

318
2-5-97



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INFARTO DEL MIOCARDIO
SIN DOLOR

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
ZAGAL MARTINEZ MIGUEL ANGEL

Asesor:

M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

Vo Bo
[Signature]
27/Nov/97



MEXICO, D.F.

NOVIEMBRE DE 1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

A mi esposa y mis hijos

MARY

MI - VI - DA

Por los cuales la vida vale
la pena.

A mis papás y toda mi familia.

A mi hermano TOÑO nobleza pura por su
apoyo desmedido.

A mis sobrinas ELIA y ERIKA

Gracias.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INFARTO AL MIOCARDIO SIN DOLOR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA :

MIGUEL ANGEL ZAGAL MARTINEZ.

ASESOR

M. C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

MEXICO D.F.

1997

INFARTO AL MIOCARDIO

SIN DOLOR.

I N D I C E .

	PAG.
I.- INTRODUCCION.....	1
II.- GENERALIDADES.....	2-3
A).- Miocardio.....	3
B).- Infarto al Miocardio.....	4-9
C).- Isquemia Silenciosa.....	10-12
III.- INFARTO AL MIOCARDIO SIN DOLOR.....	13-16
IV.- INFARTO AL MIOCARDIO SIN DOLOR EN RELACION A:	
A).- Diabetes.....	17-20
B).- En Pacientes Ancianos.....	21-24
V.- INFARTO DEL MIOCARDIO SIN DOLOR COMO EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	25-28
VI.- CONCLUSIONES.....	29-30
VII.- BIBLIOGRAFIA.....	31-32

I.- INTRODUCCION .

En la actualidad todo Cirujano Dentista debe estar capacitado y familiarizado con las diferentes enfermedades sistémicas, ya que su desconocimiento traerá como consecuencia complicaciones durante la realización del tratamiento dental, que puede ir desde el fracaso de éste, hasta la muerte del paciente.

Por fortuna la mayoría de las personas reaccionan favorablemente al tratamiento dental; sin embargo, pueden existir circunstancias que requieran de un manejo de urgencia, como las originadas por reacción psíquica del paciente al tratamiento, por la existencia previa de una enfermedad, por reacción de algún medicamento administrado y muchas veces por no realizar un estudio pormenorizado del paciente, tomando como punto inicial la elaboración de una historia clínica completa, estudios radiográficos y de laboratorio entre otros. En ocasiones, por la omisión de algún dato que refiere el paciente durante la anamnésis, o por la mala interpretación por parte del odontólogo, no podrá establecerse un diagnóstico certero.

El infarto del miocardio, está muy bien documentado e investigado -- así como toda la serie de síntomas y complicaciones que ésta enfermedad produce. Pero, sin embargo la medicina sigue evolucionando y con ello, -- van apareciendo más incógnitas y preguntas.

En las últimas décadas ha despertado mucho interés los casos de un tipo de infarto del miocardio sin síntomas (sin dolor) y con la ignorancia total del paciente y el desconocimiento de su presencia por parte -- del médico, por lo tanto, éste infarto puede ocurrir en cualquier momento. Es por ésta razón que el Cirujano Dentista debe estar preparado para el reconocimiento de ésta alteración, así como saber el manejo y tratamiento para restablecer al paciente ante ésta emergencia.

II.- GENERALIDADES .

C O R A Z O N .

DEFINICION.- Organó muscular hueco, impulsor de la circulación de la sangre, tiene la forma de un cono muy irregular, está situado en el centro del tórax entre los dos pulmones, con la cúspide hacia abajo y -- hacia la izquierda llega hasta el diafragma que lo separa de la cavidad abdominal, mientras que la parte superior alcanza la altura de la segunda costilla. Está dividido en cuatro cámaras, dos superiores o aurículas y dos inferiores o ventrículos.

La aurícula y ventrículo izquierdos están separados de los derechos por un tabique impermeable, el séptum. En cambio, cada aurícula se comunica con su correspondiente ventrículo por una válvula: la de la izquierda se llama mitral o bicúspide; la de la derecha, tricúspide. Las válvulas sigmoideas están en los orificios de los ventrículos de donde parten las arterias pulmonar y aorta (izquierda).

Irrigan la pared muscular del corazón dos arterias llamadas coronarias, que parten de la aorta. El corazón funciona como una bomba para -- llevar sangre a todo el organismo; la sangre oxigenada en los pulmones -- llega por cuatro venas pulmonares a la aurícula izquierda que al contraerse la hace pasar por la válvula mitral al ventrículo izquierdo; la contracción del ventrículo la lanza a la aorta y de ésta se distribuye por todo el cuerpo. Una vez que la sangre a perdido el oxígeno, vuelve cargada de anhídrido carbónico por las dos venas cavas a la aurícula derecha del corazón de donde pasa por la válvula tricúspide al ventrículo derecho, y de éste por la arteria pulmonar otra vez a los pulmones para oxigenarse de nuevo.

Las pulsaciones normales del corazón son de 60 a 70 por minuto (hasta 120 en un recién nacido). Cada pulsación consta de dos tiempos sistole y diástole. Estas contracciones rítmicas, que impulsan unos 3.5 litros de sangre por minuto. Son estimuladas por impulsos eléctricos que --

proviene de un grupo de células especializadas del corazón y se suceden en forma automática. Todo el órgano está encerrado en un saco seroso de dos hojas, el pericardio; la pared del corazón la forma el miocardio, de fibras musculares que constituyen un sistema contráctil, en que se interpone tejido conjuntivo; y el interior de las cavidades cardíacas está tapizado por una tercera membrana, el endocardio, que consta de un endotelio debajo del cual hay tejido conjuntivo elástico.

A).- MIOCARDIO.- O sea, la porción contráctil del corazón, está muy irrigado mediante dos arterias, las coronarias, que nacen de la aorta inmediatamente después de su emergencia. Las venas cardíacas que recogen la sangre aportada al miocardio por las arterias coronarias corren paralelas a ellas; las más grandes se van reuniendo y terminan en una arteria única, el seno coronario, que devuelve la sangre a la aurícula derecha.

El miocardio, o tejido muscular del corazón, a pesar de tener un trazado estriado, se diferencia de los músculos esqueléticos por estar compuesto no de fascículos aislados, sino de una red de fibras musculares unidas entre sí y con los núcleos localizados en el centro.

La obstrucción de una rama importante de una coronaria, en particular si se trata de una rama destinada a un ventrículo ocasiona una isquemia y aún la mortificación de una área determinada, ocasionando el INFARTO, provocando un intenso dolor.

B).- INFARTO DE MIOCARDIO.- El infarto del miocardio representa una urgencia médica que requiere la hospitalización inmediata del paciente - en una unidad de cuidados intensivos y el tratamiento médico cuidadoso.

La mortalidad es máxima en las primeras dos horas desde el inicio de los síntomas y puede reducirse de manera significativa mediante un -- transporte rápido al hospital y a la unidad de cuidados intensivos y mediante el tratamiento inmediato de las arritmias ventriculares. Aparentemente, la causa del infarto es la presencia de un trombo oclusivo o casi oclusivo por encima o adyacente a la placa arterioesclerótica rota. En -- raros casos, el infarto ocurre con arterias coronarias normales o con mínima lesión, como consecuencia de un espasmo o una embolia coronaria.

SINTOMATOLOGIA.- 1).- El síntoma pivote es el dolor precordial duro, presente casi de regla.

El dolor, que describiremos, puede aparecer súbitamente, sin pródromos, o ser precedido de dolor anginoso por tiempo variable. Las posibilidades de presentación son múltiples pero destacan: 1) el caso del aparentemente sano que bruscamente lo presenta; 2) el del cardioescleroso conocido, con largos meses de sufrir dolores anginosos esporádicos, más o menos frecuentes, y que bruscamente remata en el infarto; 3) el de quien tuvo angor en una época más o menos lejana, quedó asintomático y un día bruscamente presenta el episodio; 4) el de quien días o semanas antes empezó a tener leves dolores sospechosos, o crisis de angor franco; 5) el de anginoso conocido que empieza a presentar el "cuadro del angor subintrante", o de "infarto inminente", con dolores cada vez más intensos, -- más duraderos, que no cesan con la trinitrina, que se presentan con gran frecuencia y que vienen en el reposo, que restringen toda actividad y angustian al sujeto y en donde el electrocardiograma a veces cambiante, no acaba de señalar la zona necrótica. En estos casos el tratamiento oportuno no logra en muchas ocasiones detener el proceso y no llegar, al menos en ese momento, al infarto miocárdico. En tales casos queda siempre la duda de hasta donde son la expresión de una trombosis oclusiva incompleta o -- de pequeños infartos subendocárdicos tipo Wood-Wolferth y Bellet. Aparte de estas variedades de presentación dolorosa, pudieran describirse mu---

chas otras que la clínica diaria enseña pero estas bastan para señalar el hecho de que su presentación está habitualmente precedida de pródromos dolorosos, aunque a veces pueden ser de otro tipo, como palpitaciones, malestar abdominal que simula indigestión, síntomas vagos o confusos, etc., o bien que puede presentarse bruscamente sin ellos.

Con respecto al individuo: generalmente son hombres después de -- los cuarenta años o mujeres después de los cuarenta y cinco, a menos -- que sean hipertensos, diabéticos, xantomatosos, mixedematosos, hipertiroideos, con tumores cromafínicos, etc., casos en los cuales la edad -- de presentación puede ser precoz. De no ser así la regla es que -- trate de hombres o mujeres en edad madura, con sobrepeso, con hipercolesterolemia, antecedentes familiares de aterosclerosis precoz, sometidos a cierto estrés emocional o psíquico, fumadores, etc.

Las principales características del dolor son las siguientes: su -- localización principal es precordial, abarca generalmente zona amplia o bien es retroesternal; con irradiación al precordio aunque suele -- irradiarse a la cara anterior del hemitórax derecho, con frecuencia -- irradia a ambos brazos, sobre todo el izquierdo, lo mismo que al cuello y la mandíbula y aún a la región interescapular. Su carácter -- cualitativo es muy importante, de tipo constructivo, de "opresión" o de -- estrangulamiento. En otras ocasiones se le describe como punzante -- ("puñalada") o quemante. Su intensidad es notoriamente mayor que la -- del angor y aún puede llegar a ser intolerable; lejos de inmovilizar -- al paciente lo hace, a diferencia del angor, exaltarse, retorcerse o -- incluso pararse a caminar, a menos que lo impida al estado de shock -- con su gran astenia. Su duración es característicamente mayor que la -- del angor y la trinitrina es absolutamente inefectiva para siquiera -- disminuirlo. Suele durar desde una hora hasta varios días, aunque lo común es que la gran intensidad sea de una o más horas y después quede una sorda sensación de adolorimiento tolerable. Mejora sólo con la -- administración de morfina u otros opiáceos.

Se ha dicho que el dolor brutal de un infarto miocárdico puede --

por sí solo conducir a la muerte, al producir reflejos ("neurovasode-- presores") con vasodilatación, que llevan al shock y que por ello, ur-
ge suprimirlo con la morfina.

Se ve, pues, que el dolor de un infarto agudo es un "angor impu-- ro" en donde el síntoma tiene características diferentes, principalmen-
te en lo que se refiere a intensidad, duración, forma de presentación, rebeldía a la trinitrina, etc., y en que se acompaña además de signos- inmediatos y tardíos que no presentan el angor. Un cierto grado de co-
lapso tensional es casi obligado en la fase aguda, sino es que se trata de un verdadero cuadro de shock. Las secuelas tardías obviamente - capaces de diferenciarla del angor.

DIAGNOSTICO. Para el diagnóstico definitivo del infarto de mio-- cardio es necesario que se cumplan, al menos, dos de los siguientes -- criterios: 1) historia clínica de dolor torácico prolongado, 2) altera-
ciones del ECG compatibles con isquemia o necrosis y 3) elevación de - las enzimas cardíacas.

A. HISTORIA CLINICA. El diagnóstico inicial del infarto agudo de miocardio se basa en la historia clínica, la exploración física y la - interpretación del ECG. El dolor torácico asociado al infarto se pare-
ce al de la angina, aunque característicamente es más intenso y durad-
o y no se alivia con el reposo ni la nitroglicerina. Los síntomas -- asociados pueden ser disnea, náuseas, vómitos, fatiga, diaforesis y -- palpitaciones.

B. EXPLORACION FISICA. Esta se dirige a la identificación de la- inestabilidad hemodinámica o la congestión pulmonar, o ambas. La hipo-
tensión, la frialdad de las extremidades, la diaforesis y la confusión suelen indicar un shock cardiogénico. El aumento de la presión venosa yugular pone de relieve la sobrecarga de volumen o la insuficiencia -- ventricular derecha. A la auscultación cardíaca se observa típicamente un cuarto tono, que refleja la disminución de la adaptabilidad ven- tricular izquierda y con menor frecuencia un tercer tono que sugiere -

insuficiencia cardíaca. La auscultación también puede revelar soplos de diferente etiología, aunque los más importantes son los soplos sistólicos de comienzo reciente ya que sugieren la presencia de insuficiencia mitral o comunicación interventricular.

C. ELECTROCARDIOGRAFIA. El estudio seriado del ECG es fundamental; se debe realizar un ECG al ingreso y diariamente mientras el paciente se encuentre hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos, con el fin de valorar el dolor torácico recidivante, las arritmias, o establecer el diagnóstico. Algunos enfermos muestran inicialmente un ECG normal pero en la mayoría de los casos es patológico.

D. ENZIMAS CARDIACAS. Los niveles plasmáticos de aminotransferasa, creatín-fosfoquinasa (CPK) y lactodeshidrogenasa (LDH) aumentan progresivamente a medida que evoluciona el trastorno del miocardio. Estas enzimas se encuentran en muchos órganos, pero la isoenzima MB de la creatín-fosfoquinasa (MB-CPK) y la isoenzima LDH, son bastante específicas de la necrosis miocárdica.

1.- Creatín-fosfoquinasa.- Se conocen tres isoenzimas en plasma: MM, MB y BB, que se localizan fundamentalmente en el músculo, corazón y cerebro, respectivamente.

a) El aumento de la actividad plasmática de la CPK-MB muestra una sensibilidad y especificidad superiores a las 24-36 horas del comienzo del dolor torácico. La actividad plasmática de la CPK-MB aumenta a las 4-6 horas del dolor alcanzando un máximo a las 12-20 horas y retornando a los valores basales a las 36-48 horas, según la extensión de la necrosis miocárdica.

b) Aumento de la CPK-MB de causa diferente al IAM. Raramente, la elevación de la CPK-MB se produce como consecuencia de la liberación enzimática a partir de los tejidos no cardíacos, el entrecimiento de la propia enzima o la reactividad cruzada de algunos análisis que miden CPK-BB en lugar de CPK-MB. El aumento de la CPK-MB por causas diferentes al infarto también debe considerarse cuando ésta elevación --

persiste sin cambios en las muestras extraídas de manera seriada, patrón que contrasta con el aumento y caída típicos que ocurren en el infarto.

2.- La LDH, de la que se conocen cinco isoenzimas, se encuentra presente en casi todos los tejidos orgánicos. En el infarto agudo de miocardio los niveles del LDH comienzan a elevarse doce horas después del inicio del dolor, alcanzan un máximo a las 24-48 horas y permanecen elevados durante 10-14 días.

3.- Aplicación de las enzimas cardíacas. En todo paciente con sospecha de infarto de miocardio, la concentración plasmática de CPK y CPK-MB se debe determinar a su ingreso y al menos dos o tres veces después (cada 12 horas). En los pacientes que acuden a las 24 horas o más desde el inicio de los síntomas, se pueden medir los niveles plasmáticos de LDH, cuando la isoenzima CPK-MB no resulta diagnóstica. Si se eleva la LDH, hay que analizar sus isoenzimas. Este análisis se debe repetir si el cociente $LDH_1 - LDH_2$ es algo inferior a 1.0 en el momento del ingreso.

TRATAMIENTO. Inicialmente los objetivos terapéuticos consisten en aliviar el dolor isquémico, aportar el oxígeno suplementario y reconocer y tratar las complicaciones potencialmente graves del infarto, hipotensión, edema pulmonar o arritmias ventriculares.

ANALGESIA. El alivio adecuado del dolor disminuye el consumo de oxígeno y reduce los niveles de catecolaminas circulantes.

a) La nitroglicerina por vía sublingual (0,4 mg) se debe administrar a la mayoría de los pacientes con dolor torácico isquémico que no sufren hipotensión, su administración se puede repetir cada 5 minutos.

b) Sulfato de morfina constituye el tratamiento de elección para el dolor del infarto. La morfina también induce una vasodilatación moderada que reduce la precarga; un efecto vasodilatador arterial discreto, y un efecto vagotónico que disminuye la frecuencia cardíaca. La morfina se administra por vía intravenosa a dosis de 1-4 miligramos que se

puede repetir c/ 5-10 minutos hasta el alivio del dolor o hasta la aparición de efectos indeseables.

c) El clorhidrato de meperidina, a dosis de 10-20 miligramos por vía intravenosa constituye una alternativa de la morfina, pero no es tan eficaz como ésta y puede aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

EL TRATAMIENTO CON OXIGENO, a dosis de 2-4 l/minuto en gafas nasales, está indicado en la mayoría de los pacientes con infarto agudo de miocardio porque no es rara la hipoxemia leve. Si el paciente presenta un distrés respiratorio, debe recibir oxígeno a través de una mascarilla a ser posible en concentración de 60 a 100%, hasta que se dispone de los resultados de la gasometría.

TRATAMIENTO TROMBOLITICO. Alrededor del 90% de los pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST, presentan una oclusión trombótica completa de la arteria coronaria causante del infarto. La administración de un fibrinolítico disuelve el coágulo y -- restablece la perfusión sanguínea en un 60-90% de los pacientes, según el preparado utilizado.

a) Selección de los pacientes. El tratamiento trombolítico está indicado en los pacientes cuyos síntomas isquémicos persisten durante más de 30 minutos y se asocian a una nueva elevación del segmento ST de, como mínimo, 0.1 mV al menos en dos derivaciones de la cara inferior, anterior o lateral o bien a depresión del segmento ST en las derivaciones anteriores en caso de infarto de la pared posterior. El tratamiento trombolítico está contraindicado en los pacientes con -- transtornos hemorrágicos conocidos, antecedentes de hemorragia gastrointestinal o genitourinaria reciente, presión arterial superior a -- 200/120 mmHg, antecedentes de accidente vascular cerebral, traumatismo craneal reciente, cirugía mayor o procedimientos invasivos en las últimas dos semanas, resucitación cardiopulmonar prolongada, mujeres embarazadas, sospecha de disección aórtica, retinopatía diabética hemorrágica o cualquier enfermedad asociada grave.

c).- ISQUEMIA SILENCIOSA.- La isquemia silenciosa miocárdica es definida como una isquemia miocárdica objetiva evidente, obtenida por electrocardiografía, angiografía, radionúclidos o ecocardiografía, sin angina asociada o un síndrome equivalente a angina en un paciente con enfermedad arterial coronaria o espasmo arterial coronario.

La isquemia silenciosa o la que se sabe que ocurre por los resultados de pruebas objetivas de isquemia no acompañada de angina ni de sus síntomas ocurre en un 2.5% de los hombres de edad intermedia sin signos ni síntomas de enfermedad coronaria (tipo 1) y al menos en un 40% de los pacientes con angina (tipo 3). La importancia clínica y las implicaciones pronósticas de la isquemia silenciosa no se conocen bien y no existen datos concluyentes de que la reducción de la isquemia silenciosa aporte al beneficio. Sin embargo en los pacientes con angina inestable y en los que se recuperan de un infarto. La presencia de isquemia silenciosa, demostrada mediante supervisión ambulatoria del ECG, permite identificar una población de alto riesgo con respecto a las complicaciones cardíacas. Probablemente la identificación y tratamiento de la isquemia silenciosa en estos subgrupos de pacientes merece la pena. La supervisión ambulatoria continua del ECG durante 24 horas, la gammagrafía de perfusión con talio, la ventriculografía radioisotópica y la ecocardiografía se pueden utilizar para el diagnóstico de la isquemia silenciosa. La monitorización de Holter durante 24 horas ha revelado una incidencia sorprendente de anomalías de la onda T y del segmento ST, en ausencia de dolor, en pacientes con cardiopatía coronaria. Tales alteraciones raras veces se registran en personas sanas. Los estudios con radioisótopos han comprobado la existencia de isquemia miocárdica en algunas personas durante situaciones de estrés mental (aritmética mental) y durante alteraciones espontáneas en el ECG. Es posible la coexistencia de isquemia silenciosa y angina de pecho, clásica en una misma persona. La relación con la muerte súbita y el IAM es incierta aunque los datos recientes confirman el incremento de episodios cardíacos ulteriores en los pacientes con isquemia silenciosa conocida.

Es el dolor de pecho ciertamente el síntoma predominante de la en

fermedad isquémica del corazón y lo más comunmente usado para establecer el tipo y eficacia del tratamiento, sin embargo estudios muy concienzudos indican que muchos individuos con lesiones severas de la arteria coronaria no tienen angina de pecho.

En estos pacientes de isquemia miocárdica transitoria, aunque -- asintomática anormal cambió el segmento ST para ser registrada en el ECG.

Los eventos de isquemia silenciosa aumentaron considerablemente -- en relación con los sintomáticos y esto generalmente aceptó que cerca del 75% de los episodios de la isquemia transitoria registrados durante el electrocardiograma ambulatorio son asintomáticos en pacientes -- con angina de pecho estable.

Numerosos estudios han demostrado que la presencia de isquemia silenciosa mediante pruebas de esfuerzo o con aplicación del ECG ambulatorio, predicen resultados adversos clínicos y pocas posibilidades de sobrevivencia. Durante dos años de seguimiento hubo un triple incremento de muertes cardíacas en pacientes con isquemia silenciosa al registrarles un ECG ambulatorio comparado con aquellos pacientes sin isquemia silenciosa (24% contra 8%).

Aunado a esto, Deedwain Y Carbajal también presentaron que la isquemia silenciosa durante la monitorización del ECG ambulatorio fué -- un pronosticador independiente de mortalidad, y las variables clínicas, parámetros de esfuerzo, y la angiografía extensa de enfermedad arterial coronaria no facilitó información adicional pronóstica.

Otros estudios muy serios demostraron que a pesar de controlar -- los síntomas de angina con drogas antiangina, más del 40% de pacientes con angina estable continuaron teniendo evidencias de isquemia miocárdica durante las actividades diarias ordinarias al practicarles un ECG ambulatorio.

La presencia de la isquemia miocárdica es de otro modo estable, -- y muy poco probable de predecir la sobrevivencia y ayuda para identi

car el alto riesgo coronario, porque muchos médicos prescriben y administran drogas antianginosas para el control de los síntomas durante la vida diaria y pueden permanecer menos reconocidos al ejecutarles un ECG ambulatorio.

III. INFARTO DEL MIOCARDIO SIN DOLOR.

Recientemente, paralelo a un incremento en estudios de detección de cardiopatía isquémica, se ha puesto una gran importancia en la identificación de infarto del miocardio "no reconocido", sin acusar dolor o que sólo lo presentan en forma leve, vaga o atípica que no pone sobre la pista de la patología al enfermo ni al médico general, siendo sólo descubiertos mediante un ECG subsiguiente de rutina o examinación postmortem. Estudios sugieren que entre el 20% y 60% de infartos agudos al miocardio son "no reconocidos" por los pacientes y son descubiertos sólo en un ECG de rutina, aproximadamente la mitad son verdaderamente silenciosos con los pacientes incapaces para reconocer algunos - síntomas absolutamente referidos al infarto.

La otra mitad de pacientes con infarto silencioso, que reconocen absolutamente pueden identificar un evento caracterizado por síntomas con infarto agudo cuando se les ha preguntado después del descubrimiento normal del ECG.

El estudio cooperativo del oeste de Estados Unidos de América reportado por Roseman y colaboradores, señaló una incidencia anual de infartos "no reconocidos" de 2.2×1000 en una población entre los 39 y 59 años de edad. Medalie y colaboradores, publicaron recientemente una incidencia anual de 2.9×1000 . El primero de éstos estudios encontró que todos los infartos analizados el 30% no habían sido reconocidos; Medalie reportó una cifra de 40%, algunas de estas diferencias se explican por la forma en que se analizan los ECG (aislados, seriados o por computadora).

Es de gran interés destacar que la mitad de los infartos "no reconocidos", fueron clasificados como silenciosos o sea que no van asociados a síntoma alguno; la otra mitad fueron sintomáticos, pero con molestias muy atípicas.

Las experiencias descritas sugieren que por cada infarto detecta-

do clínicamente, existe cuando menos uno "no reconocido" en el mismo-- grupo de población. Se ha demostrado que los infartos silenciosos no-- se asocian a un aumento en el umbral al dolor ni a una actitud cultu-- ral respecto a la interpretación de síntomas; tampoco tienen relación-- con la tan enunciada "falta de interés por el paciente de buscar con-- sulta médica".

Los infartos indolores o "silenciosos" pueden englobarse en dos - grupos:

1).- En donde el dolor, hasta donde uno pueda saberlo, estuvo si-- empre ausente y el infarto viene a descubrirse como hallazgo casual - en una autopsia o como sorpresa inesperada al tomar un ECG en el estu-- dio periódico de un sujeto.

2).- Aquellos en donde el dolor quedó enmascarado por la presen-- cia de otros síntomas, en ese caso más llamativos que un dolor sordo,-- leve o confuso. Así puede haber pasado inadvertido ante náuseas, vómi-- tos, trastornos digestivos, colapso, disnea, palpitaciones, o bien en el posoperatorio o curso de otra enfermedad. Hay otros casos en que - no puede decirse que el dolor quedara sordamente enmascarado, sino -- que el paciente ingresó al hospital comatoso, hemipléjico, en estado - letárgico, postsíncope o de shock y se encuentra incapacitado para na-- rrarlo o para un buen estudio semiológico por parte del interrogador.

Diversas estadísticas han afirmado que entre 19% y 50% de casos - autopsiados en los que se encontró infarto miocárdico, resultaron ser-- de infartos silenciosos a juzgar por el análisis retrospectivo de las-- historias clínicas. La cifra ha aparecido muy alta y no ha sido obje-- ta en vista de los múltiples errores que puede presentar el análisis retrospectivo de historias clínicas, así como por el valor tan grande-- que tiene en el interrogatorio la calidad médica del que interroga, -- examina y valora. I. Chavez, en 2000 autopsias en el Instituto Nacio-- nal de Cardiología, estudió los errores en el diagnóstico del Infarto-- Miocárdico, genuino, o sea el isquémico, por infravaloración de datos-- (infartos que quedan sin diagnosticar y que la autopsia no demuestra). Concluyó:

1) El diagnóstico positivo del infarto agudo alcanza una gran exactitud y comprueba cuando menos en el 92% de los casos que fallecen el 8% de errores se debió a sobrevaloración del electrocardiograma y es, por lo tanto, un error fácil de reducir.

2) Infartos importantes del miocardio pueden pasar ignorado hasta el 22.8% de los casos que fallecen. Son casi siempre infartos atípicos con cuadros no dolorosos, con ECG no característico, con cuadros que dominan la insuficiencia cardíaca, particularmente el edema agudo del pulmón. En la mayor parte de los casos de error se trataba de infartos viejos. Para reducir estos errores se requieren mejorar la toma del ECG para explorar nuevas zonas, avanzar en la interpretación de los trazos híbridos, de bloqueo de rama más infarto septal; identificar las formas de insuficiencia cardíaca ligadas al infarto y mejorar los métodos auxiliares de laboratorio.

Por otra parte se debe destacar que el infarto al miocardio sin dolor o silencioso ocurre más comúnmente en pacientes sin antecedentes de angina de pecho y es más común en pacientes con diabetes e hipertensión, aunque la asociación con diabetes es controvercial.

En un análisis de presentación atípica de infarto agudo al miocardio Bean enlistó lo siguiente:

1.- Deficiencia congestiva de corazón.

2.- Angina de pecho clásica sin una severidad particular o ataque prolongado.

3.- Localización del dolor atípico.

4.- Manifestaciones en el sistema nervioso central asemejándose a ataques secundarios, a reducción penetrante en el corazón produciéndose en un paciente con arteroesclerosis cerebral.

5.- Aprensión y nerviosismo.

6.- Obsesión repentina o psicosis.

7.- Síncope.

8.- Debilidad agobiante.

9.- Indigestión aguda.

10.- Embolismo periférico.

Otros estudios realizados por Medalie y colaboradores describieron un número importante de parámetros que se asociaron significativamente en los sujetos con infarto silencioso; destacaron la hipertensión sistólica (mayor de 160 mm de Hg) al igual que la desviación del eje de QRS a la izquierda e hipertrofia del ventrículo izquierdo, sorprendentemente el tabaquismo y sobre todo la diabetes no tuvieron asociación significativa con el infarto silencioso, tampoco tuvieron relación la presencia de angor, úlcera péptica, signos previos de isquemia miocárdica en el ECG, bloqueo de rama derecha ni cambios inespecíficos en la onda T.

El estudio de Framingham ha demostrado que los sujetos con infartos no reconocidos tenían la misma tasa de mortalidad anual que los so brevientes de infartos identificados clínicamente. En contraste, Me dialie y colaboradores demostraron que al agrupar a todos los sujetos con cualquier tipo de infarto clínico, la tasa de mortalidad resultó ser cuatro y media veces mayor que la de los sujetos con infarto no re conocido. El estudio de Framingham eliminó en su comparación a los su jetos con infartos clínicos más severos e incluyó sólo a sobrevivientes del evento coronario clínico.

IV. INFARTO DEL MIOCARDIO SIN DOLOR EN RELACION A:

A) DIABETES.

Está bien establecido que la enfermedad de la arteria coronaria es la principal complicación de diabetes mellitus, representando la causal final de muerte en más de la mitad de todos los pacientes con esta enfermedad, estudios angiográficos sugieren que los pacientes diabéticos tienen; más extensa la enfermedad aterosclerótica, afectando particularmente las arterias coronarias, además el infarto al miocardio en pacientes diabéticos usualmente es más extensa y más severa que en los pacientes no diabéticos, el grado de sobrevivencia después del infarto agudo del miocardio entre pacientes diabéticos es también más bajo que en los pacientes no diabéticos. El período de sobrevivencia es de cinco años para pacientes diabéticos después del primer evento y después es del 38% y sólo 24% para eventos subsecuentes comparados con el 75 y 50% respectivamente en pacientes no diabéticos.

Algunos estudios que se han hecho en pacientes diabéticos quienes fueron tratados con insulina o terapia oral han demostrado que tienen un período de mortalidad del 35% con angioplastia coronaria transluminal, comparados con pacientes con injerto de la arteria coronaria, los pacientes diabéticos también tienen una alta probabilidad de infarto y gran necesidad de que se hagan procedimientos adicionales de revascularización probablemente por la reestenosis temprana y la progresión tardía de la enfermedad coronaria.

Desde que Bradley señalara en 1962 la elevada proporción de infarto agudo de miocardio con dolor atípico o indoloro en la diabetes mellitus, la observación se ha tenido como un hecho cierto aparentemente refrendado por los datos aportados por el estudio Framingham en su seguimiento de 14 años, donde se señala que la diabetes se acompaña de una incidencia de infarto agudo de miocardio "no reconocido" superior a la esperada en la población general. Unos años más tarde, Farerman y colaboradores, en una investigación realizada en sujetos fallecidos por -

infarto, y encaminada específicamente al estudio histológico de los -- nervios simpático y parasimpático cardíacos, cree corroborar la suge-- rancia de Bradley de que la "neuropatía autónoma (diabética) podría simular los efectos de la simpatectomía, bloqueando así los impulsos -- aferentes", mediadores del dolor.

No obstante, la contundencia junto a la lógica aparente de éstas-- observaciones, un análisis de la literatura esgrimida en favor de ta-- les evidencias pone de manifiesto algunos hechos sugestivos de que las mismas pueden ser más aparentes que reales. Así, el estudio Framin-- gham en su seguimiento de 14 años se cita inadecuadamente; puesto que-- si bien en él se señalaba que la diabetes se acompañaba de alguna inci-- dencia de infarto agudo de miocardio "no reconocido", superior a la-- de los no diabéticos, se advertía también que ésta no alcanzaba signi-- ficación estadística; si bien ello (apuntaban los autores) podía de-- berse al reducido tamaño de la muestra (n=43). Pero en el seguimien-- to de 18 años (donde la muestra se había incrementado ya a 60 sujetos), la incidencia respectiva, de infarto agudo de miocardio "no reconoci-- do" era del 39% y 22% y proseguía sin ser estadísticamente significati-- va (p mayor que 0.19). Finalmente el seguimiento de 30 años del mismo estudio, en el que se analizan 708 infartos en una población de 5127 -- individuos, ofrece unos resultados definitivamente clarificadores; mu-- estra, en efecto que más de 25% de los infartos agudos de miocardio -- pertenecen a la categoría de los "no reconocidos" (de los cuales casi-- la mitad habían sido silenciosos), y el resto había presentado una sin-- tomatología tan atípica que había pasado desapercibida, tanto para el-- paciente como para el médico. La diabetes mellitus según este estudio no había jugado papel alguno en la mayor o menor proporción de infar-- tos con el carácter de "no reconocido" o "silencioso". Ante tal situa-- ción, se decidió estudiar las características del dolor y la presencia de neuropatía autonómica cardiovascular (NACV) en 41 pacientes (19 dia-- béticos y 22 no diabéticos) que habían ingresado por infarto agudo de-- miocardio. Como valores de normalidad se tomaron los obtenidos en 178 voluntarios normales. Los resultados mostraron inexistencia de diferen-- cias significativas en el carácter típico (comienzo rápidamente pro--

gresivo, intenso y de duración superior a 30 minutos) o atípico (comienzo lento y no progresivo, intensidad débil, de menos de 30 minutos de duración y desaparición espontánea) del dolor, entre diabéticos y - no diabéticos, tampoco existieron diferencias en la localización del - infarto, según que el dolor hubiera sido típico o atípico. Hecho impor- tante éste puesto que la ubicación posteroinferior de la zona infarta- da, dado el predominio de la inervación parasimpática de ésta región - podría explicar la ausencia del dolor o el carácter atípico del mismo.

Al respecto es de interés que en el estudio Framingham se indica- ba que no había diferencias en la localización electrocardiográfica -- del infarto según que éste hubiera sido "reconocido" o "no reconocido" o "silencioso". Por último no se encontraron relaciones con la NACV.

En un estudio importante al respecto el de Hume, se señala que -- sus resultados no soportan el punto de vista de que la alta incidencia de isquemia miocárdica asintomática en pacientes diabéticos pudiera es- tar relacionada con la presencia de neuropatía autonómica cardiovascu- lar.

El trabajo de Faerman y colaboradores, adolece de algunos defec- tos metodológicos, que quizá explican como se llegó a conclusiones tan decididamente a favor de la NACV como causa del infarto agudo indoloro en la diabetes mellitus. Sus dos aspectos importantes son a) la técni- ca de Bielchowsky, utilizada por los autores, practicada en parafina - en lugar de en cortes por congelación conduce a la retracción tisular - y, como consecuencia, a modificaciones en el curso y grosor de las fi- bras nerviosas que, incluso pueden quedar interrumpidas al efectuar el corte; b) la combinación de la impregnación argéntica con una tinción para fibras conjuntivas no es adecuada para la tinción en blanco y ne- gro; puesto que, así, al quedar ambos tipos de fibra igualmente con- trastadas, pueden ser confundidas fácilmente. Pese a ello, se trata de una investigación fundamental, que espera aún ser repetida obviando -- los problemas apuntados.

Así, la creencia de que el infarto agudo de miocardio en la diabetes cursa con dolor atípico o es silencioso, en una proporción significativamente mayor que en los individuos no diabéticos y que ello se debe a la NACV, se basa en una estimación fundamentada en una serie de malentendidos, surgidos de una incorrecta interpretación de la literatura que trata el tema.

IV. INFARTO DEL MIOCARDIO SIN DOLOR EN RELACION A:

B) EN PACIENTES ANCIANOS.

La presentación clínica del infarto al miocardio puede ser atípica y algunas veces puede ser inadvertida y que el diagnóstico sea pasado por alto. Esto es particularmente un problema en los ancianos, en quien las formas de presentación clínica de infarto agudo son protef - cas y son sujetos a procesos vagos de la memoria, el diagnóstico en en tos pacientes es una dificultad para el médico incauto.

La presentación característica del infarto al miocardio en una u rie de 387 pacientes de 65 años de edad o ancianos fueron revisados -- por Pathy sólo 19% de los pacientes fueron mencionados por tener ini-- cio de dolor subesternal o molestia epigástrica, otros modos de presen-- tación fué disnea súbita o una exacerbación de insuficiencia cardíaca-- (20%) confusión aguda (13%), embolismo pulmonar (9%), muerte súbita -- (8%), síncope (7%), mareos vértigo o desmayos (6%), gangrena perifé-- rica o claudicación incrementada (5%), palpitaciones (4%), ataque re-- nal (3%), vómito recurrente (3%), inquietos, agitados (1%) y diaforé-- sis (0.5%).

El resultado del más reciente estudio prospectivo de 87 pacientes de 65 años de edad o ancianos implicó que las formas atípicas de pre-- sentación fuera menos común de lo que se pensaba previamente.

La entidad indolora, o infarto miocárdico silencioso tuvo que ser reconocido desde la observación Gallavardin's en 1921, donde esos pa-- cientes podían morir de infarto sin ningún dolor de pecho. Estudios -- retrospectivos tempranos reportaron una incidencia de infarto miocárdi-- co sin dolor en un rango de 1 a 48%.

Más recientemente el reporte de los estudios Framingham hacen én-

fasis a la alta prevalencia de infarto al miocardio "no reconocido" y en 1973 al publicarse este estudio 23% de infartos fueron documentados electrocardiográficamente al tiempo de una examinación de cada dos años.

Este infarto "no reconocido" prevaleció en los 50s y en los 70s. Siendo más frecuente en pacientes ancianos con una historia de hipertensión y en pacientes diabéticos.

Una disminución al dolor tiene que ser sugerida como la explicación para la relativa alta incidencia de infarto al miocardio sin dolor en personas diabéticas y en pacientes en estado postoperatorio recibiendo analgésicos.

Pacientes con infartos indolores o "no reconocidos" clínicamente tienen alta incidencia de diabetes, muertes de causas no cardíacas o bien pequeños infartos que pacientes similares con infarto al miocardio clínicamente reconocido y observaciones autópsicas.

La severidad de la enfermedad arterial coronaria pareció ser similar en todos los grupos. El ataque busca atención médica negativa en infarto al miocardio no detectable, pero la razón es que más pacientes con infarto al miocardio indoloro o sin síntomas para buscar atención médica queda especulándose.

La demora en establecer un diagnóstico correcto e instituir monitoreo, en adición al avance de edad pueden explicar el por que la alta mortalidad reportada en pacientes con presentaciones atípicas de infarto.

Es posible que el infarto pueda tener una evolución espontánea asintomática por el mayor desarrollo de circulación coronaria colateral en episodios anteriores menos intensos.

El pronóstico del infarto en ancianos suele ser menos favorable que en adultos, por las complicaciones y la menor eficacia del miocardio. Entre el 20% y el 60% de todos los infartos al miocardio son pues silenciosos, atípicos o pasan desapercibidos. Por lo tanto, es necesaria información detallada sobre la enfermedad para determinar que grupos son los más vulnerables.

Se comunicaron la frecuencia, prevalencia y pronóstico de la enfermedad de un proyecto de cohorte basado en la población: El Rey Kjavik Study.

Metodos: En el Iceland Heart Association Preventive Clinic se vio a un total de 9.141 hombres nacidos entre 1907 y 1939. Se establecieron a partir de los archivos hospitalarios, historia, exploración física, ECG de 12 derivaciones y cuestionario del dolor de la prueba de Rose, la frecuencia y prevalencia del infarto del miocardio silencioso. El seguimiento osciló entre 4 y 20 años. Las causas de muerte se obtuvieron a partir de los certificados de defunción y los informes de autopsia.

Hallazgos. La prevalencia resultó prácticamente indetectable en el grupo de edad más joven de hombres. Aumentó hasta más del 5% en hombres de 75-79 años. Hasta la edad de 40 años, la frecuencia en hombres era próxima a 0, aumentando a 300 casos por 100.000 hacia la edad de 60 años. Las posibilidades de supervivencia eran del 51% y el 45% según las curvas de supervivencia de 10 y 15 años cifras que fueron similares en pacientes con IM reconocido y "no reconocido". La angina se presentó en el 58% de los enfermos con IM diagnosticado, pero sólo en una tercera parte de los pacientes con infarto al miocardio no diagnosticado. La relación de riesgo de empeoramiento con IM no reconocible fue de 4,6 en pacientes con angina. En el IM reconocido, las respectivas relaciones de riesgo fueron de 6,3 y 8,5 para los pacientes con y sin angina.

Conclusión. Cerca de una tercera parte de todos los IM pasan desapercibidos. En los pacientes con IM reconocido el pronóstico y los factores de riesgo fueron similares. La historia de angina era más probable en pacientes con infartos reorganizados. La angina se acompañó de isquemia ECG y un peor pronóstico.

Este amplio estudio prospectivo, basado en la cohorte de población y con un largo seguimiento, reafirma la elevada prevalencia del IM clínicamente no diagnosticado que se identificó previamente en el estudio Framingham (1) y otros. El aumento de frecuencia de IM no reconocido en el anciano era compatible con estudios anteriores, lo mismo que el pronóstico similar precedente entre infarto al miocardio clínicamente reconocidos y no reconocidos.

El interesante hallazgo del estudio. Para el que no se dispone de ninguna explicación. Fue el hecho el hecho mucho mayor de angina de pecho sobre la mortalidad por cardiopatía coronaria en pacientes con infarto no reconocido, la angina de pecho es un factor pronóstico negativo en ambos grupos. Pero la relación de riesgo en pacientes con infarto al miocardio no diagnosticado fue casi dos veces mayor que en los pacientes con infarto al miocardio reconocido.

Este estudio destaca que aunque los síntomas de enfermedad coronaria o infarto al miocardio puedan ser leves, el impacto del pronóstico tardío no lo es.

V. INFARTO DEL MIOCARDIO SIN DOLOR COMO EMERGENCIA

EN EL CONSULTORIO DENTAL.

El infarto al miocardio sin dolor puede definirse como un síndrome clínico consecuencia de un deficiente suministro de sangre arterial coronaria a una región del miocardio el cual no da síntomas o si los - presenta sólo son de una forma vaga o atípica.

Para que la víctima que sufre un infarto al miocardio sin dolor - tenga una gran probabilidad de sobrevivir, el Cirujano Dentista debe - saber como evitarlo, como reconocer su sintomatología y como tratarlo mientras es llevado a un hospital de urgencia.

Ademas el Cirujano Dentista se halla en una posición única para - proporcionar a su paciente una gran ayuda, elaborando una historia clí - nica completa y cuidadosa para aclarar los síntomas actuales o los an - tecedentes de cardiopatía, tomando el pulso y su presión arterial.

De ordinario es raro que el paciente recurra al Médico antes de - sentirse realmente mal, pero tiene la costumbre de visitar al dentista dos veces al año. Por lo tanto, éste tiene una mayor probabilidad de - reconocer signos iniciales de enfermedades cardiovasculares.

La prevención del primer infarto en un paciente de alto riesgo - aunque parezca en principio una misión imposible, debe ser intentado - por el Cirujano Dentista siguiendo estrictamente los protocolos de -- reducción de estrés.

Este protocolo minimiza los efectos potenciales adversos del es - trés excesivo sobre el trabajo y los requerimientos de oxígeno del -- miocardio con lo que se reduce el riesgo de que se den los factores - que predisponen inmediatamente a ésta clase de infarto.

A) DIAGNOSTICO.

El diagnóstico del infarto al miocardio sin dolor es evidente a partir del cuadro clínico apoyado con la historia clínica de acuerdo con los antecedentes:

- A) HEREDOFAMILIARES
- B) PERSONALES NO PATOLOGICOS
- C) PERSONALES PATOLOGICOS

CUADRO CLINICO. Como ya se dijo el dolor en ésta clase de infarto está ausente o es mínimo, quedando enmascarado por las complicaciones inmediatas, como edema pulmonar, debilidad generalizada profunda, shock síncope o trombosis cerebral.

El paciente con infarto al miocardio sin dolor suele presentar - diaforésis, debilidad, aprensión así como disnea, tos, sibilancias y desmayos, con la cara de color gris sucio, los lechos ungueales y las mucosas cianóticas, distensión abdominal, la frecuencia cardíaca puede ser débil filiforme y rápida, aunque a veces existe bradicardia, suelen presentarse arritmias importantes la tensión arterial puede ser normal aunque es mucho más habitual que esté baja con un brusco descenso en las primeras horas, pudiendo alcanzar niveles de "shock" las respiraciones son rápidas y superficiales.

Si el infarto es predominantemente del ventrículo izquierdo, la insuficiencia ventricular izquierda puede hacerse clínicamente evidente, pudiéndose desarrollar gradualmente una respiración dificultosa, esputo espumoso y otros signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

B) TRATAMIENTO.

El tratamiento en el consultorio dental se basa en su reconocimiento y en la aplicación de los pasos básicos de soporte vital básico.

- 1.- Interrumpir todo tratamiento odontológico.
- 2.- Diagnóstico. La sospecha del infarto al miocardio sin dolor se basará en el aspecto clínico del paciente, si la historia - clínica es compatible con el diagnóstico. Las pistas diagnósticas del infarto al miocardio sin dolor son: Diaforésis, Disnea. Pulso Irregular y Debilitamiento Generalizado.
- 3.- Activar el Sistema de Urgencias de la consulta para alertar al resto del personal de que se necesita ayuda.
- 4.- Soporte Vital Básico si está indicado. En éste momento del infarto el paciente estará experimentando signos clínicos de disminución del gasto cardíaco es decir Diaforésis, Extremidades frías y húmedas, Palidez grisásea oscura, Cianosis de mucosas y Lechos Ungueales. La Via Aérea, La Ventilación y la Circulación se valorarán y adecuarán.
- 5.- Administrara Oxígeno al paciente mediante cánulas o gafas nasales a una velocidad de flujo de 4-6 litros/minuto, ya que hay evidencias que sugiere que la elevación de la Tensión Arterial de Oxígeno puede reducir el tamaño del infarto.
- 6.- Monitorizar los Signos Vitales (por ejemplo, Tensión Arterial, Frecuencia y Ritmo Cardíacos así como Respiraciones) deben -- chequearse cada 5 Min. Si existe hipotensión colocar al paciente en posición supina con los pies ligeramente elevados.
- 7.- Tratar las complicaciones. Las complicaciones más frecuentes hasta la llegada de la asistencia médica de urgencia son las Arritmias Cardíacas, la Insuficiencia Cardíaca Congestiva y la Parada Cardíaca.

El tratamiento requiere la administración iv. de diversos fármacos. Algunos que pueden utilizarse para tratar las Arritmias --

son la Lidocaína y la Atropina., Estos pacientes deben seguir recibiendo Oxígeno.

Se puede producir una Insuficiencia Cardíaca Izquierda si se ha infartado una zona importante del miocardio. Los síntomas respiratorios son los predominantes. presentandose Disnea y Edema -- Pulmonar Agudo. Para el tratamiento es fundamental colocar al paciente en posición Semifowler.

8.- Traslado del paciente al Hospital. Una vez estabilizado el proceso el paciente debe ser trasladado a una unidad de cuidados primarios. Es recomendable que el Cirujano Dentista acompañe al paciente desde la consulta al hospital bien en la ambulancia o en su coche, y que permanezca junto a él hasta que quede al cuidado de un Médico.

VI.- CONCLUSIONES.

Se sabe que el síntoma patognómico de la isquemia miocárdica es el dolor, pero existen estudios que demuestran que en un 75% de las personas con lesiones severas en la arteria coronaria no presentaron dicho dolor, esto aunado a la prescripción y administración de drogas antiangiósicas por parte de algunos médicos.

Algunos estudios muy concienzudos y con seguimiento demostraron que un promedio de 20%-60% de infartos agudos al miocardio son no reconocidos por los pacientes, y sólo fueron reconocidos por medio de un electrocardiograma de rutina o examinación postmortem, de los cuales, 50% fueron asintomáticos y el otro 50% como sintomáticos pero con molestias muy leves y muy atípicas, siendo la sobrevivencia de los pacientes con infarto no reconocido, igual que aquellos pacientes con infarto reconocido clínicamente.

Por otra parte es muy importante señalar que esta clase de infartos es más frecuente en ancianos, diabéticos e hipertensos. En los diabéticos se sabe bien que la principal complicación es la enfermedad coronaria y que representa la causa final de muerte en más del 50%, teniendo ésta clase de pacientes más extensa la enfermedad coronaria que los no diabéticos.

La relación entre el infarto al miocardio sin dolor con la neuropatía autonómica cardiovascular es controversial porque mientras Bradley y Faerman en su estudio afirman que existe relación entre la NACV con la diabetes argumentando que existen bloqueo de los impulsos aferentes mediadores del dolor simpático y parasimpático simulan do simpatectomía.

Framinham contrariamente afirma en su estudio también con mucho seguimiento que no existe tal relación y agrega que no existen diferencias entre la localización electrocardiográficas entre los infar-

tos reconocidos y no reconocidos.

Por otra parte el diagnóstico en el anciano resulta ser muy di
ficultoso porque al igual que en los diabéticos el infarto al mio-
cardio puede ser atípico e inadvertido debido a su problema protefi-
co y a sus procesos vagos de la memoria.

La demora en establecer un diagnóstico correcto sumado a la --
edad del paciente anciano, así como la menor eficacia del miocardio
explica el porque la alta mortalidad y pronóstico desfavorable en -
ellos.

Es importante considerar la importancia que tiene la sintomato
logía porque aunque ésta puede ser leve o atípica el impacto pronós
tico no lo es.

Finalmente el Cirujano Dentista tiene la necesidad de hacer --
conciencia ante esta patología sobre el alto riesgo que enfrenta du
rante su practica profesional.

Considerando la magnitud del problema se piensa que la informa
ción que el Cirujano Dentista posee por lo general, es insuficiente
y superficial por lo que se sugiere una profundidad en la temática.

Cabe mencionar que día a día se acrecenta el valor de la reali
zación rutinaria de la historia clínica. La inclusión de preguntas
en la historia clínica orientadas a la identificación de posibles -
enfermos de infarto al miocardio tanto a nivel privado como institu
cional y universitario es un hecho que no debe soslayarse.

VII.- BIBLIOGRAFIA.

Adame, L. R y Gómez, A. Infarto Agudo al Miocardio. Práctica Odontológica. 1988. (10)56-57.

Alcaraz, I y Mendez, F. Anatomía Humana para Odontología. México, D.F.- Librería de Medicina. 1979. p.p. 877-878.

Berkow, R y Fletcher, A. El Manual Merck. Octava Edición Española. Doy-- ma. 1989. p.p. 534-541.

Brandenburg, R. Cardiology Fundaments and Practice. USA. Year Book Me-- dical Publishers. 1987. p.p. 1117-1118.

Braunwald. Heart Disease. USA. W. B Sanders Company. 1988. p.p. 1236.

Chavez, R. Caedioneumología Fisiopatología y Clínica. México, D.F. Editorial Galache. S. S. 1973. p.p. 1124-1127.

Chiariello, M. Silent Myocardial Ischemia in Patients with Diabetes Me-- llitus. Circulation. 1996. (93)2089-2095.

Hammil, Sthephen y Khandheria. Proc. Silent Myocardial Ischemia. Mayo Clin. 1990. (65)374-383.

Killip, T. Silent Myocardial Ischemia: Some Good News. Circulation. 1997. (95)1992-1993.

Osorio, M y Hernández, J. S. Infarto Agudo al Miocardio por Tratamiento Odontológico: Informe de un Caso. Práctica Odontológica. 1988. (9)18-20

Schiant, R. Year Book de cardiología. Infarto del Miocardio no Reconocido: Epidemiología, Cracterísticas Clínicas y papel pronóstico de la Angina de Pecho: The Reykjavik study. Editorial - Mosby/Doyma. 1995. p.p. 313-314.

Woodley, M y Whelan, A. Manual de Terapéutica Médica. Washington University, School of Medicine, ST. Luis Missouri. Masson-Salvat Medicina. 1994. p.p. 319-320.