

423
20



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ATENCION DENTAL A PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

T E S I S

Que para obtener el título de CIRUJANO DENTISTA presenta

MIGUEL ANGEL SUAREZ DE LA TORRE

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Asesor: Dra. Luz del Carmen González García



México, D. F.

*Revisado y autorizado
20/11/88
[Firma]*

1988



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.

I N D I C E

INTRODUCCION.

- I.- EMBRIOLOGIA
 - II.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA
 - III.- ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL
 - IV.- FUNCION CARDIACA E INSUFICIENCIA DEL CORAZON
 - V.- ANGINA DE PECHO
 - VI.- OCLUSION CORONARIA E INFARTO MIOCARDICO
 - VII.- FIEBRE REUMATICA
 - VIII.- ENDOCARDITIS INFECCIOSA
 - IX.- HIPERTENSION ARTERIAL
 - X.- URGENCIAS CARDIACAS EN EL CONSULTORIO DENTAL
-
- 1.- ANGINA DE PECHO
 - 2.- INFARTO DE MIOCARDIO
 - 3.- PARO CARDIACO

CONCLUSIONES.

I N T R O D U C C I O N

La práctica actual de la Odontología, requiere de conocimientos más amplios y precisos por parte del dentista, ya que tomando en cuenta -- que ha medida que crecen las formas terapéuticas para mejorar o restable-- cer la salud en el individuo, también crecen los riesgos o efectos secunda rios en el tratamiento dental, también considerando la estrecha relación -- de la Odontología con la Medicina; se podría decir que mas que relación es un camino mas para que conjuntamente se pueda devolverle la salud perdida-- al paciente. Es por esto que el dentista, nunca debe olvidar que en la -- practica diaria se pueden presentar casos impredecibles en los pacientes -- afectados por otras enfermedades, siendo una de estas, las enfermedades -- cardiovasculares y considerando, que tãan importante deben ser los cuidados que se deben tener al tratar en el consultorio dental aùn paciente afecta-- do por una enfermedad cardíaca, se desarrollo éste tema del manejo del pa-- ciente cardiopata en el consultorio dental.

Por otra parte, debido a que en muchas ocasiones no se le da el tiempo necesario para el estudio de estos temas durante nuestra estancia -- academica, fué otro punto que me motivo para realizar éste material de tra-- bajo. En éste se desarrollarán los siguientes puntos:

Características de la enfermedad. Etiología. Características -- clínicas. Tratamiento y Tratamiento a nivel dental. Como es de suponerse -- siendo un tema tan amplio es muy difícil abarcar o profundizar cuanto se -- hubiera deseado en cada tema, aùn con ésto se trato, de explicar lo mejor-- posible y a consideración propia se citan los casos que más comunmente se pueden presentar en el consultorio dental.

El corazón se origina a partir de dos áreas que se conocen como áreas cardiogénicas, una situada a la derecha y otra a la izquierda en el blastodermo en la fase de prolongación cefálica de la línea primitiva. Las células constitutivas de estas áreas son idénticas a las restantes células del mesodermo desde el punto de vista morfológico, pero son distintas bioquímicamente.

Las áreas cardiogénicas emigran en dirección cefálica y ventral. Cuando se cierra el intestino anterior y se forma la cavidad general del cuerpo, las células con potencialidad formadora de corazón quedan en la esplanopleura y ambos primordios cardíacos se unen en la línea media y ventral, constituyendo dos tubos endocárdicos.

Por un tiempo el corazón es un tubo casi recto constituido por dos mitades, una derecha y otra izquierda. La aparecen surcos transversales que limitan las siguientes cavidades: el bulbo aórtico, el bulbus cordis y el ventrículo primitivo. Las aurículas aún no aparecen en esta etapa de tubo recto. Este tubo cardíaco, sufre una torsión que afecta al ventrículo primitivo y al bulbus cordis constituyéndose el asa bulboventricular. El desarrollo de esta asa determina que el ventrículo derecho se coloque a la derecha y que el izquierdo se coloque a la izquierda. Al mismo tiempo, las aurículas que se han formado caudalmente durante la torsión del asa bulboventricular, van a ocupar una posición cefálica, pero ventral con relación al bulbo aórtico y a los ventrículos.

El bulbo aórtico persiste en posición cefálica, pero ventral en relación a las aurículas y se transforma en el tronco, que más tarde dará origen al cayado de la aorta.

Y al tronco de la arteria pulmonar, los procesos de torsión y tabicación, aunque se estudian de manera aislada ocurren simultáneamente -

en ciertas etapas. es decir el desarrollo de corazón se inicia con el proceso de fusión y torsión. después de torsión y tabicación. Se describirán estos procesos de desarrollo haciendo una comparación entre su forma normal y su forma patológica.

TABICACION DE LA AURICULA PRIMITIVA Y MALFORMACIONES DEL TABIQUE AURICOLAR

La tabicación de la aurícula primitiva empieza con el desarrollo del septum primun. después aparece un segundo tabique el septum secundum. lo hace por el lado derecho del primero. Estos tabiques dividen a las aurículas primitivas en dos cámaras independientes. Tiene comunicación mediante tres orificios cuya aparición ésta ligada al desarrollo del corazón. El primero es el foramen primun. el segundo foramen secundum. éste asegura por un tiempo la comunicación en las aurículas. éste foramen esta cubierto por el septum secundum que no lo oblitera simplemente lo cubre Por tal motivo teóricamente podría antes del nacimiento introducirse en -- margen anterior de la fosa oval un estilete que alcanzara el foramen secundum para penetrar en la aurícula izquierda. Tal situación responde al nombre de foramen oval permeable. Por él la sangre oxigenada puede pasar de la aurícula derecha a la aurícula izquierda en virtud de que la presión de aquella es mayor que la de la última.

En el momento del nacimiento ésta relación de presiones se invierte y la mayor presión de la aurícula izquierda hace que el foramen se ocluya. desde el punto funcional. Los orificios descritos pueden persistir en forma patológica y dar lugar a comunicaciones interauriculares anormales de significado hemodinámico y clínico variable. según su sitio y su tamaño.

Hay varias clases de comunicación interauricular patológica las más comunes son:

- a).- Persistencia del ostium primum
- b).- Persistencia del ostium secundum
- c).- Malformaciones del foramen oval
- d).- Aurícula única
- e).- Anillo incompleto
- f).- Canal atrioventricular persistente.

FORMACION DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR Y MALFORMACIONES DEL TABIQUE VENTRICULAR.

La tabicación del ventrículo se inicia al mismo tiempo que de las aurículas, al segundo mes de vida intrauterina. El septum interventricular está constituido por el tabique interventricular y por el tejido que proviene del septum troncoconal de los cojines del canal atrioventricular, y de tejido de cojines del tabique interventricular primitivo propiamente dicho.

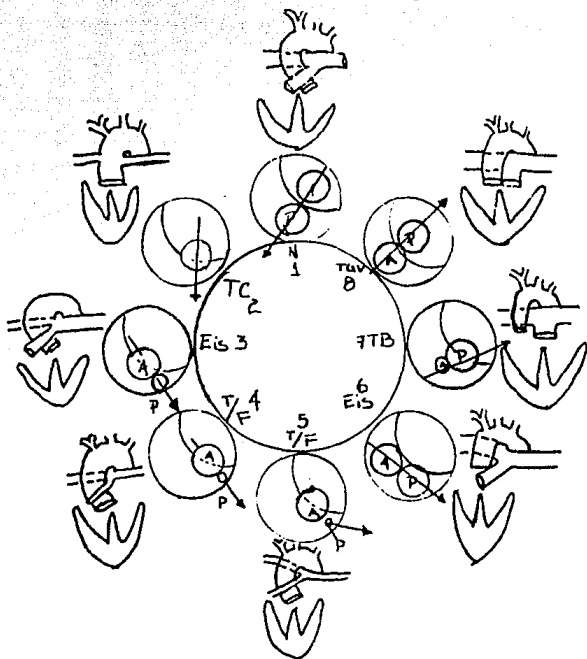
El tabique interventricular primitivo es el producto de dosevaginaciones en forma de bolsa, una con el bulbus cordis, y otra en el ventrículo primitivo.

DIVISION DEL CANAL ATRIOVENTRICULAR Y MALFORMACIONES RESULTANTES DE LOS DEFECTOS DE ESTA DIVISION..

La región del corazón primitivo que forma el límite entre la aurícula primitiva y el ventrículo primitivo, recibe el nombre de canal atrioventricular. Simultáneamente con el desarrollo de los tabiques interauricular.

Se inicia el desarrollo de las formaciones anatómicas que dividen el canal atrioventricular en un compartimiento superior o aurícula y una inferior ventricular gracias a la formación de las valvulas auriculoventriculares.

Las malformaciones troncoconales más conocidas se esquematizan en la siguiente figura:



Cada pequeño círculo representa un corte transversal a nivel de la parte alta del tabique interventricular y del origen de los grandes va sos vistos desde la parte superior.

El primer círculo representa la disposición normal de las cavidades ventriculares, las válvulas auriculoventriculares, el tabique interventricular y el nacimiento de los grandes vasos.

El segundo pequeño círculo a la izquierda y abajo corresponde a un tronco arterioso común, malformación en la que no se produce formación porque el tabique troncoconal no se desarrolla.

El siguiente círculo corresponde a la malformación de complejo de Eisenmenger. Aquí el troncocono se ha dividido en dos vasos de igual calibre sólo que uno de ellos la aorta, cabalga sobre el tabique interventricular.

El siguiente círculo corresponde a la tetralogía de Fallot. --- Aquí el troncocono se ha dividido en forma desigual mediante la arteria pulmonar de aquí que la arteria pulmonar sea más pequeña que la aorta.

El siguiente círculo corresponde a la malformación conocida como doble cámara de salida del ventrículo derecho.

El penúltimo círculo corresponde a la malformación de complejo de Taussig Bing, aquí la aorta nace totalmente destropuesta en ésta como en la anterior, hay comunicación interventricular.

El último círculo corresponde a un caso de transposición de las grandes arterias. En éste caso el troncocono se ha dividido en dos partes iguales sólo que el tabique troncoconal no se desarrolló en forma espiral sino en forma recta. Por ésto la aorta es anterior y nace del ventrículo derecho.

Son los cojines del canal atrioventricular, uno dorsal y uno ventral que crecen hacia el centro del canal, hasta unirse y dos laterales que dan origen a las valvas no septales de la mitral y la tricuspide. La detención del desarrollo de los cojines dorsal y ventral, es causa de la persistencia del canal atrioventricular primitivo. Esto implica simultáneamente detención del desarrollo del borde inferior del septum primum. en otras palabras hay persistencia del ostium primum. Implica además con mucha frecuencia el desarrollo incompleto del tabique ventricular en su parte superior y determina que sólo exista una válvula aurículoventricular. en lugar de una válvula aurículoventricular derecha y otra izquierda.

Otros trastornos del desarrollo de estos cojines, son causa de estenosis o atresia de uno de los orificios aurículoventriculares o estenosis mitral.

C O R A Z O N :

El corazón es un músculo situado en la cavidad torácica. ocupa la parte anterior del mediastino y tiene forma de pirámide triangular, de base derecha y de vértice izquierdo; su eje mayor se haya dirigido de de re cha a izquierda, de atrás adelante y ligeramente de arriba abajo en tan to que el vértice ésta dirigido hacia delante y a la izquierda.

El corazón es de consistencia firme, de coloración rojisa y en su superficie exterior se encuentran masas adiposas. Su volumen es mayor en el hombre que en la mujer y aumenta con la edad. Lo mismo ocurre con su peso, en la edad adulta alcanza en el hombre la cifra de 270 gr. y en la mujer 260 gr. Su capacidad varía con la edad y esta en relación con el volumen; en estado normal su capacidad total, comprendiendo las cuatro cavidades oscila entre 520 y 550 centímetros cúbicos.

CONFORMACION EXTERIOR DEL CORAZON.

Presenta tres caras, anterior, inferior y otra izquierda, tiene tres bordes, una base y un vértice. La superficie del corazón presenta varios surcos de los cuales los más importantes son los que separan -- las aurículas de los ventrículos. El surco aurículoventricular se exti en de sob re las tres caras del corazón, cruza sus bordes y esta en un plano perpendicular al eje mayor de éste surco caminan los vaso coronarios ventrículos estan separados por el surco interventricular.

CARA ANTERIOR.

Esta constituida por dos segmentos ventricular y auricular el segmento auricular se presenta como un canal donde se aloja la aorta y la pulmonar.

CARA INFERIOR.

Llamada también diafragmática es poco convexa de forma ovalada. Presenta en su porción ventricular el surco interventricular que la divide en dos partes. la derecha corresponde al ventrículo derecho y la izquierda al ventrículo izquierdo. a la derecha del segmento auricular está el orificio de la vena cava inferior.

CARA LATERAL IZQUIERDA.

Su porción ventricular es convexa y corresponde totalmente al ventrículo izquierdo.

BORDES.

El borde derecho separa la cara anterior de la inferior. los dos bordes izquierdos son redondos y muy poco marcados.

B A S E .

Esta formada por las aurículas. es casi plana en sentido vertical y convexa transversalmente. ésta dividida en dos segmentos por el surco interventricular.

VERTICE.

Una depresión. que es el resultado de la convergencia de los -- surcos interventriculares. separa en el vértice dos eminencias la del lado izquierdo corresponde al ventrículo del mismo lado y forma en realidad el vértice propiamente dicho.

RELACIONES DEL CORAZON.

El corazón está en relación directa con el pericardio; de modo indirecto con los órganos del mediastino y con el tórax. La cara anterior se halla en relación con el timo. con el triangulo del esternón. con la porción de los pulmones y con los músculos intercostales internos.

Por debajo del diafragma, se corresponde con el lóbulo izquierdo del hígado y con la tuberosidad mayor del estomago.

La cara izquierda se relaciona con la pleura y con la cara interna del pulmón izquierdo donde produce una amplia cavidad llamada lecho del corazón.

La porción izquierda de la base se relaciona con el esófago. La porción derecha con la plura y con el pulmón derecho.

El vértice esta en relación con la pared torácica en el quinto espacio intercostal, a ocho centímetros de la línea media estando en el hombre un pozo debajo y por dentro del pezón.

CONFIGURACION INTERNA DEL CORAZON.

Presenta cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. La aurícula y el ventrículo derecho se hallan separados de las dos cavidades del lado izquierdo por un tabique musculomenbranoso dividido en dos porciones una interventricular y la otra interauricular.

CARACTERES COMUNES A LOS DOS VENTRICULOS.

Ambos son de forma más o menos cónica y en su base presentan -- dos orificios. El más amplio es el orificio aurículoventrículo. El otro más pequeño comunica a cada ventrículo con la arteria que de él parte. la aorta para el ventrículo izquierdo, y la pulmonar para el derecho.

Orificio Aurículoventriculares.

Son de forma circular, estan provistos de un aparato válvular que regula la circulación sanguínea. Estas válvulas se abren en el momento de la diástole para permitir el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo y se cierran durante la sístole, impidiendo el reflujo de la sangre hacia la aurícula.

Orificios Arteriales.

Son más estrechos que los precedente y están provistos de un aparato válvular, formado por tres valvas llamados válvulas sigmoides.

CONFIGURACION INTERIOR DEL VENTRICULO DERECHO.

En razón de su forma piramide triangular, tiene tres paredes una base y un vértice. La pared anterior corresponde a la cara externo costal del corazón y es relativamente delgada.

Pared inferior; es más pequeña que la anterior, también delgada y ligeramente concava, en su parte superior interna corresponde al tabique interventricular.

Bordes. Son tres de los cuales el anterior resulta de la unión de la pared anterior con la interna, se presenta como un canal estrecho. El borde posterior corresponde al surco interventricular posterior. El borde externo formado por la confluencia de las caras anterior e inferior.

Vértice. Ocupa la parte más inferior del ventrículo y resulta de la convergencia de los surcos interventriculares.

Base. Se halla vuelta hacia arriba, atrás y a la derecha y se encuentra en ella dos orificios; el auriculoventricular derecho con la válvula tricuspide y el orificio de la arteria pulmonar con las válvulas sigmoides.

CONFIGURACION INTERIOR DEL VENTRICULO IZQUIERDO.

Tiene la forma de un cono aplanado cuyo vértice corre hacia la punta del corazón.

Paredes. Son dos una externa y otra interna, la pared externa -- presenta numerosas columnas carnosas. La pared derecha e interna tiene en su mitad anterior pilares, en su parte posterior es lisa y corresponde al orificio aortico.

Vértice. Comprende a la punta del corazón y ésta ocupado por -- multiples columnas carnosas.

Base. Esta ocupada por el orificio auriculoventricular izquierdo y por el orificio de la aorta.

AURICULAS.

Son cavidades de capacidad menor que los ventrículos de paredes más delgadas. están situadas por detras de los ventrículos y separadas una de otra por el tabique interauricular. cada aurícula tiene mayor cantidad de orificios que un ventrículo. El mayor de estos es el orificio auriculoventricular. los otros orificios corresponden a la desembocadura de las venas correspondientes.

Configuración Interior de la Aurícula Derecha

Es de forma ovoidea. su eje mayor casi vertical y se distinguen en ella seis paredes; externa. interna. superior. inferior. anterior y posterior.

FIBRAS MUSCULARES.

Presenta una disposición muy especial ya que la musculatura auricular es muy independiente de la ventricular, aunque esta en relación por medio del tejido de regulación.

Fibras de los ventrículos.

Se distinguen tres clases de fibras.

- 1).- Fibras en torbellino
- 2).- Fibras de las paredes
- 3).- Fibras interventriculares.

FIBRAS DE LAS AURICULAS.

Forman dos grupos. las fibras comunes y las fibras propias.

a).- Fibras comunes. Forman dos fascículos. el fascículo interauricular y el fascículo interauricular vertical.

b).- Forman anillos alrededor de los vasos que desembocan en las aurículas. Existe además un fascículo propio de la crista terminalis que constituyen el anillo de Vieussens.

APARATO ATRIOVENTRICULAR O SISTEMA DE REGULACION.

Un conjunto de fibras perfectamente inervado que se extiende de las aurículas a los ventrículos, sirve de inserción a estos segmentos del corazón. Anatómicamente ésta formado por dos porciones. una de ellas es -- propia de la aurícula derecha ésta situada en la región venosa de ésta cavidad, es el nodo sinusal o nodo de Keith y Flack. La otra parte es común a las aurículas y a los ventrículos es el haz de his. El haz de His ésta formado por cuatro porciones que partiendo de la aurícula hacia las paredes -- ventriculares son: nodo Aschoff - Tawara.

ENDOCARDIO.

Es una membrana delgada y transparente que recubre por dentro -- las cavidades del corazón y se prolonga por la tunica que revista el interior de los grandes vasos. Se pueden considerar dos endocardios el derecho y el izquierdo, siendo cada uno de ellos prolongación del revestimiento interno de las venas y de las arterias que comunican con las cavidades respectivas. Tapiza igualmente las caras y bordes de las válvulas auriculoventrículares y sigmoideas.

El endocardio ésta constituido por una capa endotelial que revista a otra profunda, es una membrana difícil de desprender, carece de vasos-sanguíneos, se halla revestida por gran cantidad de terminaciones nerviosas las que forman las placas sensitivas de Smirnof.

VASOS Y NERVIOS DEL CORAZON.

ARTERIAS DEL CORAZON.

Arterias Coronarias: Son dos una izquierda anterior y otra derecha posterior.

Arteria Coronaria izquierda: Nace en el seno interno de Válvula al nivel del borde libre de la válvula, se dirige a la depresión profunda - formada por la aorta. Se halla envuelta en una atmósfera de tejido grasoso Alcanza después la extremidad superior del surco interventricular anterior, recorriendolo hasta la punta del corazón, para terminar a dos o tres centímetros de la punta. El surco interventricular inferior origina diversas ramas vasculares destinadas a las paredes de la aorta y de la pulmonar. Esta arteria, una vez que ha alcanzado la punta del corazón se anastomiza con la coronaria derecha.

Arteria Coronaria Derecha. Nace inmediatamente por arriba de la válvula sigmoidea derecha, se dirige hacia la derecha entre la arteria pulmonar y el apéndice auricular derecho y va hacia abajo para introducirse en

en el surco auriculoventricular y terminan antes de alcanzar el vértice del corazón, al anastomosarse con la coronaria izquierda.

VENAS DEL CORAZON.

Vena coronaria mayor y seno coronario. Se origina la vena coronaria al nivel de la punta del corazón. después se dirige hacia la izquierda sumergida en el surco auriculoventricular izquierdo y luego en la cara posteroinferior aumenta de volumen y origina el seno coronario. este desemboca en la aurícula derecha por un orificio en el cual ésta la válvula de tebesio. En el lugar donde forma el seno coronario se encuentra la válvula de Viaussens.

Afluentes Colaterales: La vena coronaria mayor recibe ramos venosos de la parte anterior de los ventrículos. La vena coronaria menor se origina el borde derecho del corazón y desemboca en la porción terminal del seno.

Pequeñas ramas del corazón. Parte de la circulación de las paredes del corazón se realiza mediante un conjunto de venas que se dirigen de la punta a la base de éste órgano.

VASOS LINFATICOS DEL CORAZON.

Se distingue una red linfática subpericardica. miocardica y subendocardica.

La red subpericardica. Tiene su origen en los ventrículos del miocardio forman una red capilar prevista de multiples anastomosis. Se hallan dispuestos a lo largo de los capilares sanguineos y comunican con la red subpericardica por fuera.

NERVIOS DEL CORAZON.

Estos nervios derivan del simpatico y del neumogastrico y forman los llamados plexos cardiacos.

Nervios cardiacos del simpatico. Nacen de los ganglios cervicales y son tres. El nervio cardiaco superior tiene su origen en el ganglio cervical superior decidiendo por detrás de las carótidas internas y primitivas. penetra en el tórax por detrás de la aorta. para alcanzar el plexo cardiaco.

El nervio cardiaco medio: Parte del ganglio cervical medio atraviesa tiroidea se anastomosa con el recurrente y se funde con el cardiaco superior. El nervio cardiaco inferior. Sale del ganglio cervical inferior. pasa por detrás de la cúpula pleural y termina en el plexo cardiaco.

NERVIOS CARDIACOS DEL NEUMOGASTRICO.

Comprenden tres grupos los superiores. los medios y los inferiores. Los superiores se originan en el laringeo superior y de los ramos faríngeos.

Los nervios medios se originan en el cayado recurrente para terminar en el plexo cardiaco. Los nervios inferiores nacen de ambos neumogástricos en su porción torácica.

PLEXOS CARDIACOS.

Son dos uno anterior y otro posterior. en estos se encuentra el ganglio de Wisberg. De estos plexos se desprenden los nervios del corazón.

NERVIOS SENSITIVOS Y NERVIOS ACELERADORES DEL CORAZON.

Estos nervios forman dos grupos. los del primero se dividen en diversos fasciculos. Un fasciculo dorsal. dervicodorsal y otro vertebral.

El segundo grupo de fasciculos se dirige por las ramas cardiacas del simpático cervical y la porción cervical del vago origina dos ramas una va a los nervios cardiacos superior y medio. la otra rama se une a los cardiacos superiores para formar el nervio depresor.

PERICARDIO.

Es un saco fibroso que rodea al corazón y a su p^édículo muscular.

Esta formado por dos partes un pericardio propiamente dicho ocupa la parte más interna de la membrana y un pericardio fibroso ésta más superficialmente.

PERICARDIO FIBROSO.

Se presenta como un coco aplanado de adelante atrás. su base es inferior. su vertice ésta dirigido hacia arriba y sus caras anteriores y posterior. quedan limitadas por un borde derecho y otro izquierdo. La base se apoya sobre el diafragma. en su porción extrapulmonar el pericardio se relaciona con el esternón. los cartilagos costales. las costillas. los espacios intercostales y los vasos mamarios internos así como con la pleura y los músculos triangulares del esternón.

PERICARDIO SEROSO.

Es un saco cerrado cuya cavidad es virtual y que envuelve al corazón. se halla constituido por dos hojas. una interna o visceral y otra externa o parietal. La hoja parietal muy delgada cubre interiormente el saco fibroso al que se adhiere íntimamente. la hoja visceral envuelve al corazón. por detrás alcanza la cara posterior de las aurículas. en la parte superior rodea a las venas pulmonares y venas cavas. Forman una depresión llamada saco de Haller.

MEDIOS DE FIJACION DEL PERICARDIO.

Este pericardio se encuentra fijo a los órganos y a las paredes de la cavidad torácica. mediante prolongaciones fibrosas que parten de su superficie exterior y lo mantienen en su posición. Estas prolongaciones son tres:

- 1).- Ligamento vertebropericardico
- 2 y 3).- Ligamentos esternopericardicos.

VASOS Y NERVIOS DEL PERICARDIO.

El pericardio seroso se halla irrigado por vasos proveniente del miocardio para su hoja viceral y de la mamaria interna y de la aorta torácica para el pericardio fibroso y la hoja parietal del pericardio seroso. Su inervación sensitiva ésta por dos redes, una superficial y otra profunda. El pericardio fibroso ésta irrigado por vasos -- procedentes de las arterias bronquiales y diafragmáticas. Toda la circulación venosa va a dar por delante a las venas diafragmáticas superiores y a la vena cava superior. Su inervación procede del neumogástrico del simpatico y del frenico.

FISIOLOGIA DEL CORAZON.

- 1).- EL CORAZON COMO BOMBA.
 - 2).- CICLO CARDIACO.
 - 3).- CONTRACTILIDAD DEL CORAZON.
 - 4).- EL CORAZON COMO BOMBA.
-
- 1).- EL CORAZON COMO BOMBA.

El corazón es una bomba pulsátil de cuatro cavidades dos aurículas y dos ventrículos. La función auricular es principalmente de entrada a los ventrículos, pero también impulsa debilmente la sangre para desplazarla hacia los ventrículos. Los ventrículos son los que proporcionan la fuerza principal e impulsan la sangre a través de los pulmones y de todo el sistema circulatorio periferico.

Fisiología del músculo cardiaco: El corazón ésta formado por tres tipos principales de músculo:

- a).- Musculo auricular
- b).- Músculo ventricular
- c).- Fibras especializadas para excitación y conducción.

Los tipos de músculo auricular y ventricular se contraen de una manera muy semejante a como lo hacen las fibras musculares esqueléticas. - Por parte las fibras especializadas y excitatorias, sólo se contraen debilmente porque contiene muy pocas fibras contractiles; brindan un sistema excitatorio para el corazón y un sistema de transmisión para la rápida conducción de los impulsos a través del mismo.

ANATOMIA FISIOLÓGICA DEL MÚSCULO CARDIACO.

El músculo cardiaco estriado igual que el músculo esquelético. - Además el músculo cardiaco tiene miofibrillas típicas que contienen filamentos de actina y miocina, estos filamentos se interdigitan y se deslizan unos sobre otros durante el proceso de contracción.

El músculo cardiaco como "sincitio funcional".

Las membranas celulares o discos intercalares que separan una de otras a las células musculares cardíacas. Así de ésta forma las fibras musculares cardíacas, son una serie de células musculares conectadas entre sí. De todas maneras la resistencia eléctrica a través del disco intercalar es 400 veces mayor que la resistencia a través de la membrana exterior de la fibra cardíaca. Por lo tanto desde el punto de vista funcional, los iones fluyen con relativa facilidad siguiendo el eje de las fibras cardíacas, de manera que los potenciales de acción pasan de una célula a otra y atraviesan más allá de los discos intercalares sin dificultad importante. - Por lo tanto el músculo cardiaco es un "sincitio funcional", con el cual las células musculares cardíacas están tan estrechamente unidas que cuando una es excitada el potencial de acción se difunde a todas pasando de célula lateralmente a través de las conexiones en forma de red.

El corazón esta constituido principalmente por dos sincitios -- funcionales el auricular y el ventricular. Estos se conectan entre si por el sistema conductor especializado A-V que tramite los impulsores desde la musculatura auricular al músculo ventricular.

La velocidad de conducción y el potencial de acción de la musculatura, tanto auricular como ventricular es de 0.3 a 0.5 m. por segundo.

CICLO CARDIACO.

SISTOLE Y DIASTOLE. El ciclo cardiaco incluye un período de relajación denominado sistole, seguido de un período de contracción llamado diástole.

El período que va desde el final de una contracción cardiaca -- hasta el final de la contracción siguiente se denomina ciclo cardiaco. Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo S-A, éste potencial viaja rápidamente por ambas aurículas y desde allí a través del haz A-V, hacia los ventrículos. Sin embargo debido a una disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas a los ventrículos hay un retraso, lo que permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos con lo cual impulsan sangre hacia los ventrículos antes de producirse la contracción ventricular.

FUNCION DE BOMBA DE LAS AURICULAS.

Normalmente la sangre fluye sin interrupción de las grandes venas a las aurículas, aproximadamente el 70 por 100 pasa directamente a los ventrículos. Luego la contracción auricular origina el 30 por 100 restante. Por lo tanto las aurículas funcionan como bombas primeras que aumentan la eficacia del ventrículo.

FUNCION DE BOMBA DE LOS VENTRICULOS.

Llenado de los ventrículos: durante la sistole ventricular se acumulan grandes volúmenes de sangre en las aurículas por estar cerradas las válvulas A-V y la presión auricular aumenta notablemente. Por lo tanto cuando termina la sistole y las presiones ventriculares caen. Las presiones altas en las aurículas, abren inmediatamente las válvulas A-V y permite que entre rápidamente la sangre en los ventrículos.

VACIAMIENTO DE LOS VENTRICULOS DURANTE LA SISTOLE.

Cuando la presión en el ventrículo izquierdo sube ligeramente - por arriba de 80 mm. de Hg. y la presión en el ventrículo derecho por encima de 8 mm. Hg. estas presiones abren las válvulas similares. e inmediatamente empieza a fluir sangre de los ventrículos la mitad del vaciamiento. - tiene lugar durante el primer cuarto de la sístole. y la mayor parte en la mitad siguiente.

GASTO SISTOLICO CARDIACO.

Es el volumen de sangre expulsada por cada ventrículo cada vez que se contrae en general es de 70 ml. y puede aumentar hasta 140 ml. por latido en el corazón normal y más de 200 ml. por latido en personas de corazón muy voluminoso como los atletas.

TRABAJO DEL CORAZON.

Es la cantidad de energía que el corazón transfiere a la sangre al mandarla a las arterias. Esta energía es transferida a la sangre en -- dos formas. Energía potencial de presión y Energía Cinética de flujo sanguíneo.

Energía para la contracción del corazón.

El músculo cardiaco utiliza energía para efectuar el trabajo de la contracción. Esta energía proviene principalmente de metabolismo de la glucosa y ácido grasos con el oxígeno.

REGULACION DE LA FUNCION CARDIACA.

Cuando una persona está en reposo el corazón está obligado a -- bombear solo cuatro o seis litros de sangre por minuto. cuando se hace un ejercicio muy intenso puede impulsar hasta cinco veces más este volumen.

Los medios por los cuales se regula la acción de bomba del corazón son dos:

1.- Auto-regulación intrínseca en respuesta a cambios de volumen de sangre que fluye penetrando en el corazón.

2.- Control reflejo del corazón por el sistema nervioso vegetativo.

Auto-regulación intrínseca de la acción de bomba del corazón:

Uno de los principales factores que rigen el volumen de sangre - expulsada por el corazón cada minuto, es la intensidad de penetración de la sangre en el corazón procedente de las venas, el llamado retorno venoso. Ca da tejido periférico de la economía controla su propio riego sanguíneo y -- sea cual sea el volumen de sangre que fluye a través de los tejidos, por las venas regresan a la aurícula derecha. El corazón a su vez la impulsa por -- las arterias a la gran circulación, de manera que puede seguir de nuevo el - circuito vascular. Así el corazón debe adaptarse en cada momento, incluso - cada segundo, a los ingresos muy variables de sangre, que a veces alcanzan - cifras tan bajas como dos o tres litros por minuto, y otras veces se elevan- hasta 25 o más litros por minuto.

Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a cargas cambiantes recibe el nombre de ley Dr. Frank-Star. Ing. Básicamente esta ley -- afirma que cuanto más se llena el corazón de sangre durante la diástole, ma yor es el volumen de sangre hacia la aorta, siempre que la carga to-- tal no pase de un límite fisiológico que el corazón pueda impulsar.

CONTROL NERVIOS DEL CORAZON.

El corazón esta inervado por fibras simpaticas y parasimpaticas. Estos nervios afectan a la bomba cardíaca de dos maneras:

1.- Cambiando la frecuencia del ritmo.

2.- Cambiando la fuerza de la contracción cardíaca.

La estimulación para simpatica disminuye la frecuencia cardíaca- y la simpatica lo aumenta.

EFEECTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA SOBRE LA FUNCION DEL CORAZON COMO BOMBA.

En general cuantas veces más se contrae el corazón por minuto. - mayor volumen de sangre puede impulsar, pero hay limitación es importante. - de éste efecto. Por ejemplo cuando la frecuencia cardiaca ha subido por encima de un valor crítico, disminuye la fuerza de la contracción, probablemente por utilización excesiva de los sustractos metabólicos en el músculo cardiaco. Además el período del diástole entre las contracciones se reduce tan to que la sangre no tiene tiempo de fluir adecuadamente de las aurículas a los ventrículos. Por estos motivos cuando la frecuencia cardiaca se eleva artificialmente por estimulación eléctrica, el corazón tiene capacidad máxima para impulsar grandes volúmenes de sangre con una frecuencia de 100 y 150 latidos por minuto.

Por otra parte cuando su frecuencia es muy alta por estimulación simpática alcanza su capacidad máxima de 170 y 250 latidos por minuto. El motivo de ésta diferencia es que la estimulación simpática no sólo aumenta la frecuencia cardiaca sino también la fuerza de la contracción. Cuando las presiones auriculares son altas resultan eficaces para aumentar el gasto cardiaco.

REGULACION NERVIOSA DE LA FUERZA CONTRACTIL DEL CORAZON.

Las dos aurículas estan especialmente inervadas por fibras simpáticas y parasimpáticas. Y los ventrículos reciben principalmente fibras simpáticas.

EXITACION RITMICA DEL CORAZON.

El corazón esta dotado de un sistema especial:

1).- Para general rítmicamente impulsos que produzcan la contracción periódica del músculo cardiaco.

2).- Para conducir estos impulsos a todo el corazón.

El corazón humano adulto normalmente se contrae 72 veces por minuto.

VIAS INTERNODALES Y TRANSMISION DEL IMPULSO CARDIACO A TRAVES DE LAS AURICULAS.

Los extremos de las fibras nodales S-A se fusionan con las fibras musculares auriculares y los potenciales de acción, nacidos en el nodo S-A, viajan hacia afuera penetrando en éstas fibras. Así el potencial de acción, se difunde por toda la masa muscular auricular y finalmente llega al nodo A-V.

NODO AURICULOVENTRICULAR Y EL SISTEMA DE PURKINJE.

El sistema de conducción está organizado de tal manera que el impulso cardíaco no viaja desde las aurículas a los ventrículos con demasiada rapidez, lo cual permite que las aurículas vacíen su contenido en los ventrículos antes que empiece la contracción de estos. Son primeramente el nodo A-V y sus fibras de conducción las que retrasan la transmisión del impulso cardíaco de las aurículas a los ventrículos.

TRANSMISION EN EL SISTEMA DE PURKINJE.

Las fibras de Purkinje que salen del nodo A-V siguiendo el haz A-V y penetrando en los ventrículos, tiene características funcionales muy diferentes a las fibras de nodo A-V. Estas son muy voluminosas y transmiten impulsos con velocidad de 1.5 a 4.0 por segundo o sea unas seis veces la velocidad que hay en el músculo cardíaco usual y 300 veces las de las fibras de unión. Esto permite una transmisión casi inmediata del impulso cardíaco por todo el sistema ventricular.

DISTRIBUCION DE LAS FIBRAS DE PURKINJE EN LOS VENTRICULOS.

Estas fibras después de nacer en el nodo A-V forman el haz A-V, que sigue entre las válvulas del corazón y desde allí penetra en el tabique ventricular. El haz A-V, se divide en rama derecha e izquierda cada una se dirige hacia abajo del ventrículo correspondiente, luego se divide en ramas pequeñas y se difunden al rededor de cada cavidad ventricular y finalmente regresan hacia la base del corazón. Desde el momento en que el impulso cardíaco penetra en el haz A-V, hasta que alcanza las terminaciones de la fibra de purkinje el tiempo total es de 0.03 de segundo.

TRANSMISION DEL IMPULSO CARDIACO EN EL MUSCULO VENTRICULAR.

Una vez que el impulso alcanza las fibras de purkinje es transmitido a través de la masa muscular del ventrículo.

CONTROL DE LA EXCITACION Y CONDUCCION DEL CORAZON.

El impulso nace normalmente en el nódulo S-A. Sin embargo en --- circunstancias anormales no sucede así, pues otras partes del corazón pueden manifestar contracción rítmica, de la misma manera que lo hacen las fibras - del nodo S-A; esto es particularmente cierto para las fibras nodales A-V y - las fibras de purkinje.

Las fibras nodales A-V, cuando no son estimuladas desde el exterior, descargan con un intervalo rítmico de 40 a 60 por minuto las fibras de purkinje descargan entre 15 a 40 por minuto. Estas fibras contrastan con la frecuencia normal del nódulo S-A de 70 80 por minuto.

El nodo S-A, es el que más rápidamente recupera el potencial de acción y pasa a estar hiperpolarizados antes que el nódulo A-V o de las fibras de purkinje, y emite otro impulso antes que ninguno de los otros dos haya alcanzado su propio umbral de autoexcitación. El nuevo impulso descarga--nuevamente, éste proceso continua una y otra vez. Así el nodo S-A controla el latido del corazón. Porque su frecuencia de descarga rítmica es mucho mayor y funciona como marcapaso normal del corazón.

La transmisión de la onda de despolarización, llamada comunmente el impulso cardiaco y la cual ya ha sido descrita anteriormente. Cuando atraviesa el corazón, corrientes eléctricas se difunden hacia los tejidos que lo rodean y una pequeña parte de ellas llega hasta la superficie corporal. Si se colocan electrodos en diferentes partes del corazón, pueden registrarse los potenciales eléctricos generados por el mismo. Este registro se denomina electrocardiograma.

CARACTERISTICAS DE UN ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL.

El electrocardiograma normal está formado por una onda P, un complejo QRS" y una onda T. La onda QRS en realidad incluye tres ondas separadas la Q, la R, y la S.

La onda P, depende de corrientes eléctricas generadas cuando las aurículas se despolarizan antes de la contracción y el complejo QRS es producido por corrientes nacidas cuando los ventrículos se despolarizan antes de contraerse. Así pues, la onda de despolarización se difunde por los ventrículos se recuperan del estado de despolarización. Este proceso ocurre en el músculo ventricular 0.25 a 0.3 después de la despolarización y esta onda se conoce como de repolarización. Así el electrocardiograma está formado de dos ondas una de repolarización y una de despolarización.

RELACION ENTRE CONTRACCIONES DE AURICULA Y VENTRICULO Y ONDAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

Antes que pueda producirse la contracción del músculo, una onda de despolarización debe difundirse a todo lo largo del mismo para iniciar los procesos químicos de la contracción. La onda P, resulta de difusión de la onda despolarización a través de las aurículas.

Y la onda QRS de difusión de la onda de despolarización a través de los ventrículos. Por lo tanto la onda P. ocurre al principio de la contracción de las aurículas. Y la onda QRS tiene lugar al principio de la contracción de los ventrículos. Tanto las aurículas como los ventrículos siguen contráidos hasta unas pocas milésimas de segundo después de producida la repolarización, o sea hasta el final de la onda T.

La aurículas se repolarizan aproximadamente 0.1 a 0.2 de segundo después de la onda de despolarización. Sin embargo, es precisamente en este momento en que se registra la onda QRS en el electrocardiograma. Por lo tanto la onda de repolarización auricular conocida como onda T auricular suele quedar totalmente enmascarada por la onda QRS, mucho más importante. Por este motivo raramente se observa una onda T auricular en el electrocardiograma.

La onda de repolarización ventricular es la onda T, del electrocardiograma normal, el músculo empieza a repolarizarse 0.15 de segundo después de iniciarse la onda de despolarización y termina su repolarización -- 0.30 seg. después de comenzada la despolarización.

VOLTAJE Y CALIBRACION CRONOLOGICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA.

Todos los registros del electrocardiograma se efectúan con líneas de calibración adecuadas en el papel de registro. O bien estas líneas de calibración ya están impresas en papel, como cuando se utiliza un electrocardiografo de pluma, o se marcan en el papel al mismo tiempo que se registra el electrocardiograma, como ocurre cuando se usan los electrocardiografos de tipo optico.

En la figura L.1 las líneas de calibración horizontal están dispuestas de manera que diez pequeñas divisiones (1 cm.) en dirección vertical del electrocardiograma estandar representan el equivalente a un milivoltio con positividad en la desviación hacia arriba y negatividad hacia abajo.

Las líneas verticales son líneas de calibración cronológicas ca da pulgada corresponde a un segundo. Cada pulgada a su vez, suele estar di vidida en cinco segmentos por líneas verticales oscuras, la distancia entre cada una representa 0.20 de seg.

Los intervalos entre las líneas verticales oscuras están sepa radas por cinco intervalos por líneas finas; la distancia entre cada dos de estas, representa 0.20 de segundo.

Voltajes normales en el electrocardiograma.

Estos dependen de la manera como se aplican los electrodos a la superficie corporal. Cuando se coloca un electrodo directamente sobre el corazón y el segundo en cualquier otra parte del cuerpo el voltaje del complejo QRS es de 3 a 4 milivoltios, incluso éste voltaje es muy pequeño en comparación con el potencial de acción monofásico de 120 mv. cuando se registra directamente del corazón.

Quando los electrocardiogramas se registran con los electrodos colocados en los dos brazos o en un brazo y una pierna, el voltaje del complejo QRS suele hallarse en 1 milivoltio del vertice de la onda R hasta el fondo de la onda S.

Intervalo P-Q o P-R. El tiempo que transcurre entre el comienzo de la onda P y el comienzo de la onda QRS es el intervalo que transcurre entre el comienzo de la contracción de la aurícula y el comienzo de la contracción del ventrículo. Este lapso recibe el nombre de intervalo P-Q. Y es de aproximadamente 0.16 de seg.

Intervalo Q-T.

La contracción del ventrículo dura entre la onda Q y el final de la onda T. Este intervalo recibe el nombre Q-T.

Frecuencia cardiaca determinada según el electrocardiograma.

La frecuencia de los latidos cardiacos puede determinarse facilmente con el electrocardiograma, ya que el intervalo entre dos latidos es el correspondiente al valor inverso de la frecuencia cardiaca.

Si el intervalo entre dos latidos determinados según las líneas de calibración de tiempo es de un segundo. La frecuencia cardiaca será de 60 latidos por minuto.

El intervalo normal entre dos complejos sucesivos. De QRS es de aproximadamente 0.83 de segundo. Ello corresponde a 0.83 de segundo. Y esto corresponde a una frecuencia cardiaca de $60/0.83$ veces por minuto. o sea 72 latidos por minuto.

METODOS PARA OBTENER ELECTROCARDIOGRAMAS.

Las corrientes eléctricas generadas por el músculo cardiaco con cada latido del corazón a veces cambian el potencial y la polaridad en menos de 0.67 de segundo. Por lo tanto es esencial que cualquier aparato para registrar electrocardiogramas pueda responder muy rápidamente a estos cambios de potencial eléctrico. En general para ello se emplean dos tipos diferentes de registro que son los siguientes:

REGISTRO DE PLUMA.

La mayor parte de tipos viejos de aparatos electrocardiograficos utilizaban métodos ópticos para registrar electrocardiogramas. En ello un haz de luz se enfocaba sobre un espejo montado en un galvanómetro situado dentro de un poderoso campo magnético.

Estos escriben el electrocardiograma con una pluma directamente sobre una tira de papel que se desplaza. Otros sistemas de registro de pluma utilizan papel especial que no necesita tinta. Uno de estos papeles se pone en negro cuando se expone al calor.

REGISTRO DE ELECTROCARDIOGRAMAS CON OSCILOSCOPIO.

Los electrocardiogramas también pueden registrarse en la pantalla de un osciloscopio ó fotografiarse en ésta misma pantalla.

Sin embargo como el osciloscopio tiene un costo elevado y como no es necesario registrar potenciales eléctricos de frecuencia muy elevadas en electrocardiografía clínica, suelen emplearse los dos métodos antes mencionados, menos complicados y de precios mas bajos.

DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS.

Derivación I. Al registrar ésta derivación de extremidades- la terminal negativa del electrocardiógrafo se conecta al brazo derecho y la positiva al brazo izquierdo. Por lo tanto, cuando el punto del tórax- donde el brazo derecho se une a éste es electronegativo con respecto al punto en que el brazo izquierdo se une al tórax.

Derivación II. Al registrar la derivación II de extremidades la terminal negativa de l electrocardiógrafo se conecta al brazo derecho- y la positiva a la pierna izquierda.

Derivación III. Para registrar ésta derivación la terminal negativa del electrocardiógrafo se une al brazo izquierdo y la terminal positiva a la pierna izquierda ésto significa que el electrocardiógrafo da un registro positivo cuando el brazo izquierdo es negativo con relación a la pierna del mismo lado.

LEY DE EINTHOVEN.

Dice simplemente que se registran los potenciales eléctricos- de dos cualesquiera de las tres derivaciones. la tercera puede deducirse- de las dos primeras, simplemente sumandolas.

ENFERMEDADES DEL CORAZON.

Enfoque del paciente con problemas o trastornos cardiacos:

Los síntomas iniciales del paciente cardiópata, se deben con mucha frecuencia, a isquemia miocárdica, alteraciones de la actividad contráctil del miocardio y anomalías en la frecuencia cardíaca.

Un principio importantísimo en la valoración del paciente en quién se sospecha un padecimiento cardíaco, es tomar en cuenta que la función miocárdica, puede ser totalmente insuficiente durante el ejercicio, pero encontrarse casi normal en reposo. Por lo tanto un antecedente de dolor precordial o disnea durante la actividad, que desaparece con el reposo es característico de una enfermedad cardíaca, mientras que lo contrario o sea la aparición de estos síntomas en reposo y su remisión durante el ejercicio, rara vez se observa en pacientes con verdadera enfermedad cardiaca.

Los pacientes con enfermedad cardiocirculatoria, también pueden permanecer asintomáticos, tanto en reposo como durante el ejercicio, pero pueden presentarse con algún signo anormal como un soplo cardíaco, elevación de la presión arterial o una alteración en el electrocardiograma o de la silueta cardíaca que solamente puede observarse al practicar una radiografía de tórax.

Las enfermedades del corazón y de la circulación son tan frecuentes y el vulgo se encuentra tan enterado de los síntomas principales, que presenta una paciente cardiópata, que a veces los mismos médicos, --- atribuyen erróneamente muchas molestias a una enfermedad orgánica cardiovascular. Además la combinación del gran temor a las cardiopatías en el mundo occidental, junto con las profundas connotaciones emocionales respecto a la función cardíaca, trae consigo la frecuente aparición de síntomas que semejan las enfermedades cardiovasculares en individuos con aparatos cardiovascular sano. La correcta interpretación de signos y síntomas en pacientes con trastornos cardiovasculares puede ser muy difícil, diferenciar los signos y síntomas debido a enfermedad cardíaca, de los que no están directamente relacionados con la misma es una labor abrumadora en estos pacientes.

Hay que tener presentes que la disnea, que es uno de los principales signos de disminución de la reserva cardiaca, no caracteriza a -- las enfermedades cardiacas solamente, sino también a otros trastornos como enfermedades pulmonares, obesidad importante y ansiedad. Asimismo el dolor torácico puede obedecer a diversas causas, además de la isquemia -- del miocardio. Solamente es posible establecer si estos síntomas se de ben a una enfermedad del corazón llevando a cabo una explotación cuidadosa.

En cualquier rama de la medicina, el pronóstico y la elaboración de un plan terapéutico congruente dependen de que se haga un correcto enfoque diagnóstico. Sin embargo en los pacientes con enfermedades -- del aparato cardiovascular se debe poner especial cuidado en obtener no solo un diagnóstico correcto sino completo. Como ha señalado la New York Heart Association, para hacer un diagnóstico cardiaco completo se deben -- tomar en cuenta:

1).- Etiología Básica. ¿ es la enfermedad congénita, reumática, hipertensiva o arterioesclerótica?.

2).- Anormalidades Anatómicas. ¿Que cámaras estan crecidas, -- qué válvulas se encuentran afectadas? ¿ Se ha producido infarto al miocardio ?.

3).- Alteraciones Fisiológicas. ¿Hay arritmia ? ¿Hay signos de insuficiencia cardiaca?.

4).- El grado de incapacidad funcional ¿Que grado de actividad física provoca síntomas?.

Para establecer un diagnostico cardiológico completo y correcto con frecuencia se requieren seis métodos:

- 1.- Historia Clínica.
- 2.- Exploración Física.
- 3.- Radiografías del Tórax.

4.- Estudios Gráficos.

5.- Electrocardiograma

6.- Algunos exámenes especializados: como sondeos del corazón o angiocardigrafía.

Con el fin de que resulten más eficaces, es útil emplear cada una de estas técnicas por separado.

La función del corazón consiste en mantener un gasto adecuado de sangre en todo momento. La insuficiencia cardiaca indica que el órgano, no es capaz de cubrir las necesidades de los tejidos. Así pues el --gasto cardiaco normal, no expresa por un valor fijo absoluto, sino en terminos variables, según los requerimientos titulares.

Un corazón insuficiente puede proporcionar una cantidad adecuada de sangre mientras el paciente se halla en reposo, pero no cuando hay ejercicio, el embarazo, fiebre, infección o el hipertiroidismo aumentan -- las necesidades. La insuficiencia cardiaca se define:

Como un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos --netos, consecuencia de los trastornos del corazón.

ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA.

- 1).- Mecanismo fundamental.
- 2).- Causas clínicas precipitantes
- 3).- Causas básicas

1).- Mecanismo Fundamental e Insuficiencia cardiaca.

Quando se produce insuficiencia cardiaca poco después de una -- enfermedad, como la difteria se ha destruido o se ha perturbado su con--tractilidad por las toxinas bacterianas, hasta el punto de que el órgano, es incapaz de mantener la circulación.

LESIONES DEL CORAZON EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

1.- Lesiones inflamatorias del miocardio.

La carditis reumática constituye el ejemplo más importante del -- enfermo miocárdico con lesiones predominantes inflamatorias.

2.- Lesiones parenquimatosas degenerativas.

En el miocardio, se observan cambios degenerativos en las fibras miocárdicas en gran número de enfermedades infecciosas en trastornos de metabolismo y en disturbios vasculares.

3.- Fibrosis miocárdica.

Depende de la necrosis isquémica del miocardio debido a:

- a). Oclusión mecánica de una arteria coronaria
- b). Intensa reducción de la luz de una arteria coronaria
- c). Insuficiencia coronaria relativa.

CAUSAS CLINICAS DESENCADENANTES.

1.- Infecciones.

En el cardiópata la insuficiencia miocárdica en muchos casos - se desencadena por los siguientes factores:

- a).- Infecciones que aumentan la enfermedad del miocardio
- b).- Infecciones intercurrentes que incidentalmente perjudican la función cardíaca.

FLUJO CORONARIO INADECUADO.

En estos casos la hipertrofia cardíaca es un mecanismo compensador eficaz, siempre que la insuficiencia no venga a intervenir con las necesidades cada vez mayor de oxígeno.

3.- Cambios en el ritmo y la frecuencia.

La taquicardia paroxística, en la cuál el corazón suele latir -- hasta 200 o más veces por minuto, con frecuencia desencadena la insuficiencia cardíaca.

4.- Ingreso excesivo de sodio.

Esto se aplica en particular, cuando al paciente cuyos síntomas de insuficiencia cardíaca se han aliviado al disminuir el ingreso de sodio.

5.- Embarazo y parto.

A veces se desarrolla insuficiencia cardíaca en el curso del parto o del embarazo en cardiopatas.

6.- Hemorragia y anemia.

No es raro que la anemia se asocie con trastornos cardíacos y a veces con insuficiencia congestiva.

7.- Embolia pulmonar

8.- Transfusiones e inyección de líquidos que contienen sodio

9.- Esfuerzos físicos y emocionales.

A veces un esfuerzo intesísimo brusco, inicia una insuficiencia cardíaca congestiva, pero sólo en personas que ya tenían el corazón enfermo.

10.- Medio ambiente húmedo y caliente.

Una rápida elevación de la temperatura con aumento de la humedad atmosférica puede desencadenar insuficiencia ventricular izquierda en cardiopatas y en personas con reserva cardíaca disminuida. La disipación insuficiente de calor origina dilatación intensa de los vasos superficiales con aumento de la frecuencia cardíaca y rapidez de la circulación lo cual eleva el retorno venoso y sobre carga el corazón.

SIGNIFICACION DE LAS CAUSAS PRECIPITANTES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Comprenden las enfermedades que lesionan el pericardio, el miocardio, las válvulas o los vasos periféricos.

El término angina de pecho, fué introducido por Herberden en 1768, para indicar el trastorno de pecho muy característico acompañado de sensación de estrangulación y ansiedad. Al emplear la palabra angina (- estrangulación) Herberden diferenciaba la angina de pecho de otras múltiples formas de dolor torácico de causa variable.

D E F I N I C I O N :

La angina de pecho es un síndrome clínico caracterizado por -- crisis paroxísticas de dolor u opresión, generalmente localizado detras - del esternon, que suele irradiar a la región precordial y el brazo izquierdo a veces a otras zonas vecinas. Este dolor puede también producirse estando el paciente en reposo.

CARACTERISTICAS DEL DOLOR DE LA ANGINA DE PECHO.

Localización del dolor:

El sitio primario del dolor suele hallarse a nivel del tercio-medio o superior del esternon o detras de él. Puede afectar la región - escapular, partes de los brazos, el epigastrio e incluso estructuras distantes como un diente cariado y otros.

IRRADIACION DEL DOLOR.

Puede estar localizado exclusivamente en un punto de origen de tras del esternon, pero cuando es intenso tiende a irradiarse al cuello, - al maxilar inferior y a las extremidades superiores y a la escápula.

CARACTER DEL DOLOR.

Este puede ser ligero, intenso o agudísimo, pero sea cuál sea su intensidad, suele ser de un tipo particular muy característico.

Angina significa estrangulación o ahogo. es frecuente que éste dolor vaya acompañado de algunos síntomas psíquicos.

DURACION Y ALIVIO DEL ATAQUE.

Este ataque del dolor. suele durar sólo unos minutos el 97 % - de las crisis de angina de pecho son desencadenadas por el ejercicio físico. duran menos de tres minutos si el paciente está en reposo absoluto. - Por otra parte las crisis que se presentan cuando el paciente está en reposo duran más de una hora debe sospecharse la presencia de infarto miocárdico agudo.

FORMAS DE ANGINA DE PECHO.

Angina del esfuerzo
Estado anginoso
Angina nocturna
Angina de decubito.

SIGNOS FISICOS.

Con frecuencia no hay signos físicos radiológicos o electrocardiográficos anormales. La presión arterial puede ser normal entre las -- crisis. pero con mucha frecuencia esta elevada.

ETIOLOGIA DE LA ANGINA DE PECHO.

Factores desencadenantes.

- 1.- Esfuerzos corporales. hiperinsulismo e hipoglicemia
- 2.- Digestión
- 3.- Frio
- 4.- Emoción
- 5.- Tauricardia.

6.- Otras causas desencadenantes como: Adrenalina. Insulina

CAUSAS SUBYACENTES DE ANGINA DE PECHO.

- 1.- Ateroesclerosis
- 2.- Aortitis sifilítica
- 3.- Estenosis aórtica
- 4.- Insuficiencia aórtica
- 5.- Otras enfermedades causales como:

a).- Anemia

b).- Hipoexemia

FACTORES CONTRIBUYENTES.

Hay factores que favorecen la producción de angina de pecho en personas que ya eran susceptibles por sufrir enfermedad coronaria o enfermedad valvular aórtica. Los factores contribuyentes a diferencia de las causas subyacentes, por sí solos no pueden producir por sí solos angina de pecho y a diferencia de los factores desencadenantes no inician inmediatamente la crisis.

Estos factores son:

- 1.- Diabetes
- 2.- Hipertensión
- 3.- Enfermedades del tubo digestivo y vías biliares.

FACTORES PREDISPONENTES.

- 1.- Edad y sexo

El 90 % de los pacientes con angina tienen más de 40 años ocurre predominantemente en los varones.

- 2.- Ocupación, estado social, económico y raza.
- 3.- Herencia.
- 4.- Constitución y temperamento.

P A T O G E N I A :

La teoría más aceptada en la actualidad, es la de que el dolor y los fenómenos que lo acompañan resultan de anoxia miocárdica, provocado por insuficiencia coronaria.

INSUFICIENCIA CORONARIA Y ANOXIA MIOCÁRDICA.

Siempre que el flujo de la sangre por las coronarias no se modifique cuantitativamente y cualitativamente correspondiendo a las necesidades del miocardio, dícese que hay insuficiencia coronaria. Se define como una desproporción entre el riego sanguíneo y las necesidades de sangre por parte del miocardio.

CAUSAS ESPECÍFICAS DE INSUFICIENCIA CORONARIA.

- 1.- Oclusión coronaria.
- 2.- Ateroesclerosis coronaria.
- 3.- Aortitis sífilítica
- 4.- Estenosis aórtica
- 5.- Procesos acompañados de disminución de la presión aórtica
- 6.- Trastornos que se acompañan de disminución del contenido sanguíneo.
- 7.- Acción de fármacos, por ejemplo: adrenalina.

LUGAR DE ORIGEN Y CAUSA DEL DOLOR.

Lo más probable es que se origine en el músculo cardíaco aunque también se ha culpado a la aorta y las arterias coronarias. El estímulo exacto que da origen al dolor no es conocido, pero suele admitirse que es de origen químico y relacionado directamente con la falta de oxígeno para el tejido muscular. Este estímulo estriba en uno o más metabolitos como la histamina, la fosfocreatina, la adenosina o el potasio, que se forma durante la contracción cardíaca y sólo se acumula en cantidad excesiva cuando hay falta de oxígeno.

DIAGNOSTICO.

La identificación de un dolor o una molestia en el tórax, como angina de pecho no constituye un diagnóstico completo pues angina de pecho es un complejo sintomático, no una enfermedad. Sin embargo el reconocimiento de la angina de pecho constituye un paso diagnóstico importante, ya que su presencia indica la existencia de algún trastorno cardíaco grave, con oclusión o sin ella.

HISTORIA CLINICA.

El diagnóstico de la angina de pecho depende ante todo de la historia clínica.

Las características esenciales de la angina de pecho son:

- 1).- Aparición de dolores paroxísticos
- 2).- Corte duración.
- 3).- De localización e irradiación característica.
- 4).- Que aparecen con el esfuerzo y alivian con el reposo
- 5).- Mejoran con los nitritos.

SIGNOS OBJETIVOS DE ENFERMEDAD CARDIACA.

Si hay síntomas esenciales puede establecerse el diagnóstico de angina de pecho con bastante seguridad. Puede establecerse el diagnóstico; si se descubre hipertensión, agrandamiento notable del corazón o -- anomalías electrocardiográficas.

TRATAMIENTO.

Esta dirigido a impedir o disminuir la frecuencia de la crisis

- a).- Tratamiento de la enfermedad fundamental
- b).- Tratamiento y eliminación de los factores contribuyentes
- c).- Evitación de los factores desencadenantes.

d).- Medidas generales; reposo en cama. tratamiento psicológico y la regulación y modificación de su trabajo y actividades diarias.

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA.

NITROS.

Los nitritos constituyen la única medicación específica para aliviar la angina de pecho. Por lo general se utilizan para lograr el alivio rápido del dolor, cuando aparece la crisis pero también puede emplearse profilácticamente.

La eficacia de los nitritos, se atribuye a una dilatación de las arterias coronarias con aumento del riego sanguíneo del corazón, en proporción con el trabajo que ha de efectuar.

NITROGLICERINA.

Introducida por Murell, es el fármaco de elección; resulta ba rata, fácil de tomar y después del nitrato de amilo es la que actúa con mayor rapidez. Se administra en tabletas, que el paciente debe disolver, debajo de la lengua.

La dosis terapéutica es de 1-2 mg. Su acción se manifiesta de uno a dos minutos y dura de 1/4 de hora a una hora. En la mayor parte de los casos el alivio es notable y rápido. También hay en el comercio tabletas de acción prolongada. Nitroglyn para uso bucal (no sublingual), contiene 6 mg. a 2.5 mg. y están destinadas a desintegrarse lentamente durante 10-12 hrs. Se pretende que una tableta en el desayuno y otra al acostarse evitan o disminuyen la crisis de angina de pecho.

NITRITO DE AMILO.

Introducido por Lauder Brunton en 1867. actua mas rapido de 10 a 15 seg. pero su acción sólo dura unos minutos. Sea dministra en pequeñas perlas o ampollitas de vidrio que deben romperse dentro de un pañuelo e inhalarse. Tiene los inconvenientes de ser caro y difícil de obtener.

TETRANITRATO DE ERITRILLO.

Puede administrarse por via bucal o sublingual en tabletas de 5. 10 y 15 mg. tres veces al día. necesita unos 15 minutos para manifestar su efecto. que dura varias horas.

DINITRATO DE ISOSORBIDO (Isordil).

En dosis de 10 mg. cuatro veces al día por via oral el efecto empieza después de 30 minutos y dura hasta doce horas.

XANTINAS.

Se utilizan ampliamente. en casos de angina de pecho por enfermedad conaria. Estas drogas producen vasodilatación coronaria y aumentan el flujo sanguíneo.

SEDANTES.

Estan destinados a suprimir la ansiedad y a reducir al mínimo las reacciones emotivas que pueden desencadenar crisis de dolor.

Fenobarbital (luminal) Dosis - 0.116 g. 3 veces al día.

Bromuros ----- 0.3 g. al día.

Veronal ----- 0.3 g. al irse a acostar.

OTROS FARMACOS.

Alcohol.

Suele prescribirse en dosis de 15 a 30 ml.

Digital

No esta indicado para tratar la angina de pecho a menos que haya insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ANGINA DE PECHO.

Las diversas técnicas quirúrgicas han sido creadas para:

- a).- Interrumpir el paso de impulsos dolorosos cortando las fibras sensoriales del simpatico o sus conecciones con la medula espinal.
- b).- Disminuir el trabajo del corazón por tiroidectomía total-
- c).- Estimular el desarrollo de circulación colateral en el corazón.

DEFINICION:

Oclusión coronaria indica la brusca obstrucción de una arteria coronaria por desarrollo de un trombo, por hemorragia con inflamación de la pared arterial o por un embolo.

Infarto Miocárdico: Significa necrosis de una parte del músculo cardiaco por interrupción o disminución muy importante de su rigo sanguíneo. Aunque suele originarse por oclusión coronaria aguda, el infarto miocárdico, también puede producirse sin obstrucción mecánica de una arteria coronaria, puede ser por trastornos circulatorios o hemáticos.

El infarto miocárdico agudo se acompaña de un cuadro clínico -- distinto caracterizado generalmente por dolor torácico, de irradiación y localización similar a la angina de pecho; pero distinto por su mayor intensidad y duración, su independencia del ejercicio y especialmente por su frecuente asociación con signos de choque e insuficiencia ventricular izquierda, fiebre leucocitosis y cambios electrocardiograficos persistentes y progresivos. El uso clínico constante y la coexistencia casi obligada de oclusión coronario e infarto miocárdico han justificado el empleo de estos terminos como sinonimos. Sin embargo para interpretar claramente los fenomenos clínicos y de laboratorio, es esencial que provienen del músculo cardiaco infartado y no de la oclusión coronaria.

Esta distinción es importante, ya que la oclusión coronaria aguda y el infarto miocardico no están invariablemente asociados.

Etiologia de la oclusión coronaria aguda.

CAUSAS FUNDAMENTALES.

1.- Aterosclerosis de las arterias coronarias.

FACTORES CONTRIBUYENTES.

- 1.- Ateroesclerosis
- 2.- Reumatismo agudo
- 3.- Otras infecciones
- 4.- Embolia
- 5.- Aneurisma
- 6.- Traumatismo
- 7.- Anomalías congénitas
- 8.- Hipertensión y diabetes

FACTORES PREDISPONENTES.

- 1.- Edad. El 90% de los casos de trombosis coronaria aguda y de infarto miocárdico aparecen en personas de 40-70 años.
- 2.- Sexo. Es más frecuente en hombres.
- 3.- Profesión y actividad física.
- 4.- Herencia
- 5.- Constitución corporal y obesidad
- 6.- Temperamento
- 7.- Tabaco
- 8.- Úlcera péptica y comidas ricas en grasa.

FACTORES DESENCADENANTES.

- 1.- Ejercicio físico
- 2.- Tensión emocional
- 3.- Traumatismo
- 4.- Pérdidas agudas de sangre

FACTORES QUE RIGEN LA PRODUCCION DE INFARTOS DESPUES DE UNA OCLUSION CORONARIA BRUSCA.

1.- Diámetro de la arteria ocluida.

La oclusión de una de las arterias coronarias principales suele ser seguida de infarto miocárdico.

2.- Lugar de la oclusión.

La probabilidad de un infarto miocárdico es mayor cuanto más -- cerca se halla del lugar ocluido. Cuanto más distante sea la oclusión mayor el número de vasos proximales disponibles para establecer una circulación colateral.

3.- Rapidez de la oclusión.

Una oclusión completa brusca de una arteria coronaria de gran diámetro casi siempre va seguida de infarto. porque no da tiempo de establecer una circulación colateral adecuada.

4.- Estado de las demás arterias principales.

SIGNOS CLINICOS.

Sintomatología.

Por lo general el infarto de miocárdio se presenta como un incidente catastrófico súbito y su cuadro clínico definitivo se desarrolla sin síntomas que den alarma.

Sin embargo, en muchos estudios recientes se comprueba que el dolor torácico preliminar puede representar un aviso de infarto miocárdico agudo muchas veces se denomina angina preinfarto.

CUADRO CLINICO DEL INFARTO MIOCARDICO AGUDO.

- 1.- Casos en los cuales domina el dolor.
- 2.- Casos en los cuales domina el choque.
- 3.- Casos en los cuales domina el adema pulmonar
- 4.- Casos caracterizados por el desarrollo más gradual o agravación.

cardíaca congestiva.

5.- Casos en los cuales dominan las complicaciones.

CARACTERISTICAS DEL DOLOR.

El dolor del infarto miocárdico es del mismo tipo que caracteriza a la angina de pecho. Pero suele ser más agobiador e intolerante por su misma duración. Generalmente se caracteriza por estrujante, constrictor, sofocante, descrito como barrena o cuchillada.

DURACION DEL DOLOR.

Persiste en forma variable por lo menos una hora, pero frecuentemente varias horas.

PATOGENIA DEL DOLOR.

Las similitudes esenciales de calidad, localización e irradiación del dolor, permite creer que depende de la anoxia miocárdica, en la angina de pecho el dolor es breve y paroxístico, pues la anoxia miocárdica es provocada por actividades emocionales.

El dolor cede cuando cesa el factor causal o después de la administración de nitroglicerina. En casos de infarto miocárdico sin oclusión coronaria, los factores causales producen un anoxia miocárdica prolongada y grave, suficiente para originar lesión miocárdica permanente.

INFARTO MIOCARDICO SIN DOLOR.

Se ha señalado en cierto número de casos de infarto miocárdico que generalmente se caracteriza por la brusca aparición de adema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, choque o debilidad hechos que son elementos intrínsecos del cuadro del infarto miocárdico. Se ha observado disminución o prácticamente ausencia de dolor en mayor frecuencia en pacientes diabéticos. Algunos autores, establecen que la ausencia de dolor depende la lentitud con la cuál se produce el infarto miocárdico.

INFARTO MIOCARDICO SILENCIOSO.

Este nombre también se le aplica al infarto miocárdico asintomático. Estos tipos de infarto se describen en el curso de exámenes electrocardiográficos sistemáticos o por autopsia.

MANIFESTACIONES OBJETIVAS DEL INFARTO MICARDICO.

Cuadro general y evolución.

Tan pronto se inicia el dolor el paciente al principio intenta permanecer inmóvil. pero la persistencia y la intensidad creciente del dolor le inquieta enormemente.

CORAZON.

El examen físico del corazón muchas veces demuestra poquisísimos síntomas. en contraste con las extensión y la gravedad de la lesión cardíaca. Cuando la percusión de los límites cardíacos y la palpación de la punta son posibles. es frecuente que haya signos de agrandamiento cardíaco. - se ha observado también ritmo de galope. que aparece con mayor frecuencia en el primero o segundo día del infarto.

PULSO.

Suele estar acelerado entre 100 y 110 por minuto especialmente en la fase febril. Al principio puede ser rápido en presencia de choque o insuficiencia cardíaca. incluso cuando la temperatura es normal. ocasionalmente hay bradicardia sinusal con frecuencia de 60 por minuto.

PRESION ARTERIAL.

De ordinario el infarto miocárdico va seguido de caída de la presión arterial. Pero inicialmente puede haber una elevación pasajera. incluso en presencia de signos clínicos evidentes de choque en los casos rápidamente mortales. muchas veces asociados con presiones inferiores de 90 u 80 mm. g. puede no volverse a elevar la presión sanguínea.

La caída de presión, probablemente depende de la disminución -
del gasto cardíaco.

FIEBRE.

Generalmente en las primeras 48 hrs. después de iniciarse el --
infarto micárdico agudo. hay una moderada elevación de temperatura hasta -
37.8 - 38.5º C.

TIEMPO DE CIRCULACION.

Suele estar prolongado en pacientes con insuficiencia cardíaca
o choque.

DIAGNOSTICO.

En la mayor parte de los casos de infarto, el diagnóstico no es complicado puede sospecharse con muchas probabilidades de acertar por la simple consideración de los antecedentes y la sintomatología, confirmando-se por electrocardiografía.

Dolor torácico que permite sospechar de infarto miocárdico.

El dolor apresivo intensivo a nivel de la parte izquierda del esternón o más difusa a nivel del pericardio, que dura por lo menos media-hora y no se alivia ni por el reposo ni con los nitritos, basta para establecer un diagnóstico probable de infarto miocárdico. Siempre que no haya otras causas demostrables que expliquen el dolor. La irradiación característica a extremidades superiores, garganta maxilares confirma la probabilidad de que se origina en el corazón.

Una rápida caída de la presión arterial en las primeras 24 hrs. una moderada elevación de la temperatura, con leucocitosis, aumento en la velocidad de sedimentación de los hematies, son datos adicionales que confirman el diagnóstico.

Choque síncope sospechoso de infarto miocárdico.

El choque, el abatimiento o el síncope a veces dominan el cuadro clínico de infarto miocárdico. Pero una buena historia clínica, y la observación clínica pueden descubrir la presencia de dolor torácico y otra manifestación. De todas maneras el diagnóstico definitivo depende de los cambios electrocardiográficos distintivos.

ADEMA PULMONAR AGUDO SOSPECHOSE DE INFARTO MIOCARDICO.

El adema pulmonar agudo sin causa manifiesta debe hacer sospechar infarto miocárdico agudo, pero para ratificar el diagnóstico es necesario la confirmación electrocardiográfica.

Desarrollo e intensificación de insuficiencia cardíaca que ---
permite sospechar infarto miocárdico agudo.

Cuando una persona empieza a experimentar crisis de disnea nocturna o por el menor esfuerzo o cuando un paciente con tales síntomas bruscamente presenta agrandamiento del hígado, distensión de las venas periféricas o adema periférico debe investigarse la posibilidad de que sugra un infarto. El diagnóstico depende de los cambios electrocardiográficos característicos.

Otros síntomas que permiten sospechar el infarto miocárdico --
agudo.

Puede depender de un infarto miocárdico agudo el desarrollo --
brusco e inexplicable de uno o más de los siguientes síntomas.

Fatiga, debilidad extrema, crisis de vértigo o síncope indigestión, breves episodios de disnea, palidez, palpitaciones y arritmia cardíaca o la aparición de embolia en la gran circulación.

TRATAMIENTO DEL INFARTO MIOCÁRDICO AGUDO.

El tratamiento persigue los siguientes fines:

- 1.- Disminuir el trabajo del corazón, hasta que cure la zona lesionada.
- 2.- Aliviar el dolor u otra molestia
- 3.- Combatir el choque y la insuficiencia cardíaca cuando existen.
- 4.- Hacer frente a las peligrosas arritmias cardíacas u otras, complicaciones que puedan surgir.

UNIDADES DE CUIDADO CORONARIO (INTENSIVO).

Como las complicaciones más graves y la mortalidad mayor con el infarto miocárdico ocurre en los primeros días y especialmente en las primeras 24 hrs.

Se ha recomendado que los pacientes mas gravemente enfermos de ben someterse a una unidad de cuidado intensivo durante el período de ma yor peligro.

TRATAMIENTO SINTOMATICO.

Dolor - Sedación.

De ordinario se administra morfina u otros opiaceos, al princi pio del ataque no resulta necesario si el dolor es ligero y puede aliviar se con mepiridina, codeína u otros analgesicos.

Los opiaceos no deben utilizarse para combatir la inquietud y la ansiedad si el dolor no es muy intenso porque estos pueden complicar - el cuadro clínico y en última instancia aumentan la morbilidad, incrementando la hipotensión.

CHOQUE.

Es esencial el tratamiento inmediato:

Medidas Generales

Reposo en cama y alivio del dolor

El paciente debe conservarse en decúbito hasta restablecer la presión arterial.

Aplicación externa de calor a las extremidades

Administración de oxígeno.

Medidas Específicas.

Teóricamente los agentes específicos utilizados para tratar el choque deberan actuar en forma directa, sobre el corazón mejorando el gas to cardiaco, muy disminuido causa del choque y del infarto miocárdico.

Farmacos Vasopresores

Tratamiento Inmediato

Hay evidencia de que los pacientes se tratan mejor en una unidad de equipo especial como registro continuo, alarma marcapaso y equipo de reanimación y con médicos y enfermeras especialmente adiestrados.

Se debe hacer todo lo posible para internar a estos pacientes en una unidad coronaria, lo más pronto posible.

OXIGENO.

Es útil en muchos casos, para el alivio de la disnea cianosis, adema pulmonar, choque y dolor torácico.

EVOLUCION.

La observación clínica es esencial, vigilando constantemente - la presencia de datos de extensión del infarto o síntomas que requieren - tratamiento.

FIEBRE REUMÁTICA

DEFINICION

Es una enfermedad inflamatoria crónica, generalmente marcada por episodios agudos recidivantes. Se desconoce la causa. El dato de mayor valor en pro de la especificidad, presentado por los anatomopatólogos, es el nódulo de Aschoff, lesión granulomatosa análogo para la tuberculosis o goma sífilítica. Los signos etínicos de estenosis mitral que aparecen por primera vez son muy sospechosos de cardiopatía reumática.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

En diversos momentos se ha supuesto que la fiebre reumática es una enfermedad infecciosa causada por un microorganismo específico, incluyendo estreptococos hemolíticos, bacilos tuberculosos, espiroquetas, virus y organismos de tipo de pleuroneumonía, pero sin confirmación importante. No se ha demostrado que algún organismo específico sea causa de la fiebre reumática.

Aunque suele admitirse que el estreptococo ha desempeñado un papel principal en el desarrollo de la fiebre reumática el mecanismo exacto no se conoce. La fiebre reumática no es la consecuencia directa e indirecta de la lesión causada por la invasión o la presencia continuada de bacterias viables o de sus productos en los tejidos afectados. Se ha supuesto -- que las formas L de estreptococos del grupo A o los llamados protoplastos -- que son resistentes a la penicilina pueden intervenir en la producción de fiebre reumática pero no ha sido confirmado. Se ha pretendido que una terapéutica penicilínica intensiva durante seis semanas no afecta a una crisis aguda de fiebre reumática pero disminuye la presencia de enfermedad -- valvular. La conclusión según la cuál estreptococos vivos persisten en el tejido valvular y son la causa de una lesión, incluso después de que el -

ataque agudo ha sido ignorado.

EL ESTREPTOCOCO HEMOLITICO Y LA FIEBRE REUMATICA

La importancia etiológica del estreptococo hemolítico se funda en observaciones clínicas, epidemiológicas e inmunológicas.

AMIGDALITIS O FARINGITIS PROCEDENTE

La aparición de amigdalitis o faringitis aguda inmediatamente antes de una fiebre reumática constituye un hecho clínico común.

Estas observaciones no significan que todas las amigdalitis escarlatina y otras infecciones por estreptococos hemolíticos vayan seguidas de fiebre reumática. Estas infecciones normalmente van seguidas de fiebre reumática de 2-3 por 100 de los casos. Actualmente se ha comprobado que esta frecuencia relativamente alta de complicación sólo ocurre con infecciones estreptocócicas graves.

PROFILAXIS SULFAMIDICA Y PENICILINICA

La frecuencia de fiebre reumática ha disminuido considerablemente gracias al tratamiento activo de las infecciones por estreptococo o el empleo profiláctico con sulfamídicos o penicilínico, es seguido de disminución brusca.

CAUSAS PREDISPONENTES DE FIEBRE REUMATICA

GEOGRAFIA Y CLIMA

Esta enfermedad se desarrolla en climas templados raramente en climas calidos. El Dr. Chavez señaló una frecuencia sorprendentemente alta de cardiopatía reumática en la ciudad de México. En algunos lugares esta enfermedad se considera casi inexistente como: Cina, Costa Rica, Puerto Rico Hawai, Panama, etc.

ESTACION

La máxima frecuencia de fiebre reumática se observa en los meses más frios húmedos del año generalmente enero, febrero, marzo y abril.

URBANIZACION

La fiebre reumática se observa más frecuentemente en ciudades industriales bien poblados, que en zonas rurales.

ESTADO ECONOMICO Y CONDICIONES DE VIVIENDA

Investigadores británicos han puesto de relieve la mayor frecuencia de fiebre reumática en los grupos sociales de condiciones económicas más bajas. Sin embargo parece que la fiebre reumática a diferencia de la tuberculosis no ataca alos más desamparados, sino más bien a los que estan por encima de ese nivel.

FRECUENCIA FAMILIAR HERENCIA Y CONSTITUCION.

Según Cohn de 8-10 de los miembros de familias reumáticas sufrieron fiebre reumática, y solamente de 2-9 por 100 de los miembros de un grupo testigo de familias no reumática. Esta elevada frecuencia se ha atribuido a la contagiosa infecciosa.

EDAD

El 90 por 100 aproximadamente, de los primeros ataques de fiebre reumática ocurren entre los 5 y los 10 años de edad, es menos frecuente entre 15 y 20 años, entre un cinco de los 20-25 años. En pacientes de más de 25 años, la fiebre reumática es simplemente una artritis posestreptocócica, que no va seguida de los tipos característicos de enfermedad vúlvar reumática crónica.

SEXO

La frecuencia es mayor en las mujeres.

NUTRICION FACTORES ENDOCRINOS.

La desnutrición y la alimentación inadecuada han sido considerados factores predisponentes para el reumatismo.

ANATOMIA PATOLOGICA

Características generales.

Presenta inflamación, que interesa principalmente al tejido - colágeno y sustancia fundamental. Tiene tendencia a afectar los tejidos del endotelio, incluyendo vasos sanguíneos, endocardio, pericardio y membranas sinoviales.

La lesión reumática primaria se caracteriza: por hinchazón y a veces necrosis de la colágena o de la sustancia fundamental.

Reacción proliferativa: se caracteriza por estructuras granulomatosas que en su forma más típica se denominan nódulos de Aschoff estos consisten en acumulaciones focales o difusas de células incluyendo elementos redondos, macrófagos, fibroblastos y grandes células multinucleadas.

La última fase se caracteriza por curación y producción de cicatriz. En las valvas cardíacas eso causa grandes deformidades. Estas lesiones mencionadas representan la fase activa de la fiebre reumática. En la fase inactiva la reacción inflamatoria no existe y sólo se observan cicatrices.

LESIONES CARDIACAS.

Localización de lesiones reumáticas; estas se caracterizan por su amplia distribución en endocardio, miocardio y sistema de conducción.

LESIONES ESPECIFICAS Y NO ESPECIFICAS.

Las específicas son: los nódulos de Aschoff.

Las no específicas: Incluyen alteraciones macroscópicas y microscópicas de la aurícula izquierda, inflamación de las valvas, lesiones pericardíacas y determinadas lesiones de la raíz de las arterias y la aorta.

NODULO MIOCARDICO DE ASCHOFF.

Son formaciones redondas, de dimensiones microscópicas. En algunas ocasiones los aglomerados nódulos constituyen formaciones macroscópicas que se manifiestan como rayas blancas. Aparecen en cualquier -

región del corazón.

El nódulo típico de Aschoff presenta características definidas: -

- 1).- Hay células con citoplasma basófilo abundante y límites irregulares.
- 2).- Varios de estos núcleos celulares tienen un aspecto característica.
- 3).- Hay células multinucleadas y gigantes.

CUADRO CLINICO.

Puede estar dominado por síntomas cardíacos o extracardíacos. El cuadro más característico es el de una poliartritis migratoria aguda con fiebre y otros síntomas de toxemia. Pero especialmente en niños, el cuadro clínico también puede estar dominado por: manifestaciones extraarticulares, incluyendo coxalgia abdominal, lesiones cutáneas y subcutáneas y enfermedad cardíaca.

La fiebre reumática se caracteriza por su tendencia a las exacerbaciones recurrentes. Las crisis agudas suelen durar de uno a tres meses pero se observan casos fulminantes que acaban con la vida en escasos días o semanas. Se ha observado, que cada recidiva de fiebre reumática aumenta las posibilidades de lesión cardíaca o empeora la lesión ya existente.

MODOS DE COMIENZO.

Puede ser insidioso o agudo. En forma característica, una faringitis, una amigdalitis o una escarlatina por estreptococos hemolíticos va seguida de un período de latencia de una a cuatro semanas, después de la cual aparecen los síntomas de fiebre reumática.

FORMAS CLINICAS DE FIEBRE REUMATICA.

Las lesiones del reumatismo pueden afectar a casi todos los órganos. Según los síntomas que predominen, pueden distinguirse algunas formas clínicas más comunes y son:

1.- Forma articular

2.- Forma cardiaca

4.- Forma pulmonar

5.- Forma abdominal

6.- Corea

SINTOMAS DE FIEBRE REUMATICA

Se clasifican en dos grupos:

1.- Sintomas generales

2.- Manifestaciones locales

SINTOMAS GENERALES.

Fiebre:

Es un sintome casi constante, excepto en casos de corea. Es la guía más segura y práctica de infección persistente, cuando han desaparecido los últimos sintomas locales. La curva termica es variable, pero se han descrito cuatro tipos:

1) Tipo irregular- dura de una a dos semanas

2) Tipo de fiebre continua y baja

3) Fiebre continua

4) Hiperpiroxia

PULSO.

Hay taquicardia regular de 100 a 140

SUDOR.

En los últimos años este signo es menos predominante. También hay pérdida de peso y desnutrición.

SINTOMAS LOCALES.

Lo más característicos dependen de lesiones del corazón, articulaciones y piel (nódulos subcutaneos), y sistema nervioso (corea) pero

puede ser afectado cualquier órgano. Sin embargo, muchas de las lesiones no producen síntomas manifiestos.

SINTOMAS CARDIACOS

Se clasifican según su producción:

- a).- Etapa activa.
- b).- Etapa inactiva.

También se clasifican de acuerdo a su localización anatómica.

- a).- Endocárdicos bulbares.
- b).- Miocárdicos
- c).- Manifestaciones pericárdicas.

MANIFESTACIONES EXTRACARDIACAS

ARTRITIS.

Es la manifestación local más neta y constante de la enfermedad, hay poliartrosis simétrica que afecta principalmente a las grandes articulaciones, se desarrolla rápidamente y cede en corto plazo. Los síntomas varían considerablemente de gravedad y consisten en: dolor, enrojecimiento, inflamación, aumento de la temperatura de la piel que cubre la articulación e impotencia funcional.

Nódulos subcutáneos.

Representa uno de los signos patognomónicos de la fiebre reumática y se presentan en 20 por cien de los casos. Estos nódulos son de color gris, traslúcidos; constituyen elevaciones redondeadas de forma circular y de emociones que varían desde la cabeza de una aguja hasta unos dos cm. de diámetro. Se hallan situados debajo de la piel no adheridos a ella de manera que ésta puede moverse libremente, tienen tendencia a manifestarse encima de eminencias óseas y pueden estar adheridos a las aponeurosis tendones y periostio, por ejemplo en la parte posterior del codo,

las eminencias óseas del dorso de la mano y del pié, los maleólos, rótula, espinas de la escápula y de las vértebras, son los lugares predilectos de su localización. Tienden a adoptar distribución simétrica pueden variar en número desde unos pocos a más de cien, no producen enrojecimiento y casi nunca dolor.

SINTOMAS RESPIRATORIOS

Son frecuentes de la faringitis, laringitis, amigdalitis y sinusitis, antes que aparezca una crisis aguda de fiebre reumática en ocasiones se ha atribuido a la naturaleza reumática específica a estas infecciones de vías respiratorias altas.

SINTOMAS ABDOMINALES Y GASTROINTESTINALES

Es frecuente observar en los niños, antes que presenten fiebre reumática, estreñimiento, diarrea y distensión abdominal.

SINTOMAS RENALES

Es común la albuminuria ligera o intermitente, acompañada de fiebre. La glomerulonefritis aguda difusa es rara en menos de uno por cien de los casos.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Casi siempre las hay en el curso de la fiebre reumática activa, estos trastornos raramente resultan manifiestos en la clínica. La importancia de los cambios electrocardiográficos dependen de dos hechos:

- 1).- Hacen sospechar la existencia de lesión cardiaca.
- 2).- Sirven como signo importante, si hay lesión del corazón.

DIAGNOSTICO

Es de interés mencionar que no hay pruebas específicas ninguna para diagnosticar la fiebre reumática, en muchos casos es necesario hacer

el diagnóstico de datos clínicos y de laboratorio específicos. El diagnóstico de fiebre reumática es relativamente sencillo cuando simultáneamente se observan varios de los signos característicos. La dificultad estriba en que a veces sólo hay síntomas generales no específicos, como fiebre, taquicardia, etc.

BASES PARA DIAGNOSTICAR FIEBRE REUMÁTICA

Suele fundarse en ciertos datos como son:

- 1).- Artritis.
- 2).- Carditis.
- 3).- Corea.
- 4).- Nódulos subcutáneos.
- 5).- Eritema anular.

Las manifestaciones secundarias se dividen en dos clases, la primera comprende: desnutrición, palidez, fatiga, amigdalitis, dolor abdominal, dolor precordial y manifestaciones pulmonares. Estos datos sirven para despertar sospecha y estimular al médico a observar detenidamente la posible presencia de fiebre reumática, cuando aparecen en un niño o en un adolescente.

Artritis.- Típicamente la artritis afecta dos ó mas articulaciones mayores y emigran de una articulación a otra.

Carditis.- El dato más importante para el diagnóstico de fiebre reumática es la participación cardiaca, la insuficiencia cardiaca congestiva, el agrandamiento creciente del corazón, la pericarditis con soplos importantes de la carditis.

FIEBRE REUMÁTICA EN EL ADULTO

Cada vez se considera con mayor escepticismo el diagnóstico de fiebre reumática en el adulto, clínicamente activa en las personas mayo-

res de 25 años. Este diagnóstico debe basarse en condiciones mayores de preferencia en la asociación de dos síntomas como son poliartritis y carditis.

TRATAMIENTO

Reposo en cama.- Tradicionalmente se ha considerado el reposo absoluto como elemento vital en la etapa activa de la enfermedad.

Dieta y régimen.- El principio de la dieta es conservar el estado nutritivo. Cuando hay fiebre moderada o intensa, la dieta debe estar limitada a líquidos, pero ricos en calorías, se recomienda vitamina A durante la etapa aguda y subaguda. Análogamente se han sugerido suplementos de la vitamina C como adecuados.

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

Salicilatos.- Dada la posible ventaja que representan los corticosteroides en el tratamiento de la carditis y la profilaxis de lesiones cardiacas suele recomendarse el uso de salicilatos solamente o en forma exclusiva en pacientes que no presentan soplos cardiacos ni otros síntomas de carditis.

Administración y dosis de salicilatos.

El ácido acetil salicílico se administra en dosis diaria de 80 a 120 mg. por kg. por peso corporal en dosis divididas hasta un máximo de 10 g. al día. La dosis eficaz y atóxica se continúan hasta que desaparecan los signos de actividad clínic, se normalizan en recuento sanguíneo y la velocidad de sedimentación. Después los salicilatos se reducen gradualmente, hasta suprimirlos. Con la mayor parte de crisis reumática desaparecen en un plazo de tres meses los salicilatos suelen continuarse durante ese tiempo.

ADMINISTRACION DE CORTICOSTEROIDES

Se administran si la fiebre reumática se asocia con carditis, también se aplica si la enfermedad responde favorablemente con salicilatos. Se administra prednisona en dosis diaria mínima de 60 mg. por vía bucal. Si es necesario, esta dosis aumenta hasta lograr una buena respuesta.

La dexametasona y la metilprednisona son igualmente eficaces en dosis correspondientes (0.75 mg. de dexametasona = 4 mg. de metilprednisona = 5 mg. de prednisona). Estos agentes se prefieren a la cortisona y corticosteroides similares que requieren sodio. La dosis diaria de prednisona se continúa durante cuatro semanas siempre que el curso clínico sea satisfactorio en cuanto a fiebre, artritis y datos de laboratorio, esta dosis elevada se reduce bruscamente a 8 tabletas de 40 mg. de prednisona diariamente en tomas divididas durante cuatro semanas, después la dosis puede disminuirse a 2.5 mg. o media tableta al día. De ordinario las hormonas se suspenden después de ocho a doce semanas de tratamiento a condición de que no haya signos clínicos o de laboratorio de actividad.

EFFECTOS TOXICOS DE LOS CORTICOSTEROIDES

Estos efectos incluyen: cara de luna, aumento de peso con depósitos grasos de localización anormal, erupción, hirsutismo y con ciertas hormonas retención de sodio y agua. Entre otros efectos menos comunes es tan: glucosuria, pigmentación, estrías, aumento de volumen del hígado, úlcera péptica y complicaciones psiquiátricas. Todas estas complicaciones desaparecen al suspender la hormona.

INDOMETACINA

Es un agente antiinflamatorio no esteroide que se usa en los procesos reumáticos, pero por los efectos secundarios no parece que tenga

ventaja sobre la aspirina en el tratamiento de la fiebre reumática.

DIGITAL

Es indicado en la fiebre reumática aguda cuando ésta se acompaña de insuficiencia cardiaca con fibrilación auricular o sin ella.

DIURETICOS MERCURIALES

Cuando hay insuficiencia cardiaca deben administrarse diuréticos mercuriales.

OXIGENOTERAPIA

Está indicado en presencia de grave trastorno respiratorio o cianosis por infarto pulmonar o edema pulmonar.

MORFINA

Raramente está indicada.

ANTIBIOTICOS SULFAMIDAS Y PENICILINAS

La terapéutica antibiótica debe administrarse al comienzo durante diez días para erradicar los estreptococos vivos del grupo A de las vías respiratorias altas y después administrarla continuamente en dosis profilácticas de sulfadiazina o penicilina, al mismo tiempo se emplea el tratamiento corticosteroide.

REANUDACION DE LA ACTIVIDAD FISICA

Esta puede volverse a asumir durante la convalecencia, pero debe aumentar más gradualmente en pacientes con carditis reciente después de otras enfermedades febriles. Como regla general, no debe asumirse ninguna actividad física hasta que no han transcurrido dos semanas durante las cuales sin tomar fármacos supresores el paciente no tenga síntomas de actividad reumática.

PROFILAXIS

Tratamiento antibiótico de la faringitis por estreptococo del grupo A.

La terapéutica antibiótica sólo está indicada para faringitis causada por estreptococos A, no para infecciones frecuentes dependientes de diversos virus. El diagnóstico de infección causado por estreptococo A puede basarse en datos clínicos como comienzo brusco de la fiebre, molestia intensa de garganta, especialmente al deglutir, enrojecimiento intenso de la mucosa faríngea y exudado faríngeo y linfadenitis cervical.

El tratamiento de una faringitis estreptocócica debe empezar cuanto antes, de preferencia en un plazo de 48 horas y continuar durante 10 días; hay datos indicadores de que con dicho tratamiento la fiebre reumática puede evitarse, incluso cuando se efectúa en etapa tan tardía como el noveno día después de iniciada la infección estreptocócica. La penicilina debe administrarse por vía intramuscular en dosis de 1,200,000 unidades de penicilina benzatínica ó 600,000 unidades en niños que pesen menos de 28 kg. La eritromicina se dará en dosis de 1 a 2 grm. al día repetidos varias tomas, debe reservarse para los pacientes hipersensibles a la penicilina.

Penicilina de acción retardada.- Una sola inyección intramuscular de 1,200,000 unidades de penicilina benzatínica es capaz de disminuir el estreptococo hemolítico de los portadores, si se repite una vez cada cuatro semanas evita la reincidencia de faringitis por estreptococo del grupo A y de fiebre reumática. Este es el método más eficaz de profilaxis estreptocócica. La elección entre penicilina bucal y penicilina benzatínica intramuscular depende de la preferencia personal. Otros factores a considerar son el dolor de las inyecciones repetidas, la necesidad

de visitas regulares al médico y la posibilidad de sensibilización.

PSICOTERAPIA

Pocas cosas son más terroríficas que la sentencia a muerte inminente de una persona cuando sabe que está afectada de enfermedad cardiaca, pero la experiencia lograda en otras enfermedades crónicas que empiezan en la juventud, como la diabetes y la tuberculosis han demostrado las ventajas de enseñar a los pacientes que se hagan cargo de su proceso y lograr su valiosa colaboración cada vez que el paciente se practique un exámen completo y mientras el corazón funcione satisfactoriamente el médico no debe desaprovechar la oportunidad para comentar lo bien que está su corazón, tales alientos tienen un enorme valor para el estado mental del paciente.

TEMA VIII.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

DEFINICION:

Es una enfermedad por infección microbiana del endocardio parietal y válvular. El cuadro clínico es de una infección general (septicemia) con síntomas endocárdicos, embólicos y vasculares, locales de intensidad variable, es una enfermedad cardíaca común e importante, que en orden de frecuencia viene, inmediatamente después de las cardiopatías hipertensivas y reumáticas.

ANTECEDENTES HISTORICOS:

Probablemente la primera descripción se debe a Lazare Riviere, en 1646. Riviere encontró "pulsos arteriales pequeños e irregulares". El paciente presentaba una disnea grave con adema de las extremidades inferiores; sus condiciones clínicas empeoraron gradualmente, presentó una hemoptisis y murió. En la autopsia se hallaron formaciones carnosas en el ventrículo izquierdo del corazón y obstruía el orificio de la aorta.

En 1883, Eichorst publicó la primera clasificación clínica de las diferentes formas de la endocarditis. En 1885 Osler subrayó que cerca del 75 por 100 de los pacientes con endocarditis bacteriana había también valvulopatía primaria. En el tratamiento de la endocarditis bacteriana, se empezaron a usar los sulfamídicos después de su introducción en 1937, pero los resultados eran pocos satisfactorios; se informó que se curaban sólo el 4 y el 6 por 100 de los pacientes. Pero una nueva era empezó en 1943 y 1944 con los informes de Florey y de Lowe y colaboradores acerca del tratamiento exitoso de la endocarditis subaguda con penicilina. En los años siguientes al introducirse un mayor número de antimicrobianos se ha vuelto posible tratar una gran variedad de tipos de endocarditis bacteriana de etiología diferente.

Con el advenimiento de los antibióticos, ha habido un cambio notable en la distribución de todos los casos de endocarditis según la edad. El promedio de edad de los pacientes con endocarditis bacteriana subaguda, ha aumentado de 32 años de edad en la década de los años 1930 y 1940 a 40 ó 42 años en la década de los 50 y a 50 ó 54 en la década de los 60.

MICROBIOLOGIA DE LA ENDOCARDITIS

La endocarditis infecciosa se ha clasificado fundamentalmente, como aguda y subaguda en función del microorganismo responsable. Por tanto, cuando los agentes etiológicos son el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes* y *Hemophilus influenzae*, la endocarditis se considera aguda. En contraste cuando los agentes etiológicos son el *Staph. epidermidis*, *Streptococcus alfa* la infección se considera subaguda. Esta clasificación clínica es importante ya que las manifestaciones clínicas, la evolución de la enfermedad, la naturaleza de las complicaciones y el pronostico final difieren notablemente aún cuando se emplee el tratamiento adecuado.

VIAS DE ENTRADA Y FACTORES PREDISPONENTES

El factor predisponente más importante para la infección de las válvulas cardiacas es la entrada en el torrente circulatorio de cualquier microorganismo capaz de producir lesiones en las válvulas. La entrada de bacterias u hongos en el torrente circulatorio capaces de producir una endocarditis puede ser persistente o transitoria y producirse durante varias manipulaciones en pacientes sin un foco de infección preciso, o puede ser consecuencia de la invasión de estos microorganismos a un sitio bien definido de infección.

Bacteremias transitorias. Es importante señalar que bacteremias transitorias ocurren después de varios tipos de manipulaciones.

De zonas en las cuáles normalmente se encuentran microorganismos como son la cavidad bucal, las vías aéreas superiores, la piel y los aparatos gastrointestinal y genital. Everett y Hirschman han publicado una excelente revisión sobre bacteremias transitorias; aquí vamos a mostrar un pequeño resumen:

"La frecuencia de una bacteremia transitoria por extracción dental varía entre el 18 y 84 por 100, los organismos que se encuentran en la sangre son comunmente estreptococos, casi siempre tipo alfa, pero en ocasiones se encuentran enterococos. Las bacterias se encuentran en la sangre sólo durante 15 ó 20 minutos, pero este lapso puede ser mayor cuando se extraen varios dientes; el número de bacterias en la sangre es pequeño y varía de 5 hasta 50 ó 60 por ml. Además de los estreptococos -- también se han aislado Staphylococcus epidermidis, y otros componentes -- anaerobios de la cavidad bucal. Hasta hace poco se pensaba que en niños no se presentaba una bacteremia después de una extracción dental, pero Peterson y Peacock han observado bacteremis transitoria en 35 por 100 de -- los casos, donde se extrajeron dientes de leche normales. Además de las extracciones, otros procedimientos dentales se acompañan de una bacteremia transitoria como es mover los dientes, mascar parafina o dulces duros, limpiarse los dientes, operaciones periodontales, profilaxis dental, empleo de seda dental no encerada, y el uso de aparatos de irrigación dental. La frecuencia con la que se han aislado bacterias varía entre el 7- y el 88 por 100 de los casos. Sin embargo, debe mencionarse que también puede presentarse endocarditis infecciosa en individuos sin dientes."

De las operaciones sobre las vías aéreas superiores, la amigdalectomia es la que con más frecuencia se acompaña de una bacteremia. - Otras manipulaciones que pueden producir bacteremia son la broncoscopia, la intubación bucotraqueal, y operaciones sobre la nariz. Entre las bacterias aisladas están el Staphylococcus aureus, Streptococos pneumoniae y Staphylococcus epidermidis en promedio la bacteremis dura 15 minutos.

Otros procedimientos urológicos también se acompañan de bacteremia transitoria como, uretrotomía interna, prostatectomía transuretral, citoscopia. La mayor frecuencia de bacterias que se encontraron en estos casos fueron gramnegativas.

En la gran mayoría de los casos de los estudios de bacteremia transitoria después de procedimientos ginecológicos, se han obtenido resultados negativos. El 5 por 100 de los casos de bacteremia transitoria, se observa durante el parto, pero otros estudios han indicado que no es así. Se ha observado que cerca del 85 por 100 de las mujeres sometidas a un aborto por succión se presenta bacteremia transitoria en algunos casos hasta una hora después de terminado el aborto.

DROGADICCION Y CIRUGIA CARDIACA

En años recientes, la drogadicción con administración de drogas por vía venosa se ha vuelto un factor de gran importancia en la predisposición de endocarditis bacteriana. Lo mismo debe decirse de la cirugía cardiaca, particularmente en la implantación de válvulas cardiacas; - en caso de producirse una fuga paravalvular es probable que se produzcan anomalías hemodinámicas que favorezcan los depósitos de trombos de plaquetas y fibrinas y por consiguiente la implantación de bacterias. El uso prolongado de catéteres de polietileno se acompaña de un mayor peligro de endocarditis bacteriana, debido a la formación de bacterias en la punta - del catéter ó a la entrada de bacterias en el sitio de inserción del catéter en la piel.

QUEMADURAS

Los pacientes con quemaduras son más susceptibles a endocarditis bacteriana. La bacteria que se encuentra con más frecuencia es el -- Staphylococcus aureus.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA ENDOCARDITIS

Las vegetaciones son frecuentes en todos los tipos de endocarditis infecciosa, suelen localizarse sobre las valvas y menos frecuentemente sobre el endocardio de los ventriculos o de la aurícula izquierda, o en la arteria pulmonar u otras arterias. Cuando las vegetaciones son recientes, su color es rosa, rojo amarillo o verde, pero cambia a un color grisáceo, cuando cicatrizan. Estas lesiones suelen ser de mayor tamaño y mucho más friables que las de la fiebre reumatica; se liberan con facilidad pequeñas porciones y se diseminan en el torrente circulatorio en forma de embolos que salen de estas vegetaciones, son tan grandes que llegan a ocluir arterias de gran calibre, característica que diferencia a este tipo de endocarditis a las demas. Ocasionalmente las vegetaciones de infección por Staphylococcus aureus son de mayor tamaño que las que se forman por Streptococos alpha.

La endocarditis infecciosa afecta el lado izquierdo del corazón con mayor frecuencia que el derecho; en orden de frecuencia afecta la válvula mitral, la aortica o ambas. Una endocarditis de las válvulas pulmonares o tricuspide es relativamente rara, sin embargo, la endocarditis de la tricuspide ha aumentado en los últimos años, al aumentar el número de drogadictos.

Libman y Friedberg estudiaron las lesiones histológicas de la endocarditis subaguda. Las vegetaciones, eran fundamentalmente trombos de plaquetasy fibrina que contenian colonias de bacterias en la superficie y en el interior de las vegetaciones lo que hizo supones a los autores que los trombos se producían cuando la válvula sufría una destrucción importante.

En el endocardio se pueden encontrar diferentes lesiones. Estas consisten casi siempre en depósitos difusos o localizados de linfocitos y células mononucleares.

PATOGENIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

ENDOCARDITIS SUBAGUDA

Desde que Osler describió clásicamente la endocarditis muchos investigadores han tratado de explicar de qué las vegetaciones de la endocarditis bacteriana siempre se producen en el mismo sitio los mecanismos responsables del inicio y localización de la infección subaguda son cuatro.

- 1.- Una válvula cardíaca con lesiones previas a una situación hemodinámica en el cual se produce el efecto del chorro - por la sangre que pasa de una zona de alta presión a una zona de más baja presión, como sucede en la insuficiencia mitral.
- 2.- La presencia de un trombo estéril de plaquetas y fibrina.
- 3.- Una bacteremia a menudo transitoria.
- 4.- Un título elevado de anticuerpos aglutinados con la bacteria infectante.

ENDOCARDITIS AGUDA

Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la endocarditis aguda son muy diferentes a los de la subaguda. En un 50 por 100 de los casos, la endocarditis aguda se implanta sobre las válvulas normales. Es evidente por lo tanto que no se requiere la presencia de un trombo estéril de plaquetas y fibrina para la formación de endocarditis aguda debido a que las bacterias responsables de esta infección (- Staphylococcus aureus Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Streptococcus phyogenes, y H. influenzae) son muy invasores, sólo se necesita un pequeño número de ellas para producir la infección. Por lo tanto en la patogenia de una endocarditis aguda, el requisito indispensable es que exista bacteremia.

Debe mencionarse que puede presentarse esta enfermedad en pacientes con - cardiopatía primaria adquirida o congénita, y que en estos pacientes puede haber trombos estériles de plaquetas y fibrina que faciliten la implantación de las bacterias.

Aún se desconoce el mecanismo exacto por el cual las llamadas bacterias patógenas llegan a invadir válvulas normales; se ha dicho que - el mecanismo consiste en la interacción de las bacterias y las plaquetas. Sin embargo, en años recientes se ha visto que la capacidad de las bacterias depende de las propiedades específicas de las diferentes bacterias.

En la endocarditis bacteriana subaguda, la bacteremia se origina no por un proceso infeccioso sino por cualquier tipo de traumatismo, en zonas donde las bacterias se encuentran normalmente como componentes - de la flora natural, como en el caso de los dientes, el aparato gastrointestinal, o urogenital. Por el contrario en una endocarditis bacteriana - aguda. La bacteremia se origina en una infección activa, generalmente en un sitio lejano del corazón como es una infección en la piel, pulmón o -- aparato urogenital. Sin embargo, en un número importante de casos no es posible demostrar una vía de entrada de las bacterias en el torrente circulatorio; esto puede suceder cuando la bacteria patógena es el *Staphylococcus aureus*.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Son cuatro los mecanismos que pueden intervenir en las manifestaciones clínicas de la endocarditis:

- 1.- El proceso infeccioso sobre la valva infectada.
- 2.- Fenómenos de embolias.
- 3.- Infección metastásica.
- 4.- Depositos de globulinas anormales y de complejos inmunes-circulantes en sitios lejanos al corazón.

MODALIDADES DEL COMIENZO

ENDOCARDITIS SUBAGUDA

Manifestaciones de la infección. En muchos pacientes el inicio de una endocarditis subaguda se caracteriza por las manifestaciones de una infección generalizada sin signos ni síntomas que indiquen cardiopatía u otra enfermedad orgánica. Los síntomas comunes son fiebre persistente, cansancio anorexia, fatiga pérdida de peso, somnolencia y un cuadro que sugiere una gripe. Libman y Friedberg, señalaron que esta infección puede ser similar a muchos padecimientos de localización extracardíaca.

ENDOCARDITIS AGUDA

El comienzo es muy diferente a la subaguda. Las personas suelen gozar de buena salud y enfermar rápidamente con manifestaciones de una infección grave. En la etapa inicial es muy raro que se observen signos que sugieran la presencia de endocarditis valvular a diferencia de la endocarditis aguda ocurre un proceso destructivo rápido que comúnmente se desarrolla en una semana o menos de la infección y a menudo se acompaña de la aparición rápida de insuficiencia cardíaca, especialmente cuando esta afectada la válvula aórtica. Debido a que los trombos sobre las válvulas afectadas son de pequeño tamaño y friables, a menudo los fenómenos embólicos son la primera manifestación de la endocarditis y los pacientes llegan a consultar al médico a causa de petequias múltiples o por la aparición de signos neurológicos. En caso de que la infección afecte el lado derecho del corazón, se observan síntomas de "neumonía" o un episodio de abceso pulmonar único o repetido".

SIGNOS Y SINTOMAS

El signo más frecuente de la endocarditis infecciosa es la -- fiebre; algunos investigadores la encuentran en el 100 por 100 de los casos. Lo que varía es el tipo y el curso del estado febril; por otra parte la temperatura puede ser normal o hasta inferior a la normal entre el 3 y 5 por 100 de los casos. Con cierta frecuencia en pacientes ancianos-- con una forma subaguda de endocarditis no existe fiebre. Esto se debe a que conforme aumenta la edad, la temperatura diaria baja, tiende a ser me-- nor que en individuos jóvenes. Probablemente esta sea la causa por la --- cual los pacientes ancianos con endocarditis bacteriana presentan una tem-- peratura "normal". Evidentemente, si los demás signos y síntomas indican endocarditis se deben obtener hemocultivos, independientemente del grado-- de temperatura que presente el enfermo.

LESIONES DIAGNOSTICADAS "CLASICAS"

("SIGNOS PERIFERICOS")

Durante muchos años se han considerado cuatro lesiones cuta-- neas y periféricas como manifestaciones clásicas de la endocarditis bacte-- riana subaguda:

- 1.- PETEQUIAS
- 2.- HEMORRAGIAS SUBUNGUEALES
- 3.- LOS NODULOS DE OSLER
- 4.- LESIONES DE JANEWAY.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE PROTESIS VALVULARES INFECTADAS.

Las manifestaciones son practicamente las mismas que se obser-- van en caso de endocarditis de las válvulas naturales.

Un factor predisponente es la infección de la herida quirúrgica en el esternon. Se debe sospechar de endocarditis cuando aparece un estado febril que acompaña o sigue a la aparición de un soplo que indica una fuga paravalvular.

DIAGNOSTICO

Una de las características más importantes de la endocarditis infecciosa "actual" es la ausencia de soplos cardiacos tanto en la forma aguda como en la subaguda de la enfermedad. El diagnostico suele sospecharse con base en diferentes hemocultivos diferentes positivos, ausencia de cualquier punto de infección y muy a menudo la presencia de complicaciones embólicas.

Electrocardiografía. No existen cambios específicos del electrocardiograma en pacientes con endocarditis bacteriana no complicada. Sin embargo, el electrocardiograma puede ser útil para sospechar la presencia de un absceso en la porción alta o baja del tabique interventricular.

Radiografía de Torax. En pacientes que afecta el corazón izquierdo, la radiografía de tórax suele ser normal en tanto no se destruya la válvula afectada ni aparezcan signos de insuficiencia cardiaca congestiva.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

La penicilina - Que fue el primer tratamiento efectivo - sigue siendo el antibiótico de elección en la mayoría de los casos pero al aumentar la presencia de especies bacterianas y hongos poco comunes en la patogenia de la enfermedad, se han encontrado problemas terapéuticos difíciles y en ocasiones insuperables, por lo que hay que recurrir a técnicas microbiológicas muy cuidadosas no sólo para aislar los microorganismos involucrados, sino para identificar y evaluar su susceptibilidades a los muchos farmacos antimicrobianos de que se dispone en la actualidad.

FERMENTOS Y HONGOS.

Generalmente se emplea anfotericina B. Con este fármaco se -- han obtenido buenos resultados en el tratamiento de histoplasmosis e infecciones por candida. Ha habido informes esporádicos de una cura com--pleta de endocarditis por candida con la administración exclusiva de la anfotericina B, pero en estos casos el diagnóstico se estableció con base a la presencia de hemocultivos positivos a la Candida, dato que no -- siempre es diagnóstico de una enfermedad cardíaca o generalizada.

Debido a los escasos resultados que se obtienen con la químio terapia en pacientes con infecciones micóticas de las válvulas cardíacas se ha sugerido al tratamiento quirúrgico con resección de la válvula - afectada. Para administrar la anfotericina se dan 0.25 mg/kg. el primer día, seguido de un aumento de 0.25 mg/kg. cada día hasta alcanzar una dosis de 1 mg./kg./día. Esto se sigue hasta completar el tratamiento antibiótico. La duración del tratamiento con anfotericina es casi siempre - de seis a ocho semanas. En algunos casos de recaída el tratamiento de la infección micótica se recurre a un segundo o tercer tratamiento con anfotericina. En pacientes en tratamiento con antimicóticos es difícil decidir cuando esta curada la endocarditis micótica, ya que los síntomas de la endocarditis pueden quedar suprimidos por largos periodos. En estos-casos es mejor decir que la condición se ha vuelto estable. Una vez interrupto el tratamiento, debe seguirse a los pacientes ya que puede -- ocurrir una caída hasta después de dos años de terminado el tratamiento.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

A pesar de la importancia que ha tenido el tratamiento médico en los últimos 25 años, la cirugía cardíaca se ha vuelto el único método terapéutico disponible en pacientes en quienes todas las demas modalidades del tratamiento no surten efecto. Una de las indicaciones más importantes y precisas de la cirugía cardíaca en

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

SELECCION DE FARMACOS

En la endocarditis infecciosa, la elección del mejor fármaco-antimicrobiano depende directamente del microorganismo aislado de la sangre del paciente y de su sensibilidad a los diferentes fármacos.

TRATAMIENTO CONTRA MICROORGANISMOS ESPECIFICOS.

COCOS GRAN POSITIVOS.

El streptococos viridans es el más comúnmente responsable de la endocarditis infecciosa subaguda, estas bacterias son muy sensibles a la penicilina G. El tratamiento para éste microorganismo consiste en la administración por vía venosa 8 a 16 millones de unidades de antibiótico en tres o cuatro dosis divididas durante el día. En el caso de pacientes alérgicos a la penicilina se les administra cefalitina por vía venosa. 2 mg. cada cuatro horas. Se ha encontrado que otra cefalosporina, la cefazolina, es muy eficaz en el tratamiento de la endocarditis -- por estafilococo.

Para el tratamiento por Enterococos se utiliza penicilina combinada con estreptomycin que es más eficaz que el tratamiento aislado con uno u otro de los antibióticos. En esta combinación se administra penicilina G entre 5 y 10 millones de unidades por vía venosa cada 6 hrs.- Con la estreptomycin 0.5 gm. por vía intramuscular cada 12 hrs. Algunas cepas de enterococos son muy sensibles a la ampicilina. En casos de endocarditis subaguda se administra en dosis de 8 a 12 gm. al día. En pacientes alérgicos a la penicilina, la administración de 4 mg. al día de eritromicina (un gramo por vía venosa cada seis horas) ha resultado extremadamente eficaz. También ha resultado muy efectiva la vancomicina - (0.5 gm. cada tres horas). También en lugar de recurrir al empleo de --- otros antibióticos, algunos autores prefieren desensibilizar al paciente alérgicos a la penicilina y tratarlos con esta.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

A pesar de la importancia que ha tenido el tratamiento médico en los últimos 25 años, la cirugía cardíaca se ha vuelto el único método terapéutico disponible en pacientes en quienes todas las demás modalidades del tratamiento no surten efecto. Una de las indicaciones más importantes y precisas de la cirugía cardíaca en pacientes con endocarditis infecciosa la constituye la aparición de insuficiencia cardíaca intratable, secundaria o destrucción de una o más valvas o de sus estructuras de soporte. Otra indicación la constituyen episodios repetidos de endocarditis infecciosa que no responden al tratamiento médico con dosis masivas de antibióticos muy potentes o cuando la endocarditis se debe a microorganismos poco sensibles a los antibióticos administrativos.

PREVENCION

Aun cuando en la actualidad no se dispone de datos estadísticos confiables para sustentar la eficacia de la quimioprofilaxis de la endocarditis infecciosa. Sin embargo, esta queda demostrada por numerosas pruebas circunstanciales. En general los candidatos a la quimioprofilaxis son todos los pacientes con cardiopatía, en particular con valvulopatía y en especial los pacientes con cardiopatía congénita, cardiopatías adquiridas (reumáticas, ateroscleróticas, calcificadas), prolapso de la válvula mitral, con prótesis valvulares y también los pacientes que después de un episodio de infección valvular son sometidos a manipulaciones dentales (extracción, limpieza dental profunda y resección de encías), o de cirugía menor del aparato respiratorio, gastrointestinal, genital o urinario.

La selección del mejor antibiótico para el tratamiento profiláctico, depende del tipo de bacterias que durante el procedimiento -----

pueden producir una bacteremia transitoria y de las bacterias que con más frecuencia causan infección de las valvulas cardiacas. Por ejemplo en la gran mayoría de los casos, el *Streptococcus viridans* es la bacteria -- que se aísla en la sangre después de manipulaciones dentales u operaciones en las vías aéreas superiores; pero ocasionalmente también los enterococos o los estafilococos pueden producir bacteremia transitoria.

En pacientes sometidos a manipulaciones dentales se han recomendado varias modalidades de profilaxis. Una de ellas es administrar -- 250 mg. de fonoximetilpenicilina (penicilina V) tres o cuatro veces al día los dos días anteriores a la cirugía, el día de la cirugía, y dos días después de la misma. Además el día de la cirugía se administraran de 600 000 ó 1.2 millones de unidades de penicilina G procaínica por vía intramuscular. Otra modalidad consiste en administrar por vía muscular un millon de unidades de penicilina G una hora antes y una hora después de la cirugía.

También se puede administrar 1 gr. de eritromicina por vía bucal una hora antes del procedimiento y 0.5 g. una hora después seguidos - de 0.5 g. cada seis horas con un total de cuatro dosis, ésta medida puede ser suficiente tomando en cuenta que la bacteremia transitoria generalmente no dura más de 20 minutos.

TEMA IX. CORAZON EN LA HIPERTENSION Y LAS ENFERMEDADES RENALES

HIPERTENSION Y CARDIOPATIA HIPERTENSIVA.

La cardiopatía hipertensiva suele considerarse la forma más común de afección cardíaca. Sin embargo la relación cardíaca exacta entre hipertensión y cardiopatía es oscura y la cardiopatía hipertensiva como entidad etiológica pura independientemente de otras formas diversas de cardiopatía no está aún claramente definida.

PRESION SANGUINEA NORMAL Y PRESION SANGUINEA ELEVADA

No hay acuerdo general sobre la línea divisora entre la presión sanguínea normal y la elevada pero fundandose en personas normales se considera la elevación persistente de la presión sanguínea por encima de 90 mm de mercurio como hipertensión y la presión sistólica por arriba de 140 mm de mercurio se le considera como hipertensión.

ETIOLOGIA DE LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

Hipertensión Esencial e Hipertensión Secundaria.

La hipertensión depende de diversos procesos o coincide con él. Los más importantes son los siguientes.

- 1.- Enfermedades renales (glomerulonefritis crónica y aguda, pielonefritis, tumores renales, anomalías de los vasos renales y oclusiones de los mismos.
- 2.- Enfermedades endocrinas (síndrome de cushing).
- 3.- Enfermedad vascular (coartación de la aorta)
- 4.- Lesiones cerebrales.

PATOGENIA DE LA HIPERTENSION

Se desconoce la patogenia de la enfermedad las diferentes teorías refieren la hipertensión esencial a distintos tipos de trastornos a saber:

- 1.- Riñón
- 2.- de organos endocrinos
- 3.- del sistema nervioso central.

ALDOSTERONA E HIPERTENSION

Esta relación se basa en:

- 1.- Los tumores corticosuprarrenales que segregan aldosterona. Producen un síndrome de hiperaldosteronismo que incluye como elemento esencial la hipertensión.
- 2.- Hay aumento de secreción urinaria de aldosterona en algunos casos de hipertensión.
- 3.- La secreción de aldosterona se estimula específicamente -- por la angiotensina que probablemente intervenga en la regularización de la presión arterial.
- 4.- La aldosterona regula el metabolismo del sodio que parece desempeñar importante papel en la regulación de la presión arterial y probablemente en la hipertensión.

FACTORES NEUROGENOS EN LA HIPERTENSION

Hace mucho tiempo se sabe que la constricción simpática de los vasos esplánicos puede elevar intensamente la presión arterial se penso -- pues que la constricción arteriolar dependía de un mecanismo neurógeno. Es te punto de vista parece confirmarse por la importante caída de la presión arterial que tiene lugar en los hipertensos despues de la simpatectomía.

Los factores psicicos son relacionados con la hipertensión por su efecto sobre el sistema nervioso central.

TEORIA MULTIFACTORIAL

Como aisladamente ningún factor entre los propuestos parece aceptable como causa de la hipertensión esencial se ha sugerido que depende de factores o mecanismos múltiples según el cual la hipertensión suele depender de anomalías de cualquiera de los mecanismos reguladores que controlan la presión arterial y el riego de los tejidos. Diversos mecanismos vasomotores locales y químicos actúan en forma recíproca con factores neurales y hormonales conservan una presión arterial relativamente constante o modifican la presión arterial y quizá reajusten los barorreceptores para conservar las necesidades adecuadas de riego de los tejidos. El sistema de angiotensina y el sistema nervioso vegetativo se consideran mecanismos importantes de esta teoría y según la hipertensión se considera enfermedad de la regulación circulatoria.

OTROS FACTORES ETIOLOGICOS.

EDAD. La hipertensión es rara antes de los veinte años. A partir de esta edad se encuentra entre el 15 y 30 por 100 de la población y en el 25 y 40 por 100 en las personas de más de 50 años.

SEXO. Es más frecuente en la mujer, pero la cardiopatía hipertensiva es más frecuente en el hombre.

RAZA Y MEDIO. El ritmo acelerado de las civilizaciones industriales modernas, suele asociarse con aumento de la presión. En Estados Unidos, es más frecuente la hipertensión en los negros que en los individuos de raza blanca.

CONSTITUCION. Es más frecuente en el obeso y parece tener cierta predilección por las personas de pequeña talla.

FISIOLOGIA PATOLOGICA.

Dinámica Circulatoria.

El gasto cardíaco es normal en la hipertensión no complicada. Como la presión sanguínea esta elevada, la resistencia arterial periférica debe estar aumentada en grado aproximadamente igual. La viscosidad de la sangre no está alterada.

La resistencia periférica aumentada por constricción difusa - de las arteriolas y pequeñas arterias constituyen la alteración vascular-fundamental en la hipertensión esencial. La presión arterial se eleva -- porque el volumen de sangre expedido por el corazón (gasto cardíaco) no cambia, mientras que la capacidad del arbol arterial esta disminuida por vasoconstricción. Se desconoce la causa y patogenia del aumento de resistencia periférica.

Las fluctuaciones espontáneas de la presión arterial y la respuesta de esta a la simpatectomía, los medicamentos hipotensores y la reducción del ingreso sódico, sugieren que diversos mecanismos puedan cur--sarlos en diferentes personas hipertensas y que el aumento de resistencia vascular periférica es parcial o completamente reversible. La vasocons--tricción renal con aumento de la resistencia vascular y la disminución -- del riego sanguíneo en los riñones, quizá son las primeras alteraciones - fisiológicas demostrables en la hipertensión esencial.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD Y LA INSUFICIENCIA DEL CORAZON EN LOS HIPERTEN-- SOS.

La enfermedad y la insuficiencia del corazón en los hipertensos, puede depender los siguientes factores:

1.- Aumento del trabajo del corazón, que origina dilatación e hipertrofia cardíaca. El riego sanguíneo no se modifica en proporción al aumento de la masa muscular, en consecuencia hay anxia.

2.- La hipertensión acelera o intensifica el desarrollo aterosclerosis coronaria. El desarrollo de insuficiencia cardiaca puede depender predominantemente de lesión miocárdica causada por oclusión coronaria a la cual contribuye la hipertensión.

3.- A medida que la hipertensión va aumentando la perturbación del riego sanguíneo renal y de las funciones excretoras del riñón gana importancia. Cualquier deficiencia en la excreción renal de sodio y agua aumentara la insuficiencia cardiaca congestiva.

CUADRO Y CURSOS CLINICOS

La hipertensión impone gran trabajo a un corazón que durante muchos años puede mantenerse compensado por hipertrofia del ventrículo izquierdo. Al final este mecanismo resulta inadecuado y aparece la insuficiencia cardiaca congestiva. Así pues la cardiopatía hipertensiva muchas veces se clasifica en dos categorías.

- 1.- Fase compensadora 2.- Fase descompensadora

FASE COMPENSADA

No hay síntomas referibles al corazón, a menos que existan aterosclerosis coronaria avanzada. En esta fase hay agrandamiento del ventrículo izquierdo. El examen físico no suele describir anomalías en el corazón. En el examen radiológico incluyendo la radioscopia, suele dar resultados negativos. aunque a veces describe signos de agrandamiento ventricular izquierdo.

VALORACION DE LA HIPERTENSION

Como el tratamiento de la cardiopatía hipertensiva suele entañar la terapeutica de la hipertensión subyacente es importante valorar detenidamente la naturaleza y gravedad de la hipertensión y precisar si

existen complicaciones cerebrales, renales o cardiacas. Es necesario determinar si la hipertensión depende de alguna otra causa o es de tipo -- esencial.

DIAGNOSTICO

El diagnostico de la cardiopatía en fase compensada se basa en la convicción de la hipertensión diastolica persistente y signos manifiestos de hipertrofia ventricular izquierda (radiologicos y electrocardiograficos).

La combinación de hipertensión distolica e hipertrofia ventricular izquierda con signos de:

- a).- Angina de pecho
- b).- Oclusión coronaria e infarto miocardico
- c).- Signos electrocardiograficos de trastornos de conducción intraventricular.
- d).- Eventualmente, insuficiencia cardiaca pueden justificar el diagnostico de cardiopatía aterosclerotica coronaria e hipertensiva.

TRATAMIENTO

Control de la hipertensión.

Consideraciones generales.

El tratamiento logico de la hipertensión esencial se ve obstaculizado por la falta de conocimientos sobre su etiología y patogenia de pendiendo de la causa sera el tratamiento, el médico debe decidir si se enfrenta a un aumento de la presión sanguínea o a una enfermedad llamada hipertensión esencial. En la hipertensión maligna la reducción de la pre sión en si es meta terapeutica importante, está indicada para lograr los diversos agentes y técnicas específicas.

Corrección de la enfermedad subyacente:

Deben causa curables de hipertensión. Esta puede ser reducida o aumentada por extirpación quirúrgica de un feocromocitoma o un tumor hipofisiario o cortical por el tratamiento de la coartación aortica-aliviando la obstrucción urinaria.

TRATAMIENTO GENERAL

Son indispensables el reposo la relajación y el sueño adecuados. Cuando la presión sanguínea se eleva hasta niveles críticos puede ser útil encamar al enfermo por una o dos semanas. Si hay cefalalgia intensa puede ser conveniente durante el reposo en cama, elevar la cabeza unos treinta centímetros. En ausencia de complicaciones no deben limitarse el ejercicio, las diversiones ni otras actividades.

PSICOTERAPIA

Es útil la psicoterapia que incluye tranquilizantes y reestablecer la actitud y forma de vida del paciente.

REDUCCION DE PESO

Es conveniente para los obesos reducir de peso porque suele acompañarse de baja de la presión sanguínea.

MEDIDAS ESPECIFICAS CONTRA LA HIPERTENSION.

En estas, estan los medicamentos hipetensores, también ha sido empleada la dieta de arroz y otra muy pobres en sodio, la simpatectomía y en casos raros la suprarenolectomia bilateral.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO DE LA HIPERTENSION.

Los medicamentos más utilizados para disminuir la presión arterial son los siguientes.

- | | |
|------------------------------|-----------------------------------|
| 1.- Benzotiadiazina | 4.- Guanetidina |
| 2.- Hidralacina | 5.- Pargilina |
| 3.- Alfametildopa (Aldomet). | 6.- Diversos agentes bloqueadores |

Ganglionares Neurovegetativos.

Esencialmente actúan disminuyendo la presión arterial al reducir el tono vasoconstrictor simpático de las arterias. Esta supresión del tono, quizá no equivalga a corregir el estado patológico fundamental. Es posible que sólo reduzca o elimine el tono y los reflejos vasoconstrictores normales mientras que el factor patológico responsable de la constricción intrínseca no se modifica el tratamiento comienza con los hipotensores más suaves y se reservan los potentes para cuando resultan ineficaces o se necesitan con urgencia un efecto hipotensor intenso. Se administran dosis pequeñas aumentándolas gradualmente.

ELECCION DEL FARMACO.

La decisión de emplear un fármaco hipotensor y la elección de éste, depende en gran medida de la valoración de la gravedad, del tipo de hipertensión y de la presencia o ausencia de complicaciones.

Se expondrá la elección de fármacos hipotensores refiriéndose a cuatro grupos de casos:

- 1).- Hipertensión benigna ligera.
- 2).- Hipertensión benigna moderada o intensa.
- 3).- Fase maligna o acelerada.
- 4).- Diversas formas de la hipertensión acompañadas de complicaciones cardíacas, cerebrales o renales importantes.

- 1).- HIPERTENSION BENIGNA LIGERA.

En este grupo de pacientes, con presión sistólica menor de 200 y presión diastólica de 110 ó menos, no suelen estar indicados los -- farmacos hipotensores debe emplearse tratamiento conservador tranquilizando al enfermo y dándole sedantes y reduciendo su peso.

Si se administran medicamentos antihipertensivos, este tratamiento suele iniciarse con clorotiacida en forma de diurético bucal.

2).- HIPERTENSION BENIGNA MODERADA O INTENSA.

En este grupo de pacientes se comienza el tratamiento con tiacidas y se añade reserpina, hidralacina, o ambas.

3).- FASE MALIGNA DE LA HIPERTENSION.

En este grupo de pacientes es urgente la reducción inmediata de la presión sanguínea. Los farmacos hipotensores se prefieren a la -- dieta de arroz, pobre en sodio y la simpatectomía. Por lo regular el paciente debe hospitalizarse pronto, hasta que los síntomas intensos estén controlados. Se investigan cuidadosamente la posibilidad que la hipertensión maligna dependa de enfermedad renovascular unilateral y se establece, el tratamiento quirúrgico si se comprueba el diagnóstico.

4).- FORMAS BENIGNAS DE HIPERTENSION COMPLICADAS.

Este grupo comprende los casos de hipertensión benigna ligera moderada o intensa, con angina de pecho, trombosis coronaria y los casos complicados con uremia.

En presencia de trastornos renales los medicamentos hipotensores de elección son la hidralasina y la Metildopa. Cuando hay insuficiencia cardíaca la terapéutica se dirige a dominarla; también se disminuye la presión sanguínea. En estos pacientes la dieta pobre en sodio tiene grna importancia, una dieta con 200 mg. de sodio y el empleo de un diurético tiacido puede mejorar la hipertensión.

PRODUCTOS ESPECIFICOS PARA LA HIPERTENSION ESENCIAL.

BENZOTIADIACINA Y OTROS DIURETICOS.

La clorotiacida, hidroclorotiacida son los más utilizados.

ACCION. Estos agentes tienen un poderoso efecto diuretico -- que empieza generalmente a las dos horas de la administración y persiste de 10 a 15 horas más. Actúan a diversos niveles en los tubulos renales-proximal y distal, pero no afectan directamente a la filtración glomerular ni el riego sanguíneo del riñón.

EFECTO CLINICO. Estos medicamentos administrados por la boca disminuyen netamente la presión arterial de 10 a 25 por ciento.

INDICACIONES. Se emplean sólo en el tratamiento de la hipertensión ligera o moderada.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

La clorotiacida inicialmente se dan 250 mg. al día, después del desayuno y se aumentan rápidamente si es bien tolerada hasta 500 mg ó 1000 mg. una ó dos veces al día según la presión arterial. Si estas dosis no producen caída adecuada de la presión arterial, puede añadirse la, repaceina, hidralacina, metildopa y guanetidina aisladamente ó en combinación hasta lograr el efecto de hipotensor deseado sin intensos efectos secundarios.

ALFA METILDOPA (ALDOMET).

Acción. Se cree que la enzima descarboxilasa de la dopamina precursor de la noradrenalina: Por consiguiente un inhibidor de la descarboxilasa, debe disminuir la producción de noradrenalina y posiblemente así disminuir la presión arterial.

INDICACION.

Puede utilizarse como producto inicial en el tratamiento de cualquier tipo de hipertensión, pero generalmente se utiliza como medicamento adicional.

DOSIS Y ADMINISTRACION.

La dosis inicial y diaria es de 250 mg. tres veces al día - pero puede comenzar con 250 mg. al día o utilizar esta pequeña dosis de sosten después de lograrlo el efecto terapéutico deseado.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Cefalea, debilidad, sequedad de boca, trastornos gastrointestinales, incluyendo nauseas, vómitos, estreñimiento, sequedad nasal impotencia, parkinsonismo, edema y o aumento de peso.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION

Sympatectomía. Para eliminar o reducir el factor nervioso - de la intensa vasoconstricción esplánica arteriolar en la hipertensión.

EL PACIENTE DENTAL CON HIPERTENSION

Como se menciona anteriormente la hipertensión ha sido definida como la elevación sostenida de la presión sanguínea debido al aumento de resistencia vascular periférica. Aunque el diagnóstico de la hipertensión esta en manos del médico, la medición y anotación de la presión sanguínea son consideradas ahora como parte de la practica odontológica. El dentista en su calidad de miembro del equipo médico-salud, puede y debe desempeñar un papel importante en la detección, consulta y vigilancia de los pacientes con enfermedades que ponen en peligro la vida del mismo. El dentista al colaborar con el médico puede proporcionar un servicio valioso al paciente y muchas veces le podra beneficiar directamente al prevenir un accidente en el consultorio.

IDENTIFICACION HISTORIA CLINICA.

El primero y quizá más importante de los problemas que debe afrontar el dentista es la identificación de los pacientes hipertensos. - Como en los demás trastornos médicos que pueden influir en el tratamiento dental, la evaluación del paciente es imprescindible. La asociación Norteamericana de Cardiología considera que el dentista puede desempeñar un papel valioso en el descubrimiento de casos no detectados de hipertensión grave, en la determinación del nivel del control de la hipertensión diagnosticada, así como el descubrimiento de casos límite de hipertensión crónica. Aunque muchos dentistas aprendieron en sus años de estudio como tomar la presión sanguínea, es indudable que un conocimiento cabal de los factores de riesgo antes mencionados así como la evolución -- del padecimiento permitira realizar al dentista mucho más que un examen-técnico de su paciente.

El mismo proceso de diagnóstico empleado para la evaluación de los trastornos dentales será utilizado para evaluar el estado hipertensivo del paciente. El expediente debe incluir una evaluación del enfermo con base en factores de antecedentes familiares peso, dieta y raza así como los hechos bien importantes relacionados con trastornos cardiovascularés anteriores. El analisis de estos factores determinara con - que frecuencia deben hacerse las mediciones de la presión sanguínea y si es necesario realizar una consulta con el médico.

EVALUACION CLINICA

Tomando en cuenta la importancia de la evaluación de los antecedentes, la interpretación clínica de la presión sanguínea permite al dentista incluir a este en un programa de tratamiento. En Estados Unidos, el dentista debe estar familiarizado con las recomendaciones hechas por el Comité Nacional para Detección Evaluación y Tratamiento de la Presión Sanguínea Alta, se ha creado una colaboración activa entre dentista y médico.

Por lo consiguiente el dentista debe medir, registrar, e interpretar los valores de la presión sanguínea en todos los pacientes nuevos.

TOMA DE LA PRESION SANGUINEA

El paciente debe estar sentado y descansado por lo menos cinco minutos antes, en un sitio tranquilo, de preferencia alejado de los demás pacientes. Aunque el sillón dental parece ser el sitio más lógico, los estudios acerca del miedo y la ansiedad dental sobre la presión sanguínea no son concluyentes así pues, el sitio ideal, cuando existe es el cuarto de consultas.

EQUIPO

Como pieza estandar del equipo para medir la presión sanguínea se recomienda el esfigmomanómetro de mercurio. Para un conjunto de consultorios o cuando se necesita un aparato portatil, se puede utilizar el esfigmomanómetro de anaeroide que es bastante seguro siempre y cuando se calibre regularmente.

La selección del manguito o brazal es muy importante para medir con precisión la presión arterial. Es necesario disponer siempre de tres tamaños o sea, para niños, para adultos, y un tamaño extra grande para adultos. Cuando el brazal es demasiado grande las lecturas pueden ser falsamente bajas. Actualmente los brazales llevan índices y líneas de referencias para ayudar en la elección.

El estetoscopio utilizado debe ser de buena calidad, de tamaño adecuado. Se recomienda usar un estetoscopio tipo diafragma para las mediciones habituales de presión sanguínea.

TECNICA DE LA MEDICION.

La presión sanguínea se toma estando el paciente sentado cómodamente y el brazo desnudo. A continuación se describirá la técnica -

correcta para medir la presión arterial; pero antes hay que notar que el primer (sistólico) y quinto (diastólico) ruidos de la fase de karotkoffson son perceptibles en el adulto viendo el nivel de mercurio ó el calibrador y se deben anotar después de desinflar el brazal. Generalmente se hacen dos ó mas mediciones durante la visita y se utiliza el valor promedio como presión sanguínea.

Deje al paciente sentado unos cinco minutos antes de tomar la presión.

Asegurese de que el brazo del paciente este a nivel del corazón.

Determine la frecuencia del pulso.

Coloque el brazal:

Mediante palpación encuentre la arteria humeral

Centre la bolsa del brazal sobre la arteria humeral

Coloque el brazal 2.5 cm. arriba del espacio ante cubital

Determine la presión sistólica mediante palpación y calcule el nivel máximo de insuflación.

Determine la presión sanguínea mediante auscultación.

Coloque correctamente el estetoscopio en los conductos auditivos.

Ubique mediante palpación la arteria humeral

Coloque el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral.

Bombée rápidamente hasta 30 mm de la presión sistólica

Desinfe lentamente el brazal (a 2 mm por segundo)

Registre el primer ruido como presión sistólica y el último como presión diastólica.

INTERPRETACION

Hay que recordar que es imposible hacer el diagnóstico de hipertensión a éste nivel de detección inicial y que el diagnóstico final depende del criterio de su médico. Sin embargo utilizando la historia clínica del paciente y esta serie de mediciones de la presión sanguínea -

el dentista puede determinar la clasificación de los datos encontrados en una de las siguientes categorías:

GRUPO A - Paciente normotenso: presión sanguínea 150/90 mm hg

GRUPO B - Paciente hipertenso sin saberlo presión sanguínea - 150/90 hg:

GRUPO D - Paciente tratado pero no controlado: presión sanguínea 150/90 mm Hg. puede necesitar consulta ó confirmación.

GRUPO E - Paciente tratado ó controlado presión sanguínea --- 150/90 mm Hg. puede necesitar consulta.

Independientemente de la asignación de una categoría, durante la evaluación en el consultorio, el dentista debe analizar rápidamente -- los antecedentes del paciente, comunicarle su presión actual y explicarle que sera necesario hacer reevaluaciones periodicas. Cuando la presión -- sanguínea, colocan al paciente en los grupos B, C, D ó E, el dentista de be insistir en la necesidad de vigilar la presión sanguínea, recalcar los peligros de la hipertensión no controlada y subrayar la necesidad de mantener el tratamiento antihipertensivo prescrito.

Después de esto, el dentista ya no queda limitado unicamente a la detección del trastorno y el envío del paciente al médico, sino que debiera participar activamente en la vigilancia de las posibles alteraciones entre el tratamiento antihipertensivo y el tratamiento odontológico, cuya elaboración incumbe al médico y al dentista, que trabajan en estrecha colaboración.

TRATAMIENTO DENTAL

La finalidad. el tratamiento dental en relación con el paciente hipertenso tiene tres actividades básicas; Exploración. Envío al médico, Modificaciones del plan de tratamiento dental y vigilancia de los pacientes. El envío del paciente al médico es una de las funciones más importantes del dentista que le permite proporcionar cuidados completos.

La colaboración del paciente en uno de los grupos mencionados permite que el tratamiento dental progrese más ordenadamente.

El paciente normotenso del grupo A, solamente debe ser vigilado. El intervalo para volver a tomar la presión es de un año. En pacientes de mas edad y con antecedentes familiares de enfermedad cardiaca y en los pacientes con presión cercana a 150/90 mm Hg. se recomienda revisión cada seis meses.

Los pacientes de los grupos B, C, y D, que ya sea ignorán su padecimiento, ó lo conocen pero no son tratados, ó son tratados, pero no estabilizados, deben ser tratados basandose en otros factores. Estos incluyen el nivel actual de la presión sanguínea, presencia de factores de riesgo, como antecedentes de un infarto del miocardio ó apoplejía y grado de necesidad del tratamiento dental. En todos los casos está indicada la comprobación antes de tomar la desición final y en la mayoría de los casos será necesario enviar al paciente con su médico. A veces sera necesario detener ó negar el tratamiento de urgencia a fin de reducir el riesgo potencial para el enfermo en el consultorio dental.

En los pacientes del grupo E, que son tratados y tienen un estado controlado, la vigilancia por el dentista es importante y debe efectuarse cada seis meses. Es necesario consultar con el médico acerca de otros factores de riesgo, ya que posiblemente se tengan que hacer algunas modificaciones en el tratamiento.

Además de estas desiciones acerca de la consulta con el médico, el dentista debe tomar desiciones de índole terapéutica en cuanto a los procedimientos odontológicos en pacientes hipertensivos.

En el siguiente cuadro están enumerados algunos farmacos anti hipertensivos que pueden alterar el estado mental del paciente (provocando generalmente depresión). Aunque deprimido, el paciente puede estar muy an gustiado por el tratamiento dental; por tanto, es muy importante reducir este estado de tensión. En estos casos se recomienda la administración -

de un sedante por vía bucal (diazepam) están indicados como parte del tratamiento dental. Otro efecto secundario importante es la hipotensión postural. El dentista no debe olvidar la posibilidad de esta reacción cuando cambia la posición de su paciente de reclinada a levantada.

CUADRO NO. 1

TRATAMIENTO CON MEDICAMENTOS

| | | |
|-------|---|---|
| Etapa | 1 | Sólo diuretico |
| Etapa | 2 | Etapa 1 más agentes inhibidores de adrenérgicos |
| Etapa | 3 | Etapas 1 y 2 más vasodilatadores |
| Etapa | 4 | Etapas 1,2 y 3, más otro agente inhibidor de -- adrenérgicos (guanetidina). |

La prescripción correcta para evitar las interacciones de los fármacos, es otro aspecto importante en el tratamiento dental, la anestesia general es poco segura en el consultorio en un paciente con hipertensión controlada. También se deben evitar el empleo de depresores del sistema nervioso central, como barbitúricos en pacientes tratados con inhibidores de la monoaminoxidasa.

El empleo de anestésicos locales que contienen adrenalina es aceptable siempre y cuando la concentración máxima sea de 1:100.000. Además como regla general, en estos pacientes no se deben utilizar más de -- cinco cartuchos de anestésico local y por supuesto es requisito la aspiración durante la inyección. En pacientes que toman monoaminoxidasa se pueden emplear vasopresores sustitutos, como fenilefrina ó levonordefrina. - La adrenalina en concentraciones más elevadas como las presentes en cordones para retracción gingival ó tópicos hemostáticos, esta contraindicada en los pacientes hipertensos graves.

Por lo general el tratamiento dental del paciente hipertenso es parecido a las técnicas empleadas en pacientes con otras enfermedades cardiovasculares. Una historia clínica y un examen físico así como un tratamiento cuidadoso proporcionarán una mejor atención para este tipo de pacientes.

TEMA X URGENCIAS CARDIOLÓGICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

EVALUACION DEL PACIENTE DURANTE UNA URGENCIA MEDICA.

Se puede aceptar como un hecho comprobado que puede ocurrir una urgencia médica en cada consultorio dental. La frecuencia varía con el tipo de la practica dental y la población de pacientes, aunque pueden ocurrir en cualquier edad y en todas las etapas socioeconomicas. Por lo tanto es muy importante que los dentistas y sus ayudantes sean capaces de evaluar a los pacientes a fin de determinar la naturaleza de la enfermedad y poner en marcha el tratamiento de urgencias más apropiado.

Conociendo los antecedentes médicos a travez de una buena historia clínica, el dentista perspicaz puede preveer y por consiguiente prevenir algunos accidentes del paciente en el consultoria dental. Sin embargo, hay enfermedades imprevisibles o inevitables y entonces es necesario estar siempre preparado. Así pues para asegurar una actuación correcta es necesario e importante practicar la evaluación y el tratamiento de las urgencias a intervalos regulares.

METODO DE EVALUACION

El aspecto más importante de la evaluación es la determinación de la gravedad del asunto. Es de importancia vital reconocer rápidamente las urgencias que amenazan la vida del paciente. Como típicamente estas enfermedades se manifiestan o estan acompañadas de perfusión cardiovascular insuficiente o por insuficiencia respiratoria o ambas, se trata de exponer la insuficiencia cardiovascular y respiratoria. Puesto que el paciente puede sobrevivir sólo unos cuantos minutos antes de que ocurra un daño cerebral permanente o la muerte, la capacidad del dentista y de sus ayudantes para diagnósticar y tratar el percance es de importancia decisiva.

EVALUACION DE LOS SIGNOS CARDIOVASCULARES

Los aspectos más importantes de la evaluación del sistema cardiovascular incluyen pulso, presión arterial, circulación arterial periférica, circulación central y venosa y pulmones.

PULSO

En caso de urgencia es más importante sentir la carótida que el pulso radial. Como es un vaso más grande, más central y menos afectado por la vasoconstricción periférica, este puede ser un indicador más seguro de la actividad cardíaca. Al tomar el pulso, se tomará en cuenta su presencia, o ausencia, su fuerza su frecuencia y ritmo. Si el pulso es imperceptible será necesario auscultar el corazón para determinar la presencia o ausencia de ruidos cardíacos, la falta de pulso en la arteria carótida es indicación para empezar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar.

PRESION ARTERIAL

Es imposible interpretar correctamente el significado de cifras obtenidas durante la urgencia sin tener la referencia de cifras "normales" anteriores e aquí lo importante de tomar la presión en visitas anteriores. Muchos sujetos presentan presión arterial elevada de manera -- constante, aún con tratamiento médico adecuado y otros cuantos son "normalmente" hipotensos. En casos de urgencia ambos extremos pueden ser significativos y los niveles bajos tienen mas valor, porque en caso de caída importante de la presión arterial, es imperioso establecer inmediatamente una línea intravenosa ya que después el colapso venoso lo haría difícil y finalmente imposible la inserción de un cateter intravenoso.

PERFUSION PERIFERICA

El flujo de sangre a través de los tejidos periféricos del cuerpo es un indicio importante de la función cardiaca y del volumen sanguíneo. en la urgencia médica la circulación periférica suele estar disminuida. La irrigación periférica normal se manifiesta por piel tibia, seca y de color normal. la circulación periférica disminuida se manifiesta por palidez y cianosis, piel fría y sudosa, dando una sensación pegajosa a la palpación. En la mayoría de los casos, una circulación baja y es necesario aplicar un tratamiento energético a los pacientes con estos signos.

PRESION VENOSA

Aunque la presión venosa es un parametro menos conocido es sin embargo, un indicador muy valioso del volumen sanguíneo y de la función cardiaca. El punto donde mejor se puede apreciar la presión venosa es a nivel de la vena yugular externa. un método para valorar la presión venosa es examinar el grado de llenado de las venas del dorso de la mano. Si mantenemos la mano por debajo del nivel del corazón, las venas se vacían. En condiciones normales, el vaciamiento ocurre a unos 10 cm. arriba del nivel del corazón. Una presión venosa baja indica, disminución del volumen sanguíneo.

En cambio la persistencia del llenado de las venas del dorso de la mano, aún si se levanta la mano más arriba del nivel del corazón. Indica un aumento de la presión venosa que puede deberse a un gasto cardiaco disminuido debido a insuficiencia del miocardio.

VENTILACION

Otro sistema fisiológico que requiere evaluación y atención inmediata es el de la ventilación.

COLOR DE LOS TEJIDOS

El signo mas evidente de oxigenación es el color de los tejidos. La ventilación insuficiente es la aparición de cianosis o de una coloración azucarada purpura de la piel. La cianosis aparece mas rápidamente en los lechos de las uñas antes de aparecer en las demas partes del cuerpo.

VENTILACION PULMONAR

Es imprescindible determinar si el paciente esta o no impulsando aire hacia dentro de los pulmones. La tecnica mas sencilla para averiguarlo es auscultar con estetoscopio cada lado del torax. Los ruidos de la respiración deben oirse facilmente y deben reflejar el movimiento libre del aire. La frecuencia normal respiratoria es de 15 a 20 respiraciones por minuto. Un ritmo más rapido o mas lento son señal de trastornos importantes que pueden ser primarios o secundarios de la via respiratoria.

EFICACIA DE LA EVALUACION

Si estos signos son interpretados de manera correcta, en la mayoría de los casos es posible confirmar si hay algún trastorno que amenaza la vida del paciente. Esta evaluación puede realizarse aún si el dentista esta solo, en 90 segundos. Si la observación de estos parametros indica o sugiere un trastorno grave, es necesario dedicar inmediatamente toda la atención a su corrección y poner medidas para sostener la vida del paciente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una evaluación más detallada se hara unicamente en aquellos pacientes que presentan sintomas sin amenazar la vida.

EQUIPO Y MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE URGENCIAS

Para resolver este tipo de casos, es necesario tomar cursos - anuales de introducción a las técnicas de reanimación que son indispensables para poder afrontar una situación de esta naturaleza, en el siguiente paso se referirá a los medicamentos que han de emplearse. Puesto que no existe aún un "estuche estandar", ningún surtido de medicamentos o instrumentos reunidos comercialmente podrá satisfacer estas necesidades, ya que resulta un poco confuso de cosas útiles y menos útiles. El Consejo - sobre Terapéutica Odontológica no recomienda el uso de estuches ya preparados y afirma los estuches para urgencias deben estar individualizados a fin de poder llenar las necesidades y capacidad de cada clínico en particular.

Si el dentista se dedica a formar su propio estuche podrá al mismo tiempo, familiarizarse con las indicaciones, dosificación vías de - administración, acciones farmacológicas y efectos secundarios de los medicamentos. Tanto los equipos y medicamentos deben escogerse en base al conocimiento y habilidad para emplearlos. Además la distancia entre el consultorio dental y algún centro de personal entrenado para atender casos - de urgencia influye en la composición del material necesario. Los folletos y guías proporcionados con estuches comerciales son útiles, pero estos "auxiliares de memoria" deben ser de lectura fácil, cortos y simples.

Según estudios estadísticos, los casos de urgencia no son frecuentes en el consultorio dental. Pero la confianza y los conocimientos - que usted adquiere al comprar y formar su propio estuche le dan una seguridad mayor.

ORGANIZACION DE UN ESTUCHE INDIVIDUAL

Se presentaran algunas sugerencias para organizar el propio - equipo para urgencias. Si los procedimientos odontológicos son similares - a los aplicados en la mayoría de los consultorios y sin importar que tan - cerca este de un centro hospitalario con servicio para urgencias, se de

ORGANIZACION DE UN ESTUCHE INDIVIDUAL

Se presentan algunas sugerencias para organizar el propio equipo para urgencias. Si los procedimientos odontológicos son similares a los aplicados en la mayoría de los consultorios y sin importar qué tan cerca esté de un centro hospitalario con servicio para urgencias, se debe disponer de lo siguiente:

Entrenamiento y equipo. Si la ubicación de su consultorio es tal que usted tendrá que encargarse del paciente durante un período prolongado, aprenda como utilizar la vía intravenosa para la administración de fármacos. Además de un cilindro de oxígeno al 100 por ciento, es necesario tener a mano lo siguiente:

MEDICAMENTOS

Sobres de azúcar, dos por cada operatorio.

Adrenalina, dos dosis cada una de 1 mg. por 10 ml (1:10,100).

Difenilhidramina (Benadryl), dos dosis de 50 mg. por ml.

Metilprednisolona, dos dosis de 125 mg. por ampolleta.

Bicarbonato de Sodio, cuatro dosis de 50 meq. por 50 ml.

Atropina, dos dosis de 100 mg.

Teofilina (Aminofilina), dos unidades de 250 mg. por 20 ml.

Dopamina, dos ampolletas de 200 mg.

Nitroglicerina (Nitrostat), un mínimo de seis tabletas.

Diazepam (Valium), 10 dosis de 5 mg. por ml.

Dextrosa al 50 por ciento.

Dextrosa al 5 por ciento en agua, dos unidades de 500 ml.

Dispositivos auxiliares para vía intravenosa.

Equipo para infusión intravenosa de tamaño pediátrico y regular.

Catéteres intravenosos in situ.

Manguito para tomar presión arterial.

Jeringas estériles, desechables, 5 ml. con aguja conectada.

Alcohol, un frasco.

Gasas (5 por 5 cm.), una caja.

Soporte portátil para botella con líquido, IV, uno o dos gan-
chos en el techo de cada operatorio.

ALMACENAMIENTO

Después de adquirir el equipo y material será necesario encontrar un sitio cómodo, accesible, centralizado y el recipiente que contiene todo el material debe ser portátil ó fácilmente movable.

Una forma de almacenar es en la carretilla móvil que está diseñada de manera a sujetar dos cilindros de oxígeno, además hay lugar para guardar mascarillas, soluciones y material para IV en la parte inferior, en el compartimiento superior se encuentran bandejas de acero inoxidable para almacenar medicamentos y la cubierta proporciona un respaldo para la reanimación cardiopulmonar. Además, proporciona un brazo que puede sacarse para colgar las botellas con soluciones para goteo intravenoso.

INSTRUCCIONES

Cada medicamento debe estar etiquetado y llevar el nombre con letras grandes y visibles. Las tarjetas tipo recordatorio son parte del estuche, éstas llevan como título el nombre de la urgencia específica y luego se enumera los tratamientos y la dosificación de los medicamentos. Los medicamentos incluyendo el oxígeno deben estar presentes y no caducados.

Finalmente, prepare un manual de cómo actuar durante una urgencia, especificando el papel de cada miembro del consultorio para mantener al día la información debe ser revisado regularmente. La organiza-

ción del material para tratar urgencias le dará una sensación de seguridad y la confianza necesaria que proporciona el saber lo que debe hacerse en cualquier circunstancia.

URGENCIAS CARDIACAS

ANGINA DE PECHO

Tratamiento.-

1.- El primer paso del tratamiento es eliminar la causa precipitante, ya sea física (ejercicio ó esfuerzo) o emocional (tensión); ambas hacen que el corazón consuma más oxígeno. Si el tratamiento ha sido empezado, el odontólogo debe suspender inmediatamente, ya que a veces es suficiente para terminar el ataque.

2.- Coloque al enfermo en posición cómoda, que suele ser sentada o semi sentada; aunque generalmente el mismo paciente sabe cual es la mejor posición.

3.- Administre nitroglicerina una tableta de 0.3 a 0.6 mg. produce vasodilatación periférica, que reduce la carga del dolor.

4.- Administre oxígeno. Aunque probablemente esto no disminuirá el dolor, este aumenta la reserva de oxígeno, que es un factor importante si el ataque degenera en un infarto al miocardio.

INFARTO AL MIOCARDIO

La irrigación del corazón depende de tres ramas arteriales principales que suministran al músculo el oxígeno y los nutrientes necesarios. Si ocurre el bloqueo de una de estas arterias, el músculo privado de oxígeno morirá y es lo que sucede en el infarto al miocardio que puede terminar con la muerte repentina del paciente.

En el infarto agudo al miocardio suelen ocurrir tres trastornos principales, cualquiera de ellos puede ser mortal: anomalías de la

frecuencia, arritmias e insuficiencia de bombeo.

SIGNOS

- 1.- Presión arterial; aunque variable, en la mayoría de los ca
sos se encuentra disminuida.
- 2.- Pulso. Se aprecia fuerza y frecuencia del pulso carotideo
y ritmo del pulso radial. La presencia de arritmias es común.
- 3.- Depresión mental.
- 4.- Sudoración (diaforesis).
- 5.- Maniobra de Valsalva. Espiración forzada voluntaria.
- 6.- Corazón. Pueden encontrarse soplos cardiacos durante la
auscultación con estetoscopio.

SINTOMAS

- 1.- Dolor retroesternal de leve a grave.
- 2.- Irrradiación del dolor hacia el brazo izquierdo, maxilar in-
ferior o garganta.
- 3.- Angustia y sensación de muerte inminente.
- 4.- Debilidad y fatiga.
- 5.- Debilidad para respirar (disnea).

DIAGNOSTICO

La nitroglicerina es quizá el medio más importante disponible en caso de dolor y sospecha de infarto. Este fármaco ayuda a diferenciar entre una angina de pecho y un infarto. Porque si después de administrar el medicamento no disminuye el dolor, es muy posible que tenga un infarto del miocardio.

TRATAMIENTO

Aliviar el dolor.- Se puede utilizar óxido nitroso al 50% y oxígeno al 50% hasta establecer la línea intravenosa para goteo de dex-

trosa al 5% en agua y administración del sulfato de morfina. Según sea la intensidad del dolor.

Estabilización de la frecuencia cardiaca.

Si el paciente presenta bradicardia junto con hipotensión, la atropina por vía intravenosa actúa bloqueando el efecto vagotónico del nervio neumogástrico del nodo auroventricular en casos de bloqueo cardiaco mediante el mismo mecanismo.

Dosis - 0.4 intervalos se 5 minutos hasta estabilizar el pulso de 60 y que el paciente presente mejoría clínica.

Estabilización del ritmo cardiaco.

Las arritmias y taquicardias son tratadas con lidocaína intravenosa. Pero si el estado del enfermo se establece y puede ser transportado a un centro hospitalario, vigile simplemente el pulso y no trate las arritmias menores.

Estabilización de la presión arterial.

El paciente puede tener ligeras elevaciones o caída de la presión arterial. Una presión arterial elevada puede ser peligrosa puesto que aumenta la carga cardiaca, mientras que una presión demasiado baja no permite una perfusión adecuada. Para elevar la presión se utilizarán los fármacos que a continuación se anotan:

- 1.- Atropina - para aumentar la frecuencia cardiaca.
- 2.- Lidocaína - para reducir una taquicardia superior a 180.
- 3.- Noradrenalina - en goteo intravenoso aumenta la vasoconstricción periférica (lo cual eleva la presión arterial) y dilata los vasos sanguíneos coronarios. Ambos efectos incrementan la circulación coronaria.

Al bajar la presión arterial asegurese de que:

- a).- el dolor ha sido aliviado con morfina y que el paciente se sienta cómodo.
- b).- que la oxigenación sea suficiente.

Traslado del paciente al hospital.-

El paciente debe ser transportado a una sala de urgencias lo más rápido posible. Esto puede realizarse después de que el paciente se haya controlado y se sienta mejor.

Lo más indicado sería que el personal del consultorio acompañe al paciente hasta el hospital. El dentista debe estar preparado para informar la evolución del padecimiento.

PARO CARDIACO

El paro cardíaco es definido como la suspensión brusca de la contracción útil del miocardio que puede ocurrir de una manera inesperada y sin signos premonitorios y también de una persona en quien la muerte no estaba prevista.

A continuación se mencionarán los trastornos clínicos más frecuentes que conducen al paro cardíaco:

Infarto del Miocardio: Es la causa más frecuente de paro cardíaco ya que provoca asistolia o fibrilación.

Colapso Cardíaco: Es el acontecimiento terminal de la función cardiovascular. La aparición del paro puede ser precipitada por el infarto del miocardio, choque, anomalías sanguíneas de electrolitos, relación ácido-base, anafilaxia, frío, toxicidad medicamentosa y otras causas.

Hipoxia: Puede ser por ventilación insuficiente, también por el suministro insuficiente de sangre oxigenada. De esta manera la hipoxia participa en el colapso cardíaco.

FISIOLOGIA

Los efectos del paro cardiaco son consecuencia de la incapacidad para llevar sangre oxigenada a los tejidos del cuerpo. La capacidad de los diferentes tejidos para sobrevivir a periodos de anoxia es muy variable. Las células más sensibles e importantes son las del cerebro, donde la muerte celular ocurre de 4 a 6 minutos de falta de oxígeno. El músculo cardiaco es el más tolerante y es posible revivir un corazón después de 10 a 15 minutos de anoxia, pero es evidente que la reanimación cardiaca será de poca utilidad si ya ocurrió la muerte cerebral. Es importante señalar que la pérdida de conciencia ocurre inmediatamente después del paro y no indica necesariamente la muerte cerebral.

SIGNOS

- 1.- El pulso carotideo impalpable es una prueba del paro cardiaco, la circulación eficaz está interrumpida.
- 2.- Presión arterial. No se encuentra presión arterial.
- 3.- Ruidos cardiacos, estos son inaudibles.
- 4.- Estado de conciencia. Pérdida de la misma.
- 5.- Respiración. Los esfuerzos respiratorios van disminuyendo progresivamente, deteniéndose al cabo de 15 a 30 segundos.
- 6.- Pupilas. Estas empiezan a dilatarse al cabo de 30 a 40 segundos y quedan completamente dilatadas a los 2 minutos.
- 7.- La piel se vuelve rápidamente pálida o cianótica o de color cenizo o fría, aparece una sudación abundante, con sensación "pegajosa" de la piel.
- 8.- No se encuentra ningún síntoma.

ANTECEDENTES

Puede o no haber antecedentes de trastorno cardiaco. En algunos pacientes el paro es precedido por acontecimientos como el paro cardiaco, reacción alérgica, o aspiración con hipoxia.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa únicamente en los signos. La ausencia de pulso confirma el diagnóstico. No es necesario tomar la presión arterial o buscar algunos otros signos.

TRATAMIENTO

El elemento más importante en el tratamiento es comenzar inmediatamente (en cuestión de segundos) la reanimación cardio-pulmonar después de haber ocurrido el paro. Esto por supuesto implica haber reconocido los signos, estar preparado mentalmente para tratar la crisis, y actuar lo más rápido posible por parte de cada uno de los miembros del consultorio odontológico. También debe llamarse al médico o a otro servicio de urgencia.

Aunque el consultorio dental no está equipado con electrocardiógrafo o desfibrilador, es posible realizar una reanimación exitosa siempre y cuando se pueda mantener una reanimación sin interrupción hasta movilizar el personal médico y los equipos adecuados. Se conocen casos de restablecimiento satisfactorio después de períodos de reanimación cardio-pulmonar de más de una hora. Sin embargo, la reanimación cardiopulmonar no está indicada cuando el paro cardiaco estuvo presente durante diez minutos sin tratamiento. En estas circunstancias es inevitable la lesión cerebral.

MECANISMO DE REANIMACION CARDIOPULMONAR

Masaje Cardiaco.- El masaje cardiaco externo tiene por objeto

provocar la eyeción del contenido sanguíneo del corazón por medio de la compresión manual de los ventrículos entre el esternón y la columna vertebral, alternando con el llenado pasivo y cíclico de los ventrículos. Es necesario seguir ciertos pasos técnicos al realizar este procedimiento:

1.- El paciente debe estar colocado sobre la superficie firme en posición supina. Como el sillón dental no tiene la resistencia suficiente, el paciente debe colocarse sobre el piso.

2.- La compresión del tórax se realiza con el talón de una mano colocada sobre el tercio inferior de la distancia entre el mango del esternón y el apéndice xifoides.

3.- La frecuencia de la compresión debe mantenerse a un ritmo aproximado de una vez por segundo, a fin de permitir que haya tiempo suficiente para el llenado ventricular.

4.- La cintura de la persona que realiza la resucitación debe quedar más alta que el tórax del paciente, a fin de permitir ejercer una presión aproximada a 50 kg. necesaria para deprimir la pared torácica anterior de un adulto normal unos 5 cm. en cada movimiento.

5.- La compresión y liberación de la pared torácica deben con suavidad, ya que una compresión brusca puede, ciertamente, producir una onda de presión palpable en la carótida o en la femoral, pero ser capaz de inmovilizar sólo una pequeña cantidad de sangre.

6.- El masaje no debe interrumpirse, ni aún momentáneamente, ya que el gasto cardiaco crece, en forma acumulativa, al cabo de las primeras 8 o 10 compresiones y cualquier interrupción podría ser perjudicial.

7.- La ventilación adecuada será simultánea al masaje; para llevarla a cabo, la barbilla del paciente debe estar retraída y el cuello

completamente extendido; la técnica boca-boca o boca-nariz, se mantendrá continuamente durante todos los esfuerzos de resucitación a un ritmo de 12 por minuto; es conveniente controlar los resultados de los gases de la sangre, por si son anormales hacer la intubación endotraqueal.

Cada compresión sobre el corazón limita el retorno venoso, el índice cardíaco óptimo anticipado durante el masaje se aproxima tan sólo al 40 por ciento del límite normal más bajo, cifra bastante menor a la que se observa en la mayoría de los pacientes después de que las contracciones ventriculares se han reanudado espontáneamente o por la acción de un marcapaso ventricular.

COMPLICACIONES

El masaje cardíaco no está exento de complicaciones peligrosas, inclusive fracturas de costillas, hemopericardio, neumotórax, laceración hepática y ruptura del bazo con una posterior hemorragia oculta. Sin embargo, todas estas complicaciones pueden atenuarse mediante una técnica adecuada y si se les tiene en cuenta pueden reconocerse fácilmente cuando se presenten y por tanto corregirse adecuadamente.

El masaje cardíaco dene suspenderse (cuando esto ha resultado favorable para el paciente), en el momento en que se reanuden contracciones cardíacas eficaces, sea que se inicien espontáneamente o por un marcapaso ventricular, apreciables por la palpación del pulso, y cuando haya presión arterial adecuada.

Por otra parte, siempre es difícil tomar la decisión de suspender la resucitación cardiopulmonar que parece inutil; en términos generales, si después de media hora no se ha restaurado un ritmo adecuado del corazón eficaz y si las pupilas del paciente permanecen fijas y dilatadas, puede considerarse que el procedimiento no tendrá éxito.

En resumen se dirá que no es tarea fácil aprender cómo tratar eficazmente las urgencias cardiacas, se considera que este material presentado puede asegurar conocimientos mínimos y cierta competencia con este aspecto. El encontrar las experiencias prácticas para desarrollar las habilidades médicas necesarias requiere de imaginación e inventiva. A continuación se describirán algunas posibilidades en este aspecto:

1.- El odontólogo debe asistir a los cursos especiales básicos sobre medidas para sostener la vida.

2.- El odontólogo puede pasar varios días ó noches ó 24 hrs. en la sala de urgencias del hospital local y observar (y ayudar) los diferentes procedimientos que se utilizan en urgencias.

3.- El odontólogo puede pasar algún tiempo en la unidad móvil de atención coronaria si ésta existe en la ciudad.

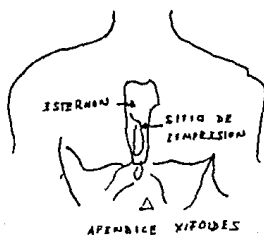
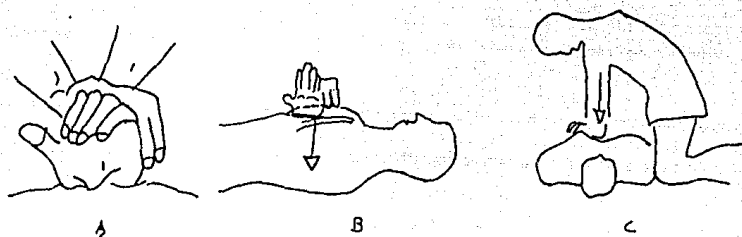
4.- Observe cómo se hacen y haga inyecciones intravenosas.

5.- Observe cómo funciona la unidad de terapia intensiva del hospital local.

6.- Ayude al cirujano-Maxilofacial en las diferentes intervenciones quirúrgicas.

7.- Observe cómo el anestesista administra oxígeno en la sala de operaciones del hospital local.

MASAJE CARDIACO EXTERNO. A. Posición de las manos durante la aplicación del masaje cardiaco externo. B. Cuando la presión es aplicada, la porción más baja del esternón es desplazada hacia atrás con la palma de la mano. C. Con el objeto de aplicar la presión máxima hacia abajo, el reanimador se inclina hacia adelante.



CONCLUSIONES

A través de este trabajo, donde se expone en forma breve y sencilla los casos más frecuentes que se pueden presentar en un paciente con problemas cardiovasculares durante el tratamiento dental; y después de analizar los puntos desarrollados en el mismo, se ha llegado a la siguiente conclusión antes de iniciar un tratamiento dental considero importante tomar en cuenta cada uno de los siguientes pasos para la obtención de óptimos resultados.

- 1) Historia clínica.
 - 2) Plan de tratamiento.
 - 3) Tomar medidas específicas para la atención de cada paciente.
 - 4) Sedación del paciente.
 - 5) Consulta de corta duración.
 - 6) Hacer conjuntamente el plan de tratamiento con su médico.
 - 7) Equipo de urgencia.
 - 8) Conocimiento en el manejo del equipo de urgencia.
 - 9) Capacitación continua del dentista y personal que asiste.
- Para reafirmar ó conocer una mejor forma de llevar a cabo un tratamiento con el éxito esperado por nuestros pacientes y por nosotros mismos.

BIBLIOGRAFIA

JAN LAGMAN

EMBRIOLOGIA MEDICA

3a. EDICION EDITORIAL INTERAMERICANA.

FERNANDO QUIROZ G.

TRATADO DE ANATOMIA HUMANA

VOLUMEN II EDITORIAL PORRUA.

ARTHUR C. GUYTON

TRATADO DE FISILOGIA MEDICA

5a. EICION EDITORIAL INTERAMERICANA.

E. BRAUNWALD

TRATADO DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN II EDITORIAL INTERAMERICANA.

JORGE ESPINO VELA

INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA

EDITOR OTEO MENDEZ.

HARRISON, THORN, ADAMS

MEDICINA INTERNA

EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA.

URGENCIAS MEDICAS ODONTOLOGICAS
CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA
VOLUMEN I, II, EDITORIAL INTERAMERICANA.

RAFAEL CARRAL Y DE TERESA
SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR
QUINTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA.

ANDRES COTH
FARMACOLOGIA MEDICA
OCTAVA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA

DE CECIL
TRATADO DE MEDICINA INTERNA
TOMO II
DIRIGIDO: DOCTOR PAUL B. BEESON,
DR. WALSH MC. DERMOTT, DR. JAMES B. WYNGAARDEN
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA.

DR. STANLEY L. ROBBINS
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
EDITORIAL INTERAMERICANA.