencadenante del bulbo. La tos es suprimida con estos medicamentos.

5. Sobre el aparato circulatorio. Los pies se muestran calientes y enrojecidos, frecuencia cardiaca disminuida, hipotensión postural profunda que causa mareo o desvanecimiento.

6. Sobre aparato digestivo. Ejercen un efecto constipante ya que disminuyen la actividad del intestino.

7. Sobre las pupilas. Existe disminución del tamaño pupilar.

Reacciones adversas. El paciente experimenta angustia, letargo, confusión, inquietud, hiperactividad, náuseas, vómitos, constipación, retención urinaria, prurito y urticaria.

## 2. Analgésicos antipiréticos.

Estos medicamentos tienen como finalidad mitigar el dolor leve y disminuyen la fiebre.

Entre estos se encuentran los salicilatos y la dimetilpirazolona. El analgésico puede mitigar el dolor de diferentes tipos: muscular, inflamatorio, tensional y postextracción

dentaria.

Como antipirético, la temperatura normal del cuerpo es solo afectada levemente, pero reduce la fiebre debido a la dilatación de los vasos sanguíneos superficiales con aumento de la disipación del calor, además tienen efecto antiinflamatorio.

Efectos secundarios. Sobre la mucosa gástrica produce irritación pudiendo existir sangrado en el aparato digestivo la aspirina influye en efecto de la hemostasia ya que prolonga el tiempo de sangrado.

### 13. CONCLUSIONES O DISCUSION

Para el correcto tratamiento de los pacientes cardiopatas y sangradores debe tenerse en cuenta la exacta naturaleza, asi como el grado de déficit que presentan.

Es preciso una buena historia clínica que muchas veces nos proporcionará más datos que las pruebas de laboratorio.

La profilaxis y los cuidados dentales realizados en forma rutinaria nos ayudarán a detectar estas anomalías siempre que se efectúen con minuciosidad.

Prevenir equivale al éxito en estos pacientes para ello se emplearán todos los métodos de profilaxis conocidos. Control y revisiones frecuentes, higiene cuidadosa, aplicaciones tópicas de fluor, limpiezas y eliminación del sarro. Las restauraciones sencillas se pueden practicar sin peligro teniendo en cuenta que en ocasiones es más conveniente la administración de sedantes que los bloqueos mandibulares anestésicos por el riesgo que presentan la formación de hematomas en esta zona tan irrigada.

Es necesario pues, en los cirujanos orales un profundo conocimiento de los procesos patológicos básicos y saber valorar los resultados que sus tratamientos pueden tener sobre el paciente y su enfermedad.

Para conseguir todo ello, necesita reunir la información suficiente que le permita lograr sus objetivos en forma adecuada.

#### 14. BIBLIOGRAFIA

- 1.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL  
Eduard B. Segareli y Ostin Cutchin
- 2.- CIRUGIA ORAL  
Walter C. Gurainick
- 3.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA  
Cecil-Loeb. Tomo II
- 4.- DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO  
Krupo Chatton. 1972
- 5.- ELECTROCARDIOGRAFIA PRACTICA  
De Dubin
- 6.- CUIDADO INTENSIVO  
Zeb L. Burell, Jr., L. Owens Burell, 3ra. edición
- 7.- MANUAL DE FARMACOLOGIA CLINICA  
Frederik H. Meyers, Ernest Jawetz, Alan Goldfien,  
4ta. edición
- 8.- TECNICAS DE ANESTESIOLOGIA  
Massachusetts General Hospital  
Philip W. Lebowitz, Editorial Limusa
- 9.- APUNTES  
del C. D. José Salvador Hernández González
- 10.- COMUNICACION VERBAL  
del C. D. José Salvador Hernández González

## 15. RESUMEN

El corazón forma parte de un aparato circulatorio complejo destinado a cumplir dos funciones principales:

- 1) Proporcionar a los tejidos sangre suficiente (que transporta oxígeno, substrato y nutrientes) para sus necesidades metabólicas, tanto en reposo como en actividad, y,
- 2) Temporalmente para modificar el gasto cardiaco según las prioridades fisiológicas del momento; por ejemplo, en el ejercicio muscular, pérdida de calor o digestión.

Los signos y síntomas de enfermedad cardiaca son de 2 tipos diferentes: los que pueden atribuirse al propio corazón como dolor y palpitaciones, y otros extracardiacos que se originan en redes circulatorias congestionadas.

La cardiopatía ya sea congénita o adquirida puede considerarse en términos clínicos, fisiológicos o bioquímicos. Para el clínico la enfermedad cardiaca se refiere a una constelación peculiar de síntomas y signos físicos que aparecen en un paciente.