



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**COMO PREVENIR UNA EMERGENCIA MÉDICA DEL
PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA
IZQUIERDA**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MARICELA GÓMEZ CHÁVEZ

C.D RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D. F.

2007



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.

"LA VEJEZ COMIENZA CUANDO EL RECUERDO ES MÁS FUERTE QUE LA ESPERANZA."

A MIS PADRES ROSA MARIA + Y JUAN CON AGRADECIMIENTO Y AMOR

A MI ESPOSO, A MIS HIJOS ROSARIO Y NIETOS POR EL APOYO Y LA CONFIANZA LOS AMO GRACIAS.

A MIS HERMANOS CUÑADAS Y SOBRINOS GRACIAS POR SUS PALABRAS DE ALIENTO Y SU CARIÑO.

AL C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ, POR SU PACIENCIA Y COMPRENSIÓN. GRACIAS.

A MIS TIOS FELIPE, ALBERTO Y SUS FAMILIAS POR EL AMOR Y EL CARIÑO QUE SIEMPRE ME HAN BRINDADO

A MIS JEFES:

DR. GREGORIO ESCAMILLA GODINEZ

DR. FERNANDO VARGAS ALBA

C. MA. DEL REFUGIO VARGAS RODRÍGUEZ

AGRADEZCO SU CONFIANZA Y SU TOLERANCIA.

"

AGRADEZCO POR LA NOCHE MARAVILLOSA POR TUS ANGELES QUE VELARON MIS SUEÑOS POR LA COBIJA QUE ME CALIENTA, POR TENER A ALGUIEN A MI LADO QUE VELA MI SUEÑO, POR LOS ALIMENTOS, POR UN DIA MAS DE TRABAJO Y PRINCIPALMENTE POR UN DIA MAS DE VIDA.

BENDICE SEÑOR A MI FAMILIA A MIS AMIGOS, A MIS COMPAÑEROS DE TRABAJO Y SOBRE TODO A MIS ENEMIGOS PORQUE TAMBIEN ELLOS NECESITAN DE TI

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
CAPITULO I. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN.....	5
A) CORAZÓN	6
B) CÁMARAS CARDÍACAS.....	7
C) VENTRÍCULO DERECHO	9
D) ARTERIAS CORONARIAS	11
E) SISTEMA DE CONDUCCIÓN.....	15
F) EL CICLO CARDÍACO	17
CAPITULO II. FISIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	27
A) DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO.....	27
B) FASE CRÓNICA DE LA INSUFICIENCIA.....	33
C) MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS CARDIOTÓNICOS COMO DIGITAL	36
D) IMPORTANCIA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA.....	38
E) TRATAMIENTO.....	41
F) CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA NYHA.....	44
G) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	46
CAPITULO III RIESGOS ODONTOLÓGICOS.....	49
A) TRATAMIENTO DENTAL.....	50
CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFÍA.....	53

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca, es un grave problema de salud pública en estos tiempos, de países industrializados. Constituye el único trastorno cardiovascular, frecuente cuya prevalencia e incidencia van en aumento.

Los ancianos son los que con más frecuencia la padecen, por esto su prevalencia, quizá siga en aumento conforme una gran fracción de la población envejezca.

A veces el corazón normal repentinamente debe soportar una carga mecánica que rebasa su capacidad funcional, como una crisis hipertensiva aguda. La rotura de una valva de la válvula aórtica en la cardioartritis o en la embolia pulmonar masiva.

En la función sistólica normal también aparece insuficiencia cardíaca, se representa cuando disminuye el llenado de los ventrículos por la estenosis de las válvulas tricúspide mitral sin afección del miocardio, fibrosis endocardiaca.

En la consulta dental estos pacientes son de difícil manejo y requieren de una atención especial para que se pueda prevenir una emergencia en el consultorio.

CAPITULO I. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

EL CORAZÓN

Víscera hueca en parte intermedia del tórax, vértebra, costillas, esternon (jaula torácica). Bomba del sistema de transporte sanguíneo adecuado, las vías de transporte son las venas, arterias y vasos sanguíneos.

Es el órgano principal del aparato circulatorio, es un músculo estriado, hueco que actúa como una bomba aspirante e impelente, que impulsa desde los ventrículos hacia las arterias.

El corazón es de tamaño similar al puño y pesa aproximadamente 200 a 250 grs.

Se encuentra situado en la cavidad torácica, los pulmones, encima del diafragma y delante de la columna.

Este músculo se encuentra fijado por medio de los grandes vasos que salen y llegan a él y por el pericardio que a su vez ayuda a mantener al corazón en su posición y lo protege como una bolsa.

La capa externa del pericardio rodea el nacimiento de los principales vasos sanguíneos del corazón y esta unida a la espina dorsal.

El pericardio y el corazón están separados por una capa fluida lubricante que permite que se contraiga.

El corazón consta de 3 capas musculares: el endocardio, miocardio y epicardio.

El miocardio forma aproximadamente el 75% del tejido cardíaco.

El pericardio es una delgada capa que recubre el miocardio.

La tercera capa (endocardio) se ubica entre el miocardio y el interior del corazón.

El corazón funciona como una bomba doble que hace circular la sangre hacia el circuito pulmonar para el intercambio gaseoso y hacia el resto del cuerpo para llevar oxígeno y nutrientes y recoge los desechos del metabolismo.

ANATOMÍA

A. Corazón

Su forma y orientación: Es de una pirámide de caída y que descansa sobre uno de sus lados.

Situada en la cavidad torácica el vértice de esta pirámide se dirige hacia delante se dirige hacia delante hacia abajo y a la izquierda. La base opuesta al vértice va en dirección posterior.

Los lados de la pirámide están formados:

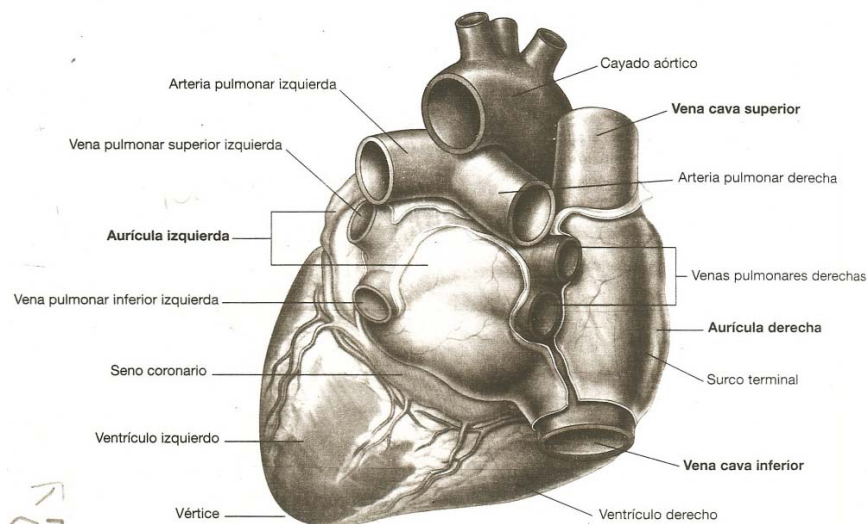
1. Una cara diafragmática donde descansa la pirámide
2. una cara anterior (esternocostal) orientada anteriormente
3. una cara pulmonar derecha
4. una cara pulmonar izquierda.

Base (cara posterior) y Apex, es un cuadrilátero y se proyecta posteriormente y esta formada por:

- Aurícula Izquierda y una porción de la aurícula derecha
- La parte proximal de las grandes venas (venas cava superior e inferior y venas pulmonares). Ya que los grandes vasos penetran en la base del corazón.
- Las venas pulmonares penetran del lado derecho e izquierdo de la aurícula izquierda.
- Aurícula derecha. Penetra la vena cava superior e inferior por los extremos superior e inferior.

La base del corazón esta fijada posteriormente a la pared del pericardio. Frente a los cuerpos de las vértebras t5 a la t8 (t6 a t9 en bipedestación). De la base del corazón se dirige hacia delante hacia abajo y hacia la izquierda.

Termina en el vértice este formado por la parte ínfero lateral del ventrículo izquierdo y se encuentra profundo al quinto espacio intercostal izquierdo de 8 a 9 cm. de la línea medio estérnal.



Base del corazón

B. Cámaras cardiacas

Formadas por dos bombas estas están separadas por un tabique, la bomba derecha recibe sangre desoxigenada del cuerpo y la envía a los pulmones, la bomba izquierda recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la envía hacia el cuerpo.

Cada una de las bombas están formadas por:

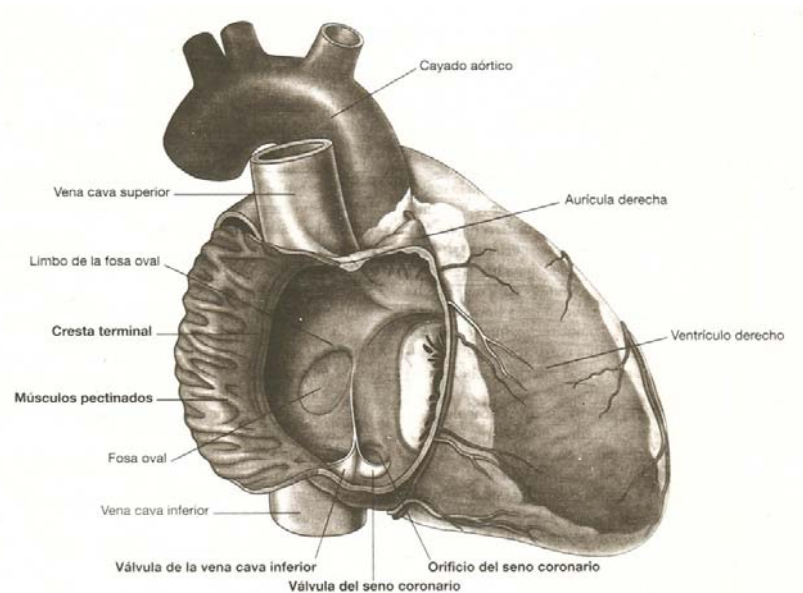
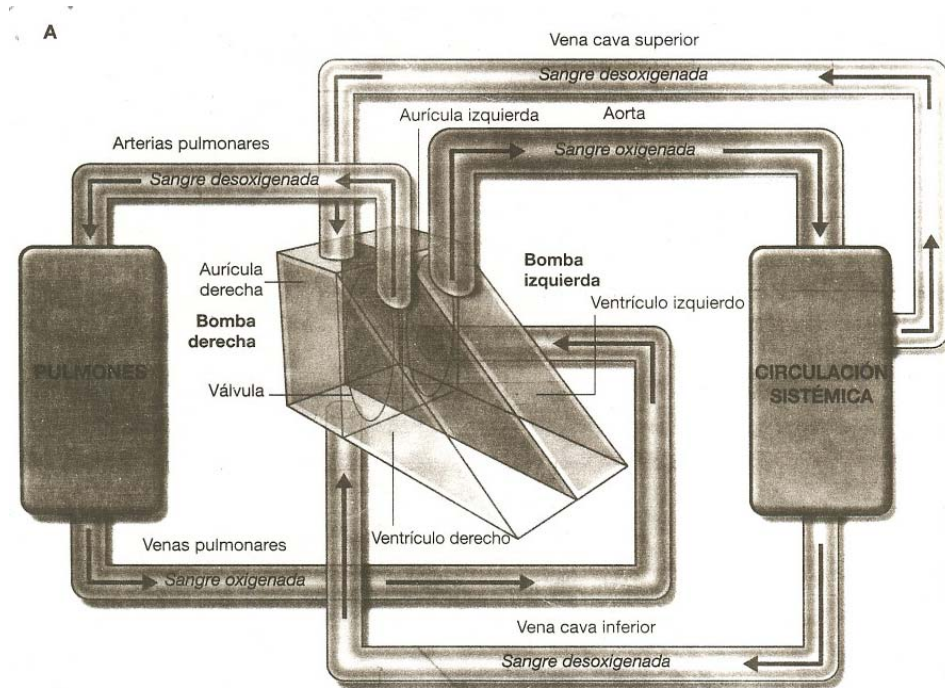
Una aurícula y un ventrículo separados por una válvula.

Las aurículas de paredes delgadas reciben la sangre que llega al corazón. Los ventrículos con paredes gruesas bombean la sangre fuera del pulmón.

Se necesita más fuerza para bombear la sangre a través del cuerpo que a través de los pulmones.

Por lo tanto la pared del ventrículo izquierdo es más gruesa que la del ventrículo derecho.

Los tabiques ínter auricular, interventricular y auriculoventricular separan las cuatro cámaras del corazón.



C. VENTRÍCULO DERECHO

La sangre entra en el ventrículo derecho desde la aurícula derecha. El tracto de salida del ventrículo derecho que se dirige al tronco de la pulmonar, se llama cono arterioso (infundíbulo) deriva del bulbo cardiaco embrionario.

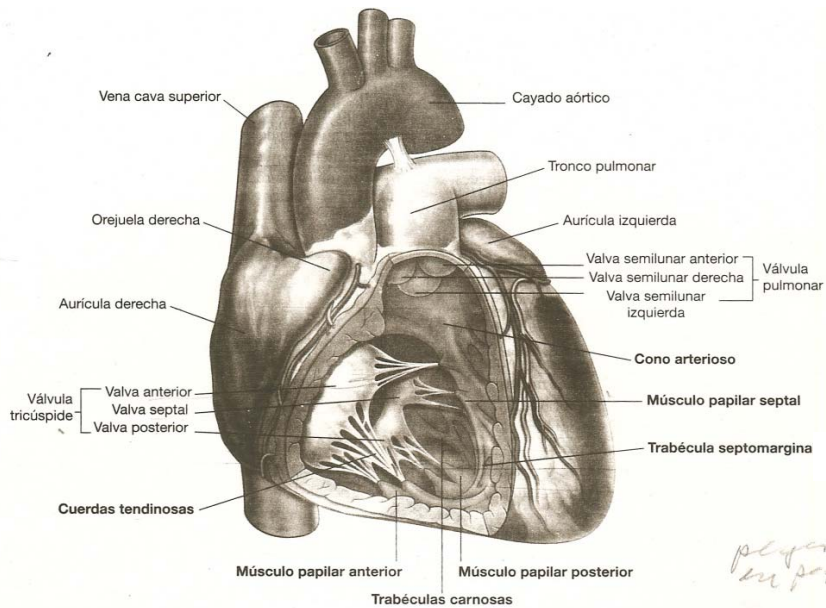
Trabeculas carnosas: Estructuras musculares irregulares de la porción de entrada del ventrículo derecho.

Músculos papilares: Tienen 1 extremo unido a la superficie del ventrículo . El otro lado del extremo unido a la superficie del ventrículo. El otro lado del extremo sirve de punto de inserción de un cordón fibroso parecido a un tendón .

Cuerdas tendinosas: Se conectan a la válvula tricúspide, consta de 3 músculos papilares.

- a) Músculo papilar anterior: mayor y más constante, nace en la pared anterior del ventrículo.
- b) El músculo papilar: formado por 3 estructuras 2 o 1 nacen de la pared directamente del ventrículo .
- c) El músculo papilar septal: es el más inconstante siendo pequeño o ausente, nacen directamente de la pared septal.

La trabecula septo marginal (banda moderadora), forma parte de un puente entre la parte inferior del tabique intraventricular. Esta trabecula incluye una porción del sistema de conducción cardiaco, la rama derecha del fascículo auriculo ventricular hacia la pared anterior del ventrículo derecho.



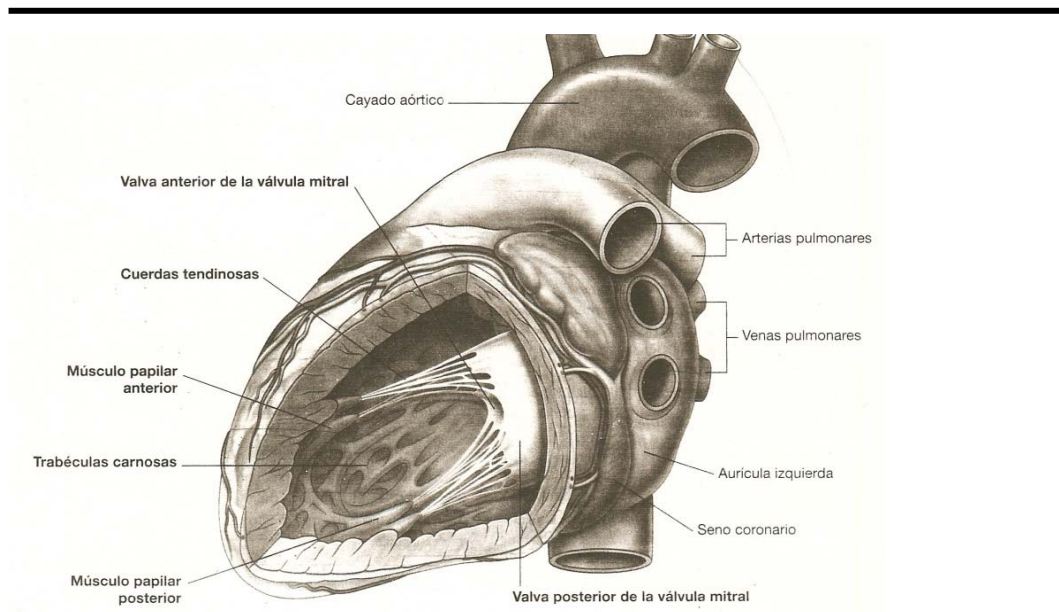
VÁLVULA TRICÚSPIDE

El agujero auriculoventricular derecho esta cerrado durante la contracción del ventrículo, por la válvula tricúspide (válvula auriculoventricular derecha formada por 3 cúspide o valvas).

Las cúspides se continúan entre si en su base, las llamadas comisuras. Las 3 cúspides, (anterior – posterior- septal).

Durante el llenado del ventrículo derecho la válvula tricúspide esta abierta y las 3 valvas se proyecta hacia el ventrículo derecho. Los músculos papilares y las cuerdas tendinosas asociadas mantienen las válvulas cerradas. Durante los cambios dramáticos del tamaño ventricular que se producen durante la contracción en cada valva se insertan cuerdas tendinosas de 2 músculos papilares. Esto ayuda a evitar la separación de las valvas durante la contracción ventricular.

El cierre adecuado de la válvula tricúspide hace que la sangre salga del ventrículo derecho hacia el tronco de las pulmonares.



Válvula Mitral

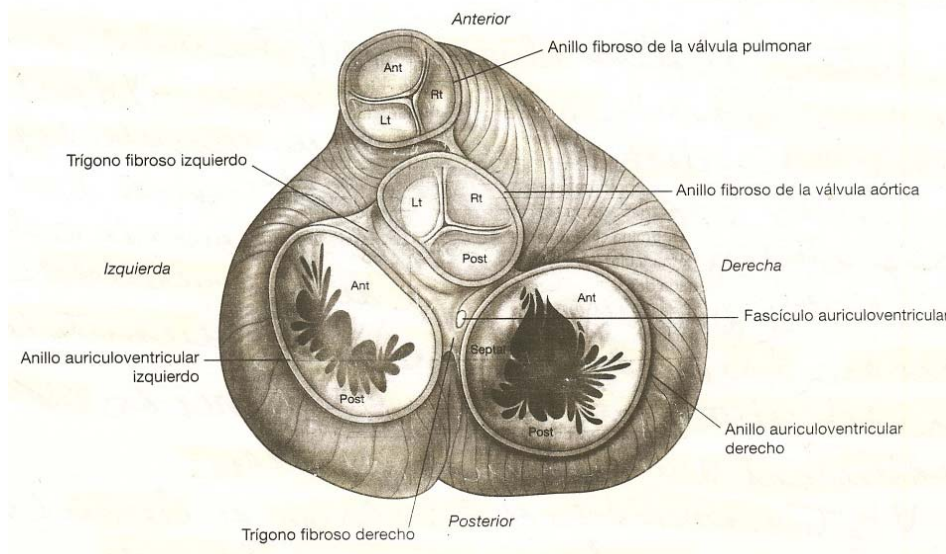
El orificio auriculoventricular izquierdo se abre en el lado posterior derecho de la zona superior del ventrículo izquierdo se cierra durante la contracción ventricular, mediante la válvula mitral (o válvula bicúspide, porque tiene 2 valvas) 1 anterior y 1 posterior.

Válvula aórtica

Es de similar estructura a la pulmonar formada por 3 valvas semilunares. Entre estas valvas existen senos en forma de bolsillo senos aorticos, se ve forzada en el interior de las arterias coronarias. La valvulopatía aortica, tanto en la estenosis aortica como incompetencia puede producir una importante insuficiencia cardiaca.

D. Arterias Coronarias

El Seno Coronario drena en la aurícula derecha, entre la desembocadura de la vena cava inferior y el orificio aurículo ventricular derecho.



La arteria coronaria derecha: Se origina en el seno aórtico derecho de la aorta ascendente.

Pasa anteriormente o hacia la derecha entre la aurícula derecha y el tronco pulmonar y después desciende verticalmente en el surco coronario.

Llegando al borde inferior del corazón se continúa dirigiendo posteriormente en el zurdo sobre la cara diafragmática y la base del corazón.

Surgen numerosas ramas del tronco principal del vaso durante este recorrido.

Rama auricular: pasa por el surco entre la aurícula derecha y la aorta ascendente y de la rama por el nódulo seno auricular este corre posteriormente a la vena cava superior para irrigar el nódulo seno auricular

Rama marginal derecha: Se desprende de la arteria coronaria derecha se aproxima al margen del corazón se continúa hacia lo largo de este borde hasta el vértice del corazón.

Rama interventricular posterior se sitúa en el surco intraventricular posterior.

Esta arteria coronaria derecha irriga la aurícula y el ventrículo derechos, los nódulos sinusal y aurículo ventricular el tabique ínter auricular.

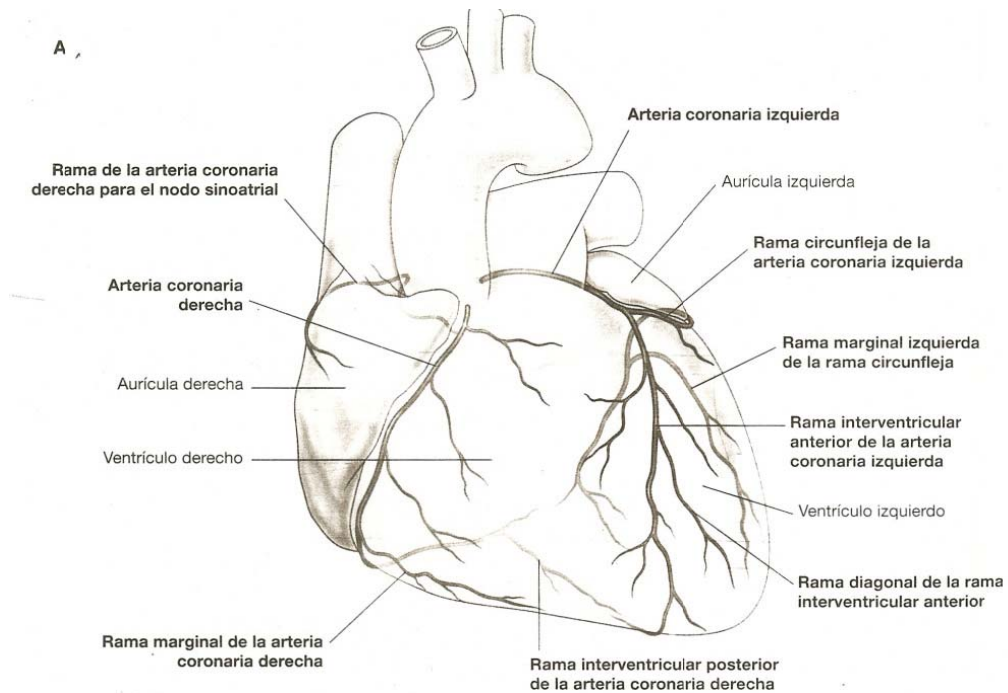
Arteria Coronaria Izquierda

Esta arteria se divide en sus 2 ramas terminales, la interventricular anterior y la circunfleja.

Rama interventricular anterior (arteria descendente anterior izquierda) rodea el tronco pulmonar y desciende de manera oblicua al vértice del corazón en el surco interventricular anterior. Mediante el recorrido se pueden dar 1 o 2 ramas diagonales grandes estas descienden diagonalmente cruzando la superficie anterior al ventrículo izquierdo.

Rama circunfleja: Se encuentra a la izquierda en el surco coronario y a la base cara diafragmática del corazón.

Arteria marginal izquierda nace y continua cruzando el margen obtuso redondeando el corazón



Su estructura se basa en las capas del corazón que son de adentro hacia fuera entre el endocardio, el miocardio, y el pericardio. Cabe mencionar que entre las capas del corazón se encuentran fibras nerviosas que constituyen el plexo cardiaco.

El septum separa las aurículas derecha e izquierda y los ventrículos derecho e izquierdo. A su vez cada mitad está separada en 2 cámaras limitadas por válvulas.

Las cámaras superiores se llaman aurículas y representan las entradas del corazón.

Las cámaras inferiores: los ventrículos son las salidas del corazón.

Las válvulas que separan las cámaras superiores e inferiores se denominan válvulas auriculoventriculares.

La válvula que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho se llama *válvula tricúspide*, mientras que la válvula que separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo recibe el nombre de *válvula mitral*.

Cabe mencionar que el ventrículo izquierdo es la cavidad más grande y fuerte del corazón.

La aurícula izquierda embriológicamente deriva de 2 estructuras, la mitad anterior que se continua con la aurícula izquierda, contiene los músculos pectinados y deriva de la aurícula embrionaria primitiva y la mitad posterior que recibe las 4 venas pulmonares, que se incorporan a la aurícula izquierda durante el desarrollo.

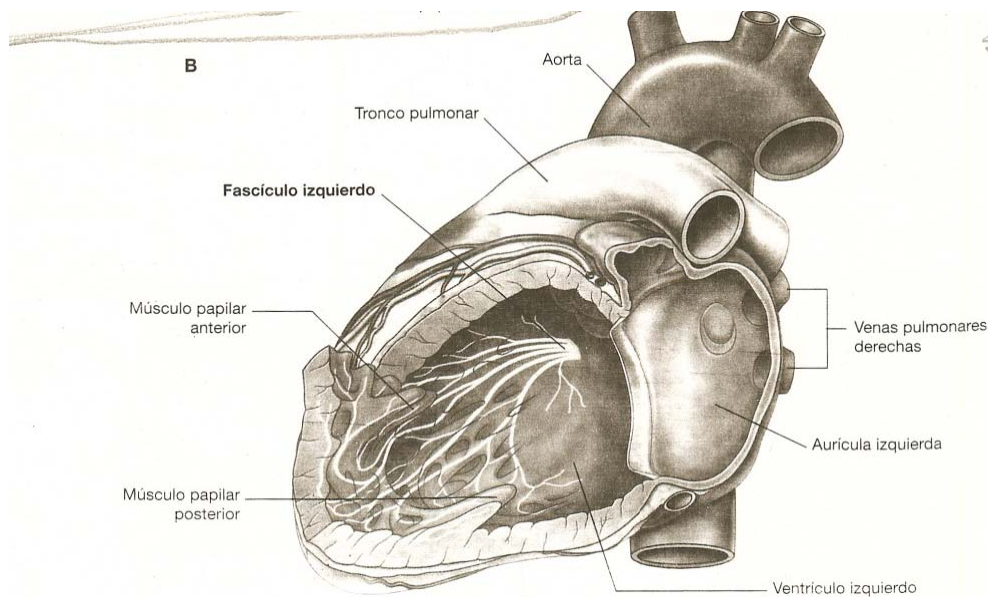
El ventrículo izquierdo entra en la sangre del ventrículo derecho a través del orificio auricular ventricular izquierdo y fluye hacia delante en dirección al vértice.

Las trabéculas carnosas del ventrículo izquierdo son lisas y delicadas, cuenta con 2 músculos papilares en el ventrículo izquierdo que son el músculo anterior y el músculo posterior.

El tabique infra ventricular forma por tanto la pared anterior y parte de la pared derecha del ventrículo izquierdo. El tabique consta de 2 partes, una parte muscular y una parte membranosa.

Esta división está señalada por la cresta Terminal o cresta muscular que comienza en el techo de la aurícula en frente a la desembocadura de la vena cava superior y se extiende hacia abajo por la pared lateral hasta el lado anterior de la vena inferior.

E. SISTEMA DE CONDUCCIÓN



Los impulsos eléctricos se generan por el músculo cardíaco (miocardio), estimulan la contracción del corazón.

Esta señal eléctrica se inicia en el nódulo sino auricular (SA) ubicado en la parte superior de la aurícula derecha.

Este sistema inicia y coordina la contracción, este sistema está formado por nódulos y redes de células miocárdicas especializadas organizadas en 4 componentes básicos.

Nódulo sino auricular. El marcapasos cardíaco es la unión de partes de la aurícula derecha derivan del seno venoso embrionario y de la aurícula.

Las señales excitatorias generadas en el nódulo sino auricular se extienden a lo largo de las aurículas produciendo la contracción del músculo.

Nódulo auriculoventricular. Es un grupo de células especializadas forman un sistema de tejido de conducción, el fascículo auriculoventricular que extiende el impulso excitatorio a toda la musculatura ventricular.

Fascículo auriculoventricular. Sigue a lo largo del borde inferior de la parte membranosa del tabique interventricular antes de dividirse en rama derecha de la izquierda.

La Rama Derecha. Esta red de células especializadas se extiende a lo largo del ventrículo para inervar la musculatura ventricular incluyendo los músculos papilares.

La Rama Izquierda a lo largo de su recorrido va proporcionando ramas que finalmente se continúan con el plexo subendocardiaco de células de conducción (fibras de Purkinje).

Inervación cardiaca. Parte autónoma del SNP este regula frecuencia cardiaca, la fuerza de cada una de las contracciones.

1. Inervación parasimpática.

Esta estimulación del sistema parasimpático reduce:

- La frecuencia cardiaca
- Reduce la fuerza de contracción
- Produce un vaso contracción de las arterias coronarias.
- Las fibras parasimpáticas, entran al plexo cardiaco y hacen sinapsis en los ganglios localizados bien en el interior del plexo o en las paredes de las aurículas.

2. Inervación simpática.

- *Aumenta la frecuencia cardiaca
- Aumenta la fuerza de contracción.
- Aferencias Bisecarles

Estas aferencias conducen la sensación de dolor al corazón, y es detectada a nivel celular como situaciones de lesión tisular un ejemplo, de esta situación es una isquemia cardiaca este dolor a veces es referido en una región cutánea inervada por los mismos niveles medulares.

FISIOLOGÍA

F. EL CICLO CARDÍACO

Los hechos que ocurren desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente se conocen como ciclo cardiaco. Se inicia por un potencial de acción.

DIÁSTOLE Y SÍSTOLE

El ciclo cardiaco consta de un período de relajación, denominado diástole, durante el cual el corazón se llena de sangre, seguido de un período de contracción llamado sístole.

FUNCIÓN DE LAS AURICULAS COMO BOMBAS CEBADORAS.

Las aurículas funcionan simplemente como bombas cebadoras que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta un 25%. Sin embargo, el corazón puede continuar trabajando de forma satisfactoria en casi todas las situaciones, incluso sin este suplemento de eficacia de 25 %, debido a que tiene una capacidad de bombear entre un 300 y 400 % más de lo que el organismo necesita.

Cuando falla la función auricular, es improbable que se note la diferencia excepto cuando la persona hace ejercicio: en ese caso, en ocasiones aparecen signos agudos de insuficiencia cardiaca, especialmente disnea.

FUNCIÓN DE LOS VENTRÍCULOS COMO BOMBAS.

El periodo de llenado rápido dura aproximadamente lo que el primer tercio de la diástole. Durante el tercio medio de la diástole, normalmente sólo fluye a los ventrículos una pequeña cantidad de sangre; ésta es la sangre

que continúa llegando a las aurículas procedentes de las venas, y que pasa directamente a los ventrículos a través de las aurículas.

Durante el último tercio de la diástole, las aurículas se contraen y dan un empujón adicional al llenado de los ventrículos; esto supone aproximadamente de 25 % del llenado de ventrículos de cada ciclo cardíaco.

VACIAMIENTO DE LOS VENTRÍCULOS DURANTE LA SÍSTOLE

Periodo de contracción isovolumétrica (isométrica), inmediatamente después del comienzo de la contracción ventricular, la presión ventricular crece bruscamente.

Durante este periodo, se está produciendo contracción en los ventrículos, pero no existe vaciamiento. Este lapso de tiempo se conoce como contracción isovolumétrica o isométrica, y estos términos indican que la tensión se incrementa en el músculo.

Periodo de expulsión. Las presiones ventriculares impulsan la apertura de las válvulas sigmoideas. Inmediatamente, comienza a salir sangre de los ventrículos; el 70% del vaciamiento se produce durante el primer tercio del periodo de expulsión. El primer tercio se denomina periodo de expulsión rápida y los dos últimos tercios, periodo de expulsión lenta.

Periodo de relajación isovolumétrica (isométrica). Durante este periodo, las presiones intraventriculares vuelven rápidamente a sus bajos valores diastólicos. A continuación, se abren las válvulas A-V para comenzar un nuevo ciclo de bombeo ventricular.

Volumen telediastólico, telesistólico y volumen latido. Este volumen diastólico final se conoce como volumen telediastólico. Después, los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye unos 70 ml,

lo que se conoce como volumen latido. El volumen que queda en cada ventrículo, unos 40 a 50 mililitros, se conoce como volumen tele sistólico.

La fracción del volumen tele diastólico que es expulsada se denomina fracción de expulsión o de eyección y habitualmente es igual al 60 % aproximadamente.

FUNCIÓN DE LAS VÁLVULAS.

Válvulas auriculares. (Válvulas mitral y tricúspide) impiden el flujo retrogrado de la sangre de los ventrículos las aurículas durante la sístole, las válvulas sigmoideas (válvulas aórtica y pulmonar) impiden que la sangre regrese a los ventrículos durante diástole.

Función de los músculos papilares. Los músculos papilares se contraen cuando lo hacen las paredes ventriculares pero. Si se rompe una cuerda tendinosa o se paraliza uno de los músculos papilares, la válvula sobresale en exceso hacia atrás a veces de forma tan excesiva que se produce un flujo retrógrado que causa insuficiencia cardíaca grave o incluso letal.

Válvulas aórtica y pulmonar. Las elevadas presiones existen en las arterias a final de la sístole hacen que las válvulas se cierren con un golpe seco.

En segundo lugar, debido a que su abertura es menor, la velocidad de expulsión de la sangre a través de las válvulas aórtica y pulmonar es muy superior a la de las válvulas A-V.

CURVA DE PRESIÓN AÓRTICA.

La entrada de sangre en las arterias hace que las paredes de las mismas se distiendan y que se eleven la presión a unos 120 mn. Hg. Después, al final de la sístole, una vez que el ventrículo izquierdo deja vaciar sangre se cierra la válvula aórtica.

En la curva de presión los ventrículos se contraen escucha primero un sonido producido por el cierre de las válvulas, se conoce como primer tono cardíaco. Cuando las válvulas aórtica y pulmonar se cierra.

De la sístole, se ausculta un ruido relativamente rápido debido a que están válvulas se cierran rápidamente y este sonido se conoce como segundo tono cardíaco.

PRODUCCIÓN DE TRABAJO CARDÍACO.

Es la cantidad de energía que el corazón convierte en trabajo durante cada latido al bombear sangre a las arterias. El trabajo por minuto es la cantidad de energía transformada en un minuto; es igual al trabajo del latido multiplicado por la frecuencia cardíaca por minuto.

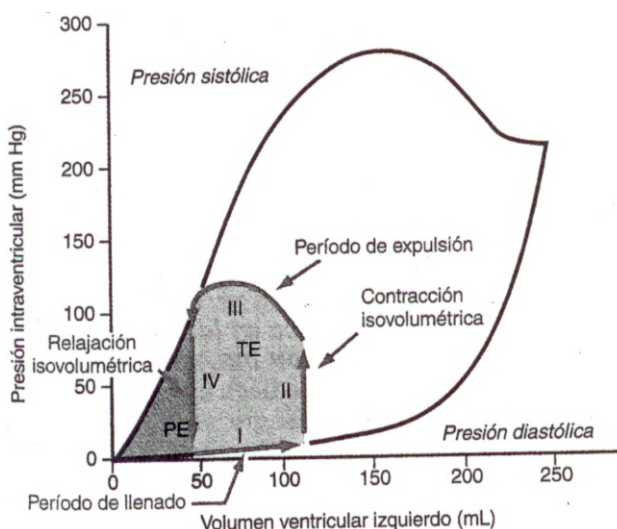
La mayor parte con diferencia, se utiliza en ver la sangre desde las venas de baja presión, las arterias de alta presión. Esto se trabaja de volumen-presión o trabajo externo. En segundo una proporción menor se emplea para acelerar la sangre hasta su velocidad de expulsión a través de las válvulas aórtica y pulmonar. Esta es energía cinética del flujo sanguíneo del trabajo cardíaco.

El trabajo por latido del ventrículo izquierdo requerido para crear la energía cinética del flujo sanguíneo supone tan solo el 1% del trabajo total.

ANÁLISIS GRÁFICO DEL BOMBEO VENTRICULAR.

La curva de presión diastólica se determina llenando el corazón con volúmenes progresivamente mayores de sangre y midiendo la presión diastólica inmediatamente antes de la contracción, es decir la presión telediastólica del ventrículo.

Hasta que el volumen ventricular no se eleva por encima de 150 ml, la presión “diastólica” no aumenta mucho. Por tanto, hasta alcanzar este volumen, la sangre puede fluir con facilidad al interior del ventrículo desde la aurícula.



“Diagrama de volumen-durante el ciclo cardíaco; trabajo cardíaco. Las curvas

Conceptos de precarga y poscarga. En los casos de la contratación cardíaca, se considera que la precarga es la presión telediastólica, cuando se ha llenado el ventrículo.

Importancia de precarga y de poscarga es en muchas situaciones patológicas del corazón, o de la circulación, la presión durante el llenado del ventrículo (la precarga), la presión arterial contra la que ha de

contraerse el ventrículo (la poscarga), difieren en gran medida de los valores normales.

ENERGÍA QUÍMICA REQUERIDA PARA LA CONTRACCIÓN CARDÍACA: UTILIZACIÓN DE OXÍGENO POR EL CORAZÓN

Esta energía deriva principalmente del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos en menor medida, de otros nutrientes, especialmente lactato y glucosa. Por tanto consumo de oxígeno por el corazón es una medida excelente de la energía liberada mientras el corazón realiza su trabajo.

Eficacia de la contracción cardíaca. La contracción muscular, la mayor parte de la energía química se convierte en calor. El cociente entre el trabajo y el consumo de energía química se denomina eficacia de la contracción cardíaca, o eficacia del corazón. La eficacia máxima del corazón normal se sitúa entre el 20 y el 25 %. En la insuficiencia cardíaca, puede caer a cifras de sólo el 5 al 10 %.

REGULACIÓN DEL BOMBEO CARDÍACO.

Los métodos básicos por los que se regula el volumen bombeado por el corazón son: 1) La regulación cardíaca intrínseca, 2) El control de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de bombeo del corazón por el sistema nervioso autónomo.

REGULACIÓN INTRÍNSECA DEL BOMBEO CARDÍACO. MECÁNISMO DE FRANK-STARLING.

El corazón a su vez, bombea automáticamente a las arterias sistemáticas esta sangre que llega, de forma que puede volver a fluir por el circuito.

Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a los volúmenes de sangre que afluyen se denomina mecanismo cardíaco de Frank-Starling. Otra forma de expresarlo es: dentro de los límites fisiológicos, el corazón bombea toda la sangre que le llega sin permitir que se remanse una cantidad excesiva en las venas.

El ventrículo a causa del aumento de bombeo, propulsa de forma automática la sangre adicional a las arterias. Existe otro factor la distensión de la pared auricular derecha aumenta directamente la frecuencia cardíaca en un 10 a 20 % esto contribuye a aumentar la cantidad de sangre bombeada por minuto.

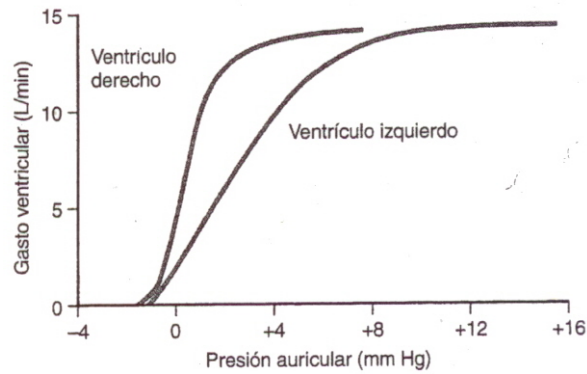
EL AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL HASTA UN LÍMITE NO DISMINUYE EL GASTO CARDÍACO

Durante el funcionamiento normal del corazón a las presiones arteriales sistemáticas normales (de 80 a 140 mm Hg), el gasto cardíaco esta determinado casi por completo por la facilidad del flujo sanguíneo a través de los tejidos del cuerpo, a su vez controla el retorno venoso de la sangre al corazón.

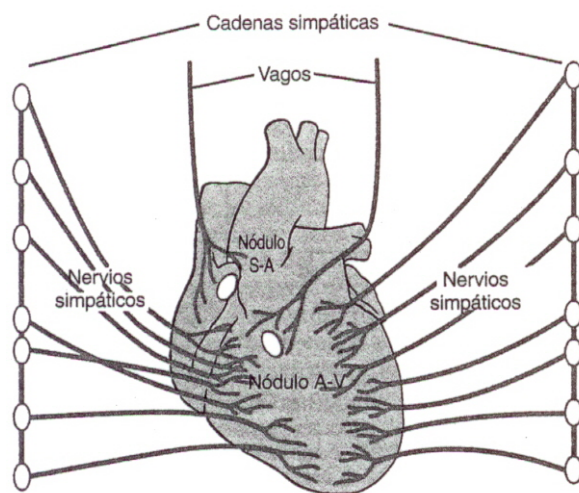
CURVAS DE FUNCIÓN VENTRÍCULAR

Medida que los ventrículos se llenan en respuesta a presiones auriculares mayores, el volumen ventricular y la fuerza de contracción cardíaca aumenta, haciendo que el corazón bombea mayores cantidades de sangre a las arterias.

La eficacia del bombeo cardíaco esta también controlada por los nervios simpáticos y parasimpáticos (vagos), que inervan profusamente el corazón,



5 Tratado de fisiología médica

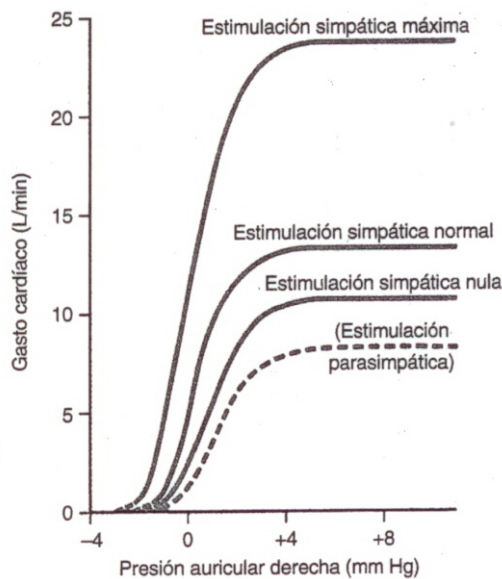


Mediante estimulación simpática, la cantidad de sangre bombeada por el corazón cada minuto (el gasto cardíaco).

Excitación cardíaca por los nervios simpáticos. La estimulación simpática enérgica puede aumentar la frecuencia cardíaca en humanos adultos jóvenes, desde la frecuencia normal de 70 latidos por minuto, hasta entre 180 y 200 y, rara vez, hasta 250 latidos por minuto. Además, aumenta la fuerza de contracción del corazón, aumentando así el volumen de sangre bombeado y la presión de expulsión, es frecuente que la estimulación simpática aumente el gasto cardíaco hasta dos o tres veces, además del aumento del gasto producido por el mecanismo de Frank Starling ya comentado.

Estimulación parasimpática (vaga) del corazón: el efecto de la estimulación vagal que principalmente disminuye la frecuencia cardíaca más que disminuir en gran medida de la fuerza de la contracción cardíaca.

EFFECTO DE LA ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA O PARASIMPÁTICA SOBRE LA CURVA DE FUNCIÓN CARDÍACA.



Efecto de los diferentes grados de estimulación
Simpática y parasimpática sobre la curva de gasto cardíaca.

EFFECTO DE LOS IONES POTASIO Y CALCIO SOBRE LA FUNCIÓN CARDÍACA.

Efecto de los iones potasio. El exceso de potasio en los líquidos extracelulares hace que el corazón se dilate y quede flácido, y que también disminuya la frecuencia cardíaca. Las cantidades grandes pueden también bloquear la conducción del impulso cardíaco de las aurículas a los ventrículos a través del haz A-V.

Estos efectos son producidos en la parte porque si existe una concentración elevada del potasio en los líquidos extracelulares, disminuye el potencial de membrana de reposo de las fibras musculares cardiacas.

Efecto de los iones calcio. El exceso de iones calcio produce efectos casi exactamente opuestos a los de los iones potasio, haciendo que el corazón caiga en una contracción espástica. Esto se debe al efecto directo de los iones calcio de excitación del proceso contráctil cardíaco.

EFFECTO DE LA TEMPERATURA SOBRE EL CORAZÓN.

La fuerza contráctil del corazón con frecuencia resulta temporalmente potenciada por un aumento moderado de la temperatura, pero una elevación prolongada de la temperatura agota los sistemas metabólicos del corazón y causa debilidad. Por ello la función óptica del corazón depende en gran medida de un control adecuado de la temperatura corporal por los mecanismos termorreguladores.

CAPITULO II. INSUFICIENCIA CARDÍACA

Es el fracaso del corazón para bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades del organismo.

También puede deberse al daño de las válvulas cardíacas, a la presión externa sobre el corazón, la deficiencia de vitamina B, la enfermedad del músculo cardíaco o cualquier otra anomalía que convierta al corazón en una bomba hipo eficaz.

Dinámica de la circulación en la insuficiencia cardíaca

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, como por ejemplo, en un infarto al miocardio, la capacidad de bomba del corazón se deprime inmediatamente, a consecuencia se producen 2 efectos principales:

- 1.- Disminución del gasto cardíaco.
- 2.- El estancamiento de la sangre en las venas con lo que aumenta la presión venosa.

A. Disminución de Gasto Cardíaco

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre de sangre que bombea el corazón hacia la aorta cada minuto. También es la cantidad de sangres que fluye por la circulación y quizás es el factor más importante que tenemos que tener en cuenta en relación con la circulación.

El retorno venoso es la cantidad de flujo sanguíneo que vuelve desde las venas hacia la aurícula derecha por minuto. El retorno venoso y el gasto cardíaco deben ser iguales entre sí, excepto durante algunos latidos cardíacos que se producen cuando la sangre se almacena o elimina temporalmente del corazón y los pulmones.

Valores normales del gasto cardíaco en reposo y durante la actividad.

En los varones jóvenes y sanos, el gasto cardíaco medio en reposo alcanza 5.61/min y 4.91/min en las mujeres. Cuando también se tiene en cuenta el factor de la edad se dice que el gasto cardíaco medio de un adulto en reposo es casi exactamente 5 l/min en números redondos ya que la actividad corporal disminuye cuando aumenta la edad.

Índice Cardíaco. Se ha demostrado que el gasto cardíaco aumenta en proporción a la superficie corporal. El gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal, el índice cardíaco medio normal de los adultos es de 31/min/m² de superficie corporal.

Efecto de la edad en el gasto cardíaco.

En distintas edades a los 10 años de edad aumenta rápidamente por encima de los 41/min/m² y disminuye hasta los 2,41/min/m² a los 80 años. Por lo tanto, el descenso del índice cardíaco indica el descenso de la actividad con la edad.

Control del gasto cardíaco por el retorno venoso: función del mecanismo de Frank-Starling del corazón.

La razón principal por la que los factores periféricos son más importantes que el corazón en el control de gasto cardíaco es que el corazón tiene un mecanismo propio que le permite bombear automáticamente, sin tener en cuenta la cantidad de sangre que entre en la aurícula derecha desde las venas. Este mecanismo se conoce como ley de Frank Starling del corazón.

Básicamente en esta ley se afirma que cuando aumenta la cantidad de flujo sanguíneo hacia el corazón se produce un estiramiento de las paredes de las cámaras cardíacas.

Por tanto, la sangre que fluye hacia el corazón hace que bombe más con una frecuencia y fuerza cardíaca mayor, es decir, el estiramiento del nódulo sinusal de la pared de la aurícula derecha tiene un efecto directo sobre el ritmo del propio nódulo.

La aurícula derecha inicia un reflejo nervioso conocido como reflejo Bainbridge, llega primero al centro vaso motor del cerebro y después vuelve al corazón a través de los nervios simpáticos y los vagos, aumentando también la frecuencia cardíaca.

En la mayoría de las situaciones que no causan estrés el gasto cardíaco se controla casi por completo por factores periféricos que determinan el retorno venoso.

La regulación del gasto cardíaco es la suma de la regulación del flujo sanguíneo en todos los tejidos locales del organismo: el metabolismo tisular regula la mayor parte del flujo sanguíneo local.

El retorno venoso hacia el corazón es la suma de todo el flujo sanguíneo a través de todos los segmentos titulares de la circulación periférica. Los mecanismos de regulación del flujo sanguíneo local casi siempre aumentan cuando lo hace el consumo tisular de oxígeno cuando aumenta el trabajo cardíaco durante el ejercicio también aumenta paralelamente el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco.

El gasto cardíaco se encuentra determinado por la suma de todos los factores que controlan el flujo sanguíneo local en todo el cuerpo.

Aumento de la eficacia de la bomba cardíaca causada por la hipertrofia cardíaca. El aumento a largo plazo del trabajo cardíaco, aunque no con una carga tan excesiva como para dañar al corazón, provoca el aumento de la masa y de la fuerza contráctil del corazón, el ejercicio intenso provoca la hipotrofia de los músculos esqueléticos.

Factores que provocan un corazón hipoeficaz. Cualquier factor que disminuya la capacidad del corazón de bombear la sangre provoca la hipoeficacia. Algunos de los factores que consiguen este efecto son los siguientes:

Bloqueo de una arteria coronaria, provocando un “ataque cardíaco”

CAUSAS Y FACTORES

Inhibición de la excitación nerviosa del corazón

Factores patológicos que provocan alteraciones del ritmo cardíaco o de la frecuencia cardíaca.

Cardiopatía valvular

Aumento de la presión arterial frente a la que debe bombear el corazón, como en la hipertensión

Cardiopatía congénita

Miocarditis

Hipoxia Cardíaca

Mantenimiento de la presión arterial cuando aumentan el retorno venoso y el gasto cardíaco. Después de bloquear el control autónomo del sistema nervioso no funcionaría ninguno de los reflejos circulatorios normales para mantener la presión arterial y el vaso dilatación de los vasos. El mantenimiento de una presión arterial normal por los reflejos nerviosos, es esencial para alcanzar gastos cardíacos elevados cuando los tejidos periféricos dilatan sus vasos para aumentar el retorno venoso.

Efecto del sistema nervioso para aumentar la presión arterial durante el ejercicio. El sistema nervioso tiene un papel enormemente importante para prevenir la caída de la presión arterial hasta niveles desastrosos cuando los vasos titulares se dilatan y, por tanto, aumentan el retorno venoso y el gasto cardíaco por encima de lo normal. De hecho durante el ejercicio, el sistema nervioso va incluso más allá proporcionando otras señales que elevan la presión arterial por encima de lo normal.

Elevación y disminución patológica del gasto cardíaco. En los seres humanos el gasto cardíaco se mantiene sorprendentemente constante de una persona a otra. No obstante hay muchas anomalías clínicas que aumentan o disminuyen el gasto cardíaco.

Disminución del gasto Cardíaco

Descenso del gasto cardiaco provocado por factores cardíacos. El nivel de bombeo puede caer por bajo de lo necesario según el flujo sanguíneo

tisular que se considere adecuado cuando el corazón sufra daños importantes independientemente de la causa.

Cuando el gasto cardiaco disminuye demasiado los tejidos de todo el organismo comienzan a sufrir una deficiencia nutricional, una situación que se conoce como *shock cardíaco*

Descenso del gasto cardiaco provocado por factores periféricos no cardíacos, descenso del retorno venoso.

Descenso del volumen de sangre

Dilatación venosa aguda

Obstrucción de las grandes venas

Reducción de la masa tisular, en especial de la masa de músculo esquelético.

Un análisis más cuantitativo de la regulación del gasto cardíaco. Para entender la regulación del gasto cardíaco en situaciones estresantes especiales, como el ejercicio extremo, la insuficiencia cardíaca y el shock circulatorio.

Para realizar ese análisis cuantitativo;

1). La capacidad de bomba del corazón, representada por las curvas de gasto cardíaco.

2). Los factores periféricos que afectan al flujo de sangre desde las venas al corazón representados por las curvas de retorno venoso.

Efecto de la presión externa al corazón sobre las curvas de gasto cardíaco. Algunos de los factores cardíacos que alteran la presión intrapleurales y desplazan la curva de gasto cardíaco son los siguientes:

1. Cambios cíclicos de la presión intrapleurales durante la respiración que son de ± 2 mm Hg durante la respiración normal pero que pueden llegar hasta ± 50 mm Hg durante una respiración extenuante.

-
2. La respiración contra una presión negativa que desplaza la curva hacia una presión más negativa en la aurícula derecha (hacia la izquierda).
 3. La respiración con presión positiva que desplaza la curva hacia la derecha.
 4. Apertura de la caja torácica, que aumenta la presión
 5. Taponamiento cardíaco, lo que significa la acumulación de una gran cantidad de líquido en la cavidad pericárdica alrededor del corazón.

La capacidad momentánea del corazón para bombear la sangre mediante una curva sencilla del gasto cardíaco.

Si se impide la acción de todos los reflejos circulatorios nerviosos el retorno venoso disminuye a cero cuando la presión en la aurícula derecha aumenta hasta +7mmHg. Este ligero incremento de la presión en la aurícula derecha provoca un descenso drástico del retorno venoso.

Las presiones arterial y venosa entran en equilibrio cuando cesa todo el flujo en la circulación sistémica con presiones de 7mm Hg, que por definición, es la presión media del llenado sistémico.

Compensación de la insuficiencia cardíaca aguda por los reflejos nerviosos simpáticos

Cuando el gasto cardíaco cae a niveles bajos, se activan inmediatamente muchos de los reflejos; como es el reflejo de los Baro receptores que se activa al disminuir la presión arterial.

Es probable que el reflejo de quimiorreceptores, la respuesta isquémica del sistema nervioso central e incluso los reflejos que se originan en el corazón dañado también contribuyen a la activación del sistema nervioso simpático y las señales nerviosas para simpáticas que se dirigen al corazón se inhiben recíprocamente al mismo tiempo.

La estimulación simpática tiene 2 efectos:

En primer lugar sobre el propio corazón; en segundo lugar sobre la vasculatura periférica.

Si la musculatura ventricular sufre daño, la estimulación simpática refuerza la musculatura dañada. Si parte del músculo no es funcional y parte aún es normal, el músculo normal es fuertemente estimulado por la estimulación simpática.

Por lo tanto, el corazón de una u otra forma se convierte en una bomba más potente.

La estimulación simpática también aumenta el retorno venoso porque aumenta el tono de la mayoría de los vasos sanguíneos de la circulación, en especial de las venas, elevando la presión media del llenado sistémico hasta 14 mm/hg. Y casi un 100% por encima de lo normal.

Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30 seg. Por lo que ha tenido un ataque cardíaco moderado súbito podría no apreciar nada más que un dolor torácico y algunos segundos de desvanecimiento.

Poco después el gasto cardíaco puede volver al nivel adecuado con ayuda de las compensaciones reflejas simpáticas para mantener a la persona si se mantiene quieta, aunque el dolor podría persistir.

B. Fase crónica de la insuficiencia cardíaca

La retención hídrica contribuye a compensar el gasto cardíaco.

Poco después de un ataque cardíaco agudo, inicia una fase semicrónica y prolongada que se caracteriza por:

- 1.- La retención hídrica en los riñones.
- 2.- Grados variables de reparación del corazón en un periodo de semana o meses.

La retención hídrica renal y el aumento del volumen de sangre duran horas o días.

La disminución del gasto cardíaco tiene un efecto importante sobre la función renal, provocando incluso la anuria.

Vuelve totalmente a la normalidad después de un ataque cardíaco agudo hasta que el gasto cardíaco y la presión arterial aumentan hasta la normalidad.

La retención hídrica moderada en la insuficiencia cardíaca puede ser beneficiosa:

El aumento moderado del líquido corporal y del volumen de sangre, es un factor importante para compensar la disminución de la capacidad de bomba del corazón al aumentar el retorno venoso.

El aumento del volumen de sangre aumenta a su vez el retorno venoso de 2 formas:

- 1.- Aumenta la presión media del llenado sistémico lo que aumenta a su vez el grado de presión para provocar el flujo de sangre venosa hacia el corazón.
- 2.- Distiende las venas, lo que reduce la resistencia venosa y permite el flujo de sangre aún mayor hacia el corazón.

Si el corazón no está muy dañado este aumento del retorno venoso compensa totalmente el descenso de la capacidad de bomba del corazón.

Además, como el corazón ya está bombeando en su capacidad máxima de bombeo, el exceso de líquido ya no tiene el efecto favorable sobre la circulación.

Se desarrolla un edema importante en todo el cuerpo, lo que puede tener un efecto muy perjudicial en sí mismo y provocar la muerte.

Efectos negativos de la retención hídrica excesiva en la insuficiencia cardiaca grave.

El exceso importante de líquido tiene consecuencias fisiológicas graves como son el sobreestiramiento del corazón y lo debilita.

La filtración de líquido hacia los pulmones provocando edema de pulmón y la consiguiente desoxigenación de la sangre y el desarrollo de un edema extenso en la mayor parte del cuerpo.

Resumen de los cambios que aparecen tras una insuficiencia cardiaca aguda.

“Insuficiencia cardiaca compensada”

Se pueden mencionar las etapas en:

- 1.- Efecto instantáneo del daño cardiaco.
- 2.- Compensación por el sistema nervioso simpático que se produce principalmente en los primeros 30 seg. A 1 min.
- 3.- Las compensaciones crónicas que son consecuencia de la recuperación cardiaca parcial y de la retención renal de líquido.

Insuficiencia cardiaca compensada

Cuando una persona tiene una insuficiencia cardiaca compensada, cualquier intento de realizar el ejercicio intenso habitualmente provoca la aparición inmediata de los síntomas de insuficiencia cardiaca aguda porque el corazón no puede aumentar su capacidad de bombeo hasta los valores necesarios para el ejercicio.

Por tanto, se dice que la reserva cardiaca está reducida en la insuficiencia cardiaca compensada.

Tratamiento de la descompensación

El proceso de descompensación puede interrumpirse:

1.- Si se refuerza el corazón de cualquier forma, en especial administrando un fármaco cardiotónico, como digital para que se refuerce lo suficiente para bombear las cantidades de sangre necesarias para que los riñones funcionen de nuevo con normalidad.

2.- Si se administran fármacos diuréticos que aumenten la excreción renal, mientras al mismo tiempo se reduce la ingestión de agua y sal con lo que se logra el equilibrio entre ingestión y eliminación de líquidos a pesar de la disminución del gasto cardiaco.

Los 2 métodos interrumpen el proceso de descompensación al reestablecer el balance hídrico normal, para que al menos abandone el organismo tanto líquido como entre él.

C. Mecanismo de acción de los fármacos cardiotónicos como digital

Estos fármacos tienen poco efecto sobre la fuerza contráctil del músculo cardiaco cuando se administran a una persona con el corazón sano.

Pero cuando se administran a personas con insuficiencia cardiaca crónica a veces aumentan la fuerza del miocardio insuficiente hasta en el 50% y 100% por lo tanto constituyen uno de los pilares principales del tratamiento en la insuficiencia cardiaca crónica.

Digital y otros glucósidos refuerzan la contracción cardiaca al aumentar los iones de calcio en las fibras musculares.

En el músculo cardiaco insuficiente el retículo sarcoplásmico no puede acumular cantidades normales de calcio y por tanto no pueden liberar iones de calcio suficientes en el comportamiento sin líquido de las fibras musculares para provocar la contracción muscular completa.

Uno de los efectos que tiene la digital consiste en deprimir la bomba de calcio de la membrana celular de las fibras musculares cardíacas.

Esta bomba expulsa los iones calcio fuera del músculo, pero el corazón insuficiente necesita calcio extra para aumentar la fuerza contráctil por lo que es beneficioso disminuir el mecanismo de la bomba de calcio en una cuantía moderada utilizando digital, lo que permite aumentar ligeramente la concentración intracelular de calcio en la fibra muscular.

Insuficiencia cardíaca izquierda unilateral

Cuando fracasa el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones con el vigor habitual del corazón derecho; mientras que el corazón izquierdo no la bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones a la circulación sistémica.

En consecuencia, la presión de llenado pulmonar medio aumenta porque se desplazan grandes volúmenes de sangre desde la circulación pulmonar.

Si aumenta el volumen de sangre en los pulmones, también lo hace la presión capilar pulmonar y si el aumento llega a niveles por encima del valor aproximadamente igual a la presión coloidal osmótica del plasma entorno a los 28 mmhg., el líquido comienza a filtrarse hacia el exterior de los capilares en los espacios intersticiales y los alvéolos pulmonares, con el consiguiente edema de pulmón.

Es decir, entre los problemas más importantes de la insuficiencia cardíaca izquierda destacan: la congestión vascular pulmonar y edema de pulmón.

En la insuficiencia cardíaca izquierda aguda, el edema de pulmón se produce con tanta rapidez que puede provocar la muerte por ahogamiento en 20 – 30 min.

EDEMA EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

Incapacidad de la insuficiencia cardiaca aguda para provocar edema periférico.

La insuficiencia cardiaca izquierda aguda, provoca una congestión increíble y rápida de los pulmones con desarrollo de edema de pulmón e incluso la muerte en minutos u horas.

Las insuficiencias cardiacas izquierda y derecha son muy lentas provocando el edema periférico.

La insuficiencia cardiaca aguda grave a menudo provoca un descenso de la presión capilar periférica, no su aumento. Por lo tanto en los experimentos realizados con animales y también en el ser humano, se demuestra que la insuficiencia cardiaca aguda casi nunca provoca el desarrollo inmediato de edema periférico.

Retención hídrica a largo plazo

Por los riñones: la causa de edema periférico en la insuficiencia cardiaca persistente.

La retención de líquido aumenta la presión medio del llenado sistémico con lo que aumenta la tendencia de la sangre a volver hacia el corazón elevando a su vez la presión arterial hacia la normalidad.

D. IMPORTANCIA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

La insuficiencia cardiaca o falla cardiaca es un síndrome clínico que resulta de cualquier daño cardiaco estructural o funcional y que impide el adecuado llenado de sangre en el ventrículo para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.

Se caracteriza por un trastorno progresivo en la perfusión tisular y el incremento de agua en los tejidos.

Sus principales manifestaciones son: Edema disnea disminución de la tolerancia al ejercicio y fatiga.

La insuficiencia cardiaca es el resultado del descontrol de algunas enfermedades comunes en la población general como (infarto miocardio hipertensión arterial sistémica y cardiopatía valvular.

La prevención y el tratamiento completo de cada una de estas enfermedades en unidades de primer nivel resultan imprescindibles para evitar mayores riesgos y complicaciones.

La I.C.C. va en crecimiento independientemente de etiología y se considera que para el año 2020 será la 4ª. Causa incapacidad en el mundo.

Su incidencia y prevalencia evolucionan proporcionalmente a las enfermedades crónicas y ala tendencia de longevidad de las poblaciones.

Es un procedimiento que genera altos índices de mortalidad discapacidad y costos de atención

3 Factores de Riesgo

- * Obesidad
- * Tabaquismo
- * Hiperglucemia
- * Drogas, manifestaciones
- * Hipertensión arterial sistémica
- * Dislipidemias
- * Alcoholismo
- * Hiperfibrogenia
- * Quimioterapia
- * Diabetes mellitus

Factores predisponibles de la insuficiencia cardiaca crónica.

En el plazo, la insuficiencia cardiaca crónica se asocia con las siguientes enfermedades:

- * Enfermedades isquemia coronaria (en el 185%)

*Cardiopatía hipertensiva (en el 70%)

*Valvulopatías infecciosas por fiebre reumática o endocarditis infecciosa (en el 53%)

*Diabetes mellitus (en el 52%)

Otras patologías relacionadas con insuficiencia cardíaca crónica son:

° Miocardiopatías dilatadas (chagásica, alcohólica idiopática) hipertrofica o infiltrativa (amilodosis).

° Cardiopatía pulmonar o pulmonares, crónico en enfermedades pulmonares que repercuten en la función ventricular derecha (asma EPOC, fibrosis pulmonar).

Factores precipitantes de insuficiencia cardíaca crónica.

- Infecciones bronconeumonía, diarrea, renal, etc.
- Transgresión dietéticas (alimentos ricos en sal)
- Sobre carga de líquidos
- Deshidratación
- Anemia
- Hipertiroidismo o hipotiroidismo no compensados
- Medicamentos antiinflamatorios no esteroides, antidepresivos, tricíclicos, coiticoesteroides, litio agentes quimioterapéuticos tíclicos.

La insuficiencia cardíaca crónica es una enfermedad controlable pero no curable.

El tratamiento del paciente con insuficiencia cardíaca debe ser continuo y permanente.

Las manifestaciones de insuficiencia cardíaca crónica pueden presentarse de manera insidiosa y evolucionar lentamente por lo que es necesario tener un alto nivel de sospecha en pacientes con antecedentes de riesgo y brindarles atención ante cualquier síntoma por mínimo que sea.

El cuadro clínico del paciente con insuficiencia cardiaca puede ser asintomático, hasta presentarse un cuadro clínico de edema agudo pulmonar.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden ser:

- Incremento del peso corporal a extensas de retención de líquidos
- Disminución del apetito y de la masa muscular
- Respiración periódica y ortopnea

Las representaciones clínicas pueden deberse a congestión pulmonar sistémica o a ambas como:

- Disnea progresiva hasta llegar a la ortopnea y disnea paroxística nocturna
- Edema ascitis y anasarca
- Galope plétora yugular
- Expectoración asalmonada

También podría ser afectado de la hipoperfusión o bajo gasto.

Por tanto la presión capilar se incrementa notablemente provocando la pérdida de líquido hacia los tejidos y el desarrollo de un edema importante.

Existen 3 causas que ayudan a disminuir la eliminación de orina durante la insuficiencia cardiaca, todas importantes, pero por distintas vías.

E. TRATAMIENTO

ETAPA A

Alto riesgo de falla cardiaca pero sin daño estructural o síntomas

Metas

- Tratar hipertensión
- Aconsejar suspender tabaquismo.

-
- Tratar dislipidemias.
 - Aconsejar ejercicio regular.
 - Suspensión de consumo de alcohol y drogas.
 - Controlar el Síndrome metabólico.
 - Medicamentos: Ieca - inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (betabloqueadores).
 - BRA – Bloqueador de los receptores de la angiotensina.

ETAPA B

Enfermedad estructural cardíaca pero sin síntomas de insuficiencia cardíaca.

Pacientes con:

- Presenta infarto al miocardio.
- Remodelación del V.T. (hipertrofia ventricular baja fracción de eyección).
- Enfermedad valvular asintomática.

TRATAMIENTO

Metas

- Las mismas que en la etapa A
- Medicamentos: Ieca o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (betabloqueadores).

En pacientes selectos:

- Antagonistas Aldosterona
- BRA – Bloqueador de los receptores de la angiotensina.
- Digitalicos
- Hidralazinas o Nitratos

ETAPA C

Enfermedad estructural cardíaca y con previos o actuales síntomas de insuficiencia cardíaca.

Pacientes con:

- Enfermedad cardíaca con daño estructural conocido:
- Disnea
- Fatiga
- Disminución de la tolerancia al ejercicio.

TRATAMIENTO

Metas

Las mismas que en la etapa A

Restricción de sal en la dieta.

Medicamentos rutinarios: Diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

ETAPA D

Insuficiencia cardíaca refractaria que requiere intervención especializada.

Pacientes con:

Síntomas graves a pesar del máximo tratamiento médico.

Requieren de hospitalización continua o intervenciones especializadas.

TRATAMIENTO

Aprobadas indicaciones en etapas previas

Opcional:

- Atención del estado Terminal.
- Medidas extraordinarias.
- Transplante cardíaco.
- Inotrópicos permanentes.
- Soporte mecánico.

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

F. Clasificación funcional de la NYHA

I Paciente con enfermedad cardíaca, sin limitaciones de actividad física

II Paciente con enfermedad, con leve limitación de actividad física ordinaria, fatiga, palpitaciones, disnea o dolor angina

III Paciente con enfermedad cardíaca, con marcada limitación de actividad física ordinaria, causa fatiga palpitaciones, disnea o dolor de angina.

IV Paciente con enfermedad cardíaca, con inhabilidad para caminar y actividad física. Síntomas de insuficiencia cardíaca, angina.

V Enfermo moribundo cuya expectativa de vida no excede las 24 horas, se le realice o no la cirugía.

Evaluación inicial mediante historia clínica

Signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca crónica: edema, disnea, pérdida del apetito, fatiga y taquicardia.

Definir clase funcional NYHA

(Clase III o IV Referir al servicio de urgencias)

Clase I o II

- Identificar cardiopatía del fondo y del factor precipitante.
- Cardiopatía izquemica.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Cardiopatía valvular.
- Diabetes Mellitus.
- Otras causas.
- Establecer tratamiento farmacológico y no farmacológico.

CONTROL SATISFACTORIO DEL PACIENTE

SI:

- Reevaluar periódicamente signos y síntomas de descompensación.
- Vigilar clase funcional.

NO:

- Es satisfactorio.
- Referir a segundo nivel.

MANEJO DEL PACIENTE PARA UN ADECUADO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA (ICC)

1.- *Identificar la falla cardíaca de su paciente de acuerdo con la clasificación de la NYHA (New York Heart Association)*

Si su paciente se encuentra en la clase I o II hay la oportunidad de establecer un plan diagnóstico que incluya:

- Interrogatorio
- Examen físico
- Estudios de laboratorio básico ECG y radiografía (Rx) de tórax

Iniciar el tratamiento basado en:

- Modificación del estilo de vida (suspensión de tabaco y alcohol)
- Bajar de peso, dieta hipo sódica, ejercicio aeróbico.
- Control de la presión arterial
- Empleo de diuréticos IECAS, BRA

DESCRIBIR COMO VA A TRATAR A ESTE PACIENTE QUE SE ENCUENTRA EN CLASIF. II DE LA NYHA.

Si se encuentra en clase III o IV se recomienda referir a segundo nivel de atención para su tratamiento.

Iniciar las medidas de soporte de urgencia:

- Reposo absoluto
- Oxígeno complementario

-
- Controlar la presión arterial.

Aplicar tratamiento del factor precipitante si este es evidente.

2.- Identificar la cardiopatía que está provocando la insuficiencia cardíaca en el paciente.

- Cardiopatía isquémica
- Cardiopatía hipertensiva sistémica
- Cardiopatía valvular
- Diabetes Mellitus.

3.- Identificar el factor precipitante que está descompensando al paciente:

- Isquemia coronaria aguda, angina o infarto agudo al miocardio
- Descontrol metabólico
- Anemia
- Infección
- Transgresión Dietética
- Transgresión del tratamiento
- Aumento de peso.

G. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Criterios de Framingham: Útiles para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca como la insuficiencia crónica se asocia con frecuencia con cardiomegalia. La insuficiencia cardíaca puede ser difícil de distinguir de las enfermedades pulmonares.

CRITERIOS MAYORES

- Disnea paroxística nocturna
- Distensión venosa yugular
- Esteroides
- Edema agudo pulmonar
- Ritmo de galope por 3° ruido

-
- Aumento de la venosa (-16cm H O)
 - Reflujo hepato yugular positivo

CRITERIOS MENORES

- * Edema de miembros
- * Tos nocturna
- * Disnea de esfuerzo
- * Hepatomegalia
- * Derrame pleural
- * Capacidad vital disminuida en un tercio
- * Taquicardia (más o menos 12 ipm)

MAYORES Y MENORES

Perdida de peso (más o menos 4.5 kg después de 5 días de tratamiento).

PRONÓSTICO

Depende principalmente de la naturaleza de la enfermedad cardíaca subyacente y presencia o ausencia de un factor que se desencadene y pueda recibir tratamiento.

MEDICAMENTO	DOSIS INICIAL	DOSIS MAX.
Diureticos con accion en asa de hente		
Furosemida	20-40 MG 1-2 veces al dia PO; 20 mg IV	400 mg/dia; 80 mg IV
Bumetanida	0.5-1.0 mg 1-2 veces al dia P; 0.5 mg IV	10 mg/dia; 2 mg IV
Torseמידa	10 mg 1-2 veces al dia 5 mg IV	200 mg/dia; 20 mg IV
Tiazidas complementarias		
Metolazona	2.5 mg 1-2	10 mg/dia
Hidroclorotiacit	25 mg/dia	100 mg/dia
Clortalidona	50 mg/dia	100 mg/dia
Espironolactona	25 mg/dia o cada tercer dia	25 mg dos veces al dia
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina		
Captopril	6.25 mg/dia o cada tercer dia	50-100 mg cuatro veces al dia
Maleato de enapalarío	2.5 mg dos veces al dia	10-20 mg dos veces al dia
Fosinopril sodico	5-10 mg/dia	40 mg/dia
Lisinopril	2.5-5.0 mg/dia	20-40 mg/dia
Clorhidrato de quinaprillo	10 mg dos veces al dia	40 mg dos veces al dia
Ramipril	1.25-2.5 mg/dia	10 mg/dia
Betabloqueadores		
Bisoprolol	1.25 mg/dia	10 mg/dia
Carvedilol	3.125 mg dos veces al dia	25-50 mg dos veces al dia
Tartato de metropolol	6.25 mg dos veces al dia	75 mg dos veces al dia
Metoprolol CR/XL	12.5-25 mg/dia	200 mg/dia
Digoxina	0.125 mg cada tercer dia hasta 0.25 mg/dia	0.50 mg/dia evitar efectos toxicos
Otros vasodilatadores		
Dinitrato de isosorbente	10 mg tres veces al dia	80 mg tres veces al dia
Isosorbide sublingual	2.5 mg según lo exija la ocasión o antes del ejercicio para disminuir la disnea.	
Hidralazina	25 mg tres veces al dia	150 mg cuatro veces al dia

CAPITULO III. RIESGOS ODONTOLÓGICOS

- La detección de una hipertensión en un paciente con sintomatología de una insuficiencia congestiva es motivo de remisión inmediata a un centro asistencial.
- La taquicardia no necesariamente se presenta en los pacientes con insuficiencia cardiaca en una consulta dental.
- La detección de un pulso irregular puede orientarnos hacia una arritmia como causa subyacente de la insuficiencia cardiaca.
- Los episodios de taquipnea breve son menos frecuentes en la consulta dental que la taquicardia por lo que la frecuencia respiratoria puede, en ocasiones, ser un barómetro más preciso de la reserva cardiaca que la frecuencia cardiaca.
- La colocación del paciente en el sillón reclinable permite al dentista observar cualquier cambio del patrón respiratorio asociado al decúbito (ortopnea).
- Cuando las membranas mucosas se vuelven cianóticas debe sospecharse de un trastorno grave como un corto circuito intrapulmonar.
- Las púrpuras orales pueden ser consecuencia de una trombocitopenia, pero el dentista está obligado a excluir otras coagulopatías.
- Deberán tenerse en cuenta los collares apretados y la posición del paciente antes de obtener conclusiones para el interés del dentista basta con observar al paciente en posición erecta, en la que pueden considerarse las yugulares como manómetros de agua verticales.

Esta circunstancia aparece cuando la presión del llenado del ventrículo izquierdo ha aumentado lo suficiente como para producir un edema pulmonar. Este es el resultado de una insuficiencia ventricular izquierda.

A. TRATAMIENTO DENTAL

El dentista debe en primer lugar evaluar el grado de la insuficiencia cardiaca así como el tratamiento idóneo. Son signos de deterioro progresivo la disnea creciente con menor esfuerzo, la disnea en reposo, hospitalizaciones repetidas y los cambios terapéuticos continuados. Existe un tratamiento dental ordinario si son pacientes estables:

1. Las visitas son breves
2. Se evita el decúbito supino (porque esta posición aumenta el retorno venoso y puede descompensar el miocardio dando lugar a ortopnea), se debe de mantener al paciente en posición semi-Fowler.
3. Se controla la ansiedad (con sedantes ligeros, y puede ser beneficiosa)
4. Se administra oxígeno.
5. El dentista vigila los problemas yatrogénicos que pueden aparecer en el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva como los trastornos electrolíticos secundarios, al empleo de diuréticos y la toxicidad digitalica.

Si aparecen los siguientes signos durante la visita dental como son, disnea aguda, ansiedad, la tos productiva y la cianosis, deben de tomarse las siguientes medidas terapéuticas:

- * Mantener al paciente en posición semi fowler.
- * Administrar oxígeno
- * Administrar clorhidrato de meperidina (50mg IM) o sulfato de morfina (5-10mg IM) estar preparado para mantener las vías aéreas permeables aplicando RCP
- * Aplicar torniquetes en las extremidades para mantener la presión sanguínea por encima de la presión venosa y por debajo de la presión arterial sistólica

* Trasladar lo antes posible al paciente a un hospital donde puede llevar a cabo su tratamiento definitivo con diuréticos, nitroprusiato y a otros agentes más potentes como la dopamina.

Tanto el dolor como el alivio posterior pueden desencadenar exageradas respuestas vasomotoras. Es mejor usar analgésicos de acción prolongada. No deben de emplearse los anestésicos locales con agente vasopresor en pacientes hipertensos.

El dentista debe utilizar la mínima cantidad compatible con el bienestar del paciente. La dosis total de adrenalina nunca deberá exceder de 0.2 mg en un adulto sano o de 0.004mg en el cardiópata.

Cuando una anestesia local no basta para practicar la terapéutica dental deberá administrarse una anestesia general. Los riesgos de tal práctica especialmente la hipotensión no se aconseja su aplicación ambulatoria en pacientes con enfermedad cardiovascular hipertensiva, a menudo se requiere un control médico de forma hospitalaria. Los dentistas deben de estar familiarizados con las acciones y efectos secundarios de los fármacos antihipertensivos de prescripción habitual. Aunque administrados con menor frecuencia los preparados con reserpina, pueden determinar depresión del estado de conciencia, síncope e hipotensión profunda como consecuencia de su mecanismo de acción (depleción de catecolaminas) la hipotensión es refractaria a los llamados vaso presores indirectos (como la efedrina) y debe de tratarse con vasopresores directos (como noradrenalina o fenilefrina).

CONCLUSIONES

Dado que la insuficiencia cardíaca puede presentarse en cualquier cardiopatía, deberá tenerse en cuenta la posibilidad en cualquier paciente de edad avanzada o pacientes con antecedentes de cardiopatía.

Por esto debe interrogarse al paciente sobre la presencia de síntomas clásicos de la descompensación cardíaca.

Fatiga, disnea al esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema en regiones dependientes.

Este interrogatorio nos permitirá evaluar el estado actual de compensación y el tratamiento idóneo habitual

Cualquier síntoma en el cuál se encuentra variación, la obligación del dentista es posponer el tratamiento dental y remitirlo a su médico habitual

Tal como hemos dicho con anterioridad al paciente con insuficiencia cardíaca inicial presenta escasos signos y síntomas en situación basal.

La ansiedad con la que viven muchos pacientes, la visita al dentista puede hacer de esta importante prueba de la resistencia cardíaca, lo que obliga al dentista a demostrar una gran diligencia en la detección de pruebas francas o más sutiles de descompensación.

Lo más importante es que el dentista este lo suficiente preparado y documentado para poder evaluar el grado de la insuficiencia cardíaca que se presente en el consultorio y actuar correctamente ante una emergencia de este tipo.

BIBLIOGRAFÍA

1. RICHARD L. DRAKE, WAYNE VOGL. ADAM W.M. MITCHELL. ANATOMIA HUMANA PARA ESTUDIANTES. ESPAÑA. ED. ELSEVIER. 2005. Pp. 155-162

2. ARTHUR C GUYTON M.D. JOHN.E.HALL,H.D. TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA. DÉCIMO PRIMERA EDICIÓN. ESPAÑA. ELSEIVER, 2006. Pp. 116-127, 232-245

3.HARRISON. PRINCIPIOS DE LA MEDICINA INTERNA. ED. MC GRAW HILL INTERAMERICANA, 2002. Pp. 1511-1517

4. ROBBINS Y COTRAN. PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. ESPAÑA ED. ELSEVIER 2005. Pp. 565-579

5. MEDLINE PLUS

<http://www.nlm.nih/medlineplus/spanish/ency/article/001101/htm>

6. LOUIS F. ROSE, DONALD KAYE. MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA. SALVAT EDITORES TOMO 1, 2002. Pp. 503-523

7. MORE KEITHL,DALLEY ARTUR F. ANATOMÍA CON ORIENTACIÓN CLÍNICA. 4a. ED.ESPAÑA, EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA. 2002 Pp. 117-152.

8. WALLACE JACOB STANLE, FRANCONI CLARICE ASHWORTH, J. WALTER. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA HUMANA 3s ED. CD. DE MEXICO, EDITORIAL NUEVA ED. PANAMERICANA 1982 . Pp 103-121.