

93
2g.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ATENCION ODONTOLOGICA EN PACIENTES
CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**

*U. 170
Carlos M. Gonzalez Becerra*

**TESINA PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
BERTHA FLORES MONTES**

ASESOR: C.D. CARLOS M. GONZALEZ BECERRA



MEXICO, D. F.

1994

FALLA DE ORIGEN



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.

A mis padres:

José Flores Bobadilla

Esperanza Montes Paredes

Porque gracias a su apoyo y comprensión, he llegado a realizar la más grande de mis metas, la cuál constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir con admiración y respeto.

A mis hermanos:

Paula

José

Angel

Caroline

Por su alegría, compañía y cariño, pero sobre todo por tener la dicha de compartir conmigo sus sueños y con ellos los míos.

Al Dr. Carlos M. González Becerra
A quien quiero expresarle
mi más sincero agradecimi-
ento, por su ayuda y aseso
ramiento para la realiza-
ción de este trabajo.

A mis maestros:
Por compartir conmigo
sus conocimientos y -
experiencias.

Al honorable jurado.

INDICE

Prólogo.....	2
Introducción.....	3
Anatomía del corazón.....	5
Fisiología del corazón.....	15
Generalidades de Infarto al miocardio.....	21
Etiología.....	24
Fisiopatología.....	27
Aspectos clínicos.....	31
Diagnóstico.....	33
Diagnóstico diferencial.....	38
Complicaciones.....	40
Tratamiento médico.....	47
Tratamiento Odontológico.....	52
Conclusiones.....	56
Bibliografía.....	57

PROLOGO

Al aceptar el compromiso que implica el tratamiento dental de un paciente que presenta cualquier tipo de problema cardiaco, el Odontólogo debe estar conciente de la importancia que tiene al realizar una historia clinica completa, con el padecimiento especifico del paciente. Es importante antes de realizar el tratamiento dental, solicitar una interconsulta con el cardiólogo, para discutir juntos el plan de tratamiento que se va a llevar a cabo.

Dentro de los objetivos principales que se deben tomar en cuenta están:

- 1- Prevención de endocarditis bacteriana
- 2- Eliminación de focos primarios dentro de la cavidad oral
- 3- Odontología preventiva

Ya que de lo contrario traerá como consecuencia complicaciones durante la realización del tratamiento dental, que puede ir desde el fracaso del trabajo, hasta la muerte del paciente.

INTRODUCCION

Es indispensable que el Cirujano Dentista conozca los diferentes tipos de alteraciones cardiológicas, ya que pueden desatarse reacciones que afectan tanto el estado general del paciente, como la integridad profesional y ética del --- Odontólogo.

El corazón como todo órgano debe tener una irrigación adecuada para desempeñar su función de manera eficaz. Esta irrigación es proporcionada por las arterias coronarias que nacen después de que la arteria aorta sale del corazón.

Cuando la irrigación del corazón se ve afectada por la obstrucción parcial o completa de las arterias coronarias, principalmente por la aterosclerosis (causa más común) se presentan las cardiopatías coronarias.

La enfermedad a que da lugar esta aterosclerosis, depende del grado, localización, duración e interrupción de la irrigación del miocardio.

Se presenta infarto al miocardio, cuando existe isquemia intensa y prolongada.

Es importante controlar el dolor, el estrés dentro del consultorio dental para evitar la aparición de reacciones inherentes del infarto agudo del miocardio.

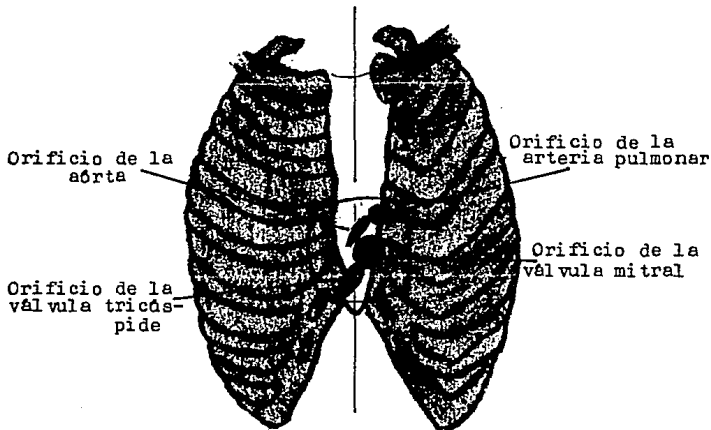
El conocimiento de las enfermedades cardíacas en relación a la práctica odontológica, es importante, debido a que se pueden evitar algunos riesgos que el tratamiento bucal puede desencadenar.

C A P I T U L O I

ANATOMIA DEL CORAZÓN

El corazón es el órgano central del aparato circulatorio, es un músculo hueco, que tiene la función de una bomba por ser aspirante e impelente. -1-

Ocupa la parte anterior del mediastino medio, apoyado sobre el diafragma y tiene la forma de pirámide triangular, teniendo su base en la parte derecha y se vértice en la parte izquierda, y tres caras.



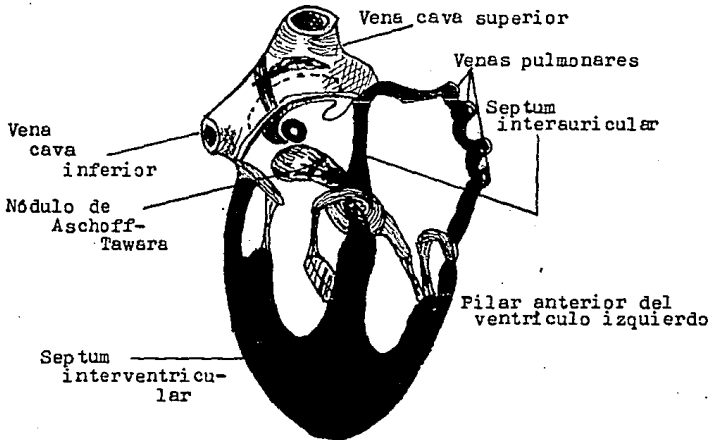
El corazón, es de consistencia firme, está dividido clínicamente en dos mitades, derecha e izquierda, por un tabique longitudinal colocado oblicuamente. El corazón derecho, se refiere a la aurícula y ventrículo derechos, el corazón izquierdo, se refiere a la aurícula y ventrículo izquierdos.

-2-

-1- Testut L., Anatomía topográfica, octava edición, pag.- 874.

-2- Quiroz Gutierrez Fernando, Anatomía Humana, Tomo II, 1984, pag.- 15.

No existe comunicación sanguínea directamente entre el corazón derecho e izquierdo, gracias a que están separados por medio de tabiques musculares, llamados, septum interauricular al que separa a las aurículas y septum interventricular al que separa a los ventrículos. -3-



El volúmen del corazón varía según el sexo y la edad, es mayor en el hombre que en la mujer. Su peso en la edad adulta es de 270gr. en el hombre y en la mujer 260gr.; su capacidad varía con la edad y con ciertos estados patológicos.

En estado normal, su capacidad total comprendiendo las cuatro cavidades oscila entre 250 y 550 cm³. -4-

-3- Op. Cit., pag.- 875. (1)

-4- J. Fry K. Williams, Cardiología, 1991, pags.- 19, 20.

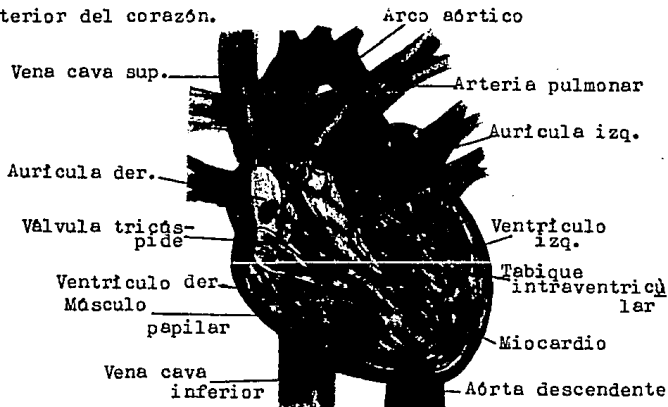
El corazón está constituido anatómicamente de afuera hacia adentro, por el epicardio, el miocardio y el endocardio

El epicardio, es el pericardio visceral y se encuentra infiltrado con grasa en el se encuentran los vasos coronarios que irrigan al corazón.

El miocardio está compuesto principalmente por fibras musculares cardíacas, también tiene un esqueleto de tejido conectivo que soporta y da inserción a los músculos.

El grosor de la lámina miocárdica es proporcional al trabajo que realiza. Los ventrículos, realizan más trabajo que las aurículas y por lo tanto sus paredes son más gruesas. - La pared del ventrículo izquierdo es más gruesa que la del derecho.

El endocardio es la lámina endotelial suave que cubre el interior del corazón.

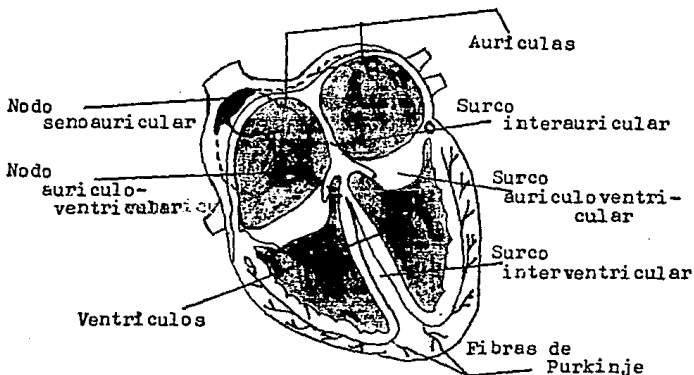


Existen también, surcos en el corazón, los de mayor importancia son los que separan las aurículas de los ventrículos y aurículas y ventrículos entre sí.

El surco auriculoventricular, lleno de tejido adiposo, -- por el cual pasar los vasos coronarios, es por esto que también es llamado surco coronario.

El surco interventricular separa a ambos ventriculos, está dividido en dos partes, un surco anterior y otro posterior.

Todos éstos surcos se encuentran en un plano longitudinal que pasa por el eje mayor del corazón. -6-



Constituida por:

- Ventrículo derecho
- Ventrículo izquierdo (fracción)
- Arteria pulmonar (origen)
- Aorta (origen)
- Aurículas (cara anterior)
- Surco interventricular (anterior)
- Surco auriculoventricular (anterior)

CARA ANTERIOR O
ESTERNOCOSTAL

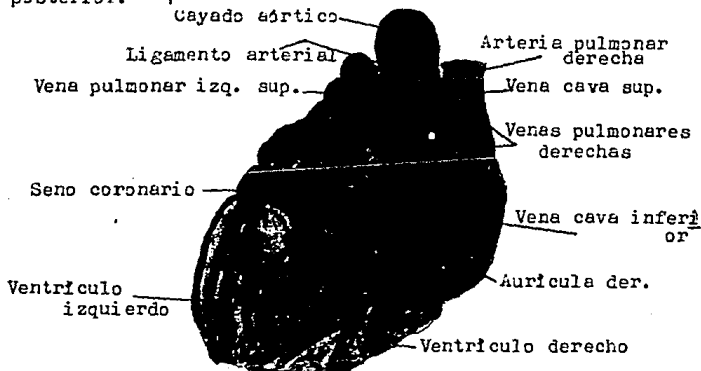
Formada por:

- Los dos ventriculos
- Las dos aurículas
- Surco auriculoventricular (posterior)
- Surco interventricular (posterior)
- Surco interauricular

Cara posterior
(plana)

está cara se relaciona con los órganos contenidos en el mediastino posterior y más particularmente con el esófago, relacionandose también con la cara anterior de la columna dorsal, desde la mitad de la cuarta vértebra dorsal, hasta la--

pared superior de la octava. El lugar donde las cuatro cámaras se reúnen en la parte posterior se llama cruz del corazón, esto es por la forma de cruz de los vasos sanguíneos -- que yacen en la unión del surco interventricular posterior y el surco auriculoventricular. Los vasos que forman la cruz -- son: el seno coronario y la arteria coronaria descendente -- posterior. -7-



CARA INFERIOR.

También llamada diafragmática, es poco convexa, de forma más o menos ovalada e inclinada hacia abajo y adelante. La parte derecha más pequeña, corresponde al ventrículo izquierdo. El segmento auricular de esta cara es muy pequeño, a la derecha de este segmento está situado el orificio de la vena cava inferior. -8-

BORDES.

El corazón, presenta dos bordes, uno derecho y otro izquierdo. El borde derecho es muy delgado, separa la cara anterior de la inferior, es el más marcado y agudo, vertical a nivel de la base, está colocado sobre el diafragma. -9-

-7- Op. Cit., pag.- 877. (1)

-8- Op. Cit., pags:- 16, 17 (2)

-9- Testut L., Anatomía Topográfica, octava edición, - pags.- 876, 877.

El borde izquierdo, grueso y redondeado, es casi vertical-relacionado con la cara interna del pulmón izquierdo, en la cual se vacía una depresión, conocida con el nombre de lecho del corazón. -10-

BASE.

Tiene localización posteròsuperior y derecha, está constituida por las aurículas, el surco interauricular la divide en dos segmentos, derecho e izquierdo. En el segmento derecho se encuentra el orificio de la vena cava superior, el segmento izquierdo lleva los orificios de las cuatro venas pulmonares. -11-

VERTICE.

La punta del corazón pertenece en gran parte al ventrículo izquierdo. El vértice constituye un punto de referencia para escuchar el latido cardíaco a nivel del quinto espacio-intercostal izquierdo. -12-

-10- Ibid., pag.- 879. (9)

-11- J. Fry K. Williams, Cardiología, 1991, pags.- 21, 22.

-12- Quiroz Gutierrez Fernando, Anatomía Humana, tomo II, -1984, pag.- 18.

CONFORMACION INTERIOR DEL CORAZON.

Como ya mencionamos anteriormente, el corazón es un músculo hueco, por éste hecho nos presenta cierto número de cavidades, las cuáles son llamadas cavidades del corazón o cavidades cardíacas. Estas cavidades son cuatro, la aurícula y el ventrículo derechos y la aurícula y el ventrículo izquierdos.

AURICULAS.

Las aurículas son cámaras de pared delgada, ya que además de bomba funcionan como reservorio.

Son cavidades de capacidad menor que los ventrículos, las cuáles carecen de columnas cavernosas, están situadas por detrás de los ventrículos y separadas por el tabique intraauricular. Cada una posee mayor número de orificios que un ventrículo. -13-

AURICULA DERECHA.

Constituida por dos porciones, la porción de la pared delgada más posterior, dentro de la cuál se vacían las venas cavas y el seno coronario. La porción muscular más anterior incluye la orejuela derecha y el anillo de la válvula tricúspide. En la parte superior está situado el orificio de la vena cava superior, en la parte inferior presenta dos orificios, el orificio de la vena cava inferior y el orificio del seno coronario.

La pared auricular está cubierta por numerosos haces musculares, llamados músculos pectíneos. El piso de la aurícula lo forma el esqueleto fobroso. La comunicación con el ventrículo derecho es a través de la válvula tricúspide. -14+

-13- Op. Cit., pag. #24. (11)

-14- Sokolow Maurice, Cardiología clínica, cuarta edición, 1992, pags.- 4, 5.

AURICULA IZQUERDA.

Se caracteriza por ser lisa y carecer de crestas terminales. Recibe cuatro venas pulmonares, su comunicación con el ventrículo izquierdo es através de la válvula mitral. Su pared es ligeramente más gruesa que la pared de la aurícula derecha. -15-

VENTRICULOS.

Ambos ventriculos son de forma cónica y en su base presentan dos orificios, el más amplio es el orificio auriculo-ventricular, el otro más pequeño comunica a cada ventrículo con la arteria que de él parte, la aorta para el ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar para el ventrículo derecho. -16-

VENTRICULO DERECHO.

Tiene forma triangular y forma una estructura hueca, — tiene un grosor menor que el izquierdo. El ventrículo derecho recibe sangre de la aurícula derecha através de la tri--cúspide, hacia lo que se llama cámara de entrada o llenado;— el contenido es expulsado através de la válvula pulmonar hacia los pulmones para realizar el intercambio de gases en la sangre. -17-

VENTRICULO IZQUIERDO.

Tiene forma ovalada, en la base se encuentra el anillo de la válvula mitral, tiene la pared más gruesa que el ventrículo derecho y representa el 75% de la masa cardíaca. -18-

-15- Op. Cit., pags.- 25, 26. (12)

-16- Ibid., pag.- 27. (12)

-17- Sokolow Maurice, Cardiología clínica, cuarta edición, 1992, pags.- 4, 5.

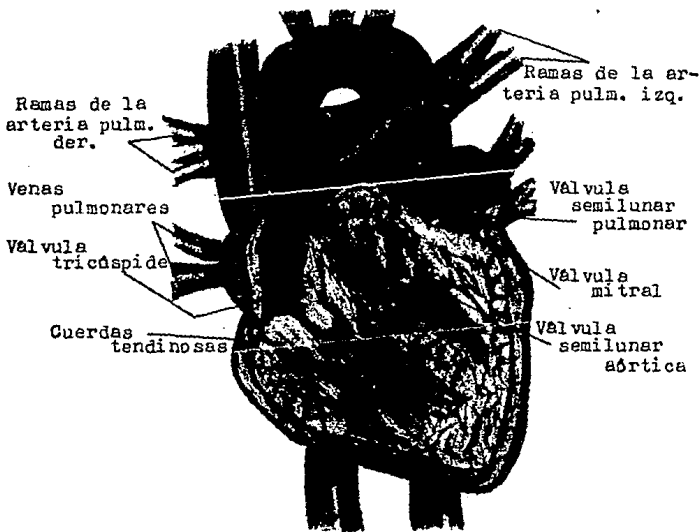
-18- Ibid., pag.- 6. (17)

VALVULAS CARDIACAS.

El corazón tiene cuatro válvulas bien definidas, dos -- son las válvulas auriculoventriculares, que comunican a las aurículas con los ventrículos y las otras dos son las válvulas sigmoideas o semilunares, que comunican a los ventrículos con las arterias pulmonar y aorta. Su función es mantener el flujo sanguíneo impuesto por la contracción miocárdica en un solo sentido. De aurícula a ventrículo y de ventrículo a arteria.

La válvula mitral siempre dará entrada al ventrículo izquierdo y la tricóspide al ventrículo derecho.

La válvula tricóspide es de superficie mayor que la mitral está separada de la pulmonar por la cresta supraventricular, se encuentra situada al lado derecho del orificio mitral, de trás y a la derecha del orificio aórtico, es más gruesa que la tricóspide, tiene dos valvas y tiene forma de sombrero de obispo (mitra). -19-



C A P I T U L O II

FISIOLOGIA DEL CORAZON

ARTERIAS CORONARIAS:

Las arterias son conductos tubulares de diámetro que van de mayores a menores, llevan sangre de los ventriculos a todo el organismo. Las arterias salen de los ventriculos, e del ventriculo derecho sale la arteria pulmonar, que conduce sangre a los pulmones y del ventriculo izquierdo sale la aóta que distribuye sangre al resto del organismo.

La arteria pulmonar conduce sangre venosa y forma parte de la circulación menor, se divide en dos; derecha e izquierda para cada pulmón.

La arteria aórta tiene su origen en el ventriculo izquierdo, forma un arco a la altura de la tercera vértebra dorsal, llamado cayado de la aórta.

Las ramas del cayado de la aórta son: Arterias coronarias, tronco braquiocefálico derecho, arteria primitiva izquierda y la subclavia izquierda.

El tronco braquiocefálico se divide en dos: Arteria caróti da primitiva derecha y la arteria subclavia derecha. -20-

La arteria coronaria izquierda se origina en el seno aórti co, por detrás del tronco pulmonar, irriga a la aurícula izquierda.

La rama interventricular anterior, desciende por el surco interventricular hasta el vértice del corazón, rodea la punta y asciende en la parte posterior, irriga ambos ventriculos.

La arteria coronaria derecha nace inmediatamente por arriba de la válvula sigmoidea, proporciona ramas al ventriculo derecho, irrigación a la aurícula derecha, rodea el orificio de la vena cava superior. -21-

-20- Gardner Ernest, Anatomía, cuarta edición, pags.- 365, 366, 367.

-21- Ibid., pag.- 368. (20)

SISTEMA DE CONDUCCION.

Se compone de fibras musculares especializadas, cuya función es la de formar impulsos y regular la conducción de éstos a todo el corazón.

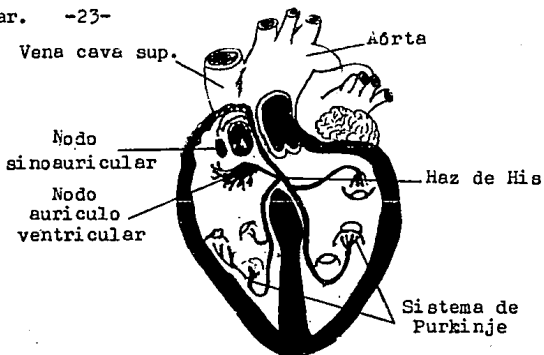
Este sistema está compuesto por el nodo sinosauricular, --- (NSA), el nodo auriculoventricular (NAV), el Haz de His (HH) y sus ramificaciones llamadas fibras de Purkinje (FP). -22-

El nodo sinusal, también llamado nodo de Keith y Flack, su función es de iniciar el impulso que activará a todo el corazón, se encuentra cercano a la unión de la vena cava superior y la porción sinusal de la aurícula derecha, ordinariamente es el marcapasos para el corazón.

El nodo auriculoventricular, conocido también como nodo de Aschoff-Tawara, es la única vía por la cuál el estímulo sinusal pasa a los ventrículos, se encuentra debajo de la aurícula derecha, por encima de la tricúspide y delante del seno coronario.

Haz de His, es la continuación del nodo auriculoventricular el cuál se divide en una rama derecha y otra izquierda y se ramifican en las fibras de Purkinje, las cuáles se diseminan a todo el miocardio ventricular.

El impulso se origina en el nodo sinosauricular, activa la musculatura auricular y es conducido al nodo auriculoventricular. -23-



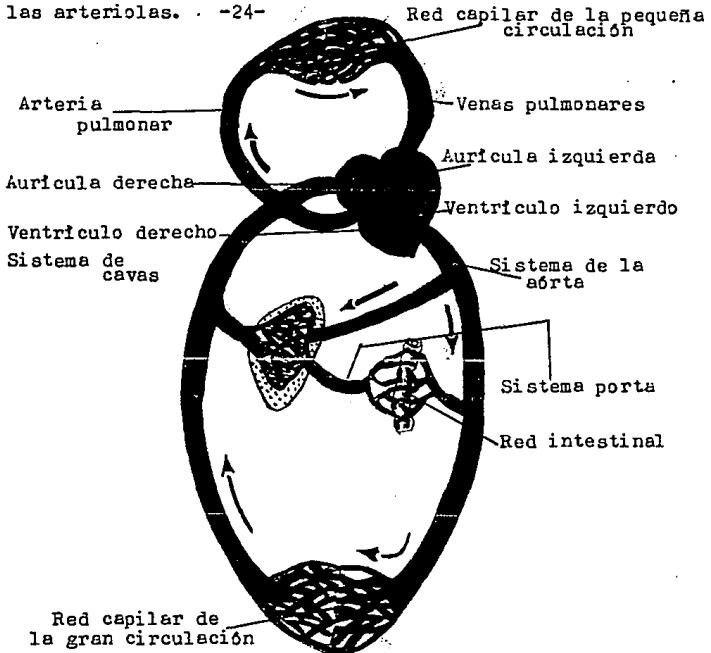
FISIOLOGIA DEL CORAZON.

El sistema cardiovascular consiste: en corazón, grandes vasos, arterias, venas, vénulas y capilares, todos estos funcionan en conjunto para proporcionar un volúmen adecuado de sangre, para las necesidades metabólicas de diferentes órganos del cuerpo.

Las funciones principales de la circulación son:

- Transporte de oxígeno
- Eliminación de CO₂
- Suministro de nutrientes
- Control de la temperatura corporal

La distribución de la sangre está controlada a nivel de las arteriolas. . -24-



CICLO CARDIACO.

La contracción del corazón, se llama sístole, su relajación diástole.

Cuando se llenan los ventrículos, empiezan a contraerse, - el aumento de la presión intraventricular hace que se cierrren las válvulas auriculoventriculares y las vibraciones de éste cierre son la causa del primer ruido cardíaco. Cuando - aumenta la presión intraventricular (contracción isométrica) las válvulas auriculoventriculares y los músculos papilares- impiden que la sangre sea regresada a las aurículas.

Cuando las presiones intraventriculares rebasan a las de - la aorta y el tronco pulmonar, las válvulas aórtica y pulmonares, se abren y la sangre es expulsada hacia las arterias. La capa constrictora de los ventrículos es la encargada de + esta expulsión de sangre.

La presión más alta alcanzada durante la fase de expulsión representa la presión arterial sistólica.

El cierre de las válvulas aórtica y pulmonar es la causa - principal del segundo ruido cardíaco.

Al final de la contracción ventricular y después que se -- cierran las válvulas aórtica y pulmonar, la musculatura ventricular se relaja. -25-

La presión intraventricular baja hasta ser inferior a la + de las aurículas. Las válvulas auriculoventriculares se a--- bren y la sangre fluye desde las aurículas hacia los ventrículos estos se dilatan a medida que se llenan de sangre (diástole ventricular). Durante esta fase la presión en las arterias baja (presión arterial diástolica), las aurículas se contraen durante esta fase en menor grado que los ventricu-- los, durante el llenado ventricular las válvulas auriculoventriculares se mantienen en posición media, el empuje contra las válvulas debido a la entrada de sangre es equilibrada -- por los remolinos en las superficies ventriculares. -26-

-25- Sokolow, Maurice, Cardiología clínica, cuarta edición, 1992, pags.- 11, 12, 13.

-26- Ganong F. William, Fisiología Médica, octava edición, 1978, pags.- 444, 445.

INERVACION.

El corazón está inervado por fibras nerviosas y por fibras sensitivas, procedentes de los nervios vagos y de los troncos simpáticos.

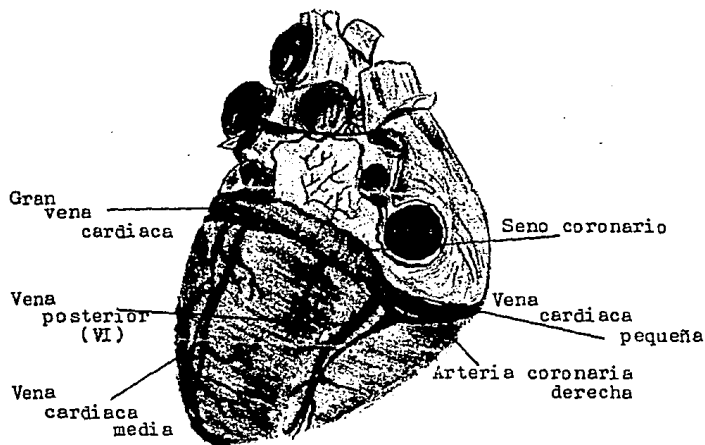
Dentro de las aurículas se encuentra gran cantidad de células ganglionares, aunque también se presentan algunas en los ventrículos.

Las terminaciones nerviosas sensitivas se encuentran sobre todo, en las aurículas cerca de la desembocadura de las venas y de las grandes venas. -27-

La inervación simpática eferente se origina en la médula espinal a nivel torácico.

La vía parasimpática eferente se origina en el bulbo, viaja por el vago y se une al plexo cardíaco.

El corazón es inervado en su totalidad por el sistema simpático. El parasimpático inerva al nodo sinusal, aurículas, nodo auriculoventricular y troncos principales de las coronarias. -28-



-27- Gardner Ernest, Anatomía, cuarta edición, pag.- 368.

-28- Ganong F. William, Fisiología, octava edición, 1978, - pags.- 445, 446.

C A P I T U L O I I I

GENERALIDADES DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Cuando el flujo sanguíneo coronario es insuficiente para el músculo cardíaco, los pacientes pueden desarrollar sin tomas de dolor o insuficiencia cardíaca.

Por lo general la isquemia cardíaca se debe a enfermedad de arterias coronarias, vías de las que depende toda la integridad y la función del corazón, son afectadas por un proceso degenerativo llamado aterosclerosis.

La aterosclerosis es un proceso patológico progresivo, localizado en las arterias medianas y grandes del organismo, - caracterizado por el engrosamiento y endurecimiento de la pa red arterial, debido a depósitos de lípidos y calcio. Esta - patología impide el libre paso de la sangre al músculo car- - diaco.

Un rasgo clínico de la alteración de la arteria coronaria es la angina que puede progresar después de meses o años a - infarto del miocardio, aunque algunos pacientes presentan - infarto al miocardio sin presencia de ésta y otros falla car diaca sin dolor isquémico. -29-

Infarto al miocardio, se define como la destrucción celu- - lar, causando una necrosis o muerte de una zona por déficit- de riego sanguíneo y consumo de oxígeno, esto resulta como - consecuencia de un episodio de isquemia prolongada para oca- - sionar cambios irreversibles a nivel celular. En ocasiones - puede no haber isquemia y establecerse un infarto si hay una oclusión aguda en una arteria coronaria.

Antes de necrosarse la zona isquémica, se convierte en una zona de lesión, esta puede ser reversible si no permanece - por mucho tiempo isquémica la zona, si no de lo contrario - se producirá infarto. -30-

-29- Bayley Leinster, Enfermedades sistémicas en Odontología
1990, pag.- 52.

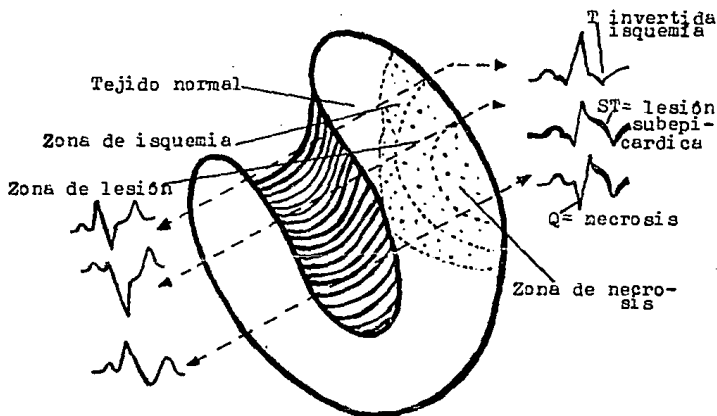
-30- Shapiro Mario, Infarto agudo al miocardio, 1989,-
pags.- 33, 34, 35.

Dependiendo de la zona de infarto se producirán grandes variables de disfunción ventricular. Si la zona central representa un 40% de la masa del ventrículo izquierdo, esto producirá que el ventrículo izquierdo deje de contraerse, en estas circunstancias es muy poco probable que el paciente pueda sobrevivir.

El infarto silencioso no va asociado a síntomas alguno, no existe aumento en el umbral del dolor. Existen ciertas causas que dan origen a tal alteración, como son:

- Hipertensión sistólica (mayor 160 mmHg)
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo
- Tabaquismo
- Diabétes

En un infarto típico del miocardio se reconocen tres zonas específicas: Isquemia, Lesión y necrosis, estas se pueden observar en un corte anatómico del corazón. -31-



En la parte más interna del tejido afectado se encuentra la zona de necrosis, le sigue en su periferia la zona de lesión y a ésta le sigue la zona de isquemia.

C A P I T U L O I V

ETIOLOGIA

La principal causa de que se produzca infarto al miocardio es por que existe un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno en la célula miocárdica, esto se debe a que existe alguna alteración coronaria, por lo tanto llega menos sangre al miocardio, sufriendo éste una isquemia. -32-

La trombosis de una coronaria obstruida parcialmente con anterioridad por una placa ateromatosa que generalmente lesiona el endotelio vascular que actúa iniciando la agregación plaquetaria y la formación del trombo, frecuentemente se produce trombósis espontánea y a las 24 hrs., hay oclusión arterial. -33-

Otro factor desencadenante de IAM sería un espasmo coronario de suficiente intensidad y duración, con lesión del endotelio, hiperagregabilidad y trombosis consecutivas produciendo estenosis.

Otra causa no muy frecuente de IAM, puede ser arteritis, anomalías congénitas, traumatismos, estados de hipercoagulabilidad o embolismo en valvulopatías mitral o, aórtica.

Otro factor desencadenante de IAM, es por una infección, la más común es la endocarditis. -34-

El ejercicio físico intenso, en pacientes con una trombosis coronaria, es considerado como una causa de IAM.

La tensión emocional también actúa como factor desencadenante en pacientes con aterosclerosis coronaria grave preexistente.

La aparición de infarto agudo al miocardio durante una intervención de cirugía mayor o después de la misma. -35-

-32- Masson, Manual de Medicina, 1993, págs.- 219, 220.

-33- Op. Cit., págs.- 69, 71. (29)

-34- Ibid., pag.- 65. (29)

-35- Silber Louis N. Katz, 1978, págs.- 823, 824.

PATOGENIA.

Los trombos arteriales coronarios, en el infarto miocárdico se encuentran de algún modo asociados con la insuficiencia cardíaca congestiva o el choque.

El ventrículo izquierdo, el tabique interventricular o ambos son las principales localizaciones del infarto.

Los sitios en el ventrículo izquierdo en orden descendiente se localizan como:

- Anterior o anteroseptal
- Posterior o posteroseptal
- Lateral

Los infartos anteroseptales son casi siempre causados por la oclusión de la arteria descendiente anterior izquierda.

Los infartos posteriores son debidos a la oclusión de la arteria coronaria derecha, estos infartos rara vés son grandes, suelen estar asociados con isquemia de la unión auriculoventricular y el haz de His.

Los infartos laterales, se deben a la oclusión de la arteria circunfleja izquierda, esta arteria proporciona riego sanguíneo a toda la superficie diafragmática del ventrículo izquierdo, el borde posterior del tabique interventricular y el haz de His.

Los infartos del ventrículo derecho, son muy raros, cuando se llegan a presentar, es por la oclusión de la arteria coronaria derecha. -36-

C A P I T U L O V

FISIOPATOLOGIA

La isquemia que existe en el infarto ocasiona alteraciones metabólicas, glucólisis anaerobia con acidosis láctica, esto aumenta la susceptibilidad para arritmias y disminuye la contrabilidad, existen anomalías de repolarización y de activación, trastornos de conducción, va haber alteración en la sístole y diástole ventricular. -37-

La sensibilidad de las proteínas contráctiles cardiacas se hallan disminuidas en presencia de pH ácido.

La acidosis intracelular causada por la producción de ácido láctico disminuye la respuesta contráctil y de ésta manera se deteriora el funcionamiento mecánico del corazón isquémico. -38-

El trastorno metabólico primario en el miocardio hipóxico o isquémico consiste, en que la producción de energía anaerobia queda determinada por falta de oxígeno. En esta situación, en lugar de extraer ácido láctico de la sangre arterial, el corazón produce este ácido, el ácido láctico se acumula en el miocardio isquémico, produciendo acidosis intracelular.

La energía de la glucólisis anaerobia está disminuida, por lo tanto es inadecuada para el trabajo cardiaco útil. -39

Si existe un trastorno diastólico en el ventrículo va a producir un edema pulmonar.

Cuando existe infarto al ventrículo izquierdo, la presión venosa central está disminuida, no se realiza la presión de llenado del ventrículo izquierdo, por lo tanto el ventrículo derecho tiene que ejercer mayor trabajo, por lo que va haber un aumento en la presión de la aurícula derecha, esto provocará infarto en el ventrículo derecho, al igual que en el ventrículo izquierdo. -40-

-37- Masson, Manual de medicina, 1993, pag.- 221.

-38- Op. Cit., pag.- 1996. (36)

-39- Silber Louis N. Katz, Enfermedades del corazón, 1978, - pag.- 825.

-40- Ibid., pag.- 830.

Las zonas infartadas en orden de frecuencia en el ventrículo izquierdo son:

- Parte anterior
- Parte posterior
- parte lateral

La localización y tamaño del infarto constituyen el pronóstico. -41-

Los cambios macroscópicos del infarto que ocurren en el miocardio, no se manifiestan antes de 15 a 20 horas.

Los cambios macroscópicos más tempranos del infarto, consisten en palidez y tumefacción ligera del área isquémica.

Más tarde (36 a 48 horas) el área infartada aparece purpúrea como si fuera hemorragia, tres días después el infarto tiene color gris con estrias amarillas y el área necrosada se halla claramente delimitada.

Uno o dos días más tarde la consistencia del infarto es blanda y muestra estrias de color gris o rojo.

Estos cambios macroscópicos dependen; de la degeneración de las fibras musculares y del comienzo de la eliminación del músculo necrosado. A medida que avanza el proceso el área infartada se deprime y se adelgaza, se halla rodeada por una banda roja. Durante la segunda semana continúa la eliminación del músculo muerto y sustitución del mismo por tejido de granulación, siendo ya evidente hasta la tercera semana la formación de tejido cicatrizal.

La duración de la fase de curación depende del tamaño del infarto, los infartos pequeños pueden estar cicatrizados al cabo de tres días. -42-

Después de transcurridas seis semanas se observa un pequeño número de células inflamatorias diseminadas. Al cabo de un año, el infarto queda reducido a una área hialina, densa, pero en muchos infartos pueden persistir islotes de fibras musculares viables en la cicatrización.

-41- Robbins Stanley L., Patología estructural y funcional, 1984, pag.- 124.

-42- Ibid., pag.- 126, 126.

Los cambios microscópicos aparecen entre las 12 y 18 hrs de inicio, consisten en dilatación capilar, congestión y cambios eosinófilos en las fibras musculares.

Durante los primeros días continúa la infiltración de polimorfonucleares y la degeneración de las fibras musculares -- seguida de desintegración de los leucocitos y del comienzo de la eliminación del músculo necrosado por los macrófagos.

Durante el quinto o sexto día el músculo muerto es substituido por el tejido de granulación y los fibroblastos comienzan a depositarse por debajo de la colágena desde la segunda semana en adelante. -43-

C A P I T U L O VI

SIGNOS Y SINTOMAS.

El dolor es la molestia inicial más frecuente del paciente con infarto al miocardio. Es un dolor visceral profundo el paciente lo describe como opresivo, estrujante, y trirru--rante. Es similar al dolor de la angina de pecho, pero generalmente más intenso y dura más, 30 minutos o varias horas y no se calma con la nitroglicerina. -44-

Este dolor afecta la porción central del pecho y epigastrio y se irradia hacia los brazos, no se irradia más allá de la maxila o por debajo del ombligo. Este dolor se acompaña frecuentemente de una sensación de debilidad, sudación, náusea, vómito, mareos y disnea.

Generalmente la molestia se inicia, cuando el paciente se encuentra en reposo, aunque en algunos casos se puede iniciar con el ejercicio, pero a diferencia de la angina de pecho éste no cede con el reposo.

El enfermo con infarto al miocardio, se encuentra ansioso y puede estar intranquilo, intentando aliviar su dolor revolviéndose en la cama, estirándose, eructando e incluso induciendo vómito. En la angina de pecho, el paciente permanece inmóvil, temiendo que reaparezca el dolor.

En el paciente con infarto al miocardio, la palidez es común y con frecuencia se acompaña de sudación y enfriamiento de las extremidades.

La región precordial no muestra latido visible, el pulso -al igual que la presión arterial es variable, puede ser normal, alta o baja.

Es característico escuchar ruidos de galope en el llenado auricular y ventricular, disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos. -45-

-44- Silber Louis N. Katz, Enfermedades del corazón, 1978, pags.- 824, 825.

-45- Harrison, Principios de medicina interna, sexta edición 1983, pag.- 1996.

C A P I T U L O VII

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de infarto agudo al miocardio, se establece mediante:

- Aspecto clínico
- Datos de laboratorio
- Electrocardiograma
- Isótopos radiactivos
- Hallazgos radiológicos

ASPECTOS CLINICOS.

El dolor característico de infarto agudo al miocardio aparece tras un factor precipitante como stress, emoción, -- ejercicio, cirugía, digestión o exposición al frío. Es de intensidad mediana, afecta la zona retroesternal, precordial o gástrica, se describe como opresivo, quemante o cortante, -- se irradia con menos frecuencia que el de la angina a los -- brazos y cuello y su duración es de media a varias horas, -- a veces con intermitencias. No mejora con la administración de nitroglicerina.

Suele acompañarse de síntomas neurovegetativos con sudoración, náuseas, vómito, o de síncope, palpitaciones o disnea, arritmias, en casos graves el paciente tiene sensación de -- muerte inminente. -46-

DATOS DE LABORATORIO.

El miocardio necrótico libera algunas enzimas que van a hacer indicadores específicos de infarto agudo al miocardio.

Las isoenzimas de la creatin-fosfoquinasa (CPK), puede aparecer en el suero inmediatamente después del infarto. Los niveles de creatin-fosfoquinasa (CPK) suelen normalizarse a los 4 a 6 días. Su elevación persistente indica un infarto masivo o una necrosis en evolución.

La transaminasa glutámicooxalacética (SGOT), se eleva durante las 6 o 12 horas ocurrido el infarto y se normaliza-- 5 a 7 días después.

La transaminasa glucooxalacética, también se eleva en pacientes con alteraciones hepáticas, transtornos músculoesqueléticos, embolia pulmonar y shock.

Lactato-deshidrogenasa (LDH), es la última enzima en aparecer tras un infarto, elevandose a las 48 horas transcurrido el infarto y persistiendo durante 7 a 9 días.

Lactato-deshidrogenasa, también se eleva en casos de hemólisis, anemia megaloblástica, leucemia, shock, transtornos musculoesqueléticos y miocarditis.

La LDH tiene una isoenzima (deshidrogenasa Hidrobutírica) que es la más específica de la necrosis miocárdica. -47-

Otros datos de laboratorio presentes en el infarto agudo al miocardio son, la leucocitosis polimorfonuclear que alcanza un nivel de 12000 a 15000 por mm^3 . La leucocitosis aparece unas cuantas horas después del comienzo del dolor y persiste durante 3 a 7 días. La magnitud de la leucocitosis proporciona datos acerca de la extensión del infarto.

La otra alteración es la elevación de la velocidad de sedimentación globular, la cuál se eleva más lentamente que la leucocitosis, alcanza su máximo durante las primeras semanas y permanece elevada por una o dos semanas después.

Los valores de las catecolaminas del plasma y cortisol del suero están elevados, esto es como parte de una reacción metabólica generalizada.

Las betalipoproteínas y el colesterol sérico disminuyen durante los tres primeros días. -48-

-47- Harrison, Principios de medicina interna, sexta edición 1993, pag.- 1994.

-48- Silber Louis N. Katz, Enfermedades del corazón, 1978 pag.- 829.

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG).

El electrocardiograma no sólo contribuye al diagnóstico de infarto agudo al miocardio, si no que también ayuda a determinar la extensión de la lesión, la antigüedad, y la localización del infarto y la presencia de pericarditis o trastornos electrolíticos.

En el infarto agudo del miocardio se producen tres alteraciones fisiopatológicas:

- Isquemia
- Lesión
- Infarto

Los signos electrocardiográficos de éstos fenómenos consisten en alteraciones de las ondas T, cuando se produce isquemia; de los segmentos S-T cuando se da la lesión, y de los complejos QRS cuando se establece el infarto.

Las primeras alteraciones de las ondas T son las ondas T amplias y picudas, seguidas luego por ondas T que muestran una inversión simétrica. Otra alteración es la elevación del segmento S-T. Las ondas Q patológicas son características de infarto agudo al miocardio. -49-

ISOTOPOS RADIATIVOS.

El más utilizado es el pirofosfato estañoso ^{99m}Tc , que es inyectado por vía intravenosa, se acumula en las células necrosadas, proporciona una imágen de la zona infartada. La técnica es positiva a partir de las 24 horas si se realiza entre el segundo y quinto día.

Se debe utilizar en los pacientes hospitalizados, días después del inicio de la sintomatología. -50-

La gammagrafía con Talio 201, nos da una imágen en las regiones con disminución de la perfusión miocárdica. Esta prueba nos sirve para el diagnóstico de infarto en su fase inicial. El dato más importante que ofrece esta prueba son las imágenes que aparecen en la isquemia inducida por esfuerzo.

-51-

HALLAZGOS RADIOLOGICOS.

La radiografía simple de tórax, es de gran importancia para realizar el diagnóstico de infarto, ya que en ella se observa, el agrandamiento cardíaco, los signos tempranos de congestión vascular pulmonar, y ciertas complicaciones como neumonía, infarto pulmonar y derrame pleural o pericárdico.

-51-

-50- Masson Guardia Jaime, Manual de medicina, 1993,
pag.- 222.

-51- Op. Cit., pag.- 1996. (47)

-52- Silber Louis N. Katz, Enfermedades del corazón,
1978, pag.- 830.

C A P I T U L O V I I I

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Angina de pecho, donde el dolor es menos intenso y dura menos tiempo, desaparece con la administración de nitroglicerina y con el reposo. Los cambios del electrocardiograma son transitorios, además no existe elevación de las enzimas.

Pericarditis aguda, el dolor es menos intenso, se modifica con los movimientos y la respiración y suele haber antecedentes de proceso gripal reciente. En esta alteración el segmento S-T es cóncavo y falta la onda Q, además puede oírse un roce pericárdico.

Aneurisma disecante de aorta, el dolor es más generalizado diferencias de tensión o pulso entre brazos y piernas, radiográficamente se observa ensanchamiento mediastínico y faltan las alteraciones en el electrocardiograma y las enzimas.

Embolismo pulmonar, el dolor es pleurítico y se acompaña de taquipnea, disnea y cianosis. El electrocardiograma muestra signos de sobrecarga del ventrículo derecho, hay elevación de algunas enzimas como la transaminasa glucooxalacética (SGOT) y lactato-deshidrogenasa (LDH), no se observan alteraciones en el electrocardiograma.

Síndromes abdominales, como, perforación gastroduodenal, pancreatitis aguda o colescitis, en raras ocasiones con dolor epigástrico y a veces trastornos isquémicos del electrocardiograma por hipotensión.

Es más frecuente que el diagnóstico diferencial sea a la inversa, por ejemplo, confundir un infarto por un dolor de origen digestivo. -53-

C A P I T U L O IX

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes de infarto agudo al miocardio son:

- Arritmias
- Insuficiencia cardíaca
- Paro cardíaco
- Hipotensión
- Shock cardiogénico
- Insuficiencia pulmonar

ARRITMIAS.

Las arritmias son la principal causa de muerte por infarto agudo al miocardio durante las 72 horas.

La taquicardia y la fibrilación ventricular, son las más frecuentes. Cuando se dan éstas alteraciones, el ventrículo produce gran número de latidos prematuros y se contrae tan rápido que no alcanza a llenarse, por lo tanto en cada contracción se expulsa muy poca cantidad de sangre hacia la aorta, lo que da como resultado que las arterias coronarias, ramas de la aorta, no reciban la suficiente sangre para irrigar el miocardio.

El bloqueo cardíaco da como resultado un trastorno en la conducción, afectandose el Nodo Sinusal (NS), el nodo Auriculo-ventricular (AV) y el Haz de His o a todo el sistema de conducción. Esto imposibilitará que los impulsos auriculares lleguen al ventrículo.

Por lo general la taquicardia produce insuficiencia ventricular (IV), las extrasístoles auriculares (EA), fibrilación auricular, pueden ser consecuencia del infarto auricular derecho, por eso es importante la administración de digitales B-adrenérgicos.

Las arritmias deben tratarse urgentemente, debido a que el miocardio isquémico no resista la alteración de las demandas en cuanto al incremento de la frecuencia cardíaca y disminución del flujo coronario, situación que implica muerte súbita. -53-

INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardíaca predomina en el ventrículo izquierdo (VI). Los signos que se van a presentar son:

- Disnea
- Estertores inspiratorios
- Hipoxemia

Estos signos van a depender del tamaño del infarto, de la elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo.

El tratamiento depende de la gravedad, generalmente se administran diuréticos que actúan sobre el asa de Henle que reduce la presión de llenado ventricular mediante la inducción de diuresis, proporcionando resultados satisfactorios.

-54-

PARO CARDIACO.

El paro cardíaco se presenta cuando el corazón es incapaz de mantener un mínimo gasto necesario para la supervivencia de órganos vitales, el diagnóstico se hace cuando el paciente pierde la conciencia, no se detecta pulso ni latidos cardíacos.

Cuando el gasto cardíaco es muy bajo, cercano a cero, los órganos vitales como el cerebro, el mismo corazón, el riñón, el hígado, etc., se encuentran privados del volumen de sangre oxigenada para subsistir; y por lo tanto se inicia en esos momentos un rápido proceso de isquemia que pronto producirá una muerte celular.

El paro cardíaco puede deberse a las siguientes alteraciones del ritmo cardíaco:

- Fibrilación ventricular
- Asistolia
- Bloqueos A-V avanzados
- Taquicardias ventriculares

El tratamiento consiste en la desfibrilación inmediata, -- cuando no se disponga del material necesario, se hará la reanimación cardiopulmonar, seguida luego de desfibrilación y la administración de fármacos antiarritmicos. -55-

-54- Berkow Robert, El manual Merck, octava edición, pag.-546

-55- Shapiro Mario, Infarto agudo al miocardio, 1983, pags.-708, 710, 711.

HIPOTENSION.

La hipotensión en el infarto, se debe a una disminución del llenado del ventrículo o la insuficiencia secundaria a un infarto masivo. La causa más frecuente del llenado ventricular es la reducción del retorno venoso secundario a una disminución del volumen sanguíneo. -56-

SHOCK CARDIOGENICO.

Es una complicación muy frecuente del infarto agudo al miocardio, la mortalidad es muy elevada.

Generalmente se presenta cuando más del 40% de la masa ventricular izquierda ha sido destruida por el infarto.

El estado de shock va a producir un daño progresivo en la microcirculación, la presión dentro del capilar disminuye y el líquido es arrastrado del intersticio al interior del vaso, esta reacción va a causar una vasoconstricción en ciertos lugares como la piel, el músculo esquelético y el riñón.

Si el estado de shock continúa evolucionando, la microcirculación se torna un lecho pletórico donde la velocidad circulatoria es lenta y donde a consecuencia de la fuga de líquidos, la sangre se torna más viscosa; hay aglutinación eritrocítica, la acidosis favorece la coagulación intravascular con la cuál se genera un daño orgánico irreversible de los vasos de la microcirculación.

El corazón que es el órgano más sensible a la hipoxia es seriamente dañado; el riñón deja de funcionar como órgano depurador; el pulmón en el choque es muy susceptible a las infecciones. -57-

-56- Op. Cit., pags.- 546, 547. (54)

-57- Op. Cit., pags.-340, 342, 343. (55)

Otras complicaciones menos frecuentes son:

- Tromboembolismo pulmonar
- Embolia cerebral
- Embolia arterial periférica
- Aneurisma ventricular
- Pericarditis
- Síndrome postinfarto Dressler)
- Rupturas
- Síndrome hombro-mano

TROMBOEMBOLISMO.

El paciente con infarto agudo del miocardio tiende a desarrollar con facilidad trombos, tanto en su sistema venoso como arterial. Dentro del ventrículo infartado se forman ~~+~~ trombos murales (en las paredes) que si se desprenden pueden ocluir la bifurcación de una arteria importante; al desprenderse un trombo, la circulación lo puede llevar hacia dos territorios principales:

- 1) Ocluyendo la luz de la aorta en una de sus ramas u ocluyendo la luz de arterias periféricas, como la femoral o poplitea, produciendo una embolia periférica.
- 2) Ocluyendo una arteria cerebral (embolia cerebral).

Los trombos originados en las venas profundas de los miembros inferiores, viajan por la circulación venosa de retorno hacia la vena cava, de ahí pasan fácilmente a la aurícula derecha, al ventrículo derecho, y finalmente continúan por la arteria pulmonar hasta ocluir alguna de sus ramas (embolia--pulmonar).

EMBOLIA CEREBRAL.

Durante el infarto, existe ~~daño~~ tanto en el miocardio como en el endocardio; el endocardio necrótico es un punto de asiento de la formación de trombos murales, al desprenderse se parte de éste coágulo la circulación lo lleva al territorio de una arteria cerebral, esta embolización va a provocar una hemiplejía.

Se debe sospechar de una embolia cerebral cuando existen -

algunos de los siguientes signos o síntomas;

- Pérdida de la conciencia
- Pupilas dilatadas o asimétricas
- Paresia de una o más extremidades
- Contracciones musculares
- Visión borrosa
- Dificultad en el lenguaje
- Excitabilidad

EMBOLIA ARTERIAL PERIFÉRICA.

Así como un trombo se puede escapar hacia una arteria cerebral, otros pueden viajar hacia la aorta abdominal, ocluyendo la bifurcación ilíaca o las arterias femoral o poplitea. La embolia arterial periférica, presenta los siguientes signos y síntomas;

- Frialdad
- Palidez y/o cianosis
- Dolor súbito en extremidades
- Fuerza disminuida
- Sensibilidad disminuida

ANEURISMA VENTRUCULAR.

Consiste en el abombamiento de una parte del ventrículo izquierdo durante la contracción, los pacientes con esta alteración desarrollan una insuficiencia cardíaca y dado que en el aneurisma se forman trombos, con alguna frecuencia estos enfermos sufren embolias cerebrales o periféricas, además un aneurisma también puede producir arritmias ventriculares recurrentes.

El tratamiento de un aneurisma es la resección quirúrgica.

PERICARDITIS.

La inflamación del pericardio como consecuencia de infarto en su fase aguda, su diagnóstico se hace por la presencia de frote pericárdico, que es como un ruido de cuero viejo frotado, en algunas ocasiones existe acumulación de líquido en la cavidad pericárdica, esto sucede tan rápido que no-

da tiempo diagnosticarlo y produce la muerte rápidamente.

SINDROME POSTINFARTO.

Este es un síndrome causado por una reacción de hipersensibilidad al tejido necrótico producido por el infarto, - se presenta algunas semanas o hasta meses después del infarto agudo.

Los signos y síntomas son;

- Dolor precordial sordo
- Frote pericárdico
- Fiebre
- Leucocitosis
- Neumonitis

Puede durar días o semanas, y se llega a pensar si el enfermo desarrolla un infarto reciente o bien que padezca un infarto pulmonar. -58-

C A P I T U L O X

TRATAMIENTO MEDICO (PREHOSPITALARIO)

Antes de llegar el paciente al hospital, se debe hacer lo siguiente:

- 1.- Oxígeno nasal, establecer una vía intravenosa, realizar ECG.
 - 2.- Alivio del dolor: morfina, 2-5 mg vía intravenosa, repitiéndose en caso necesario, si no hay hipotensión se administrará nitroglicerina sublingual.
 - 3.- Prevención de arritmias: lidocaína 100 mg vía intravenosa y luego en dosis de 2-4 mg/min, en gotero.
 - 4.- Tratamiento de arritmias: bradicardia con hipotensión, puede responder a la atropina (0.5-1 mg i.v.), si no mejora, se debe perfundir isoproterenol (0.05-1 mg en 500 de glucosado).
 - 5.- Si aparece taquiarritmias supraventriculares se administra propanolol intravenosa (1 mg) y si no son ventriculares, lidocaína intravenosa.
 - 6.- Hipotensión: maniobras posturales (elevación de miembros inferiores) y perfusión de dopamina (1-10 μ g/kg/min) si no hay mejoría.
 - 7.- Hipertensión: perfusión con nitroglicerina o nitroprusiato.
 - 8.- Insuficiencia ventricular: morfina, furosemida, nitroglicerina.
- 9.- Por lo tanto el médico general debe contar con los siguientes medicamentos:

- Diamorfina, morfina o petidina
- Atropina
- Lidocaína intravenosa 100 mg
- Disopiramide intravenosa
- Furosemida intravenosa 20 a 40 mg

-59- Masson Guardia Jaime, Manual de medicina, 1993, pag.- 223.

-60- Guadalajara Boo José, Cardiología, cuarta edición, 1991, pag.- 37.

TRATAMIENTO MEDICO (INTRAHOSPITALARIO)

Los objetivos terapéuticos en el tratamiento de infarto agudo al miocardio son: aliviar el dolor, prevenir la muerte arritmica y disminuir la masa miocárdica necrosada.

ANALGESIA.

Aliviar el dolor, los analgésicos que se emplean deben ser de acción inmediata, dar sedación y además tener potencia, por ello los fármacos de elección son los opiáceos (sulfato de morfina o la meperidina) por vía parenteral.

La dosis es de 5 a 10 mg de sulfato de morfina por vía intravenosa, es conveniente administrarla en solución salina y cuidar que la administración sea lenta y no brusca.

Si se usa meperidina "Demerol" la dosis equivalente será de 50 a 100 mg por vía intravenosa.

Si después de la administración de éstos fármacos, el dolor persiste en forma intensa, es conveniente agregar algún derivado de pirazolona (2.5 a 5 g fenil-dimetil-pirazolona) debe ser inyectada lentamente, porque una inyección brusca puede producir muerte súbita, por hipotensión o por fibrilación ventricular.

La administración rápida de la morfina, produce náuseas y vómito, mareos, bochornos y diaforesis. Las náuseas y el vómito pueden evitarse con la administración de un antihistamínico.

Los opiáceos a dosis altas deprimen la función respiratoria, produciendo edema pulmonar. -61-

OXIGENO.

Se debe administrar oxígeno, desde el primer momento de infarto, ya que va a existir hipoxemia y como consecuencia una insuficiencia ventricular izquierda.

El oxígeno debe administrarse através de catéter nasal aflujo de 4 a 5 litros por minuto, con esto se logra elevar la presión parcial de oxígeno en sangre.

Las ventajas que tiene aumentar las cifras de presión de oxígeno en la sangre arterial son:

- 1- Aumentar la cantidad de oxígeno disponible en los tejidos donde circula la sangre.
- 2- Aumentar la cantidad de oxígeno en las arterias hipóxicas del miocardio, específicamente en la zona isquémica (viable) que circunda a la necrosis miocárdica, de esta forma se podrá reducir el tamaño del infarto y a través de ello disminuir la incidencia de arritmias.
- 3- Mejorar la hipoxia de otros órganos vitales (cerebro, hígado, riñón). -62-

ACTIVIDAD FISICA.

Todos los enfermos que han sufrido infarto, deben ser enviados a una unidad de terapia intensiva, donde se tomarán electrocardiogramas constantes.

Durante los primeros dos a tres días, si no hay insuficiencia cardíaca, el paciente deberá permanecer en reposo en cama casi todo el día. Se colocará una tabla al pie de la cama pidiendo al paciente que ejerza una fuerte presión contra la tabla, esto es para impedir la estasis venosa y la producción de tromboembolias y para conservar el tono muscular de miembros inferiores.

Si no existe ninguna complicación, el paciente debe pasar de 30 a 60 minutos sentado en una silla dos veces al día. Entre el cuarto y el séptimo día el paciente debe ponerse de pie y empezar a caminar, esto va a ir aumentando progresivamente, se indica al paciente que no utilice escaleras, hasta la quinta semana de su convalecencia y no subirlas más de una vez al día.

Entre la quinta y octava semana se le permitirá al paciente que aumente sus actividades, debe permanecer de 8 a 10 horas en cama, cada noche, y acostarse una hora durante la mañana y otra durante la tarde.

Está contraindicado cualquier tratamiento dental de elección, durante la convalecencia de un infarto al miocardio. Como regla general, no deben realizarse extracciones durante los meses posteriores a un ataque. Será consultar con el cardiólogo sobre cualquier decisión.

El dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión arterial y el pulso todavía no se restablecen.

En el mes siguiente los tratamientos odontológicos no deben pasar de drenaje de abscesos, apertura de cavidades de la pulpa para su vaciamiento y colocación de apósitos sedantes.

Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas, se recomienda anestesia local, y es importante que el cirujano dentista sepa si el paciente recibe terapéutica anticoagulante o no. Si la respuesta es afirmativa, deberá consultar al cardiólogo, no deberá asumir la responsabilidad de suspender los anticoagulantes o administrar vitamina K al enfermo.

Por lo tanto si se planea cirugía de cualquier tipo (extracciones, cirugía paradontal, intervención quirúrgica dental), el médico de acuerdo con el cirujano dentista, deben reducir progresivamente la dosis hasta alcanzar tiempos de protombina de 1.5 a 2 veces mayores que los testigos.

En estas condiciones pueden intentarse maniobras quirúrgicas dentales, sin hemorragia excesiva, siempre y cuando el foco de intervención esté bastante limitado para poder aplicar con éxito métodos locales de hemostasia, incluyendo agentes hemostáticos absorbibles, suturas y presión duradera a través de un apósito de gasa colocado sobre la herida.

Siempre se deberá esperar un lapso de 6 meses, durante el cual evitaremos el tratamiento dental, y dejar pasar antes de este lapso solamente situaciones de urgencias; ya que puede aparecer un nuevo infarto en cualquier momento.

Debe evitarse el uso de fármacos simpatomiméticos como la adrenalina, en combinación con anestésicos locales, ya que se puede ocasionar la muerte produciendo disrritmias ventriculares. -67-

C A P I T U L O X I

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El cirujano dentista, únicamente se remitirá a la aplicación de medidas de urgencia que deberá conocer al presentarse un caso de infarto agudo al miocardio en el consultorio dental, ya que el tratamiento del mismo se hará por un médico especialista bajo hospitalización.

Las medidas primarias consistirán en:

- Suspender todo tratamiento dental.
- Colocar al paciente en Trendelenburg, si es que se encuentra en estado de choque.
- Hacer la semiología del dolor en caso de que el paciente coopere.
- Si no está en posibilidad de cooperar, verificar la permeabilidad de vías aéreas superiores.
- Tomar signos vitales.
- Canalizar una vía permeable, de preferencia con solución glucosada al 5%.
- Administración de oxígeno, de preferencia con mascarilla, con la finalidad de aliviar, disnea, edema pulmonar, choque y dolor torácico.
- Administración de analgésicos, cuando el dolor es grave debe administrarse sulfato de morfina 2.5 mg IV y repetirse a intervalos de 15 minutos. En caso de no contar con vena permeable, adminístrese morfina 10-15 mg IM, o demerol, si no se dispone de morfina, 75-125 mg IM.
- Mantener la temperatura normal, ya que generalmente puede haber hipotermia, en cuyo caso se abrigará al paciente, y si se presenta hipertermia, se mantendrá un ambiente fresco.
- Tranquilizar al paciente.
- Por último se llamará a un médico o ambulancia para la hospitalización del paciente, con la finalidad de ser atendido de inmediato para la prevención de las complicaciones. -66-

CUMARINICCS.

Estos compuestos actúan fundamentalmente inhibiendo la síntesis de protombina. Actúan después de 1 a 2 días de haberse administrado, es conveniente que se inicie su administración 36 a 48 horas antes de suspender la heparina. Se administran solo por vía oral, en una dosis única diaria para mantener el efecto en forma permanente.

Los dos compuestos cumarinicos más utilizados son, el acenocumarol "Sintrom" y el warfarin "Cumarin". El primero se administra a dosis de 12 mg en una sola toma el primer día, 8 mg el segundo día y haciendo un tiempo de protombina el tercer día para decidir con cuántos miligramos continuar.

Cuando se usa el warfarin, el primer día puede administrarse 15 a 25 mg, el segundo día 10 mg y el tercer día la dosis dependerá del tiempo de protombina. Es aconsejable mantener el tiempo de protombina dos a dos y media veces la normal, lo que equivale de 25 a 35 segundos.

Cuando se produce sangrado por prolongación excesiva del tiempo de protombina, hay que administrar como antídoto la vitamina K por vía parenteral, se usa dosis de 10 a 20 mg por vía intramuscular.

Una de las desventajas de estos anticoagulantes es que actúan principalmente sobre el trombo venoso y muy poco o nada sobre el trombo arterial. Este último está integrado por plaquetas; pero la heparina y los cumarinicos no tienen efecto sobre la aglutinación plaquetaria, por esta razón se usan antiagregantes plaquetarios.

Entre los antiplaquetarios más utilizados se encuentra el dipiridamol "Persantin" y el ácido acetilsalicílico (aspirina), ambos por vía oral. -65-

ANTICOAGULANTES.

La finalidad del anticoagulante es para reducir la mortalidad y la incidencia de complicaciones tromboembólicas. -

Debe administrarse el anticoagulante, durante lo 10 o 14 - primeros días de atención.

La insuficiencia cardiaca, la inmovilización del enfermo - en decúbito dorsal, y la poca profundidad de los movimientos respiratorios, provocan lentitud del retorno de la sangre a las cavidades derechas y de la circulación de la sangre en - las extremidades, favoreciendo la formación de trombos que - al emigrar producen infarto pulmonar.

Los anticoagulantes deberán utilizarse siempre que no exis - ta una contraindicación, como una enfermedad hemorrágica, - úlcera péptica gastroduodenal, insuficiencia hepática, hiper - tensión arterial, etc..

El anticoagulante más indicado es la heparina, que actúa - de forma inmediata y solo se aplica por vía parenteral. Los - cumarínicos que sólo actúan por vía oral y tardan de 24 a -- 48 horas en iniciar su acción, se pueden administrar después de dos días si se pretende anticoagular al paciente por un - tiempo mayor.

HEPARINA.

Actúa sobre las fases de la coagulación, la dosis varía en cada paciente, dependiendo del tiempo de coagulación. De - be administrarse cada 4 horas, de preferencia por vía endové - nosa, se inicia su administración con una dosis variable de - 75 a 100 mg (7500 a 10000 u) de 3½ a 4 horas después de la - dosis inyectada, el tiempo de coagulación debe estar prolon - gado más del doble de lo normal, entre 15 y 25 minutos.

Quando el paciente tiene sangrado en cualquier área por -- haberse provocado anticoagulación excesiva, hay que adminis - trar de inmediato el antídoto de la heparina que es el sulfa - to de protamina por vía endovenosa. La dosis para contrarres - tar el sangrado es exactamente igual a la administrada en -- forma previa de heparina.

La mayoría de los pacientes podrán regresar a su trabajo a las 12 semanas, antes de regresar a trabajar se practica una prueba de esfuerzo submáximo. -63-

DIETA.

Durante los 5 primeros días, se prefiere una dieta de bajas calorías dividida en varias comidas pequeñas. El gasto cardíaco aumenta después de la ingestión de alimentos y, por lo tanto, debe ser escasa la cantidad de comidas.

Si existe insuficiencia congestiva, debe evitarse la ingestión de sodio. En pacientes que están recibiendo diuréticos, deben consumir alimentos ricos en potasio. Durante la segunda semana puede añadirse alimento sólido en cantidades crecientes.

No existe contraindicación en la ingestión de alcohol en cantidades moderadas.

El tabaquismo deberá suspenderse por completo.

DEFECACION.

El reposo obligatorio en cama, durante los tres a cinco primeros días, junto con los analgésicos narcóticos, frecuentemente causan estreñimiento, es por esto que se recomienda utilizar un excusado portátil, que se coloca junto a la cama, y administrar sustancias que ayuden a reblandecer las heces (200 mg de dioctilsulfosuccinato de sodio).

SEDACION.

Mantener al paciente tranquilo, para no producir inactividad forsoza. Administración de clorodiacepóxido o 5 mg de diacepam cuatro veces al día. En la noche se dará la medicación adecuada para conseguir un sueño, 0.5 a 1.0 g de hidrato de cloral. -64-

-63- Williams B. Abrams, El manual merck de geriatría, 1992
pags.- 386, 387.

-64- F. Rose Louis, Medicina interna en odontología, tomo I
1992, pags.- 589, 590.

CONCLUSIONES

Todo Cirujano Dentista debe estar capacitado y familiarizado con las diferentes enfermedades cardiovasculares, ya que en ocasiones se presentan pacientes con algún tipo de estas alteraciones, y esto traerá como consecuencia complicaciones dentro del consultorio dental.

La realización de una buena Historia Clínica con interpretación de estudios de laboratorio, nos ayudará a descartar alguna complicación durante el tratamiento odontológico.

El Cirujano Dentista debe saber las medidas terapéuticas para poder resolver un caso de infarto agudo al miocardio, en lo que el paciente es trasladado al hospital para ser atendido adecuadamente, tener a la mano los medicamentos necesarios y saber el uso de los mismos.

Son de gran importancia las primeras atenciones en pacientes con infarto agudo al miocardio para disminuir las complicaciones y evitar que se agrande el infarto.

Seleccionar el tipo de anestesia que se va a utilizar, esto se hace con la ayuda del cardiólogo.

Las citas del paciente que ha sufrido un infarto deben ser cortas y causar el mínimo de dolor ya que esto puede ser un factor para que se produzca un nuevo infarto.

También es importante saber si el paciente toma algún anticoagulante, el cual no lo podemos retirar nosotros, si no el cardiólogo.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Bayley Leinster, Enfermedades Sistémicas en Odontología, séptima edición, editorial Científica, 115 páginas.
- 2) Berkow Robert, El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica, octava edición, editorial Doyma, 1987, 2944 páginas.
- 3) Cascajares Juan Luis, Compendio de Anatomía, Fisiología e Higiene, novena edición, - editorial Eclalsa.
- 4) Crung K. Edward, Tratamiento de las urgencias Cardíacas, segunda edición, editorial salvat, 503 páginas.
- 5) Cecil, Tratado de Medicina Interna, 18a. edición, volúmen I, 1991, 1393 páginas.
- 6) Ganong F. Williams, Fisiología Médica, sexta - edición, editorial El Manual Moderno, 1978, 703 páginas.
- 7) Gardner Ernest, Anatomía, editorial Salvat, México D.F.
- 8) Guadalajara Boo José Fernando, Cardiología, - cuarta edición, 1991, 1322 páginas.
- 9) Harrison, Principios de Medicina Interna, Vol.II sexta edición, editorial Mc-Graw-Hill, -- 3088 páginas
- 10) Helen Klusek Hamilton, Enfermedades Cardiovasculares, editorial Científica, México D. F. 192 páginas.

- 11) J. Fry K. Williams, Cardiología, editorial El Manual Moderno, México D.F., 1991, 191 páginas.
- 12) Louir F. Rose, Medicina interna en Odontología, tomo I, editorial Salvat, 1992, 134 páginas.
- 13) Macbryde Blacklow, Signos y síntomas, quinta edición, editorial interamericana, 520 páginas.
- 14) Masson Guardia Jaime, Manual de Medicina, ediciones científicas, 1993, 2900 páginas.
- 15) Shapiro Mario, Infarto Agudo al Miocardio, quinta impresión, editorial Continental, 1983, 920 páginas.
- 16) Silber Louis N. Katz, Enfermedades del Corazón, editorial interamericana, 1978, 1469 páginas.
- 17) Sokolow Maurice, Cardiología Clínica, cuarta edición, editorial El manual moderno, 780 páginas.
- 18) Vittorio Fattorusso, Vademecum Clínico, octava edición, 1992; 1636 páginas.
- 19) William B. Abrams, El Manual Merck de Geriatria, ediciones Doyma, 1992, 1315 páginas.
- 20) Quiroz Gutierrez Fernando, Tratado de Anatomía Humana, tomo II, editorial Porrúa, 1984, 525 páginas.