



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

237

ZED

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ESTUDIO Y MANEJO DEL PACIENTE CARDIACO EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA: BERTHA ELIZABETH NAVA ORTEGA

*[Handwritten signature]*

ASESOR: M.C. ERNESTO GARCIA RODRIGUEZ



MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN

*Vo Bo*  
*[Handwritten signature]*



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS GENERALES

A nuestra UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO, por haber-nos dado la oportunidad de realizar nues-tros estudios en ella.

A la FACULTAD DE ODONTOLOGIA por recibirnos en sus aulas y en ellas po-dernos forjar como profesionistas.

Al Dr. JAVIER PORTILLA R. director de la Facultad de Odontología por su gran interés en mejorar el nivel académico de todos los estudiantes que pasan por esta institu-ción.

A todos los PROFESORES que nos brindaron un valioso tiempo de sus vidas, para que nosotros nos formáramos como profesionistas.

A el M.C. ERNESTO GARCIA R. por consi-derarlo un amigo y por guiarnos en la elabo-ración de nuestra tesina.

A todos nuestros COMPAÑEROS y AMIGOS que en algún momento compartieron alguna actividad con nosotros.

A MELISSA y MOACYR RAZO Q. por su gran colaboración en la elaboración de este trabajo.

## **BERTHA ELIZABETH**

**A MIS PADRES:** Por haberme dado la mejor herencia su amor. Les doy las gracias por todo su apoyo y cariño, por darme siempre animos para seguir adelante en mis estudios. Con eterna gratitud y amor su hija.

**A mi hermana LILIANA:** Por haberme apoyado y haber contribuido siempre en todos mis estudios.

**A mi novio GABRIEL :** Por haberme apoyado en todo momento, haberme dado la mano cuando lo necesitaba. Y por su tenacidad, esfuerzo para salir adelante y llegar hasta la meta que logramos. Gracias por estar a mi lado.

**A todos mis FAMILIARES .**

## INDICE

<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I</b>	
<b>Anatomía y Fisiología del corazón</b>	
<b>ANATOMIA DEL CORAZON</b>	<b>2</b>
- Esquema del corazón	3
- Ventriculos:	
Ventriculo derecho	
Ventriculo izquierdo	
- Auriculas:	4
Auricula izquierda	
Auricula derecha	
<b>FISIOLOGIA DEL CORAZON</b>	<b>4</b>
- Diagrama esquemático del sistema circulatorio	5
- Circulación mayor y menor	
- Sistóle y diastóle	6
- Arterias y venas	
- Variabilidad funcional	
- Procesos de excitación y acoplamiento eléctrico	7
- Origen y propagación de la excitación	
- Secuencia de la propagación de la excitación	
- Diagrama esquemático de conducción eléctrica	8
- Jerarquía de la formación de la excitación	9
- Ritmos vicariantes	
- Curso elemental de la excitación	
- Inervación vegetativa	11
- Diagrama esquemático de vasos cardiacos mayores	13

## **CAPITULO II**

**Valoración del paciente crítico en el consultorio dental.**

<b>ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIACA</b>	<b>14</b>
<b>EXPLORACION FISICA DEL APARATO CARDIOVASCULAR</b>	<b>16</b>
- Pulso de la presión arterial	
- Palpitación precordial	
- Auscultación cardíaca.	
<b>DOLOR TORACICO</b>	<b>17</b>
- Fisiopatología	<b>18</b>
- Diagnóstico diferencial	<b>19</b>
- Estudio del paciente con dolor torácico	
<b>SIGNOS Y SINTOMAS CARACTERISTICOS</b>	<b>20</b>
* Disnea	
- Mecanismos de la disnea	
- Enfermedades obstructivas de la vías respiratorias	
- Disnea cardíaca y pulmonar	<b>21</b>
- Edema pulmonar cardiogénico	
* Hipoxia	<b>22</b>
- Aumento de las necesidades de oxígeno	
- Efectos de la hipoxia	
* Cianosis	<b>23</b>
- Subdivisión	
* Edema	<b>24</b>
- Patogenia	
- Reducción del gasto cardíaco	
<b>SIGNOS VITALES NORMALES</b>	<b>25</b>
- Temperatura	
- Respiración	<b>26</b>
- Pulso	<b>27</b>
- Tensión arterial	<b>28</b>

<b>CAPITULO III</b>	
<b>Enfermedades y Tratamiento Farmacológico</b>	
<b>INSUFICIENCIA CARDIACA</b>	<b>30</b>
- Formas de insuficiencia cardíaca	32
- Manifestaciones clínicas	33
- Tratamiento	
<b>CARDIOPATIA ISQUEMICA (ANGINA DE PECHO)</b>	<b>35</b>
- Etiología y fisiopatología	
- Manifestaciones clínicas	36
- Tratamiento	37
<b>INFARTO AL MIOCARDIO</b>	<b>41</b>
- Características clínicas	
- Signos físicos	42
- Medidas terapéuticas	43
- Tratamiento	44
<b>TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO EN EL CONSULTORIO DENTAL</b>	<b>46</b>
<b>TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL CONSULTORIO DENTAL</b>	<b>49</b>
<b>ESQUEMA DE LA POSICION SEMI-FOWLER</b>	<b>51</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>52</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>54</b>

## INTRODUCCION

En el transcurso de nuestra preparación hemos sentido la necesidad de encontrar respuestas a muchas de nuestras dudas e inquietudes; pero descubrimos que todas aquellas respuestas deseadas no se contestarían sino hasta el momento de ejercer nuestra profesión. Al pensar en esto decidimos plasmar en este texto uno de estos temas difíciles, complicados a los que no se les da la importancia que debería de tener esto por su complejidad y por el peligro que pueda desencadenar al cirujano dentista, que no está capacitado para actuar de una manera rápida y precisa en un momento de urgencia. Nos referimos a las enfermedades del corazón que es el órgano de tejido muscular que se encarga de bombear la sangre por medio de latidos hacia todo el organismo para preservar la vida del individuo.

Pero hablar de todo los padecimientos que lo afectan sería desarrollar un tema muy largo que generaría más dudas para aquellas personas que consulten nuestro trabajo y lo que nosotros buscamos es hacer que futuras generaciones al leerlo comprendan claramente la investigación además de crearles conciencia y motivarlos más al conocimiento de este tema.

Es por eso que nos enfocamos primero que nada a explicar las bases que nos permiten llegar a un aprendizaje mejor; como es el estudio de los elementos básicos, anatómicos, fisiológicos, el estudio del paciente con enfermedad cardíaca, los signos y síntomas más característicos que presente este tipo de pacientes, las enfermedades como son angina de pecho e infarto agudo al miocardio pero básicamente todo esto aplicado a un tratamiento real y efectivo que debemos hacer en el consultorio dental.



# *Capítulo*

## **I**

*Anatomía y Fisiología del Corazón*

## **ANATOMIA DEL CORAZON**

El corazón es un músculo situado en la cavidad torácica. Ocupa la parte anterior del mediastino.

Interiormente presenta el corazón cuatro cavidades: dos ventrículos y dos aurículas; un ventrículo y aurícula derecha y un ventrículo y aurícula izquierda. Las dos cavidades derechas están separadas de las izquierdas por un tabique neuromembranoso, dividido en dos porciones una interauricular y la otra interventricular.

### **VENTRICULOS**

En su base presentan dos orificios, el auriculoventricular que comunica la aurícula y ventrículo del mismo lado; y el orificio arterial que le comunica a la arteria que de él parte; la aorta para el ventrículo izquierdo y la pulmonar para el ventrículo derecho.

Los orificios arteriales están provistos por tres valvas que reciben el nombre de válvulas sigmoideas.

### **VENTRICULO DERECHO**

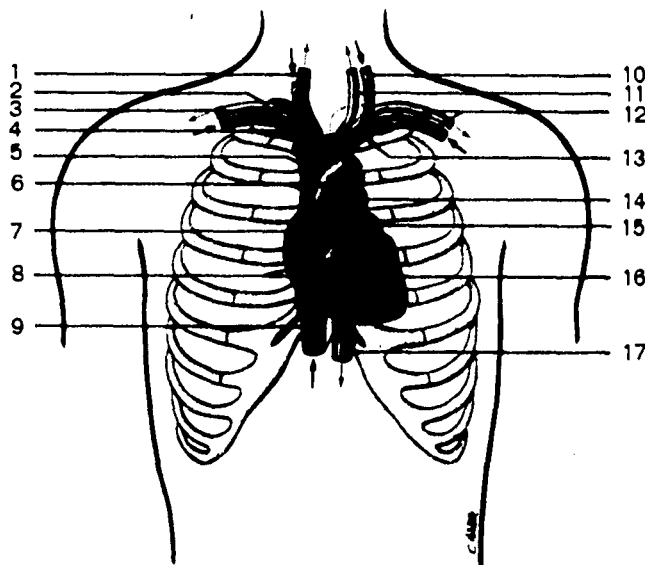
En la base se encuentran dos orificios: el orificio auriculoventricular con la válvula tricúspide, y el orificio de la arteria pulmonar con sus válvulas sigmoideas.

### **VENTRICULO IZQUIERDO**

En el orificio auriculoventricular esta la válvula mitral. El orificio aortico tiene sus tres valvas sigmoideas.

## **LOCALIZACION DEL CORAZON Y LOS GRANDES VASOS EN EL TORAX**

El corazón, envuelto por el epicardio, ocupa el mediastino medio. Tiene forma aproximada de un cono y se localiza por detrás del esternón, con su base hacia atrás y su vértice abajo y a la izquierda.



- |                                       |                                        |
|---------------------------------------|----------------------------------------|
| 1.-Arteria carótida primitiva der.    | 9.-Vena cava inf.                      |
| 2.-Arteria subclavia der.             | 10.-Vena yugular interna izq.          |
| 3.-Tronco arterial braquiocefálico    | 11.-Arteria carótida primitiva izq.    |
| 4.-Tronco venoso braquiocefálico der. | 12.-Arteria y vena axilares izq.       |
| 5.-Vena cava sup.                     | 13.-Tronco venoso braquiocefálico izq. |
| 6.-Aorta ascendente                   | 14.-Tronco pulmonar                    |
| 7.-Aurícula der.                      | 15.-Aurícula izq.                      |
| 8.-Ventrículo der.                    | 16.-Ventrículo izq.                    |
|                                       | 17.-Aorta descendente                  |

## **AURICULAS**

### **AURICULA DERECHA**

La aurícula derecha en su parte superior tiene el orificio de la vena cava superior. En la parte inferior tiene dos orificios el de la vena cava inferior y el orificio del seno coronario.

El primero está limitado por la válvula de Eustaquio y el segundo está limitado por la válvula de Tebesio.

### **AURICULA IZQUIERDA**

La aurícula izquierda en la parte inferior tiene los orificios de las venas PULMONARES desprovistas de válvulas. En la parte inferior esta un surco formado por la vena coronaria mayor. En la parte superior se colocan los troncos arteriales.

## **FISIOLOGIA DEL CORAZON**

La bomba que mueve la sangre por los vasos es el corazón. Compuesto por dos órganos musculares, el corazón derecho y el corazón izquierdo. Al primero llega la sangre pobre en O<sub>2</sub>(venosa) de todo el cuerpo y la lleva a los pulmones, donde se oxigena y luego al corazón izquierdo para distribuirla a todo el organismo.

### **CIRCULACIÓN MAYOR Y MENOR**

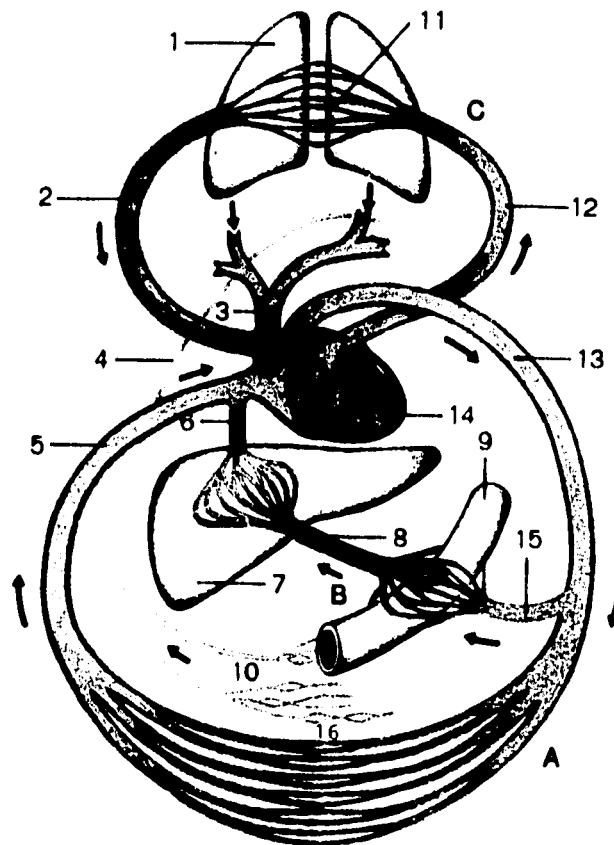
La parte del torrente sanguíneo entre el corazón derecho e izquierdo y de los pulmones se denomina circulación menor o pulmonar; y la circulación que empieza donde sale la sangre del corazón (ventrículo izquierdo) y acaba al entrar a la aurícula derecha se llama circulación mayor o corporal.

## **DIAGRAMA ESQUEMATICO DE LA ORGANIZACION DEL SISTEMA CIRCULATORIO**

A) Circulación mayor

B) Circulación porta hepática

C) Circulación menor



- 1.-Pulmón
- 2.-Vena pulmonar
- 3.-Vena cava sup.
- 4.-Conducto torácico
- 5.-Vena cava inf.
- 6.-Vena hepática
- 7.-Hígado
- 8.-Vena porta.

- 9.-Intestino delgado con su sistema capilar.
- 10.-Vasos y ganglios linfáticos.
- 11.-Sistema capilar pulmonar.
- 12.-Arteria pulmonar.
- 13.-Aorta
- 14.-Corazón.
- 15.-Arteria mesentérica sup.
- 16.-Sistema capilar.

En sí es una sola circulación donde se incluye ambas como motores de propulsión.

### **SISTOLE Y DIASTOLE**

La actividad propulsora del corazón se basa en la sucesión rítmica de relajación o relajamiento (diástole) y contracción (sístole) de los ventrículos. En la diástole se llenan los ventrículos y en la sístole se expulsa la sangre; impidiéndose el reflujo por válvulas cardíacas. La sístole auricular ocurre temporalmente antes que las de los ventrículos y refuerza su llenado.

### **ARTERIAS Y VENAS**

La denominación de los vasos se orienta según la dirección de la corriente. Las venas llevan la sangre al corazón; las arterias la transportan desde el corazón. En la circulación mayor, las arterias contienen sangre arterial y las venas sangre venosa; en la circulación menor es lo contrario.

### **VARIABILIDAD FUNCIONAL**

Las exigencias de la circulación a la actividad cardíaca con las cargas cambiantes, suponen una capacidad de adaptación óptima solo se alcanza si todas las funciones del corazón como excitación, contractibilidad, válvulas, riego sanguíneo actúan ordenadamente, si no, puede haber trastornos graves en la actividad cardíaca.

## **PROCESOS DE EXCITACION Y ACOPLAMIENTO ELECTROMECHANICO.**

Los elementos funcionales del corazón son fibras musculares cardíacas (cubiertas por sarcolema); hay dos tipos:

- 1.- Fibras de la musculatura de trabajo: de aurículas y ventrículos masa principal y realizan el trabajo de bomba.
- 2.- Fibras del sistema específico de excitación y conducción.

## **ORIGEN Y PROPAGACION DE LA EXCITACION**

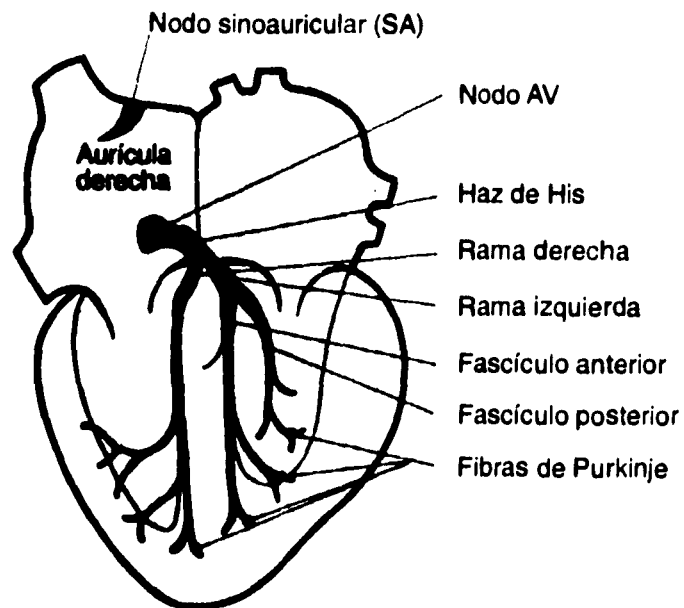
La musculatura de las aurículas y ventrículos forman un sincitio funcional. Una célula origina la excitación y así pasa hasta la última (ley de todo o nada) :“ El corazón responde al estímulo o con la excitación de todas las fibras o no responde, en el caso que el estímulo no alcance en ninguna célula una intensidad supraliminar”.

Autoarritmia. Las pulsaciones rítmicas del corazón se producen por excitación que se originan en el mismo corazón, a esta propiedad se le llama autoarritmia. Este ritmo limitado, al segundo grupo de fibras ya mencionadas.

## **SECUENCIA DE LA PROPAGACION DE LA EXCITACION**

El impulso se inicia con un latido cardíaco en el nódulo SA ( DE KEITH Y FLACK) después la excitación se propaga a la musculatura de la aurículas derecha e izquierda pasando de ahí al nódulo AV ( ASCHOFF TAWARA); posteriormente el impulso se transmite al haz de His, sus ramas y finalmente a las fibras de Purkinje las cuales conducen la excitación y se contraen los ventrículos a una velocidad de conducción de 1.5 a 4.0 m/seg).

**DIAGRAMA ESQUEMATICO DE LA CONDUCCION  
ELECTRICA DEL CORAZON**





**JERARQUIA DE LA FORMACION DE LA EXCITACION.** En condiciones normales la excitación parte siempre del centro de formación del estímulo que descarga más rápidamente; o sea que antes de que se exciten otros componentes, la excitación la da el nodo SA que es el marcapasos primario por tener mayor descargas. A cada impulso eléctrico originado en el marcapasos, el corazón, como músculo, responde con una contracción. Pero puede responder en la misma forma a varios tipos de excitación, tanto eléctrica, como mecánica o química. A esta propiedad de responder a los estímulos de cualquier naturaleza se le denomina excitabilidad o batmotropismo.

**RITMOS VICARIANTES.** Al fallar el nodo SA (o por bloques sinoauricular). El nodo AV es el marcapasos como centro secundario a un ritmo 40/60 descargas por minuto.

En el bloqueo repentino total del corazón, pasan a veces varios segundos hasta que despierta el automatismo ventricular. En esta pausa puede producir, por falta de riego al cerebro, pérdida de la conciencia y convulsiones (ataque Morgagni- Adams- Stokes) sino se pone en funcionamiento el automatismo ventricular, el paro ventricular conduce a lesiones irreversibles del cerebro y a la muerte.

Marcapasos artificial. Los ventrículos cuando falla el automatismo siguen siendo al principio excitables, y se puede mantener la circulación sanguínea por estimulación eléctrica artificial. Los impulsos se suministran con baterías subcutáneamente, y se conducen por electrodos de cable al corazón (marcapasos).

#### **CURSO ELEMENTAL DE LA EXCITACION**

Potencial de acción: 1) potencial de reposo, 2) despolarización rápida que dura 0.1-0.2 de segundo, tiene como característica (cardiaca), una meseta de larga duración antes de la; 3) repolarización hasta el punto de reposo.

**Mecanismos iónicos:** El potencial de reposo del miocardio es predominantemente un potencial de K ayudado por una bomba de Na. Al entrar rápidamente el Na, ésta se inactiva, pero en el miocardio el retardo (Meseta) de la repolarización es debido, a una corriente de entrada del Ca, y una disminución de la corriente al K. La disminución de Ca hace disminuir la corriente de entrada lenta; al aumento de K aumenta la corriente de salida de Ca.

**Periodo Refractorio:** Durante las fases del curso de la excitación, es nula la actividad del otro estímulo. Gracias al prolongado periodo refractario, la musculatura cardíaca esta protegida por una reexcitación muy rápida, que puede limitar su función de bomba.

**Mecanismos de Influencia sobre la Contracción.** Diversos cambios sobre las fuerzas de contracción del miocardio, con modificaciones en la duración del potencial de acción, por cambios de entrada de Ca.

1.- El fenómeno de Escalera: Un aumento escalonado de la amplitud de contracción después del paro, depende también de la reabsorción de Ca por la célula. Por lo dicho la privación de Ca, llevaría a un acortamiento de la duración del potencial de acción, ya que la falta de corriente de entrada de Ca prolonga el potencial de acción.

Un efecto parecido al de la privación extracelular de Ca se consigue por sustancias activas, que inhiben la corriente de entrada de Ca durante el potencial de acción, los así llamados antagonistas del Ca ( el verapamil, nifedipina, diltiazem), o viceversa ( como adrenalina, noradrenalina) .

## **INERVACION VEGETATIVA.**

Los nervios vegetativos del corazón del parasimpático y simpático, son de influencia directa sobre la actividad cardíaca, dada por la frecuencia del latido ( efecto cronotrope), al desarrollo sistólico de fuerza ( efecto inotropo), y a la velocidad de la transmisión atrioventricular (efecto dromotrope ).

**Parasimpático.** Ramificación del nervio vago ( cardíaco) preganglionares. Las fibras del lado derecho llegan a la aurícula derecha, y al nodo SA. Y las del lado izquierdo llegan al nodo AV.

**Simpático.** Inerva todos los componentes del corazón de forma casi regular, por fibras preganglionares de las astas laterales de los segmentos torácicos superiores de la médula osea.

**Efecto Cronotrope.** Con la estimulación del vago derecho, o la aplicación de la acetilcolina sobre el nodo SA disminuye la F/C ( efecto cronotrope negativo), en casos graves hasta paro cardíaco, pero el simpático ( noradrenalina ) aumenta la frecuencia cardíaca ( efecto cronotrope positivo), simultáneamente si actúan las dos fuerzas predomina la vagal.

**Tono vagal ó Simpático.** En el hombre los ventrículos son influidos por el simpático, pero en la aurículas hay una función ( nodo SA ) antagonista del vago y el simpático. El tono vagal ó simpático es el flujo continuo de excitaciones a través de los nervios vegetativos.

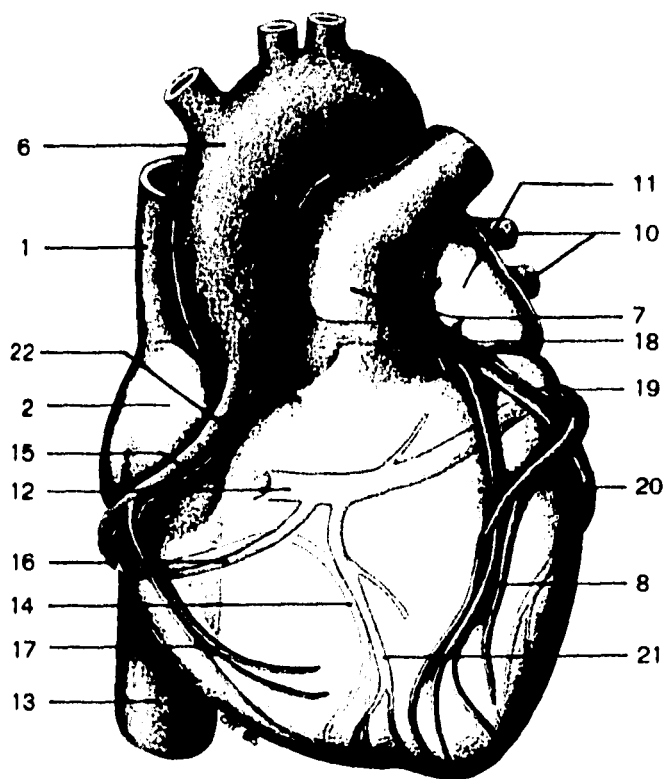
**Efecto inotropo.** Los nervios vegetativos cardíacos tienen efectos sobre la fuerza mecánica. Bajo la influencia del vago, disminuye la fuerza de contracción del miocardio auricular ( efecto inotropo negativo), pero el simpático aumenta la fuerza de contracción tanto en el miocardio auricular como ventricular ( efecto inotropo positivo ).

**Efecto Dromotrope. La influencia vegetativa sobre la conducción de la excitación, solo se demuestra en el nodo AV , el simpático acelera la transmisión atrioventricular, disminuyendo la pausa entre la acción auricular y la ventricular (efecto positivo ).**

**El vago ( rama izquierda), lentifica la conducción atrioventricular ( bloqueo AV pasajero y total), y efecto negativo.**

## **DIAGRAMA ESQUEMATICO DE LOS VASOS CARDIACOS MAYORES**

Los vasos de la cara posterior aparecen en colores más claros



1.-Vena cava sup  
2.-Orejuela der  
3.-Aurícula der  
4.-Arteria y venas coronarias der  
5.-Ventriculo der  
6.-Aorta  
7.-Tronco pulmonar  
8.-Rama interventricular anterior de la arteria coronaria izq

9.-Ventriculo izq  
10 - Venas pulmonares  
11 - Orejuela izq.  
12 - Seno coronario  
13 - Vena cava inferior  
14 - Rama interventricular posterior de la arteria coronaria der  
15 - Vena coronaria der. (inicio)  
16 - Vena coronaria der (menor).

17 - Rama marginal der de la arteria coronaria der  
18 - Arteria coronaria izq.  
19 - Rama circunfleja (coronaria izq.)  
20 - Vena coronaria izq (mayor)  
21 - Vena interventricular posterior  
22 - Arteria coronaria der.

# *Capítulo*

**I I**

*Valoración del Paciente Crítico  
en el Consultorio Dental*

## **VALORACION DEL PACIENTE CRITICO EN EL CONSULTORIO DENTAL**

### **ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDIACA**

Los síntomas producidos por las enfermedades cardíacas suelen derivarse de la isquemia miocárdica, de alteraciones de la contracción o relajación del miocardio, o de la existencia de un ritmo o frecuencia cardíaca anormales. La isquemia puede manifestarse como malestar torácico, en tanto que la reducción de la función de bombeo del corazón suele causar debilidad y fatiga; o cuando es grave; cianosis, hipotensión, síncope y aumento de la presión intravascular por detrás del ventrículo insuficiente, esto último produce una acumulación anormal de líquido que, a su vez, produce disnea, ortopnea y edema.

Un principio fundamental útil en la evaluación de los pacientes sospechosos de enfermedad cardíaca, es que la función cardíaca y coronaria, que pueden ser adecuadas en reposo, pueden volverse inadecuadas durante el ejercicio. Así en una historia de malestar precordial, disnea, o ambas que aparecen sólo durante el ejercicio es característica de una enfermedad cardíaca; en tanto que el patrón opuesto, es decir, la aparición de estos síntomas en reposo y su desaparición con el ejercicio, rara vez se dan en las enfermedades del corazón.

Hay que señalar que la disnea, una de las manifestaciones fundamentales de disminución de la reserva cardíaca, no es exclusiva de las enfermedades del corazón, si no que también es característica de diversas enfermedades pulmonares, de la obesidad marcada y de la ansiedad.

## **DIAGNOSTICO**

En los pacientes con enfermedad del aparato cardiovascular hay que obtener no solo un diagnóstico correcto, si no también un diagnóstico completo. Los elementos de un diagnóstico cardiológico completo incluye las siguientes consideraciones:

- 1.- Etiología subyacente : La enfermedad de origen congénito, reumático, hipertensivo o isquémico.
- 2.- Las lesiones anatómicas.
- 3.- Las alteraciones fisiológicas.
- 4.- El grado de disfunción.

Para el establecimiento de un diagnóstico cardíaco correcto y completo, con frecuencia se utilizan 6 métodos diferentes de exploración:

- 1.- Historia clínica
- 2.- Exploración Física
- 3.- Electrocardiograma
- 4.- Radiografía torácica
- 5.- Exploraciones gráficas no invasoras ( ecocardiografías, gamagrafia isotópica ).
- 6.- Exploraciones especializadas invasoras, como cateterismo cardíaco, angiocardigrafía y arteriografía coronaria.



## **EXPLORACION FISICA DEL APARATO CARDIOVASCULAR**

Una exploración física detallada, sigue siendo un método efectivo para valorar el estado del aparato cardiocirculatorio, y con frecuencia proporciona una importante información para la selección de pruebas adicionales. El paciente aparece cansado a consecuencia de un gasto cardíaco bajo de carácter crónico; la frecuencia respiratoria puede ser rápida, indicando congestión pulmonar venosa.

La cianosis en las partes distales de las extremidades, la piel fría y el incremento de la sudoración, se producen por vasoconstricción en los pacientes con insuficiencia cardíaca grave.

La presión arterial debe tomarse en ambos brazos y con el paciente acostado o de pie; la frecuencia cardíaca debe cronometrarse durante un minuto; la hipotensión ortostática y la taquicardia en reposo, puede ser la clave de la existencia de una insuficiencia cardíaca grave, la exploración cardiovascular incluye una cuidadosa evaluación de los pulsos arteriales carotídeos, así como una palpación precordial minuciosa y una atenta auscultación cardíaca.

### **PULSO DE LA PRESION ARTERIAL.**

El pulso carotídeo se examina más fácilmente con el músculo esternocleidomastoideo relajado, la cabeza ligeramente rotada hacia el médico; para explorar el pulso de la arteria braquial, el médico sostiene el codo relajado del paciente con su brazo derecho, mientras presiona el lugar braquial con los dedos índice y medio.

### **PALPITACION PRECORDIAL**

La localización, amplitud, duración y dirección del impulso cardíaco suele apreciarse mejor con la punta de los dedos.

## **AUSCULTACION CARDIACA**

Para obtener una máxima información de la auscultación cardíaca el médico debe tener en cuenta varios hechos:

- 1.- La auscultación debe llevarse a cabo en una habitación silenciosa, para evitar distracciones causadas por el ruido de la actividad normal.
- 2.- Para poder oír un tono cardíaco o soplo débil, hay que enfocar la atención sobre la fase del ciclo, en la que cabe esperar la aparición del hallazgo auscultatorio.
- 3.- Para determinar con precisión el momento en que se produce un tono o un soplo, hay que considerar su relación con otros fenómenos del ciclo cardíaco.
- 4.- Para definir la importancia de un soplo; con frecuencia es necesario observar alteraciones en su momento de aparición o en la intensidad durante diversas intervenciones fisiológicas, farmacológicas o ambas.

## **DOLOR TORACICO**

El dolor torácico es uno de los síntomas que hacen que el paciente acuda al médico con mayor frecuencia; los posibles beneficios resultantes del adecuado ( o inadecuado) estudio y tratamiento del paciente con dolor torácico son enormes.

Existe muy poca relación entre la intensidad del dolor torácico y la gravedad de su causa. Por tanto, un problema frecuente en los pacientes que presentan dolor o molestias torácicas es la diferenciación entre las causas triviales, la coronariopatía y otros trastornos graves.

**FISIOPATOLOGIA.** El dolor torácico debido a isquemia miocárdica se produce cuando el aporte sanguíneo al corazón es deficiente en relación con su demanda de oxígeno. El consumo de oxígeno está muy en relación con el esfuerzo fisiológico. Por tanto para obtener una cantidad adicional de oxígeno, el corazón debe incrementar básicamente el flujo sanguíneo coronario.

Una alteración relativamente leve en el diámetro de la luz coronaria, por debajo de un nivel crítico, puede dar lugar a una gran disminución en el flujo coronario, siempre que los demás factores permanezcan constantes. El flujo coronario se produce principalmente durante la diástole, en un momento en que no está contrarrestado por la compresión que el miocardio ejerce sobre los vasos coronarios durante la sístole.

Cuando las arterias coronarias epicárdicas presentan una estenosis por encima del nivel crítico, las arterias coronarias intramiocárdicas se dilatan con objeto de mantener el flujo total a un nivel en el que no se produzca isquemia miocárdica en reposo.

Cualquier proceso patológico que cursó con aumento de frecuencia cardíaca, de la presión arterial, o de la contractilidad miocárdica, en presencia de obstrucción coronaria puede precipitar crisis anginosas al incrementar la necesidad miocárdica de oxígeno, en un contexto de aporte fijo de oxígeno.

La causa más frecuente es la estenosis orgánica de las arterias coronarias debido a aterosclerosis coronaria.

La trombosis aguda sobre la placa aterosclerótica constituye la causa más frecuente de angina inestable y de infarto agudo al miocardio.

Existen otras causas relativamente frecuentes de isquemia miocárdica, como la estenosis valvular aórtica o la miocardiopatía hipertrofica, que dan lugar a una importante desproporción entre la presión de perfusión y las demandas miocárdicas de oxígeno.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.** El problema más importante es evaluar aún paciente con dolor torácico, que es el de distinguir entre los procesos potencialmente mortales, como la coronariopatía, la disección aórtica y la embolia pulmonar. Hay otras causas menos graves del dolor torácico, como episodios breves de dolor, que aparentemente presentan un excelente estado de salud, pueden presentar isquemia miocárdica intermitente o incluso embolia pulmonar recidivante.

La isquemia miocárdica secundaria a aterosclerosis coronaria es más frecuente en pacientes que presentan hipercolesterolemia, diabetes mellitus, hipertensión u obesidad y en los que fuman.

#### **ESTUDIO DEL PACIENTE CON DOLOR TORACICO**

La clave en la evaluación es una historia clínica meticulosa y detallada de las características del dolor. Son muy importantes la localización, la irradiación, la intensidad y la duración de los episodios dolorosos, y el conocimiento de los factores que agravan y alivian el dolor.

A menudo es útil clasificar a los pacientes que presentan un inicio agudo de un cuadro torácico reciente o antiguo, y otro grupo de pacientes con dolor crónico. El dolor torácico agudo, con una duración de minutos u horas, antes de que el paciente acuda al médico, puede estar producido por muchas causas, se debe plantear una sospecha diagnóstica especialmente en relación con el infarto agudo al miocardio, la disección aórtica, la embolia pulmonar, el cólico biliar y el traumatismo musculoesquelético agudo.

En los pacientes con dolor torácico crónico o recidivamente, el patrón de las crisis dolorosas son útiles para establecer el diagnóstico actual.

## **SIGNOS Y SINTOMAS CARACTERISTICOS**

**DISNEA.** Se define como el reconocimiento anormalmente desagradable de la respiración. Los pacientes experimentan diversas sensaciones desagradables en relación con la respiración y utilizan un número todavía mayor de expresiones verbales como no puedo introducir bastante aire, el aire no entra del todo, sensaciones agobiantes en el pecho, opresión en el pecho, fatiga en el pecho y sensación de ahogo.

**MECANISMO DE LA DISNEA.** La disnea se produce siempre que el esfuerzo de la respiración es excesivo. Es necesaria una mayor fuerza de los músculos respiratorios, para producir un cambio de volumen determinado si las paredes torácicas o los pulmones tienen una mayor distensibilidad, o si esta aumenta la superficie de la resistencia al flujo.

De cualquier forma la disnea se caracteriza por una activación excesiva o anormal de los centros respiratorios del tronco encefálico. Esta activación proviene de estímulos transmitidos a través de diferentes estructuras y vías entre las que figuran:

- 1.- Receptores intratorácicos por vía vagal.
- 2.- Nervios somáticos aferentes, en particular los procedentes de los músculos respiratorios y pared torácica, pero también de otros músculos y articulaciones esqueléticas.
- 3.- Quimiorreceptores cerebrales y de los cuerpos carotídeo y aórtico.
- 4.- Centros respiratorios (corticales).

## **ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS**

- Enfermedades difusas del parénquima pulmonar.
- Enfermedades pulmonares vasculares oclusivas.
- Enfermedades de la pared torácica o de los músculos respiratorios.

## **ENFERMEDAD CARDIACA**

En los pacientes con enfermedades cardíacas, la disnea de esfuerzo se produce con mayor frecuencia como consecuencia de una presión capilar pulmonar elevada; aparte de causas raras como las enfermedades obstructiva de las venas pulmonares.

La disnea cardíaca comienza por lo general, como una falta de aire; progresa hasta que el paciente esta disneico en reposo.

**ORTOPNEA.** Esto es la disnea en la posición de decúbito y la disnea paroxística nocturna generalmente en; edema agudo pulmonar y cardiopatía tipo doble lesión mitral (CTDLM), que ocurre por lo general en la noche y despierta al paciente; son características de las formas más avanzadas de insuficiencia cardíaca, que se asocia con elevación de la presión capilar y venas pulmonares.

## **DISNEA CARDIACA Y PULMONAR**

Los pacientes con disnea, presentan signos clínicos evidentes de que padecen alguna enfermedad cardíaca o pulmonar.

La disnea de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tiende a desarrollarse de una forma más gradual que las enfermedades cardíacas. En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC), que pueden desarrollar un cuadro de bronquitis infecciosa, neumonía, neumotórax, o exacerbación de asma. Al igual que los pacientes con disnea cardíaca, los enfermos con una enfermedad obstructiva crónica, también puede despertarse durante la noche con disnea, pero está se asocia, por lo general, con la producción de esputos; la disnea se alivia después que estos pacientes pueden librarse de sus secreciones.

## **EDEMA PULMONAR CARDIOGENICO**

En la mayoría de los casos de disnea asociada a insuficiencia cardíaca congestiva, es frecuente encontrar un aumento en la presión venosa pulmonar que es, inicialmente, el resultado de la congestión de los vasos pulmonares.

## **HIPOXIA**

El objetivo fundamental del sistema cardiorespiratorio, es el suministro del oxígeno a las células; y la eliminación del dióxido de carbono (y otros productos del metabolismo) de dichas células.

Cuando se produce hipoxia a consecuencia de una insuficiencia respiratoria, por lo general se eleva la PaCO<sub>2</sub>.

### **Diagnóstico diferencial**

- Hipoxia anémica
- Hipoxia circulatoria
- Hipoxia orgánica específica

## **AUMENTO DE LAS NECESIDADES DE OXIGENO**

El ejercicio es un ejemplo clásico de aumento de necesidades titulares de oxígeno, las mejores demandas se satisfacen mediante varios mecanismos:

- 1.- Aumento del gasto cardíaco y de la ventilación, y por lo tanto del oxígeno liberado en tejidos.
- 2.- Cambio preferente de la dirección de la sangre, hacia los músculos que se están ejercitando, alejándose al mismo tiempo de los músculos en reposo y de la piel.
- 3.- Aumento de la extracción de oxígeno de la sangre suministrada.
- 4.- Disminución del pH de los tejidos y de la sangre capilar, liberando de esta forma más oxígeno de la hemoglobina.

## **EFECTOS DE LA HIPOXIA**

La hipoxia aguda produce alteraciones del juicio, incoordinación motora cuando la hipoxia es de larga duración, se produce fatiga, mareo, apatía, falta de atención, aumento del tiempo de reacción y disminución de la capacidad para trabajar; cuando se va haciendo más grave se afectan los centros del tronco encefálico y por lo general la muerte sobreviene por insuficiencia respiratoria.

La hipoxia produce una constricción de las arterias pulmonares, lo cual cumple la útil función de derivar la sangre de las áreas mal ventiladas hacia otras partes del pulmón mejor ventiladas.

El descenso en la presión del oxígeno en cualquier tejido, produce una vasodilatación local, y la vasodilatación difusa que se produce en la hipoxia generalizada aumenta el gasto cardíaco total. En los pacientes con cardiopatía persistente, en particular los que tienen una enfermedad de las arterias coronarias, pueden desencadenar una insuficiencia cardíaca congestiva.

## **CIANOSIS**

Se refiere al color azulado de la piel y las mucosas, que se debe a la disminución de la hemoglobina, siendo más intensa en los labios, lechos ungueales, orejas, y las eminencias malares.

La disminución de la hemoglobina en los vasos cutaneos que producen cianosis, puede ser consecuencia de un aumento de la cantidad de sangre venosa en la piel; como resultado de una dilatación de las venas o de los extremos venosos de los capilares, o de una reducción en la saturación de oxígeno de la sangre capilar.

La cianosis puede subdividirse en central y periférica:

- 1.- CENTRAL. Existe una desaturación de la sangre arterial con un derivado anómalo de la hemoglobina, y están afectadas tanto las membranas mucosas como la piel.
- 2.- PERIFERICA. Se debe a la pérdida de velocidad de flujo de la sangre en una zona determinada, y a la extracción elevada de oxígeno.

Esto es el resultado de una vasoconstricción y de una disminución del flujo arterial periférico, como ocurre en la exposición al frío, insuficiencia cardíaca y en enfermedades vasculares periféricas.



## **EDEMA**

Se define como un incremento en el componente extravascular (intersticial) del volumen del líquido extracelular, que puede aumentar antes que el proceso sea evidente.

Según su etiología y mecanismo, el edema puede ser localizado o tener una distribución más generalizada; se le reconoce en su forma generalizada por un aspecto hinchado de la cara, que es más llamativo en las zonas periorbitales, y por la persistencia de una muesca cutánea después de presionar la piel; esto se conoce como edema ( signo de godete). Uno de los primeros síntomas que el paciente puede observar es que los anillos le quedan más apretados que antes, o que tiene dificultades para ponerse los zapatos, sobre todo por la tarde.

## **PATOGENIA**

Aproximadamente un tercio del agua corporal total está situada en el espacio extracelular.

El aumento en la presión capilar como causa de edema, puede ser el resultado de una elevación de la presión venosa, por una obstrucción total del drenaje venoso por una insuficiencia cardíaca congestiva, o por la simple expansión de volumen vascular secundario a la administración de grandes cantidades de líquidos, a un ritmo que supera la capacidad de los riñones para eliminarlo.

## **REDUCCIÓN DEL GASTO CARDÍACO**

La reducción del gasto cardíaco sea cual sea su causa, se asocia con una disminución de volumen sanguíneo arterial eficaz, así como del flujo sanguíneo renal.

En la insuficiencia cardíaca grave, el flujo sanguíneo de la corteza renal externa se reduce en mayor grado que el de las regiones centrales del riñón, con disminución consiguiente del filtrado glomerular.

En las diferentes fases de la insuficiencia cardíaca, la activación del sistema nervioso simpático o de los sistemas renina-angiotensina, son los responsables de la vasoconstricción renal.

## **SIGNOS VITALES NORMALES**

### **TEMPERATURA**

Es un balance que existe entre el calor producido por el cuerpo y el calor que se pierde. Para medir la temperatura se utiliza el termómetro, que se mantiene tres minutos bajo la lengua, en la axila o en el recto. Hay termómetros de mercurio, eléctrico y otros que cambian de color según la temperatura.

Hay un cambio diario en la temperatura corporal, con variaciones que alcanzan 1.1°C a 1.7°C. La cifra máxima suele observarse entre las 20 y 23 horas y la mínima durante el sueño, entre las 4 y 6 horas.

#### **Constantes de la temperatura**

- a) Temperatura bucal. El valor promedio comprende entre 36.5°C y 37°C.
- b) Temperatura rectal. Suele ser algo mayor que la bucal, la diferencia promedio es de .5°C aproximadamente (37.5°C).
- c) Temperatura axilar,. Es el sitio más usado en nuestro medio el valor promedio es de 37°C.

#### **Parametros de Temperatura.**

- |                          |                                                                                                                  |
|--------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - de 32. 19°C a 29.97°C  | Percistencia de escalofríos violentos, pueden, presentar problemas al hablar                                     |
| - de 32. 96°C a 29. 97°C | Disminuye el escalofrío y se presenta una rigidez muscular, se disminuye la claridad de los pensamientos.        |
| - de 29.41.C a 27. 19°C  | El pulso y la respiración se hacen más lentos, continua la rigidez muscular, pierde el contacto con el exterior. |

- de 26.64°C a 25.53°C

Se pierde el conocimiento, se interrumpe la mayoría de los reflejos. El corazón late en forma irregular.

- menos de 25.53°C

Se debilita los centros cardíaco y respiratorio del cerebro. Se presenta fibrilación ventricular, puede haber edema, hemorragia en los pulmones y la muerte.

## **RESPIRACION**

Es la función por medio de la cual se obtiene el oxígeno necesario para el sostenimiento de la vida y se elimina del interior los gases nocivos (bioxido de carbono).

### **Frecuencia respiratoria**

Se refiere al número de respiraciones que tiene una persona en el transcurso de 1 minuto. La frecuencia respiratoria normal para un adulto en reposo varía de 18 a 22 respiraciones por minuto. La edad, la talla corporal, el sexo, grado de ejercicio realizado y estado emocional, son factores que influyen en la frecuencia respiratoria.

### **Variaciones de la respiración**

-Respiración profunda, entrecortada y con esfuerzo.

- Obstrucción de las vías respiratorias, asma, insuficiencia cardíaca.

-Respiración dolorosa, difíciles y fatigadas.

- Choque, padecimientos cardíacos.

-Dificultad para respirar estando acostado.

- Insuficiencia cardíaca

- |                                                  |                                          |
|--------------------------------------------------|------------------------------------------|
| <b>-Respiraciones estertorosas</b>               | <b>-Cuerpos extraños en la garganta.</b> |
| <b>-Estridor laríngeo</b>                        | <b>- Espasmos en la laringe</b>          |
| <b>-Disminución de la respiración.</b>           | <b>- Bradipnea</b>                       |
| <b>-Desaparición temporal de la respiración.</b> | <b>- Apnea</b>                           |
| <b>-Ausencia de la respiración</b>               | <b>- Paro respiratorio</b>               |

## **PULSO**

**Técnicamente es un latido o pulsación causada por la contracción y expansión alternadas de las paredes de las arterias, como resultado del bombeo de sangre que afecta el corazón.**

**La frecuencia del pulso varía ampliamente debido a diferentes factores como la actividad, el esfuerzo y la respuesta emocional.**

### **Variaciones del pulso**

<b>EDAD</b>	<b>PULSACIONES / MINUTO</b>
<b>recien nacido</b>	<b>130 A 140</b>
<b>primer año</b>	<b>115 A 130</b>
<b>segundo año</b>	<b>110 A 115</b>
<b>tercer año</b>	<b>95 A 105</b>
<b>7 a 14 años</b>	<b>60 A 90</b>
<b>21 a 60</b>	<b>60 A 80</b>

### **Sitios para tomar el pulso**

- **arteria carótida**
- **arteria femoral**
- **arteria medial**
- **arteria abdominal**
- **arteria humeral**
- **arteria poplítea**
- **arteria tibial posterior**

### **TENSION ARTERIAL**

**Entendemos como tensión arterial a la presión con que circula la sangre por las arterias.**

**La tensión arterial normal es aquella con la que se satisface suficientemente las funciones del organismo, con la que la irrigación de todos los tejidos se efectúa en la cuantía apropiada.**

**Normalmente la tensión sistólica es de 120 mm de Hg y la tensión diastólica de 80 mm Hg; cuando el valor diastólico es superior de 100 mm/Hg se habla de hipertensión, y por el contrario valores menores de 110 mm/Hg de tensión sistólica y de -70 mm/Hg de diastólica se considera hipotensión. Una brusca caída de tensión puede comprometer la vida, la falta o insuficiencia de irrigación cerebral sobreviene una lipotimia o desmayo en los casos más leves.**

### **Sitios para tomar el pulso**

- **arteria carótida**
- **arteria femoral**
- **arteria medial**
- **arteria abdominal**
- **arteria humeral**
- **arteria poplítea**
- **arteria tibial posterior**

### **TENSION ARTERIAL**

**Entendemos como tensión arterial a la presión con que circula la sangre por las arterias.**

**La tensión arterial normal es aquella con la que se satisface suficientemente las funciones del organismo, con la que la irrigación de todos los tejidos se efectúa en la cuantía apropiada.**

**Normalmente la tensión sistólica es de 120 mm de Hg y la tensión diastólica de 80 mm Hg; cuando el valor diastólico es superior de 100 mm/Hg se habla de hipertensión, y por el contrario valores menores de 110 mm/Hg de tensión sistólica y de 70 mm/Hg de diastólica se considera hipotensión. Una brusca caída de tensión puede comprometer la vida, la falta o insuficiencia de irrigación cerebral sobreviene una lipotimia o desmayo en los casos más leves.**

**Las variantes de la tensión arterial dependen de factores como el sexo y la edad.**

**Variaciones:**

<b>Edad</b>	<b>Hombres</b>		<b>Mujeres</b>	
	<b>sistólica</b>	<b>diastólica</b>	<b>sistólica</b>	<b>diastólica</b>
<b>recien nacido</b>	70	50	70	50
<b>1 año</b>	80	55	80	55
<b>2- 14 años</b>	105	65	110	70
<b>15-20 años</b>	115	65	120	75
<b>21-30 años</b>	120	70	120	75
<b>31-40 años</b>	120	75	120	75
<b>41-50 años</b>	125	75	130	80
<b>51-60 años</b>	130	75	140	85
<b>61-85 años</b>	135	80	140	90

# *Capítulo*

**I I I**

*Enfermedades y Tratamiento  
Farmacológico en el Consultorio Dental*



## **INSUFICIENCIA CARDIACA**

Es el estado fisiopatológico en el que una alteración de la función cardíaca es responsable del fracaso del corazón para bombear la sangre de forma proporcionada a los requerimientos metabólicos de los tejidos, o cuando sólo puede hacerlo mediante una presión de llenado anormalmente.

La insuficiencia cardíaca debe diferenciarse de:

- 1.- Proceso en el que existe congestión circulatoria, secundaria a una retención anormal de sal y agua, sin alteración intrínseca de la función cardíaca (este último síndrome, denominado estado congestivo, puede ser consecuente de la retención anormal de sal y de agua que ocurre en la insuficiencia renal, o debido a una excesiva administración parenteral de líquidos y electrolitos).
- 2.- De las causas no cardíacas de gasto cardíaco inadecuado, que comprende al choque hipovolémico, y a la redistribución del volumen sanguíneo.

**Causas de insuficiencia cardíaca.**

La anomalía cardíaca producida por la lesión congénita o adquirida, como una estenosis valvular aórtica, puede existir durante muchos años sin que se produzca síntomas clínicos.

La identificación de estas causas precipitantes, tienen una importancia crucial, ya que su mejoría puede salvar la vida del paciente.

**Causas desencadenantes.**

- 1.- **Embolia pulmonar:** La embolia pulmonar puede causar una elevación de la presión arterial pulmonar, que a su vez, puede producir o empeorar una insuficiencia del ventrículo derecho.

- 2.- **Infección:** Los pacientes con congestión vascular pulmonar, también son más susceptibles a las infecciones pulmonares, la fiebre, la taquicardia, la hipoxemia y el aumento de las demandas metabólicas, pueden sobrecargar aún más el miocardio compensado de un paciente con una enfermedad cardíaca crónica.
- 3.- **Anemia:** La combinación de anemia y un corazón previamente compensado, puede dar lugar a una distribución insuficiente de oxígeno y desencadenar una insuficiencia cardíaca.
- 4.- **Tirotoxicosis y embarazo:** Como en la anemia y en la fiebre, en la tirotoxicosis y en el embarazo, es necesario un incremento del gasto cardíaco, para que haya una perfusión tisular adecuada.
- 5.- **Arritmias:** Las arritmias son una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca.
- 6.- **Fiebre reumática y otras formas de miocarditis:** La fiebre reumática aguda o diversas infecciones o afecciones inflamatorias que afectan al miocardio, pueden alterar la función miocárdica de los pacientes con o sin enfermedad cardíaca preexistente.
- 7.- **Excesos físicos, dietéticos, ambientales y emocionales:** El aumento de la ingestión de sodio, la interrupción de fármacos para tratar la insuficiencia cardíaca, el ejercicio físico y las crisis emocionales, pueden precipitar la descompensación cardíaca.
- 8.- **Hipertensión sistémica:** La rápida elevación de la presión arterial, como ocurre en cualquier tipo de hipertensión de origen renal o cuando se interrumpe el tratamiento antihipertensivo, pueden producir descompensación cardíaca.
- 9.- **Infarto del miocardio:** En los pacientes con cardiopatía isquémica crónica compensada, un infarto reciente, que a veces no produce manifestaciones clínicas, puede deteriorar más la función ventricular y desencadenar la insuficiencia cardíaca.
- 10.- **Endocarditis bacteriana.**

## FORMAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardiaca se puede describir como un gasto elevado o un gasto bajo, agudo o crónico, derecha o izquierda, global, anterogrado o retrógrado y sistólica o diastólica.

- 1.- **Grado elevado:** Se encuentra en los pacientes con insuficiencia cardiaca e hipertiroidismo, anemia, embarazo, beriberi y enfermedad de Paget.
- 2.- **Gasto bajo:** Suele estar disminuido con insuficiencia cardiaca secundaria a cardiopatía isquémica, hipertensión, miocardiopatía, enfermedades válvulares o pericárdicas.
- 3.- **Aguda:** El prototipo de insuficiencia aguda, es el paciente que de forma brusca sufre un infarto de miocardio extenso a la rotura de una válvula cardiaca. La reducción brusca del gasto cardíaco, suele producir hipotensión sistémica sin edema periférico.
- 4.- **Crónica:** Se da típicamente en los pacientes con miocardiopatía dilatada o enfermedad cardiaca multivalvular en los que la insuficiencia se desarrolla lentamente. La presión arterial tiende a mantenerse aunque se produce edema.
- 5.- **Muchas de las manifestaciones de la insuficiencia cardiaca, son el resultado de la acumulación excesiva de líquido por detrás de uno o de ambos ventrículos. Por ejemplo los pacientes con sobrecarga ventricular izquierdo, por ejemplo con estenosis crónica o debilidad del ventrículo ( por ejemplo tras un infarto de miocardio), desarrollan disnea y ortopnea a consecuencia de congestión pulmonar.**
- 6.- **Cuando la alteración inicial afecta principalmente el lado derecho, por ejemplo, en la estenosis válvular pulmonar o hipertensión pulmonar secundaria o trombo-embolia pulmonar, como la ortopnea y la disnea paroxística nocturna, son menos frecuentes, en cambio son más llamativas el edema, la hepatomegalia congestiva, la distensión venosa sistémica.**
- 7.- **Sistólica y diastólica:** La distinción entre estas dos formas de insuficiencia cardiaca, es que la principal anomalía es la incapacidad para inmovilizar una cantidad suficiente de sangre (insuficiencia sistólica), o para relajarse y llenarse normalmente (insuficiencia diastólica).

## **MANIFESTACIONES CLINICAS**

- Disnea
- Ortopnea
- Disnea paroxística (nocturna)
- Respiración de cheyne-stokes
- Fátiga y debilidad
- Síntomas cerebrales

### **Signos físicos**

- Estertores pulmonares
- Edema cardíaco
- Hidrotorax y ascitis
- Hepatomegalia congestiva
- Ictericia

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento puede dividirse en tres partes:

- 1) Eliminación de la causa desencadenante.
- 2) Corrección de la causa subyacente.
- 3) Control de la situación. A su vez se divide en:

- Reducción de la sobre carga de trabajo cardíaco, que comprende la precarga y la poscarga.
- Control de la retención excesiva de sal y agua
- Mejoría de la contracción miocárdica

### **Reducción del trabajo cardíaco**

Este consiste en reducir la actividad física, prescribir reposo.

La restricción moderada de la actividad física en los casos leves y el reposo en cama o sentada en los casos graves, siguen siendo los pilares del tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

### **Control de la retención excesiva de líquidos**

**Dieta.** La restricción de sodio, debe mantenerse incluso después de una recuperación de un episodio de insuficiencia cardíaca.

**Diuréticos.** En los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica de grado leve o moderado, la administración continua de clorotiacida o de muchos análogos, suprime o disminuye la necesidad de una restricción rígida de sodio en la dieta.

Metazolona dosis habitual es de 5 a 10 mg al día.

Furosemida, bumetania, son diuréticos estrictamente potentes, inhiben de forma reversible la reabsorción de sodio, potasio y cloruro en la porción gruesa ascendente del asa henle.

## **CARDIOPATIA ISQUEMICA**

Es una afección de etiología diversa, teniendo todas las causas en común una alteración de la función cardíaca debida a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno.

### **ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.**

La causa más frecuente es la aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas. El flujo coronario también puede estar limitada por trombos, espasmos y por émbolos coronarios debido a la aortitis lútica. También por aumento anormal de la demanda de oxígeno, como ocurre en la hipertrofia ventricular grave debido a hipertensión o estenosis aórtica.

Una causa rara es la reducción en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre como ocurre en las anemias extremadamente graves o en presencia de carboxihemoglobina.

No es raro que coexistan dos o más causas de isquémia.

La circulación coronaria normal es dominada y controlada por los requerimientos de oxígeno del miocardio.

Con el ejercicio y el estrés, los cambios y la necesidad de oxígeno afectan a la resistencia vascular coronaria y de esta forma regulan el aporte de sangre y oxígeno (regularización metabólica). Aunque las grandes arterias epicárdicas son capaces de constricción y relajación, en los individuos sanos actúan como conductos y se denominan vasos de conducción, en tanto que las arteriolas intramiocárdicas muestran cambios notables de su tono y se denominan vasos de resistencia.

**Aterosclerosis coronaria.** Las arterias coronarias epicárdicas son la principal localización de la enfermedad aterosclerótica. La disfunción del endotelio vascular y una anormal interacción con los monocitos y plaquetas de la sangre conduce a la acumulación subintimal de grasas, células y desechos anormales (es decir, placas ateroscleróticas), que producen reducciones segmentarias de

su sección. Además la localización de la estenosis influye sobre la cantidad del miocardio que sufre la isquemia y así determina la gravedad de las manifestaciones clínicas. El estrechamiento coronario y la isquemia miocárdica de carácter grave se acompaña con frecuencia de desarrollo de vasos colaterales, especialmente cuando la estenosis es de desarrollo gradual.

Cuando los vasos de resistencia están dilatados al máximo, el flujo miocárdico se hace dependiente de la presión en la arteria coronaria distal a la obstrucción. En estas circunstancias, las alteraciones en la oxigenación del miocardio pueden ser producidas por cambios en la demanda miocárdica y por modificaciones del calibre de la arteria coronaria estenosada, debidos a vasoconstricción fisiológica, espasmos patológicos o pequeños tapones plaquetarios.

**Efectos de la isquemia.** La oxigenación inadecuada inducida por la aterosclerosis coronaria puede dar lugar a alteraciones transitorias de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio.

El abrupto desarrollo de la isquemia afecta habitualmente al miocardio del ventrículo izquierdo con fracaso casi instantáneo de la contracción y relajación normales del músculo. Cuando los episodios isquémicos son transitorios puede asociarse a angina de pecho, si son prolongados pueden producir necrosis y cicatrización del miocardio con o sin el cuadro clínico de infarto agudo de miocardio.

Bajo estas alteraciones mecánicas existen una amplia gama de alteraciones del metabolismo, función y estructuras celulares. La gravedad y duración del desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno determina que la lesión sea reversible o permanente, con la consiguiente necrosis miocárdica.

#### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS .**

Angina de pecho crónica y estable. Este síndrome clínico episódico se debe a isquemia miocárdica transitoria. El enfermo típico es un varón de 50- 60 años que requiere atención médica por molestias precordiales que le producen inquietud y preocupación. El dolor puede irradiarse hacia el hombro izquierdo y ambos brazos y especialmente a los bordes cubitales del antebrazo y mano.

También pueden irradiarse a la región escapular izquierda, cuello, mandíbula, dientes y epigastrio.

Aunque los episodios de angina se producen típicamente por el ejercicio (esfuerzos, prisas o actividad sexual ) o las emociones (estrés, angustia, miedo o frustración ) y se alivian con el reposo; también pueden ocurrir en reposo, durante la noche cuando el paciente esta reposando (angina de decúbito).

Con frecuencia, la angina es precipitada por tareas no habituales, una comida copiosa, o por la exposición al frío.

Estos síntomas pueden exacerbarse y remitir en días, semanas o meses y su aparición puede ser estacional.

El interrogatorio minucioso del paciente sospechoso de presentar cardiopatía isquémica es importante para descubrir la historia familiar positiva de cardiopatía isquémica, diabetes, hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo y otros factores de riesgo de aterosclerosis coronaria.

En la angina variable el malestar torácico aparece de forma característica en reposo o despierta al paciente de su sueño.

**Pronóstico.** Los principales factores que indican el pronóstico en los pacientes con cardiopatía isquémica son el estado fundamental del ventrículo izquierdo, la localización y gravedad de la estenosis coronaria y la gravedad o la actividad de la isquémia miocárdica.

## **TRATAMIENTO.**

Cada paciente debe ser evaluado individualmente en relación a su estilo de vida, factores de riesgo control de los síntomas y prevención de las lesiones del ventrículo izquierdo. El plan terapéutico debe consistir en:

- 1.- Explicación de la enfermedad y actitud tranquilizadora.
- 2.- Reducción de los factores de riesgo para aminorar la progresión de la aterosclerosis coronaria.
- 3.- Tratamiento de los procesos coexistentes que puedan agravar la angina.



- 4.- Adaptación cuidadosa de la actividad para reducir al mínimo los episodios de angina.
- 5.- Programa de tratamiento farmacológico.,
- 6.- Definición de los límites que deben indicar la necesidad de considerar la revascularización mecánica.

**Evaluación y actitud tranquilizadora.** Los pacientes con cardiopatía isquémica necesitan entender su enfermedad lo mejor posible y darse cuenta de que pueden tener una vida larga y útil incluso habiendo sufrido un infarto del miocardio del cual se han recuperado.

**Reducción de los factores de riesgo ( prevención secundaria).**

Mantener el peso ideal, tratar la hipertensión si existe y prohibir el tabaco. Tratar si existe la diabetes mellitus, la hiperlipidemia. Si la angina no es provocada por alguna actividad agotadora, hay que animar al paciente a realizar ejercicios progresivos, como andar.

**Eliminación de las enfermedades coexistentes.** Ciertas enfermedades que no son primordialmente de naturaleza cardíaca pueden incrementar la demanda de oxígeno y disminuir el aporte al miocardio y precipitar o exacerbar la angina; como la hipertensión y el hipertiroidismo.

**Adaptación a las actividades.** El tratamiento de la cardiopatía isquémica consiste en eliminar la discrepancia entre las demandas de oxígeno y la capacidad de la circulación coronaria para satisfacer estas demandas. A veces es útil modificar los hábitos dietéticos, tomando cantidades más pequeñas y frecuentes. En algunos pacientes la cólera y las frustraciones pueden ser los factores más importantes que precipiten la isquémia.

**Tratamiento Farmacológico.**

**Nitratos.** Actúan produciendo vasodilatación generalizada, con lo que disminuyen la tensión de la pared miocárdica y las demandas de oxígeno, y dilatando las arterias coronarias, y aumentando el flujo en los vasos colaterales.

Su absorción es rápida, a través de las mucosas de la membrana. La nitroglicerina se administra por vía sublingual en tabletas de 0.4 ó 0.6 mg. A los pacientes con angina se les debe enseñar a tomar el medicamento, tanto para aliviar una crisis como para anticiparse a un esfuerzo que pudiese precipitarla. Es necesario recalcar el valor profiláctico del empleo de este fármaco.

La dosis de nitroglicerina debe ser suficiente para aliviar las molestias pero no tan altas que produzca hipotensión, cefaleas o sensación de plenitud pulsátil en la cabeza. Si no se obtiene mejoría con la primera dosis, se puede administrar una segunda y tercera dosis, aunque hay que aconsejar al paciente que no continúe la administración si las primeras dosis no son efectivas; si las molestias continúan durante más de 7 a 10 minutos a pesar del tratamiento, el paciente debe consultar a su médico o acudir de inmediato al departamento de urgencias, para la evaluación de una posible angina inestable o un infarto al miocardio.

Desgraciadamente, ninguno de los nitratos de acción prolongada es tan efectivo como la nitroglicerina sublingual para el alivio de la angina. Estos preparados pueden ser ingeridos, masticados. Entre los preparados están el dinitrato de isosorbide (5 a 20 mg por vía sublingual cada 3 horas ó 4 a 40 mg por vía oral 3 veces al día) o los parches transdérmicos de liberación prolongada (5-25 mg al día). Los nitratos de acción prolongada son relativamente inocuos y pueden utilizarse conjuntamente con la nitroglicerina sublingual para evitar el dolor y prevenir la crisis de angina.

**Bloqueantes de los receptores beta adrenérgicos.** Reducen la demanda de oxígeno del miocardio al inhibir el aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad causada por actividades adrenergica.

El propanolol suele administrarse en dosis inicial de 20 a 40 mg 4 veces al día, aumenta la dosis según la tolerancia hasta 320 mg al día, en dosis divididas, algunas veces se requiere dosis más altas. Estos fármacos pueden producir fatiga, impotencia, frialdad de las extremidades, bradicardia y pueden empeorar los trastornos de la conducción, la insuficiencia ventricular izquierda y el asma.

bronquial o intensificar la hipoglucemia producida por los hipoglucemiantes orales y la insulina. Si aparecen y persisten estos efectos colaterales puede ser necesaria la reducción de la dosis e incluso la interrupción del tratamiento.

**Antagonistas de los canales de calcio.** La nifedipina (10 a 40 mg 4 veces al día) el verapamilo (80 a 120 mg 3 veces al día) son vasodilatores coronarios que producen reducción variable, dependiendo de la dosis, de las demandas miocárdicas de oxígeno, de la contractibilidad y de la presión arterial. Estos efectos farmacológicos combinados son ventajosos y hacen a estos agentes muy eficaces en el tratamiento de la angina de pecho. Aunque, por lo general, se obtienen resultados satisfactorios cuando se combinan los antagonistas de los canales de calcio con betabloqueantes y nitratos, con estas potentes combinaciones es esencial realizar la dosis individual de cada medicamento.

## **INFARTO AL MIOCARDIO**

Es una zona de necrosis isquémica dentro de un tejido u órgano, producido por oclusión de la circulación arterial o venosa. Casi todos los infartos se originan por oclusión trombotica o embolica.

La necrosis miocardica ocasiona muerte en el 90 % de los casos, especialmente si abarca todo el espesor del músculo cardiaco (infarto transmural, y subendocardiaco, es aquel que no incluye todo el espesor), esta determinado por lesiones ateromatosas coronarias con obstrucción significativa.

Los infartos ocurren generalmente en el ventrículo izquierdo. El infarto ventricular derecho, cuando ocurre, siempre se asocia con infarto posinferior del ventrículo izquierdo.

Los infartos ocurren apartir de la cuarta década de la vida. Son mucho más frecuentes en hombres , al igual que la aterosclerosis coronaria.

En el pasado se supuso que todo caso de infarto dependía de una trombosis coronaria aguda secundaria, en algunos casos, a hemorragia de la placa y ruptura de la misma. En la actualidad muchos casos dependen de trombosis coronaria, no es ésta alteración indispensable para la producción de un infarto, bastando la disminucìon significativa del flujo coronario que ocurre cuando hay lesiones obstructivas.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS**

El síntoma de presentación predominante de un infarto, es el dolor torácico, que con frecuencia se refiere como malestar, opresión o dificultad para respirar, más que un dolor propiamente dicho.

El dolor se irradia hacia el brazo, cuello y menos frecuente a mandíbula. El dolor comienza en la muñeca, codo u hombro, rara vez en los dientes y se irradia al pecho. El dolor torácico asociado con infarto por lo general no se alivia con nitroglicerina. Náusea, vómito, debilidad, sudoración, sensación de mareo y ansiedad pueden acompañar al dolor.

Es un dolor similar al de la angina, pero más intenso y prolongado. El dolor del infarto puede irradiarse hasta la región occipital pero no debajo del ombligo.

En menos de la tercera parte de los casos, el dolor comienza durante un esfuerzo, a lo contrario que la angina, no suele remitir en el cese de la actividad.

#### **SIGNOS FISICOS**

La mayoría de los pacientes presentan ansiedad. Tratan de aliviar el dolor moviéndose en la cama, estirándose, eructando e incluso vomitando. Por lo general presentan palidez que suele acompañarse de sudoración y frialdad en las extremidades.

En los infartos que afectan el ventrículo derecho suele haber distensión de las venas yugulares. El pulso carotídeo muestra a menudo una ligera disminución del volumen aunque el ascenso sea normal.

Diversas observaciones formuladas en el pasado y confirmadas recientemente han establecido las condiciones para futuras tendencias:

A) El infarto agudo al miocardio siempre se asocia con un trombo superpuesto a aterosclerosis coronaria significativa (estrechamiento de la luz del 60 al 90%).

**B) El infarto es una enfermedad regional limitada al territorio vascular de uno de los tres vasos principales o sus ramas.**

**C) Los infartos con onda Q o sin ella tienen historias naturales diferentes:**

**CON ONDA Q:** Tienen periodos de alto riesgo, 6 a 12 semanas, seguidos por mortalidad baja en los años sucesivos.

**SIN ONDA Q:** Tiene baja mortalidad inicial seguida por un periodo prolongado de alto riesgo, 1 a 2 años, de modo que después de este intervalo la mortalidad es similar a la del infarto con onda Q.

**D) Más de la mitad de los pacientes en su primer infarto tienen aterosclerosis en un sólo vaso, lo que destaca el potencial para la prevención secundaria.**

**E) Sobre la base de evidencias experimentales directas y clínicas indirectas, una lesión irreversible requiere por lo menos 15 a 20 minutos de isquemia.**

**F) La necrosis miocárdica secundaria a isquemia, comienza en el subendocardio y se extiende hasta el epicardio. Si la obstrucción coronaria es completa y sostenida un 70 a 90% del miocardio afectado experimenta isquemia y luego necrosis, después de 4 horas de flujo sanguíneo interrumpido.**

**G) La evolución de la necrosis es influenciada por factores que alteran el aporte y el requerimiento miocárdico de oxígeno.**

**H) Los estudios indican que el infarto, al menos de onda Q, comienza en la mañana, lo cual corresponde al momento de menor actividad adrenérgica.**

**Y) El infarto ventricular derecho, algunas veces considerado raro, ocurre con lesión ventricular izquierda en los pacientes con infarto inferior.**

## **MEDIDAS TERAPEUTICAS**

**Se han definido dos tipos generales de complicaciones:**

**1) Eléctricas (arritmias).**

**2) Mecánicas (fallo de bomba).**

La fibrilación ventricular es la causa más frecuente de muerte cardíaca en el infarto agudo. La gran mayoría de las muertes debidas a fibrilación ventricular ocurre en las primeras 24 horas del comienzo de los síntomas, y de otras muertes, más de la mitad se producen en la primera hora.

Aunque el período de fibrilación ventricular puede ir precedido de extrasístoles ventriculares o de taquicardia ventricular, también puede ocurrir sin arritmias previas.

Una vez disminuida de forma significativa la muerte súbita interhospitalaria por arritmias, se dirige la atención a complicaciones importantes del infarto, como falló de bomba y a su prevención, para tratar de limitar el tamaño del infarto,

## **TRATAMIENTO**

La mortalidad de los pacientes con infarto se debe tanto a arritmias como a insuficiencia cardíaca.

**A) Medidas generales:** Los pacientes deben ser ingresados rápidamente en una unidad de cuidados intensivos, guardar reposo en cama (con un seguimiento electrocardiográfico).

**B) Analgesia:** El tratamiento adecuado del dolor reducirá el consumo de oxígeno y los niveles de catecolaminas circulante.

1.- Sulfato de morfina: Fármaco de primera elección por que además de tratar el dolor tiene efectos hemodinámicos (venodilatación y vasodilatación coronarios).

Dosis: De 1 a 5 mg por vía IV (lentamente y repetirlo de 5 a 10 minutos hasta que desaparezca el dolor o aparezcan efectos indeseables).

Efectos adversos: Náusea, vómito, mareos, hipotensión y depresión respiratoria.

2.- Clorhidrato de meperidina (puede sustituir a la morfina).

Dosis: 10 a 20 mg por vía IV. Aunque este medicamento ocasiona menos náusea y vómito, no es tan eficaz como analgésico y aumenta la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.

**3.- Nitroglicerina: Sublingualmente de .5 a .6 mg, puede resultar útil en el tratamiento del dolor isquémico.**

- C) Sedación: Se da en los primeros días después del infarto para que el paciente este tranquilo.**
- D) Oxigenoterapia.**
- E) Dieta y laxantes: Durante el día siguiente al infarto la dieta debe ser líquida o blanda, se instaurara dieta de 1200 a 1800 calorías, baja en colesterol hiposódica. Hay que evitar las bebidas con cafeína, dado que el estreñimiento es problema común, es costumbre administrar emolientes y laxantes suaves.**



## **TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO EN EL CONSULTORIO DENTAL**

### **1.- ACTIVACION DEL SERVICIO MEDICO DE URGENCIAS:**

Al detectar la alteración cardiaca es importante y de forma inmediata poner en funcionamiento el sistema de urgencias; el cual se debe de activar de una manera especial y tener en cuenta que solo en un caso grave se realiza este punto.

#### **PASOS DE UNA LLAMADA DE URGENCIA:**

- a) Presentación.
- b) Domicilio ( dar el nombre entre que calles esta y algunos puntos de orientación ), y dar el número del teléfono de donde se habla.
- c) Traslado o urgencia.
- d) Tipo de accidente.
- e) Tipo de lesión.
- f) Características de el lesionado.

En el punto tres hay que valorar realmente si el caso amerita una urgencia o solamente es un traslado al hospital.

Esta serie de puntos, en este orden facilitan de gran manera la captación de datos, y es una forma precisa para evitar confusiones en un momento de urgencia.

### **2.- VERIFICAR EL A. B. C.**

- A.- Abrir vias aereas ( inmovilización de cervicales).
- B.- Buena respiración.
- C.- Buena circulación (cohibir hemorragia).

### **3.- POSICION SEMI-FOWLER (aunque sea inconciente).**

Esta posición tiene la finalidad de disminuir la carga de fluido sanguíneo al corazón; además de tal forma mejorar o despejar las vías aéreas. Esta consiste en que el paciente tiene una posición como si estuviera sentado con los brazos a la altura de su corazón.

### **4.- OXIGENOTERAPIA (todo paciente con alteración de su metabolismo aumenta sus requerimientos de oxígeno).**

Un tratamiento eficaz se basa en mejorar el aporte de oxígeno al miocardio, reducir de tal forma la demanda miocárdica de oxígeno y modificar los factores desencadenantes.

En este caso hay que tratar de cuidar el factor síquico y la colocación de oxígeno se hará con unas puntas nasales con un flujo de 8 a 10 litros por minuto; si al paciente de forma clara se le explica que el oxígeno le va a ayudar a estabilizarlo y que es necesario colocarle una mascarilla facial; y si éste acepta sin alterar su estado emocional se procederá a colocar dicha máscara con un reservorio ( bolsa) de oxígeno, a un flujo de 10 litros por minuto, puesto que obtenemos concentraciones de oxígeno de un 90 a 98% en comparación del 32% que nos brindan las puntas nasales.

### **5.- VIA ENDOVENOSA.**

Dado que puede necesitarse terapia farmacológica con urgencia, es vital la colocación de una vía intravenosa segura. Deberá colocarse una vía endovenosa de gran calibre en una vena del brazo; con una solución fisiológica o glucosada al 5% , esto a TKO (goteo mínimo, 20 gotas por minuto).

#### **6.- APOYO EMOCIONAL O REPOSO.**

El apoyo emocional es un punto importante en un paciente con angina de pecho, hacer que se tranquilice por medio de una plática agradable, al mismo tiempo ponerlo en reposo, sabiendo que este padecimiento va cediendo en forma gradual con el reposo físico.

#### **7.- MEDIDAS GENERALES.**

Las medidas son mantener al paciente lo más cómodo posible (quitar la corbata, reducir la presión que ejerce el cinturón, mantener la temperatura).

#### **8.- MONITOREO ESTRECHO AL PACIENTE.**

El monitoreo estrecho se realiza cada cinco minutos, en el cual se revisa el pulso, respiración, tensión arterial, temperatura y el llenado capilar (signos vitales).

#### **9.- TRASLADO AL HOSPITAL.**

Es fundamental, independientemente de la gravedad del proceso anginoso, trasladar al paciente e una revisión con el médico especialista de forma inmediata.

**AL INICIO DE LA CRISIS SE ADMINISTRARA NITROGLICERINA POR VIA SUBLINGUAL A UNA DOSIS DE 0.4 ó 0.6 mg.**

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## **TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN EL CONSULTORIO DENTAL**

La sospecha del infarto agudo del miocardio se basa en los síntomas del paciente. Si el historial es compatible con el diagnóstico, deberá tratarse al paciente de inmediato, siguiendo estos puntos:

- 1.- Activación del servicio médico de urgencias.
- 2.- Antecedentes.
- 3.- Verificar el A.B.C.
- 4.- Posición semi-fowler.
- 5.- Oxigenoterapia.\*\*\*
- 6.- Via endovenosa.
- 7.- Alivio del dolor.\*\*\*
- 8.- Apoyo emocional.
- 9.- Medidas generales.
- 10.-Monitoreo estrecho del paciente.
- 11.-Traslado urgente.

### **OXIGENOTERAPIA (\*\*\*)**

La aplicación de oxígeno durante el infarto al miocardio.

“La hipoxemia presente en pacientes con infarto agudo no complicado suele ser causada por anomalías en la ventilación, perfusión y resulta exacerbada por el falló del ventrículo izquierdo. Dado que puede producirse hipoxemia significativa incluso en pacientes con infarto no complicado, se recomienda la terapia con oxígeno suplementario (hasta que se compruebe una presión normal de oxígeno arterial (PaO<sub>2</sub>)).

Hay algunas pruebas de que un aumento de ( $PaO_2$ ) puede reducir el tamaño del infarto. Sin embargo, niveles superfisiológicos de oxígeno pueden aumentar la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, lo cual reducirá el gasto cardíaco y posiblemente comprometerá el reparto de oxígeno en la periferia. Deberá administrarse el oxígeno mediante máscara o cánula nasal a una velocidad de flujo de 1 a 10 litros por minuto. Será necesario aumentar la concentración de oxígeno suministrándolo sólo si aparecen complicaciones pulmonares o un fallo grave en el ventrículo izquierdo. Se procurará no realizar pruebas para determinar los gases en sangre arterial durante las primeras fases de un infarto al miocardio, dado que están asociadas a morbilidad después de la administración de agentes trombolíticos.

### **ALIVIO DEL DOLOR (\*\*\*)**

El alivio del dolor debería ser una prioridad, normalmente se prueba la nitroglicerina sublingual en primer lugar en algunos pacientes puede ser difícil distinguir entre isquemia grave e infarto si el dolor torácico se cede rápidamente es menos probable que se trate de un infarto. Cuando se presenta esté la administración de nitroglicerina sola puede no ser el enfoque adecuado. Entre los posibles efectos positivos adicionales de la nitroglicerina se podría hablar de una reducción en la demanda de oxígeno en el miocardio, de un posible aumento en el flujo colateral hacia el miocardio isquémico y de una reducción del espasmo de la arteria coronaria esto seguida de la reducción de la extensión del infarto. El sulfato de morfina o derivados sintéticos, es el fármaco de elección para el dolor asociado al infarto agudo al miocardio (pequeñas dosis por vía endovenosa 2 a 5 mg. que pueden repetirse a intervalos de 5 minutos). Además de sus propiedades analgésicas, la morfina ejerce efectos hemodinámicos favorables, aunque leves, al aumentar la capacidad venosa (reduciendo la precarga y el retorno venoso) y al reducir la resistencia vascular sistémica (reduciendo la impedancia a la poscarga y vaciamiento ventricular). El resultado de estos dos efectos es una reducción en la demanda de oxígeno en el miocardio. Además al aliviar el dolor se alivia también la ansiedad, por lo tanto la secreción de catecolaminas.

**ESQUEMA DE LA POSICION SEMI-FOWLER**



## CONCLUSIONES

Al término del estudio o análisis de este trabajo podemos decir que el manejo del paciente con enfermedad cardíaca empieza desde el momento que esté llega al consultorio dental, pero fundamentalmente cuando empezamos a elaborar nuestra historia clínica, donde obtenemos datos necesarios para el manejo de la enfermedad que padece; todas estas referencias haran que nosotros podamos formular un plan de tratamiento adecuado a cualquier tipo de paciente cardíaco.

Generalmente cuando nosotros sabemos que un paciente tiene un padecimiento del sistema cardiovascular nos estresamos y no lo queremos tratar, pero esto no tiene fundamento, y si lo podemos atender, primero que nada debemos tener seguridad en nuestros conocimientos, por eso es que en este texto nos enfocamos principalmente al conocimiento básico anatómico, fisiológico, signos y síntomas más característicos de dichos padecimientos. Después debemos de brindarle al paciente seguridad y confianza, esto para que el paciente se tranquilice y de este modo disminuir una forma de riesgo.

Es importante también recordar que muchas veces los pacientes requieren de atención dental y ya acudieron previamente al cardiólogo para que le de indicaciones, las cuales debemos de seguir. Es más frecuente que el paciente acuda al consultorio dental por un problema de dolor, inflamación y requiera de atención de forma inmediata, sin antes consultar con su cardiólogo, en estos casos hay que valorar al paciente antes de atenderlo, analizar los datos que nos refiera, verificar pulso, respiración y tensión arterial, ver su estado de ánimo, ver el grado de angustia o de stres que tienen. Si todo esto esta alterado se puede optar por no atenderlo, pero si todo esta estable, además si tenemos comunicación con su médico general o especialista que lo atiende, podemos llegar a un buen plan de tratamiento y atenderlo en el momento sin complicaciones.

**Comunmente estos casos que mencionamos de pacientes con alteraciones cardiacas no traen consecuencias en la atención en el consultorio dental, pero nosotros sabemos que es un riesgo latente atenderlos y es por eso que debemos de estar capacitados para atender un estado de urgencia en cualquiera de los casos que se nos presenten.**



## **BIBLIOGRAFIA**

**Fernando Quiroz**

**Tratado de Anatomía Humana**

**Tomo II, tercera edición, editorial**

**Porrúa, México, 1990. 15 a la 29**

**págs.**

**Harrison**

**Principios de Medicina Interna.**

**Doceava edición, editorial Interamericana,**

**1992, 263 a la 276, 975 a la 983 y 1035 a**

**la 1045 págs.**

**Johannes W. Rohen.**

**Atlas fotográfico de Anatomía del cuerpo humano.**

**Tercera edición, editorial Interamericana,**

**61, 65 y 69 págs.**

**Keith L. Moore.**

**Anatomía de orientación clínica.**

**Tercera edición, editorial Medica panamericana,**

**Buenos Aires, 1993. 88 pag.**

**Ruy Pérez Tamayo.**

**Principios de patología.**

**Tercera edición, editorial medica panamericana,**

**México, 1991, 358, 834,836 y 837 págs.**

Schmidt-G. Thews.  
Fisiología humana.  
24 edición, editorial Interamericana,  
1993, 475 a la 514 págs.

Smith-Reynard.  
Farmacología.  
Editorial medica panamericana,  
México, 1993.

W. Clarborene Dunagan.  
Manual de terapéutica medica.  
Septima edición, editorial Salvat,  
México, 1990, 117 a la 122 págs.