

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**GUÍA PRÁCTICA CLÍNICA DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA A PACIENTES  
CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA:**

**ABRIL FABIOLA RAMÍREZ GUADARRAMA**

**DIRECTORA: QBP. MARÍA VIRGINIA GONZÁLEZ DE LA FUENTE**

**ASESOR: CD. JUAN CARLOS MARTÍNEZ NAVARRETE**

**ASESORA: MC. INÉS VÁSQUEZ DÍAZ**

**CIUDAD DE MÉXICO. 2021.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis 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.

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

OBJETIVO

METODOLOGÍA

DESARROLLO

A) GENERALIDADES

B) ANATOMÍA DEL CORAZÓN

C) IRRIGACIÓN DEL CORAZÓN

D) INERVACIÓN CARDÍACA

E) SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO

F) INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

- a) Definición.
- b) Fisiopatología
- c) Factores de riesgo
- d) Cuadro clínico
- e) Clasificación
- f) Diagnóstico

G) CONDUCTA ODONTOLÓGICA

- a) Historia clínica
- b) Programación de citas
- c) Auxiliares de diagnóstico
- d) Cambios en el estilo de vida
- e) Carro rojo
- f) Reanimación cardiopulmonar
- g) Intubación orotraqueal
- h) Manejo farmacológico
  - Anestésicos
  - Antiagregantes plaquetarios
  - Ansiolíticos

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

## INTRODUCCIÓN

Las guías prácticas clínicas se encargan de recabar información científica acerca de un tema en específico (en este caso manejo de pacientes con una patología determinada), para poder comunicarla de una manera concisa al personal de salud que esté interesado en indagar más sobre el tema para agilizar la atención sanitaria a la población que lo requiera.

Dicho de otro modo, se busca brindar a los profesionales de salud un método más práctico en cuanto a la atención de los pacientes que padezcan la patología estudiada, repercutiendo directamente en la salud de la población de una forma benéfica.

Para poder llevar a cabo una guía práctica clínica se hace énfasis en una investigación de tipo documental científica, evaluando las alternativas de atención que existen y los riesgos y beneficios de cada una de ellas.

Así mismo se requiere de una evaluación detallada del contenido de la guía práctica clínica por parte de un grupo de expertos en el tema, para evaluar las características básicas que debe tener para poder cumplir su función, las cuales son: concordancia con las ideas que se quieran expresar, permitir su uso flexible y adaptable a cada paciente, fáciles de aplicar a la práctica clínica e incluir las ideas de manera clara para su fácil entendimiento.

Por ello, en la presente guía práctica clínica se abordarán temas de gran importancia que abarcan desde generalidades del sistema cardiovascular, su fisiología y patología, así como la etiología de la enfermedad, cómo se manifiesta clínicamente y cómo se realiza el correcto diagnóstico. Una vez establecidas las bases de la patología, se encamina a los puntos que engloban el manejo de estos pacientes en el consultorio dental.

El manejo odontológico de esta patología abarca aspectos tales como la promoción a la salud que se debe de realizar en todos los pacientes y de manera específica en la dieta y cuidados básicos que deben de seguir este tipo de pacientes.

Otro aspecto importante que se trata en el presente trabajo es la administración de diversos medicamentos, considerando las posibles interacciones medicamentosas que puede presentar el paciente debido a los medicamentos que ingiere para el control de su enfermedad. Entre los medicamentos que se mencionan se encuentran los anestésicos locales, los antibióticos, AINES y ansiolíticos, en caso de ser necesario.

También se hace énfasis en las diversas técnicas que existen para cuando un paciente presenta algún tipo de crisis dentro del consultorio, resultando una urgencia para la cual es imprescindible estar preparados e informados acerca de los protocolos que se deben de seguir cuando pelagra la salud y la vida misma del paciente.

Por último, se seleccionan los tratamientos en los cuales se debe proceder de un modo específico en el manejo de pacientes con Infarto Agudo al Miocardio (IAM), notando que algunos de ellos se podrán llevar a cabo de manera cotidiana y otros se deben realizar en un nivel de atención hospitalaria o bien, con sus debidas medidas de prevención y atención.

## **OBJETIVO**

Elaborar una guía práctica clínica que aborde al Infarto Agudo al Miocardio desde el punto de vista del Cirujano Dentista, otorgándole en una forma práctica y segura la información que necesite obtener para el correcto manejo de los pacientes que acudan a consulta con este o algún otro tipo de isquemia cardiaca.

## **METODOLOGÍA**

Investigación de tipo documental, en la que se realizó la consulta en libros, revistas y artículos de internet.

## **DESARROLLO**

### **A) GENERALIDADES**

Las enfermedades cardiovasculares suponen un importante problema de salud en nuestra sociedad actual a nivel mundial, causan más muertes al año que todos los cánceres combinados, las enfermedades respiratorias y todas las enfermedades neurológicas juntas, tanto para hombres como para mujeres y sin importar el nivel socioeconómico de cada uno de ellos<sup>1</sup>.

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la cardiopatía isquémica (en este caso IAM), ocupa un lugar muy importante entre las causas de muerte en México, ya que posee una tasa de mortalidad hospitalaria tres veces más alta que el promedio de los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) (28.1 vs.7.5 muertes por cada 100 egresos), en pacientes de 45 años y más<sup>1</sup>.

Uno de cada dos pacientes con infarto agudo al miocardio no recibe ningún tipo de terapia de reperfusión y uno de cada cuatro fallece, aunque se han creado nuevos tratamientos para este tipo de patología, lamentablemente no toda la población tiene acceso a ella, debido al alto costo que representa<sup>2</sup>.

Cabe mencionar que casi la mitad de las muertes asociadas con el IAM ocurren dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas y son atribuibles al desarrollo de fibrilación ventricular<sup>2</sup>.

## B) ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano muscular impar, que puede considerarse hueco debido a que alberga cuatro cavidades en su interior. Tiene una forma piramidal, orientado de atrás hacia adelante, de derecha a izquierda y de arriba hacia abajo, con la base proyectada posterior y superiormente y el vértice llamado ápex en dirección anterior e inferior. Posee tres caras: la esternocostal (formada por el ventrículo derecho), la izquierda o pulmonar (formada por el ventrículo izquierdo) y la diafragmática (formada por el ventrículo izquierdo y derecho). Así mismo se considera que tiene cuatro bordes; el derecho, que es convexo y está formado por la aurícula derecha, el izquierdo, formado por el ventrículo izquierdo y parte de la aurícula derecha, el superior, formado por ambas aurículas y sus orejuelas, y el inferior, formado en su mayoría por el ventrículo izquierdo. El corazón se localiza en el mediastino antero-inferior, relacionándose superiormente con la arteria aorta, con la vena cava superior y la carina de la tráquea, posteriormente se relaciona con la arteria aorta torácica, la vena cava inferior y el esófago, inferiormente está en contacto con el diafragma, por delante se encuentra la pared torácica y lateralmente se relaciona con los pulmones. (Fig. 1)<sup>3</sup>.

Se proyecta sobre la pared torácica verticalmente entre el segundo y quinto espacio intercostal, horizontalmente un tercio de la masa cardiaca se proyecta hacia la derecha de la línea media esternal, y los dos tercios restantes hacia la izquierda<sup>4</sup>.

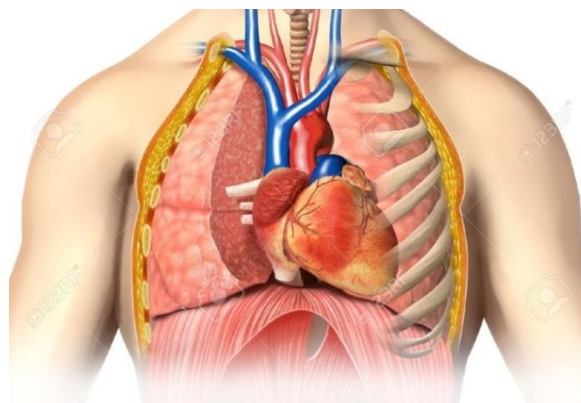


Fig. 1. Relaciones anatómicas del corazón.

Recuperado de: <https://es.dreamstime.com>

El corazón de un varón adulto pesa de 280 a 340 g. y el de una mujer de 230 a 280 g<sup>4</sup>.



Está rodeado por un saco fibroso resistente llamado pericardio, que contiene los segmentos iniciales y finales de los grandes vasos que llegan o salen del corazón<sup>4</sup>.

Además de rodear al corazón, lo protege, y con esto impide que el corazón se desplace de su posición en el mediastino, al mismo tiempo que permite libertad para que el corazón se pueda contraer. El pericardio consta de dos partes principales, el pericardio fibroso y el seroso<sup>4</sup>.

1. **El pericardio fibroso**, más externo, es un saco de tejido conjuntivo fibroso duro no elástico. Descansa sobre el diafragma y se continúa con el centro tendinoso del mismo. Las superficies laterales se continúan con las pleuras parietales. La función del pericardio fibroso es evitar el excesivo estiramiento del corazón durante la diástole, proporcionarle protección y fijarlo al mediastino<sup>5</sup>.
2. **El pericardio seroso**, más interno, es una fina membrana formada por dos capas:
  - la capa más interna visceral o epicardio, que está adherida al miocardio.
  - la capa más externa parietal, que se fusiona con el pericardio fibroso. Entre las hojas parietal y visceral hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica, que contiene una fina capa de líquido seroso, el líquido pericárdico, que reduce la fricción entre las capas visceral y parietal durante los movimientos del corazón<sup>5</sup>.

El corazón está formado por dos bombas y cada una de estas bombas a su vez se dividen en dos partes, las superiores son llamadas aurículas y las inferiores ventrículos<sup>6</sup>.

Las aurículas o atrios son cámaras de paredes finas y poseen expansiones que se denominan orejuelas atriales, las cuales incrementan levemente la capacidad de la aurícula. Las aurículas se comunican con los ventrículos a través de los orificios atrioventriculares en los cuales se implantan las válvulas<sup>6</sup>.

Cada una de las cavidades del corazón siguiendo el trayecto de la circulación sanguínea son:

1. Aurícula derecha: es una cavidad estrecha, de paredes delgadas, que forma el borde derecho del corazón y está separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular<sup>7</sup>.
2. Ventrículo derecho: es una cavidad alargada de paredes gruesas, que forma la cara anterior del corazón. El tabique interventricular lo separa del ventrículo izquierdo. El interior del ventrículo derecho presenta unas elevaciones musculares denominadas trabéculas carnosas. Las cúspides de la válvula tricúspide están conectadas entre sí por las cuerdas tendinosas que se unen a los músculos papilares. Las cuerdas tendinosas impiden que las valvas sean arrastradas al interior de la aurícula cuando aumenta la presión ventricular<sup>7</sup>.
3. Aurícula izquierda: es una cavidad rectangular de paredes delgadas, que se sitúa por detrás de la aurícula derecha y forma la mayor parte de la base del corazón. Recibe sangre de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares, que se sitúan en la cara posterior, dos a cada lado. La cara anterior y posterior de la pared de la aurícula izquierda es lisa debido a que los músculos pectíneos se sitúan exclusivamente en la orejuela<sup>7</sup>.
4. Ventrículo izquierdo: esta cavidad constituye el vértice del corazón, casi toda su cara y borde izquierdo y la cara diafragmática. Su pared es gruesa y presenta trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas, que fijan las cúspides de la válvula a los músculos papilares<sup>7</sup>.

El grosor de las paredes de las cuatro cavidades varía en función de su acción. Las aurículas tienen unas paredes delgadas debido a que solo transfieren la sangre a los ventrículos adyacentes. El ventrículo derecho tiene una pared más delgada que el ventrículo izquierdo debido a que bombea la sangre a los pulmones, mientras que el ventrículo izquierdo la bombea a todo el organismo.

La pared muscular del ventrículo izquierdo es entre 2 - 4 veces más gruesa que la del ventrículo derecho (Fig 2.)<sup>7-8</sup>.

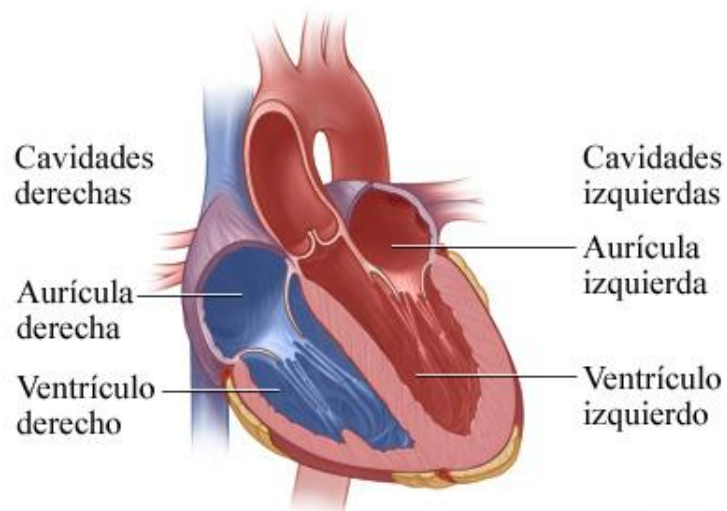


Fig 2. Cavidades cardiacas. Recuperado de: <https://telemedicinalaurabermudezb.weebly.com>

En la cara interna de los ventrículos se encuentran los músculos papilares, expansiones de músculo miocárdico revestido de endocardio (Fig. 3). Los músculos papilares se clasifican en:

- Primer orden: tienen una base y un vértice, donde la base se implanta en la pared ventricular y el vértice libre, es el punto en el cual se originan las cuerdas tendinosas.
- Segundo orden: a modo de puente, estas columnas se encuentran fijas por sus extremos a las paredes ventriculares y su parte media se encuentra libre.
- Tercer orden: son meros relieves musculares de las paredes ventriculares<sup>8</sup>.

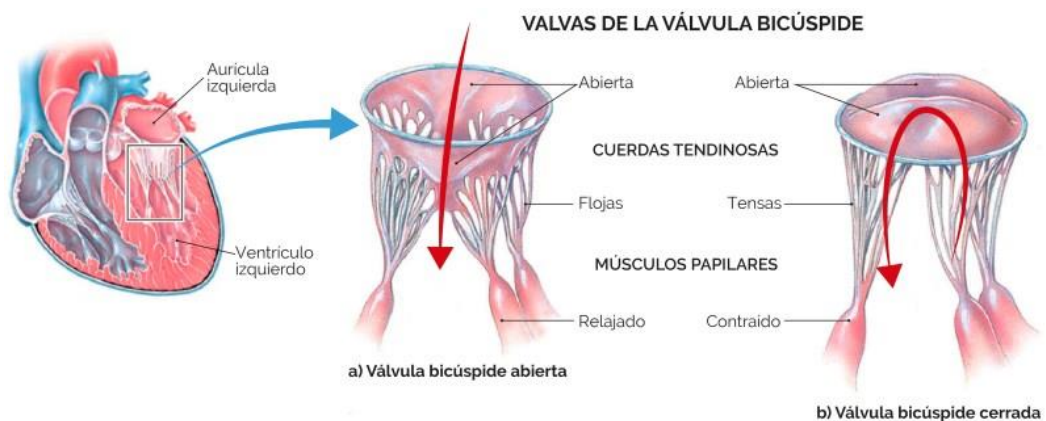


Fig. 3 Músculos papilares. Recuperado de: <https://blogs.ugto.mx>

Un tabique interauricular y uno interventricular separan los lados derecho e izquierdo del corazón<sup>8</sup>.

Existen cuatro válvulas cardiacas, las cuales son estructuras cuya función es evitar el flujo retrógrado de la sangre y están compuestas por tres capas de tejido conjuntivo revestidas por endocardio<sup>8</sup>.

Cada válvula tiene las siguientes capas:

- Fibrosa: compuesta por fibras de colágeno y fibras elásticas. Esta brinda rigidez a la válvula<sup>9</sup>.
- Esponjosa: consiste en fibras elásticas y de colágeno en una disposición laxa infiltradas con una gran cantidad de sustancia fundamental que contiene proteoglicanos y glucosaminoglicanos. Esta actúa como un amortiguador, ya que reduce las vibraciones asociadas con el cierre de la válvula, así mismo también confiere flexibilidad y plasticidad a las cúspides de la válvula<sup>9</sup>.
- Ventricular/ auricular: está contigua a la superficie ventricular o auricular de cada valva y tiene revestimiento endotelial. Está compuesta por una capa de tejido conjuntivo denso con fibras de colágeno bien organizado con múltiples fibras y laminillas elásticas. Esta capa favorece el movimiento de las válvulas permitiendo su extensión y el retroceso de las valvas durante el ciclo de contracción cardiaca<sup>9</sup>.

Todas las válvulas son avasculares, sin embargo se pueden encontrar vasos linfáticos y sanguíneos, nervios y músculo liso solo en la base de las válvulas tricúspide y mitral<sup>9</sup>.

Las válvulas atrioventriculares (tricúspide y mitral), impiden que durante la contracción sistólica-ventricular la sangre vuelva o refluya hacia los atrios, gracias al sistema de cuerdas y músculos que impiden que estas se inviertan durante la contracción máxima de los ventrículos, razón por la cual se les denomina válvulas activas (Fig. 4)<sup>10</sup>.

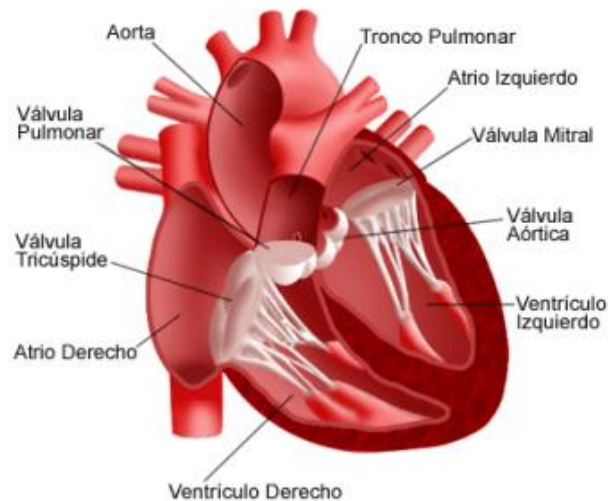


Fig. 4. Válvulas cardíacas, se observan la válvula tricúspide, válvula mitral, válvula pulmonar y válvula aórtica. Recuperado de: [corazonyvida.org](http://corazonyvida.org)

La pared del corazón está compuesta por tres capas (fig. 5), de afuera hacia adentro encontramos:

- El **epicardio** o capa visceral del pericardio seroso: se adhiere a la superficie externa del corazón. Compuesta de células mesoteliales, tejido conjuntivo y adiposo. Aquí se encuentran los vasos sanguíneos y nervios que irrigan e inervan al corazón<sup>10</sup>.
- El **miocardio**: formado por músculo cardíaco, resaltando que es más delgado en las paredes auriculares que en las ventriculares, esto debido a que los ventrículos utilizan mayor presión para cumplir con la circulación pulmonar y sistémica<sup>10</sup>.
- El **endocardio**: consta de una capa interna de endotelio y tejido conjuntivo subendotelial, una capa media de tejido conjuntivo y células de músculo liso, así como una capa más profunda de tejido conjuntivo o capa subendocárdica, aquí se encuentran el Haz de His y las fibras de Purkinje (ambas forman parte del sistema de conducción del corazón)<sup>10</sup>.

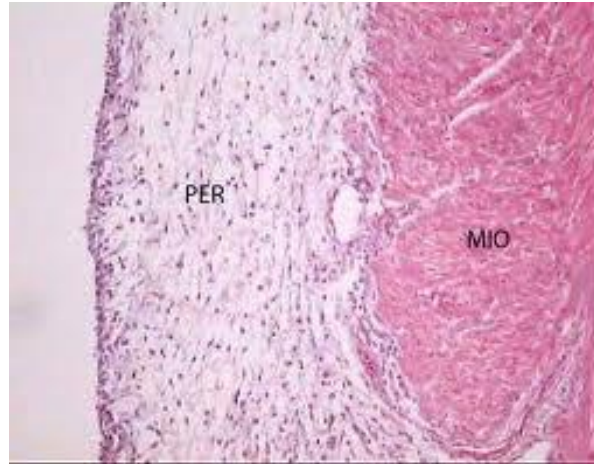


Fig. 5. Corte histológico de las capas del corazón. Recuperado de: <https://www.eweb.unex.es>

### **C) IRRIGACIÓN DEL CORAZÓN**

Además de llevar sangre a todos los órganos del cuerpo, el corazón tiene su propio sistema de irrigación sanguínea, de forma que las células cardíacas tengan suficiente aporte de oxígeno y nutrientes. Este sistema está formado por las arterias y las venas coronarias. Cuando el corazón está en fase de sístole, es decir, de contracción ventricular, las arterias coronarias quedan comprimidas por la fuerza del ventrículo y no pueden transportar la sangre al corazón. Debido a esto, es en la fase de diástole o de relajación ventricular cuando el corazón se puede nutrir a través de las arterias coronarias (llamadas así porque rodean el corazón a modo de corona)<sup>11</sup>.

Como se menciona, la irrigación del corazón está dada en su mayoría por dos ramas de la arteria aorta ascendente, llamadas arterias coronaria derecha e izquierda. Dichas arterias irrigan el miocardio y el epicardio, mientras que el endocardio está irrigado por difusión<sup>11</sup>.

De forma resumida las arterias coronarias derecha e izquierda irrigan al corazón como se muestra en la siguiente tabla:

Arteria coronaria derecha	Arteria coronaria izquierda
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aurícula derecha (irriga en un 55% de los casos al nodo sinusal).</li> <li>- Tres cuartos derechos del ventrículo derecho.</li> <li>- La mitad del músculo papilar posterior izquierdo (ventrículo izquierdo).</li> <li>- El tercio posterior del tabique interventricular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aurícula izquierda.</li> <li>- Parte de la aurícula derecha.</li> <li>- El ventrículo izquierdo (excepto el sector del mismo irrigado por la arteria coronaria derecha).</li> <li>- La parte adyacente al tabique de cara anterior del ventrículo derecho (incluyendo el músculo papilar anterior).</li> <li>- Dos tercios anteriores del tabique interventricular.</li> </ul>

La **arteria coronaria derecha** (rama de la aorta ascendente), nace del seno coronario de Valsalva anterior y posee un calibre de 3 mm. (en algunos casos 4 mm.). Posee ramas colaterales y terminales, las cuales se describen a continuación<sup>12</sup>.

#### **Ramas colaterales:**

- Ramas auriculares, entre ellas se distinguen:
  1. Ramas vasculares: que irrigan la pared de la aorta, del tronco pulmonar y del cono arterioso.
  2. Arteria auricular derecha anterior: entre la orejuela de la aurícula derecha y la aorta; emerge de ella una rama para el nodo sinusal (irriga a dicho nodo en el 55% de los casos).
  3. Rama auricular intermedia, que irriga la cara posterior de la aurícula derecha.
  4. Arteria anastomótica magna o arteria de Kugel. <sup>12</sup>
  
- Ramas ventriculares, de mayor tamaño, entre ellas se distinguen:

1. Arterias ventriculares anteriores: una de ellas, la rama del cono arterioso.
2. Rama marginal derecha: se dirige hacia el vértice del corazón en un trayecto horizontal.
3. Ramas aurículo-ventriculares: irrigan el sector inferior del ventrículo derecho. Entre ellas, la rama del nodo aurículo-ventricular, que asciende y de forma inconstante, surge una rama posterolateral derecha<sup>12</sup>.

#### **Ramas terminales:**

1. Arteria interventricular posterior: situada en el surco interventricular posterior.
2. Ramos ventriculares izquierdos<sup>12</sup>.

La **arteria coronaria izquierda** es la otra rama de la arteria aorta ascendente, nace del seno coronario de Valsalva izquierdo, con un calibre similar a la arteria coronaria derecha y emerge entre la arteria aorta y el tronco pulmonar a su lateral derecho y la orejuela izquierda a su lateral izquierdo<sup>12</sup>.

Su recorrido es de 2 a 10 milímetros aproximadamente, para luego dar sus ramas terminales. En sus ramificaciones podemos mencionar las siguientes:

#### **Ramas colaterales:**

1. Ramas vasculares: para la pared de la aorta y del tronco pulmonar.
2. Ramas auriculares: irrigan la aurícula izquierda<sup>13</sup>.

#### **Ramas terminales:**

- Rama interventricular anterior (algunos autores la llaman descendente anterior): recorre el surco interventricular anterior, en relación íntima con la vena cardíaca magna.

Se describen tres segmentos: proximal (desde su origen hasta el origen de la primera rama septal), medio (desde la primera rama septal hasta el



origen de la segunda arteria diagonal y distal (desde la segunda arteria diagonal hasta su terminación).

Se dirige hacia el borde anteroinferior para luego situarse en el surco interventricular inferior, finalizando luego de 2 ó 3 centímetros<sup>13</sup>.

Sus ramas colaterales son:

1. Arteria adiposa izquierda de Vieussens.
  2. Arterias del ventrículo izquierdo: rama lateral, destinada a la pared anterior del ventrículo izquierdo;
  3. Arterias del ventrículo derecho: las principales son la rama del cono arterioso, que irriga la región izquierda del mismo y la rama anastomótica para la marginal derecha;
  4. Ramas interventriculares septales: son aproximadamente diez, irrigan los 2/3 anteriores del tabique interventricular<sup>13</sup>.
- Rama circunfleja: discurre por el surco aurículoventricular izquierdo trazando un recorrido hacia posterior y lateral izquierdo, en relación con el anillo fibroso izquierdo<sup>13</sup>.

Sus ramas colaterales son:

1. Ramas auriculares: entre ellas, ramas auriculares anteriores, las cuales pueden dar, en un 45% de los casos, la rama para el nodo sinusal, la rama auricular intermedia para la cara posterior de la aurícula izquierda y una rama auricular anastomótica o de Kugel para el tabique interauricular.
2. Ramas ventriculares: entre ellas, la rama marginal izquierda para el borde izquierdo del corazón y ramas ventriculares anteriores izquierdas (inconstantes). Si la dominancia cardíaca es izquierda, la rama terminal de la rama circunfleja será la rama interventricular posterior. De lo contrario, culminará en una rama posterior del ventrículo izquierdo para irrigar la cara inferior del ventrículo (fig. 6)<sup>13</sup>.

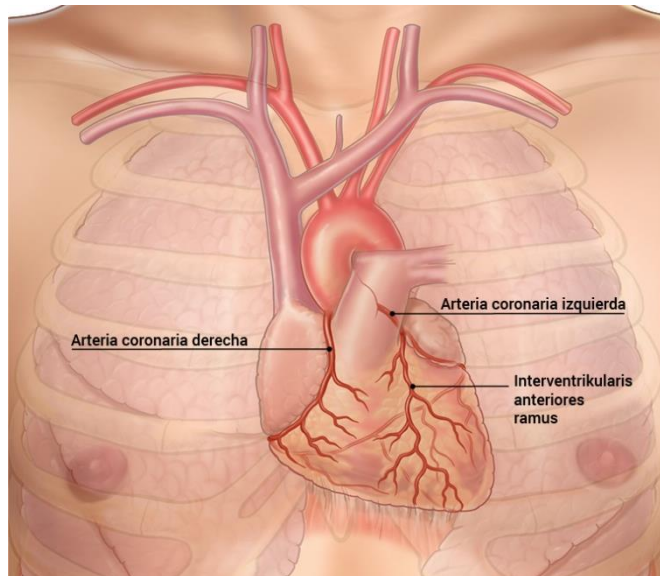


Fig. 6. Arterias principales de la irrigación cardiaca. Recuperado de: <https://www.stanfordchildrens.org>

Dentro de la irrigación se debe mencionar que existen anastomosis arteriales

- Anastomosis intracoronaria: de las ramas de una misma arteria coronaria entre sí.
- Anastomosis intercoronarias: entre la arteria coronaria derecha y la izquierda. Se dan en el tabique interventricular, en el vértice del corazón, en la porción posterior del surco coronario, en el cono arterioso y en la pared anterior de la arteria aorta.
- Anastomosis microscópicas intramiocárdicas.
- Anastomosis extramiocárdicas: dadas con los vasos del mediastino<sup>14</sup>.

Estas anastomosis son de gran importancia, ya que en caso de que se ocluya una arteria (por ejemplo, un trombo), la circulación colateral reemplazará el flujo y evitará accidentes cardíacos<sup>15</sup>.

## Sistema de circulación del corazón

El corazón junto con los vasos sanguíneos forma dos vías de circulación:

- La circulación pulmonar o circulación menor: que transporta la sangre desde el corazón hacia los pulmones y desde los pulmones al corazón.

El objetivo de la circulación pulmonar es llevar a los pulmones la sangre desoxigenada que ha recorrido ya todo el organismo, para que vuelva a oxigenarse<sup>16</sup>.

- Circulación sistémica o circulación mayor: que transporta la sangre desde el corazón hacia los tejidos del organismo y de ellos hacia el corazón. Esta tiene como objetivo llevar la sangre a todas las células del organismo para que puedan obtener el oxígeno y los nutrientes que esta transporta, así como recoger las sustancias de desecho (Fig. 7)<sup>16</sup>.

Es decir, la circulación sistémica comienza en el ventrículo izquierdo, que con cada sístole produce la expulsión de la sangre que contiene a través de la arteria aorta. Esta sangre llega a todas las células del organismo a través de sus diversas ramificaciones. Las células obtienen el oxígeno y los nutrientes que necesitan de esta sangre y a ella vierten las sustancias de desecho. La sangre con poco oxígeno vuelve entonces al corazón a través de las venas. Las pequeñas venas convergen y forman otras mayores hasta llegar a las venas cavas, superior e inferior, que desembocan en la aurícula derecha<sup>17</sup>.

La circulación pulmonar comienza en el ventrículo derecho. Durante la sístole, este se contrae e impulsa la sangre a través de la arteria pulmonar, que no lleva la sangre a todo el organismo, sino solamente a los pulmones. Esta arteria se va ramificando y finalmente forma unos vasos sanguíneos muy pequeños llamados capilares pulmonares. Estos capilares tienen una pared muy delgada y permiten que entre el oxígeno y se introduzca en las células rojas de la sangre (hematíes), que son las responsables del transporte del oxígeno y, a la vez, eliminan el dióxido de carbono acumulado. Así, se obtiene de nuevo una sangre oxigenada lista para llevar de nuevo el oxígeno a todo el organismo. De los capilares pulmonares, la sangre pasa a unas venas, que finalmente forman las cuatro venas pulmonares y desembocan en la aurícula izquierda<sup>17</sup>.

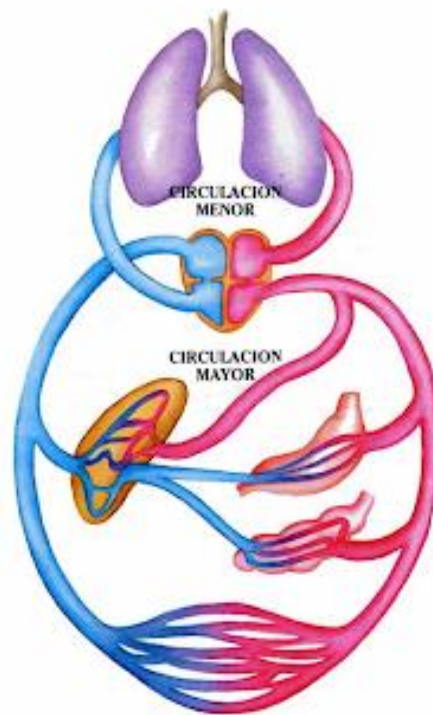


Fig.7. Sistema de circulación del corazón. Recuperado de: elsevier.es

## D) INERVACIÓN CARDIACA

La inervación cardiaca está dada por fibras nerviosas autónomas procedentes de los nervios vagos y de los troncos simpáticos<sup>18</sup>.

- Plexo nervioso cardiaco superficial: proveniente del ganglio cervical superior izquierdo (simpático) y del nervio vago izquierdo (parasimpático), formará el plexo pulmonar izquierdo y coronario derecho<sup>18</sup>.
- Plexo nervioso cardiaco profundo: proveniente de los ganglios simpáticos cervicales medio e inferior izquierdos, ganglios simpáticos cervicales superior, medio e inferior derecho, ganglios simpáticos torácicos (comúnmente T1 - T4 y en algunos casos T5 y T6) de ambos lados y del nervio vago derecho, formará el plexo pulmonar derecho, coronario izquierdo y parte del coronario derecho<sup>18</sup>.
- Ramas comunicantes: entre ambos plexos cardiacos<sup>18</sup>.

## E) SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO

Este sistema está conformado por un grupo de fibras miocárdicas especializadas que producen y transmiten impulsos eléctricos, de forma automática, rítmica y ordenadamente a la masa muscular del corazón, para que esta se contraiga con el fin de crear el ritmo cardiaco, por esta razón también es llamado el marcapasos natural del corazón<sup>19</sup>.

Consta de cuatro partes:

- **Nódulo Sinusal:** se ubica entre la pared de la aurícula derecha y la desembocadura de la vena cava superior y en este se da inicio al impulso eléctrico que posteriormente recorre todo el corazón, razón por la que es denominado marcapasos natural del corazón<sup>20</sup>.
- **Nódulo Atrioventricular:** se localiza en el tabique interauricular (triángulo de Koch). Los impulsos de las fibras musculares cardíacas de ambas aurículas convergen en el nódulo AV, estos primeros dos nodos se localizan entre el epicardio y el miocardio<sup>20</sup>.
- **Haz de His:** también llamado fascículo aurículoventricular, se localiza en la porción muscular del tabique aurículoventricular y es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos<sup>20</sup>.

Se divide en sus ramas:

- **Derecha:** sigue la dirección del haz de His sobre la cara derecha del tabique interventricular y llega hasta el músculo papilar anterior del ventrículo derecho donde se continúa con la red subendocárdica (de Purkinje)<sup>20</sup>.
- **Izquierda:** atraviesa la porción membranosa del tabique interventricular y se sitúa en la pared izquierda de este, en donde se divide en una rama anterior y otra posterior que llegan a los pilares de la válvula mitral; esta última también se continúa con la red subendocárdica<sup>20</sup>.

Como se menciona, las dos ramas transcurren a través del tabique interventricular siguen en dirección hacia el ápex cardíaco y se distribuyen a lo largo de toda la musculatura ventricular<sup>21</sup>.

- Red de Purkinje: también llamado plexo subendocárdico terminal, el cual conduce el potencial de acción a través de todo el miocardio ventricular, es decir, asegura la contracción cardiaca ordenada (Fig. 8)<sup>21</sup>.

También cabe mencionar que el nódulo sinusal se conecta con el nodo atrioventricular a través de los haces internodales, que son tres:

1. Fascículo internodal anterior: procede de la parte anterior del Nódulo sinusal, bordea la desembocadura de la Vena Cava Superior y se dirige hacia el tabique interauricular, transcurriendo en dirección al Nodo atrioventricular<sup>22</sup>. De la parte superior de este fascículo se desprende el fascículo interauricular (o de Bachmann): al igual que el fascículo anterior, procede de la parte anterior del Nódulo sinusal, bordea la desembocadura de la Vena cava superior y se dirige hacia el tabique interauricular, hacia la aurícula derecha<sup>22</sup>.
2. Fascículo internodal medio (o Wenckebach): emerge del sector posterosuperior del Nódulo sinusal, describiendo una curva por detrás del orificio de la Vena cava superior para alcanzar el tabique interauricular. Lo atraviesa hasta alcanzar el Nodo atrioventricular<sup>22</sup>.
3. Fascículo internodal posterior (o de Thorel): emerge de la parte posteroinferior del Nódulo sinusal, sigue a través de la cresta terminal, la válvula de la Vena cava inferior y el seno coronario hasta llegar al borde posterior del Nodo atrioventricular<sup>22</sup>.

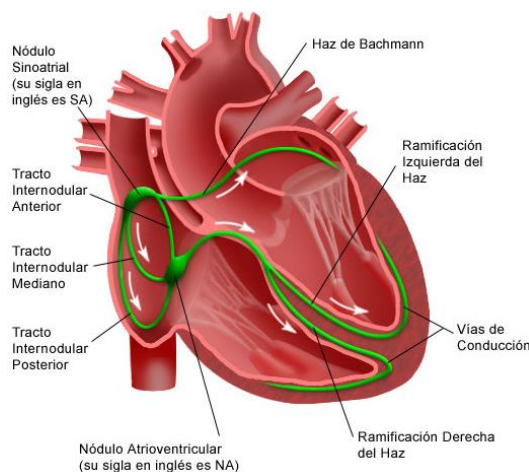


Fig. 8. Sistema de conducción del corazón. Recuperado de: [standfordchildrens.org](http://standfordchildrens.org)

## F) INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

### a) Definición

El IAM es un evento agudo, caracterizado por daño al corazón resultado de la interrupción del flujo de sangre en sus arterias coronarias, causada por oclusión que pone en riesgo la vida del paciente si no recibe atención oportuna y adecuada. El tiempo entre el inicio de los síntomas y la atención médica determina el pronóstico de la enfermedad<sup>23</sup>.

### b) Fisiopatología

El IAM se produce cuando una placa de ateroma (definida como placa de células muertas de colesterol (LDL) localizada en el endotelio), comienza a ensancharse, dificultando o impidiendo el flujo sanguíneo, de este modo se compromete en mayor o menor grado el flujo de oxígeno y nutrientes que llegan al corazón. Las consecuencias son variables, desde una angina de pecho (cuando la interrupción del flujo de sangre al corazón es temporal), hasta un infarto de miocardio (cuando es permanente e irreversible)<sup>24- 26</sup>.

### c) Factores de riesgo

En cuanto a los factores de riesgo que predisponen la aparición de la enfermedad, se hace énfasis en las características modificables y no modificables del paciente<sup>27</sup>.

Dentro de las características no modificables se encuentran: una mayor prevalencia para pacientes de sexo masculino, edad superior a los 55 años y la predisposición genética de enfermedades cardiovasculares<sup>27</sup>.

En cuanto a las modificables se presentan dislipidemia, tabaquismo, hipertensión arterial, sedentarismo, diabetes mellitus, una dieta desbalanceada y estrés psicosocial, siendo la dislipidemia el factor predisponente de mayor importancia, principalmente por las elevadas concentraciones séricas de lipoproteínas de baja densidad (LDL)<sup>28</sup>.

#### d) Cuadro clínico

Dentro de las manifestaciones clínicas que se presentan en un infarto agudo al miocardio (IAM) se consideran las siguientes:

- El dolor torácico repentino es generalmente prolongado y se percibe como una presión intensa, que puede extenderse a los brazos y hombros, sobre todo al izquierdo, la espalda, el cuello e incluso a los dientes y a la mandíbula, aunque en algunos pacientes se reporta dolor en las zonas epigástrica o interescapular. El dolor puede aparecer en reposo o en ejercicio, no cede totalmente con la administración de nitroglicerina, no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios, ni con la postura. Así mismo puede provocarse tras la ingesta de alimentos, el ejercicio o las situaciones de estrés, suele durar entre 1 a 3 minutos y en la angina de pecho suele desaparecer si cesa el desencadenante que lo provocó. El dolor precordial en el infarto es más prolongado y no desaparece aunque se abandone el ejercicio o con vasodilatadores<sup>29-30</sup>.
- La disnea o dificultad para respirar se produce cuando el daño del corazón reduce el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo, causando insuficiencia ventricular izquierda y, como consecuencia, edema pulmonar<sup>29-30</sup>.
- Excesiva sudoración, debilidad, mareos, palpitaciones, náuseas de origen desconocido, vómitos y desfallecimiento; estos se pueden presentar de manera aislada o una combinación de varios<sup>29-30</sup>.

La aparición de los síntomas de un infarto de miocardio suele ocurrir de manera gradual en el tiempo y rara vez sucede de manera espontánea<sup>31</sup>.



## e) Clasificación

La clasificación del IAM se da en dos tipos, la primera clasificación llamada Síndromes Coronarios Agudos engloba a la angina de pecho inestable y al infarto al miocardio, ya sea si presenta o no elevación del segmento ST; la segunda clasificación es de acuerdo a diferencias patológicas, clínicas y pronósticas, las cuales requerirán un tipo de tratamiento diferente, estas son:

1. Infarto de miocardio tipo 1: causado por una enfermedad coronaria aterotrombótica (EC) que suele precipitarse por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica (Fig. 9)<sup>32</sup>.

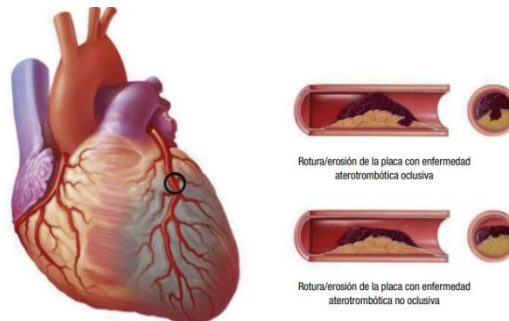


Fig. 9. Esquema de infarto de miocardio tipo 1. Recuperado de: <https://www.revespcardiol.org>

2. Infarto de miocardio tipo 2: en este existe un desajuste entre el aporte y la demanda de oxígeno (Fig. 10)<sup>32</sup>.

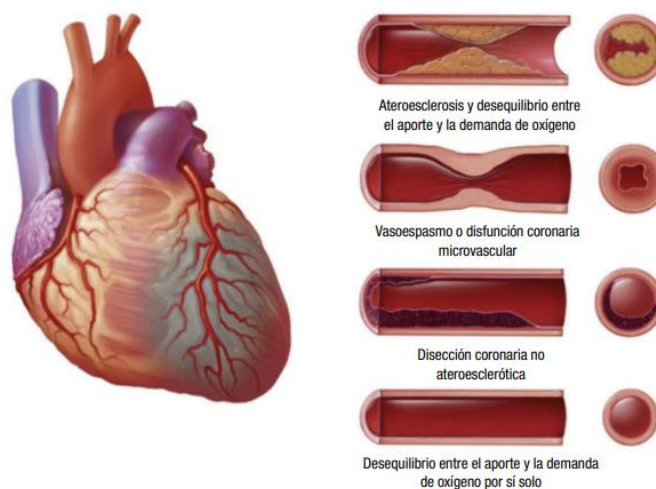


Fig. 10. Esquema de infarto de miocardio tipo 2. Recuperado de: <https://www.revespcardiol.org>

3. Infarto de miocardio tipo 3: si existe la sospecha firme de episodio isquémico miocárdico agudo aún sin evidencia de biomarcadores cardiacos de IM<sup>32</sup>.

Es decir, para los tipos 1 y 2 se realizan pruebas biométricas y exámenes como el electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía de tórax para poder clasificarlos de acuerdo a ellos, mientras que el tipo 3 al ser un evento súbito (presencia de signos y síntomas compatibles con isquemia miocárdica y fibrilación ventricular), se cataloga como tal de manera automática<sup>32</sup>.

#### f) Diagnóstico

El diagnóstico final del IAM se realizará con la historia clínica y con apoyo de auxiliares de diagnóstico como las pruebas biométricas, las cuales sirven para la identificación de enzimas liberadas por el miocardio necrosado, en la cual se produce un aumento de estas debido a la ruptura celular<sup>33</sup>.

Las enzimas empleadas como indicadores diagnósticos de IAM son:

- Creatina fosfoquinasa o fosfoquinasa total (CK o CPK) que regula la disponibilidad de energía en las células musculares, sin embargo, muchos autores señalan que solo se utiliza en caso de no tener otro indicador, ya que no es muy específica.
- Troponinas T e I que es un indicador muy sensible y específico de necrosis celular miocárdica.
- Lactato deshidrogenasa (LDH) que interviene en el metabolismo anaeróbico de la glucosa.
- Aspartato transaminasa, antes conocida como transaminasa glutámico oxalacética (GOT) o aspartato aminotransferasa (AST), que participa en el metabolismo de algunos aminoácidos<sup>33</sup>.

Para poder evaluar por este método es necesario realizarlo máximo dos días después del evento aproximadamente<sup>34</sup>.

Además existen otros auxiliares como lo es el electrocardiograma, en donde se observará la presencia de una elevación del segmento ST > de 1 mm en dos derivaciones contiguas o > de 2 mm en derivaciones V1 a V4<sup>34</sup>.

## **G) CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

El manejo de pacientes con infarto agudo al miocardio en la consulta odontológica tiene como objetivo reducir la tasa de complicaciones de este, es decir, cuando un paciente está presentando en el momento de la consulta una crisis, se debe de reducir al mínimo el tamaño del infarto y evitar la muerte por arritmias letales<sup>35</sup>.

### a) Historia clínica

La historia clínica es un aspecto imprescindible en todos los pacientes que acudan a consulta, esto implica realizar un interrogatorio exhaustivo de todos los apartados que contiene esta, además se debe de realizar la exploración física y somatometría para evaluar riesgos de acuerdo al IMC<sup>35</sup>.

El paciente con cardiopatía isquémica y en especial el que ha padecido un IAM, tiene una alta probabilidad de sufrir un reinfarto o arritmias graves. Por esto, es necesaria e indispensable la interconsulta con el médico tratante, para poder estar debidamente informado acerca de la evolución del cuadro clínico, la resistencia a estrés del paciente, así como la terapia farmacológica que está llevando a cabo<sup>35</sup>.

Uno de los principales protocolos de atención odontológica a todos los pacientes que ingresan al consultorio es la toma de signos vitales previa a la atención, sin embargo, para pacientes con enfermedad cardiaca se recomienda la toma de signos vitales antes, durante y después de la consulta, con el fin de estar monitorizando al paciente. Ante lecturas superiores al 20% de las cifras

basales (es decir 180/110 mmHg), se deberá de suspender el tratamiento y remitirlo al médico tratante<sup>36</sup>.

#### b) Programación de citas

Otro aspecto importante a tener en consideración es la programación de las citas, siendo óptimas las primeras horas de la mañana, así como optimizar el tiempo de trabajo y crear una atmósfera confortable para el paciente. Aunado a esto, se deberá de pausar la cita o bien suspenderla si el paciente presenta cambios en el pulso en el transcurso de la consulta<sup>36</sup>.

Desde los estudios realizados en las décadas de los años sesenta y setenta, se consideraban importantes las situaciones clínicas como la insuficiencia cardíaca congestiva después del infarto. Se valoraba el riesgo de reinfarto durante la cirugía no cardíaca en general en un 27% hasta los 3 primeros meses después del infarto, en un 11% desde los 3 a los 6 meses y bajaba hasta un 5% desde los 6 meses posteriores. Por esto mismo, en odontología también se estableció un período de 6 meses para el tratamiento dental quirúrgico en el paciente tras el accidente cardíaco, con el menor riesgo posible<sup>37</sup>.

#### c) Auxiliares de diagnóstico

El cirujano dentista debe de contar con los auxiliares de diagnóstico que el paciente le pueda proporcionar para así tener un diagnóstico más certero, tanto sistémico como bucal, esto engloba a radiografías, ecocardiograma, electrocardiograma, etc., mismas que se mencionaron en el apartado de diagnóstico<sup>37</sup>.

#### d) Cambios en el estilo de vida

Conocida como “dieta coronaria” se hace hincapié a los pacientes a cambiar sus hábitos alimenticios, entre las dos dietas encontramos a la baja en carbohidratos y a la baja en grasas. Se explicarán brevemente cada una de ellas:

- Baja en carbohidratos: consiste en 68% de sus calorías como grasas, 27% como proteínas y 5% como carbohidratos. La explicación para llevar a cabo esta dieta es que el consumo elevado de carbohidratos y azúcares refinados incrementan la producción de insulina y esta lleva a depósitos grasos y elevación de los triglicéridos y al reducirlos se logra una pérdida de peso, mismo que es un factor de riesgo para enfermedades coronarias<sup>38</sup>.
- Basadas en el índice glicémico: se permite el consumo de carbohidratos en medida que tengan bajo índice glicémico. Se ha reportado que las dietas sin control de índice glicémico tienen como principal riesgo el aumento de ácidos grasos libres, derivando a largo plazo en obesidad, diabetes y enfermedad coronaria<sup>38</sup>.

Aunado a las dietas, el paciente deberá realizar cambios en otros aspectos de su vida, tales como actividad física (ejercicios aeróbicos), eliminar el consumo de tabaco y alcohol, además de tener un adecuado control del estrés, es decir, el cirujano dentista tiene la responsabilidad de llevar a cabo una buena promoción a la salud y al hacer esto se estará realizando una atención integral con el paciente<sup>38</sup>.

#### e) Carro rojo

Debido al riesgo siempre latente de que un paciente presente una crisis en el consultorio dental, es imprescindible contar con ciertos medicamentos para prevenirlas o detenerlas, mismos que están contenidos en el carro rojo<sup>39</sup>.

El uso y contenido del carro rojo se estipula en la Norma Oficial Mexicana 016-SSA3-2012, que establece las características mínimas de infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada, así mismo el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica, el cual en el artículo 63 establece que los consultorios deberán contar con un botiquín de emergencia con los insumos que establezcan las Normas Técnicas que emita la Secretaría<sup>39-40</sup>.

El principal objetivo que tiene el carro rojo es ser una unidad móvil que brinde de manera ordenada al personal de salud el equipo, material y medicamentos necesarios para iniciar de una manera oportuna y adecuada la atención en casos de shock anafiláctico, paro cardiorespiratorio y aparente colapso cardiovascular<sup>39-40</sup>.

Previo a enlistar los medicamentos e instrumentos con los que deberá contar el carro rojo, se hace necesario evaluar las condiciones primordiales que estos tienen que tener:

- Todos los medicamentos deberán contar con fecha de caducidad vigente.
- Se deberá verificar que se cuenten con las cantidades suficientes de medicamentos e instrumentos.
- El personal que se encuentre a cargo deberá verificar el correcto funcionamiento de los instrumentos.
- Se supervisará que el tanque de oxígeno esté lleno en su totalidad<sup>40</sup>.

Como bien se sabe el carro rojo representa un costo que en muchas ocasiones rebasa el presupuesto de una clínica dental, por lo que la mayoría de ellas no cuentan con él, sin embargo, se debe de contar con lo imprescindible en cuanto a fármacos e instrumental<sup>41</sup>.

El carro rojo se divide en compartimentos de arriba hacia abajo en orden de importancia respecto a lo primero y último que se utiliza frente a una crisis respectivamente. En la tabla 1 se enlistarán algunos medicamentos y materiales que contiene el carro rojo<sup>42</sup>.

**Tabla 1. Contenido básico del carro rojo.**

<b>Clasificación</b>	<b>Concepto</b>	<b>Cantidad</b>
Fármacos de uso crítico o primario	Adrenalina	2 ampolletas 1:1000
	Atropina	2 ampolletas de 1 mg.
	Furosemide	2 ampolletas de 20 mg.
	Clorfenamina	1 ampolleta de 10 mg.
	Nitroglicerina sublingual	3 tabletas de 0.8 mg.
	Nifedipino sublingual	3 tabletas de 10 mg.
	Hidrocortisona	2 ampolletas de 100 mg.
	Lidocaína	1 ampolleta al 2%
	Salbutamol	1 Spray
Fármacos de uso no crítico o secundario	Bicarbonato de sodio	1 frasco al 7.5%
	Solución glucosada al 5%	2 frascos de 250 ml.
	Ketorolaco sublingual	2 tabletas de 30 mg.
	Isorbid sublingual	3 tabletas de 5 mg.
	Ketorolaco	1 ampolleta de 30 mg.
	Agua inyectable	1 ampolleta de 5 ml.
Material para examen médico y reanimación cardiopulmonar	Estetoscopio	1 pieza
	Baumanómetro	1 pieza
	Termómetro	1 pieza
	Abatelenguas	10 piezas
	Suturas no absorbibles 000	5 piezas
	Hojas de bisturí, mango de bisturí #15	5 piezas
	Lancetas	5 piezas
	Jeringas con agujas desechables	1 cc, 5 cc y 10 cc
	Gasas estériles	10 piezas
	Aparato de oxígeno con válvula	1 pieza
	Mascarilla facial	1 pieza
	Mascarilla laríngea	1 pieza
	Cánula orofaríngea	1 pieza
	Cánula endotraqueal	1 pieza

#### f) Reanimación cardiopulmonar

Dentro de los protocolos en pacientes que estén cursando con IAM se establece como primera instancia la Reanimación Cardiopulmonar (RCP), esta técnica tiene como función restablecer las funciones respiratoria y circulatoria del cuerpo hasta que se restablezca por si sola<sup>43</sup>.

Los pasos de los que consta son los siguientes:

- Colocación del paciente: comprobar que el paciente y quien realizará la maniobra se encuentren en un lugar seguro.
- Signos vitales: se verificarán los signos vitales del paciente, estos incluyen pulso y frecuencia respiratoria.
  - Pulso: mediante palpación, no debe de ser menor a 60 latidos por minuto.
  - Frecuencia respiratoria: durante 10 segundos se evaluará si el paciente presenta movimientos torácicos y/o abdominales y si exhala aire o presenta ruidos respiratorios.
- Apertura de la vía aérea: se realizará la técnica de frente- mentón, salvo aquellos en los que se sospeche de la existencia de alguna lesión cervical, en ellos se realizará la técnica de subluxación o la de retracción mandibular.
- Ventilación: se realizarán 2 insuflaciones de rescate para verificar el correcto paso de aire.
- Masaje cardiaco: estando el paciente en un plano firme, se procederá a realizar compresiones a nivel del tercio inferior del esternón, por encima del apéndice xifoides, comprimiendo 30 veces para después volver a insuflar y así sucesivamente hasta que acudan los servicios de emergencia (fig 11)<sup>43</sup>.





Fig. 11. Pasos de la reanimación cardiopulmonar. Recuperado de: <https://www.enterat.com/salud/rcp-basica-ninos-adultos.php>

#### g) Intubación orotraqueal

En caso de que el paciente no responda a la Reanimación Cardiopulmonar se deberán evaluar ciertos puntos para llamar a servicios de emergencia, estos puntos son los siguientes<sup>44</sup>:

1. Nivel de consciencia: se evaluará de acuerdo a la escala de coma de Glasgow, siendo indicada la intubación si el paciente presenta menos de 8 puntos.

#### Escala de coma de Glasgow

Condición	Puntos
Apertura de ojos	
• Espontánea	4
• A la orden verbal	3
• Al dolor	2
• Nula	1

Mejor respuesta motriz	
• Obedece	6
• Localiza	5
• Retira	4
• Flexión anormal	3
• Respuesta extensiva	2
• Nula	1
Respuesta verbal	
• Orientada	5
• Conversación confusa	4
• Emite palabras	3
• Emite sonidos incomprensibles	2
• Nula	1

2. Piel: la cianosis indica desaturación de hemoglobina (menos de 5 g/dl.), en la mayoría de los casos está acompañada de sudoración y piel fría.
3. Respiración: se observarán los movimientos torácicos del paciente, poniendo especial atención cuando realice esfuerzos respiratorios<sup>44</sup>.

Mientras los servicios de emergencia acuden al consultorio dental, el odontólogo deberá hacer uso de mascarilla facial y administración de oxígeno<sup>45</sup>.

#### h) Manejo farmacológico

- Anestésicos

La adrenalina, la noradrenalina (que se elaboran en la médula adrenal, en las glándulas suprarrenales), y la dopamina (segregada en la sustancia negra del tronco encefálico y el hipotálamo) son catecolaminas las cuales se liberan al torrente sanguíneo en casos de estrés (vinculados al dolor), viéndose reflejado en un aumento de la tensión arterial y gasto cardiaco; en estas condiciones es

imposible controlar la cantidad de ellas que se segrega al torrente sanguíneo, esta situación no ocurre en la consulta dental puesto que se sabe con exactitud la cantidad de vasoconstrictor que contiene cada cartucho de anestésico, es decir, si no se realiza un buen manejo del dolor en el transcurso de la consulta, el paciente segregará adrenalina al torrente sanguíneo y afectará directamente a la tensión arterial, elevando al mismo tiempo el riesgo de complicaciones como arritmias, en cambio, si se lleva a cabo una buena técnica de anestesia, habiendo calculado el número de cartuchos máximo que se puede emplear, el paciente cursará sin dolor y por ende, sin alteración de su tensión arterial ni complicaciones durante el tratamiento<sup>46- 47</sup>.

Respecto al manejo del dolor, las patologías coronarias no contraindican el uso de vasoconstrictores adrenérgicos siempre y cuando estén controladas, y de acuerdo con la Asociación Dental Americana, se aconseja que no se deben de sobrepasar tres cartuchos infiltrados. Sin embargo, existen ciertos criterios para restringir el uso por completo de este tipo de anestésicos, los cuales se resumen en la tabla 2<sup>47- 48</sup>.

**Tabla 2. Contraindicaciones al uso de vasoconstrictores adrenérgicos.**

<b>Criterios</b>
Menos de seis meses de convalecencia de infarto agudo al miocardio
Menos de seis meses de haber sido sometidos a cirugía de puentes coronario
Arritmia no controlada
Angina de pecho inestable
Hipertiroidismo no controlado
Uso de bloqueadores beta adrenérgicos (propranolol, atenolol, labetalol), antidepresivos o cocaína.

Fuente: Castellanos Suárez, J.L., et. al. Medicina en Odontología. 3ª ed. 2015.

En caso de que el paciente presente alguno de los criterios mencionados, se procederá a seleccionar un anestésico con vasoconstrictor no adrenérgico como es el caso de la prilocaína con felipresina o bien, mepivacaína al 3% simple. En ocasiones, cuando el paciente es controlado se procede a utilizar algún anestésico con vasoconstrictor, siempre habiendo calculado la dosis máxima. A continuación se enlistan los principales anestésicos con vasoconstrictor utilizados en odontología cuando el paciente está controlado<sup>48</sup>.

Anestésico	Propiedades
Lidocaína	<p>Disponible en cartuchos al 2% sin vasoconstrictor y al 2% con vasoconstrictor 1:100,000.</p> <p>Uso tópico: en atomizador al 10%, jalea al 2% y pomada al 5%.</p> <p>Duración: 2 horas.</p>
Mepivacaína	<p>Disponible en concentración del 3% sin vasoconstrictor y al 2% con vasoconstrictor.</p> <p>Acción más rápida y una duración más prolongada que la lidocaína.</p> <p>Duración: 2 horas.</p>
Bupivacaína	<p>Disponibles en frascos con concentraciones de 0.25% y 0.5% con o sin epinefrina.</p> <p>Es cuatro veces más potente que la lidocaína; su acción se inicia con más demora.</p> <p>Duración: 6 horas.</p>
Prilocaína con felipresina	<p>Disponibles en cartuchos con concentraciones de 2%, 3% y 4%.</p> <p>Duración: 2 horas.</p> <p>Efecto tóxico secundario: metahemoglobinemia.</p>

- Antiagregantes plaquetarios

Otro aspecto a tomar en cuenta es el uso de antiagregantes plaquetarios, diversos artículos establecen que casi la totalidad de los pacientes que han cursado con cardiopatías isquémicas, en este caso IAM, son sometidos a terapia antiagregante plaquetaria (TAP), la cual es utilizada para prevenir la aparición de trombosis arteriales y venosas<sup>49</sup>.

Se han utilizado diversos fármacos, los cuales además de cumplir con las funciones de ser inhibidores de la agregación plaquetaria, deben ser efectivos por vía oral, no presentar toxicidad sistémica y riesgo de hemorragia. Entre los fármacos más utilizados para TAP existen tres:

1. Ácido acetilsalicílico: su efecto se produce al bloquear de forma irreversible la enzima ciclooxigenasa plaquetaria (COX), responsable de la producción de tromboxano A2 (inductor de la agregación plaquetaria). Ha demostrado ser eficaz en la angina estable e inestable, infarto agudo al miocardio, en el ictus isquémico y estenosis carotídea grave, entre otras, perdurando durante toda la vida de la plaqueta incluso en concentraciones bajas (75- 160 mg/día)<sup>49</sup>.

Se obtienen concentraciones plasmáticas apreciables a los 20-30 minutos y su máxima a los 60- 120 minutos.

Dosis: 30- 1500 mg/día, siendo más utilizada de 75 a 325 mg/día.

2. Clopidogrel y ticlopidina: su principal uso es en pacientes que no toleran el ácido acetilsalicílico, principalmente el clopidogrel. El metabolito activo inhibe selectiva e irreversiblemente la agregación plaquetaria inducida por la adenosindifosfato (ADP), impidiendo su unión al receptor plaquetario. De esta manera la activación del complejo glicoprotéico GIIb/IIIa resulta alterado, alterando a las plaquetas durante toda su vida al igual que el ácido acetilsalicílico. El periodo en el que alcanza su máxima concentración plasmática es de aproximadamente una hora después de ser administrado<sup>49</sup>.

Dosis:     - Clopidogrel: 75 mg una vez al día.  
              Ticlopidina: 250 mg dos veces al día.

Dicho esto, dentro del manejo odontológico podemos resaltar los siguientes puntos:

- Interconsulta con el médico tratante para saber el estadio de la patología que presenta el paciente.
- Suspender la administración de TAP 3 ó 4 días previo al tratamiento odontológico que englobe tratamientos como exodoncias, cirugías de tercer molar, cirugías periodontales, sondeo, raspado y alisado radicular.
- Durante la consulta, el odontólogo deberá estar previsto de los medios de hemostasia básicos, tales como gasas, subsalicilato de bismuto, suturas, etc.
- Restaurar la TAP un día después de realizar el tratamiento siempre y cuando no exista sangrado postoperatorio<sup>50</sup>.

En el IAM resulta útil el uso de antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico, el dipiridamol y la ticlopidina. Estos fármacos han reducido la incidencia de reinfarcto y su mortalidad. Actualmente el uso de anticoagulantes es de gran ayuda en estos pacientes, como es el caso de la warfarina sódica, la cual tiene como función evitar la formación de nuevos coágulos, más no desintegra los que ya están formados<sup>51</sup>.

- Ansiolíticos:

Desde hace algunos años ya se consideraba que en pacientes con cardiopatía isquémica era fundamental, antes de someterles a tratamiento dental, reducir la ansiedad y el estrés con premedicación, realizar una buena técnica anestésica y monitorizar al paciente durante el tratamiento. El manejo del estrés con farmacoterapia consiste en una depresión mínima de la consciencia, que mantiene la habilidad del paciente para respirar de manera independiente y responder de forma apropiada a estimulaciones físicas y verbales<sup>52</sup>.

Así mismo, el uso de fármacos ansiolíticos ayuda a relajar el tono muscular, disminuye el estrés con el aporte de una sensación de bienestar, proporciona una mayor cooperación del paciente con el odontólogo al facilitar su trabajo, potencia los analgésicos y antiinflamatorios, así como facilita un sueño plácido y renovador<sup>52-53</sup>.

Debido a esto, existen diversos medicamentos indicados (del grupo de las benzodiacepinas) que se pueden administrar, estos se enlistan en la tabla 3<sup>52-53</sup>.

**Tabla 3. Fármacos ansiolíticos indicados para pacientes con enfermedad cardiaca.**

CRITERIO	BENZODIACEPINA DE ELECCIÓN	DOSIS	CONSIDERACIONES
<b>Sedación consciente</b>			
Sedación consciente v.o.	Midazolam	Según peso y edad	Valoración de riesgo anestésico
Sedación consciente i. v.	Midazolam	Según peso y edad	Valoración de riesgo anestésico Vigilancia anestésica monitorizada Oxigenoterapia
<b>Tratamiento de la ansiedad (adultos)</b>			
Ansiedad generalizada	Alprazolam	2-3 mg/día	Adicción Uso no recomendado en Odontología Sustituible por Imipramina
Ataques de pánico			
Ansiedad en el gabinete dental	Lorazepam	2 mg sublingual	Evitar alcalosis respiratoria
Ansiedad anticipatoria	Bromacepam	1,5-3 mg 1 hora antes	Reforzar con motivación psicológica
Neurosis o miedo al dentista	Loracepam	1mg la noche anterior	Tratar a primera hora de la mañana
<b>Relajante muscular (patología de la ATM)</b>			
Patología de la ATM	Diazepam	10 mg/día de 7-10 días	Somnolencia residual
Dolor Miofacial de la ATM			
<b>Crisis comicial</b>			
Crisis convulsivas	Diazepam i.v.	0,2-0,3 mg/Kg (a 2g/minuto)	Oxigenoterapia Dosis máxima 20 mg
Epilepsia infantil	Diazepam v.r.	5 mg	Aumentar a 10 mg si no remite la crisis

Fuente: Carrión J, Perea B, Martín A, Labajo E. Actualización en el empleo de Benzodiacepinas en Odontología. 2007.

Como se menciona, las benzodiazepinas como familia farmacológica son las más defendidas en la literatura porque producen menos sueño, presentan un rango de seguridad más amplio, causan pocos efectos colaterales y pueden presentar efectos amnésicos favorables<sup>53</sup>.



## **CONCLUSIONES**

De manera general se puede observar que el manejo odontológico del paciente que padece alguna cardiopatía isquémica, ya sea angina de pecho o infarto agudo al miocardio, es de especial consideración debido en su mayor parte a los medicamentos que ingiere para el control de esta, haciendo énfasis en la terapia antiagregante plaquetaria.

Es de vital importancia que el cirujano dentista se rija por los protocolos descritos para este tipo de pacientes, desde la elaboración de la historia clínica con todos sus apartados, hasta las recomendaciones generales al finalizar la consulta odontológica, sin evitar realizar una atención integral con el médico tratante, para con esto poder garantizar el éxito en el manejo clínico de ellos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torres Ornelas P, Luna Martínez JS. Letalidad del infarto agudo al miocardio en los Servicios de Salud del Estado de Colima. Boletín CONAMED. 2018; 3 (1): 1-7.
2. Altamirano Castillo A, Arias Mendoza A, Beltrán Gámez M, Briseño de la Cruz JL, Damas de los Santos F, Fernández de la Reguera G, et al. Infarto agudo de miocardio. Documento de postura. Academia Nacional de Medicina. México: Intersistemas; 2014.
3. Ramírez Ramírez F. Fisiología cardiaca. Revista Médica MD. 2009; 3 (1).
4. De los Nietos M. Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardiaca. Bradirritmias y taquirritmias. Enferm Cardiol. 2007; 40 (1).
5. Gartner LP, Hiatt JL. Histología Texto y Atlas. México: Mc Graw Hill Interamericana; 1997.
6. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con orientación clínica. 6ª ed. Barcelona: Wolters Kluver; 2010.
7. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2006.
8. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6ª ed. Madrid: Elsevier. 2007.
9. Naón JJ. Irrigación arterial y drenaje venoso del corazón. Instituto de Morfología Cardiaca. 2011; 1-14.
10. Ganong, W. F. El corazón considerado como una bomba. Manual Moderno. 2002; 613-624.
11. García Rubira JC. Fisiología cardiaca. Libro de la salud cardiovascular. Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. 2008.
12. Rodríguez-Sousa CF, Alcántara FS, Olave S. Topografía y Biometría del Sistema Venoso Coronario y de sus tributarias. Int. J. Morphol. 2005; 23(2):177-184.
13. Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional: tronco. Tomo 2. 11ª ed. Elsevier. 2005.
14. Ortale J, Marquez C. The Anatomy of Coronary Sinus and its Tributaries. Surg Radiol Anat. 2001; 23 (2): 15- 21.

15. Vieira M, Valdez A. Anatomía angiográfica de sistema arterial coronario. Aplicaciones en electrofisiología clínica. Esc Bras Cardiol. 2001; 70: 60-63.
16. Ira Fox S. Fisiología humana. 12ª ed. Mc Graw Hill. 2011.
17. Abuin G, Barceló A, Cichero F. El ABC del corazón. Tres Ediciones. 2010.
18. Carvajal- Paz AL. Rol de los plexos ganglionares en la génesis y el mantenimiento de la fibrilación auricular y la modulación del sistema nervioso autónomo como parte del tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2016; 23 (5): 19- 26.
19. Fernández Fuentes N, Guzmán Castillo F. Excitabilidad, origen y conducción de la actividad eléctrica del corazón: potencial de acción cardiaco. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM. 2017.
20. Sánchez Quintanilla D, Yen Ho S. Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. Rev Esp Cardiol 2003; 56(11): 85-92.
21. Abuin G, Barceló A, Cichero F. El ABC del corazón. Buenos Aires: Tres Ediciones; 2010.
22. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, Chandler NJ, Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system. Clin Anat. 2009; 22(1):99-113.
23. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(12):1475-1476.
24. Hernández Morales S. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Medigraphic. 2007; 77 (4): 219- 224.
25. Ruiz Meana M, García Dorado D. Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia-reperfusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2009; 62 (2): 199- 209.
26. O Vilariño J, Esper R, Badimón J. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. Rev Esp Cardiol. 2010; 4 (1): 13- 24.

27. Fadini Reis Brunori EH, Takáo Lopes C, Ruiz Zimmer Cavalcante M, Batista Santos V, de Lima Lopes J, Bottura Leite de Barros AL Asociación de factores de riesgo cardiovasculares con las diferentes presentaciones del síndrome coronario agudo. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2014; 22(4): 538-546.
28. Escobar Cruz PL, Mariño Serrano RY. Factores de riesgo de infarto agudo del miocardio en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. *Multimed. Revista Médica*. 2016; 20 (5).
29. Esteva Espinoza E. Infarto agudo de miocardio. Clínica y tratamiento. Elsevier. 2009; 28 (3): 34- 39.
30. Battilana Dhoedt JA, Cáceres- de Italiano C, Gómez N, Centurión OA. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud*. 2020; 18 (1): 84-96.
31. Borrayo Sánchez G, Pérez Rodríguez G, Martínez Montáñez OG, Almeida Gutiérrez G, Ramírez Arias E, Estrada Gallegos J, et. al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017; 55(2): 233-246.
32. Thygesen X, S. Alpert J, S. Jaffe B, Chaitman A, Bax J, Morrow B, et. al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019; 72(1): 1- 27.
33. Coll Muñoz Y, De Jesus Valladares Carvajal F, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. *Guías de Prácticas Clínicas*. 2016; 6 (2): 170- 190.
34. López Sendón J, López de Sá E. Nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio: orden en el caos. *Rev Esp de Cardiol*. 2009; 54 (6): 669- 674.
35. Conde Cerdeira H, Céspedes Lentigua JA, Obregón Santos AG, Miranda Santana M. Manejo de la angina de pecho en el consultorio del médico de la familia. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2010;16(6):598-605.
36. Silvestre Donat FJ, Miralles Jordá L, Tamarit Santa Fe T, Gasco Ricos R. Manejo clínico- odontológico del paciente con cardiopatía isquémica: actualización. *Medicina Oral*. 2002; 7 (3): 223- 230.
37. Arieta K. Manejo del paciente cardiológico previo a procedimientos odontológicos. *Cardiomil*. 2013; 23 (1): 1- 8.

38. Mora P. Dieta y enfermedad coronaria. Rev Fac Med Univ Nac Colomb. 2005; 53 (2): 98- 114.
39. Mendiburu Zavala CE, Medina Peralta S, Carrillo Mendiburo J, Peñaloza Cuevas R. Necesidades de aprendizaje en emergencias médicas de pasantes de la Licenciatura en Cirugía Dental. EDUMECENTRO 2017; 9 (1):15-30.
40. NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-016-SSA3-2012 (en línea). Que establece las características mínimas de infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada. 8 de enero del 2013 (consulta: febrero 2021). Disponible en: <https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331NOR28.pdf>
41. Gutiérrez Lizardi P, Rivera Silva G, Treviño Guajardo E, Rodríguez Chong AP, Leal Puerta P, Álvarez Longoria P, et. al. Botiquín para el manejo de urgencias médicas en el consultorio dental. Revista ADM. 2012; 69 (5): 214- 217.
42. García López B, Loyola Padilla J, Campos Muñoz MV, Ramírez Jardón M, Mendoza Montes de Oca TJ, Villagomez Trejo I, et. al. Guía técnica para el manejo y el control del carro rojo. ISEM. 2016.
43. García Guerrero MA, González Cortés R, López González J, Aracil Santos FJ. La reanimación cardiopulmonar y la atención inicial a las urgencias y emergencias pediátricas. Rev Pediatr Aten Primaria Supl. 2011; (20): 197- 210.
44. Ostabal Artigas MI. La intubación endotraqueal. Med Integral. 2012; 39 (8): 335- 342.
45. Herrera M, Pino E. Manejo de la vía aérea. En: Iniciación a la ventilación mecánica. Puntos clave. Medicina crítica práctica. Edika Med, 1997: p. 29-39.
46. Evelio León M. Anestésicos locales en odontología. Colomb Med. 2001; 32: 137- 145.
47. Núñez Martínez JM, Alfaro Moctezuma PE, Cenoz Urbina E, Osorno-Escareño C, Méndez Aquino DA. Variación de los signos vitales asociados a la administración de anestésico local con vasoconstrictor. Revista ADM. 2011; 63 (3): 127- 131.

48. Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán LM, Gay Zárate O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. Manual Moderno. 2015. pp: 11- 24.
49. Cedeño M JA, Rivas R N, Tuliano C NA. Manejo odontológico en pacientes con terapia antiagregante plaquetaria. Revista Odontológica Mexicana. 2013; 17 (4): 256- 260.
50. Pedemonte C, Montini C, Castellón L. Manejo de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales previo a cirugía oral. Revista Odontológica Mexicana. 2005; 9 (4): 171-177.
51. Visintini E, Contardo L, Biasotto M, Vignoletti F. Extracciones dentarias en pacientes en tratamiento con anticoagulantes: revisión de la literatura. Av Odontoestomatol. 2006; 22 (4): 241-245.
52. Carrión Bolaños J, Perea Pérez B, Martín Cerrato A, Labajo González E. Actualización en el empleo de Benzodiazepinas en Odontología. Cient Dent. 2007; 4 (2): 115-120.
53. Rodríguez Chala H. Tratamientos farmacológicos y no farmacológicos para la ansiedad al tratamiento estomatológico. Rev Cubana Estomatol. 2016; 53 (4): 1-16.