

56.  
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO ESTOMATOLOGICO EN PACIENTES CON  
TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
MA. ESTHER CONTRERAS NOGUEZ  
MIREYA HERRERA CORTES

ASESOR: C.D. LUIS EDUARDO NARVAEZ SANCHEZ

MEXICO, D. F.

JULIO 1991

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

I N D I C E :

Pág.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Introducción.

Anatomía y Fisiología de Corazón.....	1
Ritmo Cardíaco y Alteraciones.....	17
Cardiopatía Hipertensiva y Generalidades de Presión Arterial (PA o TA).....	24
Angina de Pecho.....	35
Infarto al Miocardio.....	51
Endocarditis Infecciosa.....	60
Fiebre Reumática.....	75
Signos Vitales-Frecuencia del Pulso.....	86
Valores Normales de Laboratorio, (Hematología-Datos Importantes en Pacientes Cardiopatas).....	88
Entrevista Realizada en el Instituto nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".....	90
Comentarios.....	95
Bibliografía.....	101

## INTRODUCCION

### ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

El conocimiento de las enfermedades cardíacas es importante en relación a la práctica odontológica por muchas razones, las cuales incluyen los riesgos que el tratamiento bucal pudiera desencadenar, por ejemplo endocarditis bacteriana. - La presunción o reconocimiento de insuficiencia coronaria -- por la presencia del dolor irradiado al borde inferior de la mandíbula y los peligros de la anestesia general y local con adrenalina.

- La función cardíaca en la salud y en la enfermedad. - El gasto cardíaco es el volumen de sangre que expulsa el corazón por el lado izquierdo, cada minuto; varía de acuerdo con la actividad física y cambios en el metabolismo, como en el caso de embarazo, hipertiroidismo. El incremento se llama taquicardia, sin reducción total del volumen de sangre de cada latido. Los mecanismos responsables del incremento fisiológico del gasto cardíaco son complejos y se controlan en parte por medio del sistema nervioso autónomo, que tienen influencia en la frecuencia y la fuerza de contracción del músculo cardíaco. Durante el ejercicio moderado o intenso en actividad, es como el correr o andar en bicicleta, ocurre un aumento de 5 a 6 veces el gasto cardíaco normal. Los mecanismos que en los sujetos normales provocan incremento en el gasto cardíaco sobre el ejercicio, en el caso de enfermedad -

cardíaca son los encargados de controlar la función durante el descanso. La fuerza de contracción cardíaca se mantiene - por una presión dentro de las cavidades del corazón aumentada, lo que dá por resultado el agrandamiento (dilatación) y engrosamiento del músculo cardíaco (hipertrofia). Estos mecanismos compensatorios tienen un límite superior, más allá -- del cual, el incremento en la presión intracardiaca no aumenta el gasto cardíaco. Superado ese límite aparecen los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca.

Las enfermedades cardíacas afectan con frecuencia las - cavidades izquierdas, y el lado derecho en forma secundaria, más tardíamente dentro del desarrollo de la enfermedad. Al - inicio, los síntomas presentes son los de la insuficiencia - cardíaca.

Disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna. Después los signos y síntomas que aparecen son los de la insuficiencia cardíaca derecha: Edema de las extremidades inferiores e incremento en la presión de las venas yugulares - también se le denomina "Insuficiencia Cardíaca Congestiva".

## ANATOMIA Y FISILOGIA DEL CORAZON

### GENERALIDADES.

Esta parte de la Anatomía es llamada Angiología y comprende el estudio de las cavidades donde circula la sangre y está formada por un órgano central, llamado corazón, vasos sanguíneos o conductos periféricos llamados arterias capilares, venas y los vasos y ganglios linfáticos por donde circula la linfa.

El corazón es un órgano formado en su interior por cuatro cavidades, dos a la derecha que forman el corazón derecho que se comunican entre sí y dos a la izquierda que forman el corazón izquierdo, comunicados igualmente. El corazón derecho e izquierdo está separado por un tabique llamado interauriculoventricular, las dos cavidades superiores reciben el nombre de aurículas y las dos inferiores ventrículos. Las aurículas se comunican con los vasos venosos por medio de orificios y los ventrículos con los vasos arteriales en igual forma. Las arterias y las venas son los conductos por los que circula la sangre que sale del corazón y que son de mayor a menor diámetro en las arterias para llevar la sangre a todo el organismo hasta los capilares y de ahí regresar al corazón por conductos de menor a mayor diámetro que son las venas.

Para comprender la circulación de la sangre partiremos

de la contracción del ventrículo izquierdo que lanza la sangre a la arteria aorta para repartirla a todo el organismo y transportar las substancias necesarias para las células, - especialmente el oxígeno, y al mismo tiempo recibir como intercambio el bióxido de carbono, en ese momento es cuando - la sangre rojo claro arterial, se convierte en sangre venosa de color rojo oscuro para regresar por las venas cavas, a la aurícula derecha y éste circuito se conoce con el nombre de circulación mayor. De la aurícula derecha pasa al - ventrículo del mismo lado, y la concentración de este lanza la sangre a la arteria pulmonar que la lleva a los pulmones, para capilarizarse alrededor de los alvéolos y transformar la sangre venosa en arterial al eliminar el bióxido de carbono y absorber el oxígeno.

La sangre de los capilares arteriales pasa a los capilares venosos y de ahí a las venas pulmonares para regresar al corazón por la aurícula izquierda y de ésta al ventrículo -- del mismo lado, este circuito recibe el nombre de circula -- ción menor o pulmonar.

Los vasos linfáticos son aquellos por los que circula - la linfa que tiene su origen en los lagos linfáticos de los órganos del cuerpo y van a terminar por diámetros de menor - a mayor al gran canal torácico y a la gran vena linfática -- que van a desembolsar a las venas cercanas al corazón, para mezclarse con ella.

El corazón es un músculo hueco colocado en el centro de la cavidad torácica, de forma de pirámide triangular con la base hacia arriba, a la derecha y hacia atrás y el vértice a la izquierda, hacia adelante y hacia abajo, por lo que su eje mayor va de derecha a izquierda, de atrás a adelante y de arriba a abajo.

El corazón es de mayor consistencia en la proporción -- ventricular que en la auricular y en los períodos de sístole que en la de diástole, sin corazón es rojizo con masas adiposas cerca de los grandes vasos. Su volúmen es mayor en el -- hombre que en la mujer y su peso llega a ser 270 gr. aproximadamente; conserva su posición gracias a un sistema de membranas exteriores llamado pericardio y por los vasos que de él salen. En su superficie exterior se encuentra el surco -- aurículo ventricular, que separa las aurículas de los ventrículos, el surco interauricular en la cara posterior de las -- aurículas y el surco interventricular entre los dos ventrículos. Por su forma de pirámide triangular se le conoce una cara anterior que mira hacia adelante; a la derecha y arriba, -- una cara inferior o diafragmática que va hacia abajo y adelante, y una cara lateral izquierda que va hacia la izquierda y atrás.

Tiene tres bordes: el borde derecho que separa la cara anterior de la inferior y dos bordes izquierdos, una base -- formada por la aurículas dirigida hacia atrás, hacia la derecha y hacia arriba, y un vértice a la izquierda, abajo y adelante.



lante.

El corazón interiormente está formado por cuatro cavidades, dos aurículas y dos ventrículos, de forma ovoide y de paredes delgadas. Las aurículas son cavidades menores que los ventrículos, de forma ovoide y de paredes delgadas. La aurícula derecha tiene cuatro orificios, aurículo ventricular, en éste se encuentra la válvula tricúspide, la que cierra este orificio para evitar el regreso de la sangre del ventrículo a la aurícula, la aurícula presenta además dos orificios menores, uno para la vena cava superior sin válvulas, y el otro para la vena cava inferior con un pequeño repliegue valvular o válvula de eustaquio, y por último, un orificio más pequeño del seno coronario con una válvula llamada de Tebesio. La aurícula izquierda, de forma redondeada, cuenta con cinco orificios: uno mayor u orificio auriculoventricular con la válvula mitral y cuatro menores sin válvulas que corresponden a las dos venas pulmonares de cada lado. Los ventrículos tienen forma de pirámide de triangular y su superficie interna se caracteriza por tener columnas carnosas que le ayudan para los movimientos sistólicos. Cuenta el ventrículo derecho con dos orificios, el de comunicación con la aurícula correspondiente a través de la válvula tricúspide y el orificio de la arteria pulmonar a través de las válvulas sigmoideas; el ventrículo izquierdo con características semejantes con dos orificios, el auriculoventricular con la válvula mitral y el orificio aórtico que comunica con la arteria aorta con tres válvulas sigmoideas cóncavas hacia la

arteria y que se distinguen por ser válvulas más resistentes que las de la arteria pulmonar. El corazón cuenta con arterias propias para su nutrición, son las llamadas arterias coronarias y posterior. Las venas del corazón son dos: La coronaria mayor y el seno coronario. Los vasos linfáticos del corazón forman tres redes: la subpericárdica, la miocárdica y la subendocárdica. Los nervios del corazón provienen del simpático y del neumagástrico formando los plexos cardíacos, dando origen a los nervios sensitivos y a los nervios aceleradores del corazón. Los primeros son para percibir la sensibilidad y los segundos son para regular los movimientos del propio corazón.

**ARTERIAS.**- Como se dijo anteriormente: las arterias son conductos tubulares de diámetros que van de mayores a menores, su naturaleza es musculomembranosa y llevan la sangre de los ventrículos a todo el organismo. Las arterias salen de los ventrículos; del derecho es la arteria pulmonar que conduce la sangre a los pulmones y del ventrículo izquierdo la arteria aorta que distribuye la sangre al resto del organismo. Una de las características de las arterias es que coincide la disminución de su diámetro de acuerdo con las que van experimentando. Estas divisiones son conocidas con el nombre de ramas colaterales y en las proporciones finales ramas terminales; cuando las colaterales se dirigen en sentido inverso a su trono original se les denomina arterias recurrentes, generalmente son rectilíneas, pero a veces presentan sinuosidades en algunas regiones que sufren grandes des-

plazamientos, como por ejemplo en las vísceras. Su situación habitualmente es profunda y rara vez son superficiales, y -- cuando se comunican entre sí reciben el nombre de anatómi -- cas. La estructura de las arterias varía según su diámetro: los de diámetro mayor, formadas por una capa interna endotelial, una media muscular y una externa conjuntiva, son de tipo elástico, las de calibre mediano son de tipo muscular por requerir mayor contractividad, y los de pequeño diámetro se caracterizan por elementos contráctiles que ayudan a regular la circulación de la sangre. Su nutrición es a expensas de las redes capilares de sus paredes, que están constituidas por arterias y venas llamadas vasa vasorum, al igual que poseen circulación linfática e inervación sensitiva y motora. Los dos troncos arteriales que salen del corazón son: la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo. Estudiaremos primero el sistema de la arteria pulmonar que conduce sangre venosa y forma parte de la circulación menor, siendo la única arteria que conduce sangre venosa. A cinco centímetros de su origen se divide en dos, derecha e izquierda, para cada pulmón. La arteria pulmonar derecha es más larga que la arteria pulmonar izquierda, debido a su configuración anatómica. El sistema de la arteria aorta, teniendo su origen en el ventrículo izquierdo, se dirige hacia arriba formando un arco -- hacia la altura de la tercera vértebra dorsal, formando el -- cayado de la aorta y se continúa descendiendo a la izquierda de la columna vertebral hasta la octava vértebra dorsal. En éste tramo recibe el nombre de aorta torácica y luego por la

línea media atraviesa el diafragma para terminar en la cuarta vértebra lumbar, recibiendo entonces el nombre de aorta - abdominal.

Las ramas que dá ésta arteria en el cayado de la aorta son: Arterias coronarias, tronco braquiocefálico derecho, arteria primitiva izquierda y la subclavia izquierda.

Las arterias coronarias son las que irrigan al miocardio o corazón. El tronco braquiocefálico va del cayado de la aorta hasta la circulación esternoclavicular en su parte posterior y se divide en dos: arteria carótida primitiva derecha y arteria subclavia derecha.

Arteria carótidas primitivas la derecha, proveniente -- del tronco braquiocefálico, llega al borde superior del cartilago tiroides, donde se divide en dos ramas: la carótida - externa y la carótida interna. La izquierda nace de la aorta, es más larga que la derecha y se divide en igual forma al -- llegar a la altura de la laringe.

Arteria carótida externa. Va desde el borde superior -- del cartilago tiroides al cuello del cóndilo del maxilar para terminar en dos ramas, habiendo dado en su trayecto ramas colaterales que irrigan a los órganos del cuello.

Arteria Carótida Interna. Rama de la carótida primitiva de la arteria oftálmica que a su vez tiene once colaterales y dos terminales, y las terminales de la carótida interna -- que son en número de cuatro, y que irrigan parte del cerebro.

Arteria Subclavia. Recordando que la subclavia derecha es rama del tronco braquiocefálico y la izquierda del cayado de la aorta, por lo tanto la izquierda es de mayor longitud que la derecha, dá siete ramas colaterales y termina en el tercio medio de la clavícula para llamarse arteria, hasta el borde inferior del pectoral mayor donde se continúa con el nombre de arteria humeral, en su trayecto la arteria de cinco ramas colaterales.

Porción Torácica de la Arteria Aorta. En esta porción, la aorta dá ramas colaterales a las vísceras y a las paredes torácicas en número de cuatro:

- A).- Ramas bronquiales.
- B).- Ramas esofágicas medias.
- C).- Ramas mediastínicas posteriores, y
- D).- Ramas intercostales en número de diez.

Arterias Terminales de la Aorta. Son en número de tres: una arteria sacra media y dos arterias ilíacas primitivas derecha e izquierda, que van de la cuarta vértebra lumbar a la sínfisis sacro-ilíaca, para dividirse en dos ramas terminales llamadas arteria ilíaca interna y arteria ilíaca externa.

Los grandes Vasos. La arteria pulmonar (tronco de la pulmonar), corre hacia arriba y a la izquierda enfrente de la aorta, dejando el saco pericárdico antes de dividirse en sus ramas derecha e izquierda, la arteria pulmonar izquierda continúa arqueándose hacia atrás en la misma línea que el -

tronco principal, mientras que la rama derecha se dirige lateralmente atrás de la aorta ascendente y de la vena cava superior para alcanzar la raíz del pulmón derecho. La bifurcación de la arteria pulmonar yace sobre el pido de la aurícula izquierda y arriba del branquio principal izquierdo.

La aorta surge desde lo profundo del corazón, y su porción proximal está cubierta por la orejuela derecha. Corre hacia arriba, atrás de la vena cava superior antes de dar su primera rama, la más grande (el tronco braquiocefálico), el cual se divide poco después de haber nacido, en la arteria carótida común izquierda y arteria subclavia derecha. El arco aórtico pasa atrás, y a la izquierda, dando la arteria carótida común y arteria subclavia izquierda antes de cruzar a la arteria pulmonar izquierda, la íntima relación entre la arteria pulmonar izquierda y la aorta es debida al conducto arteriovenoso en la circulación fetal. Este vaso que corre desde la arteria pulmonar izquierda a la aorta descendente en una línea casi directa, en el feto, persiste como un residuo el ligamento arteriovenoso en el adulto. EL punto en el cual se une a la aorta se denomina el istmo de la aorta debido a que hay algunas veces un estrechamiento en este nivel. La aorta tiene una zona de máxima debilidad en éste punto y los desgarres aórticos traumáticos, habitualmente ocurren en este sitio.

**LAS CAMARAS DEL CORAZON.**

**AURICULA DERECHA.**- Consiste de dos porciones embriológicamente distintas. La porción de pared delgada más posterior dentro de la cual se vacían las venas cavas y el seno coronario, está formada a partir del seno venoso y se compone de tejido semejante al de las grandes venas. La porción muscular más anterior, incluye la orejuela derecha y el anillo de la válvula tricúspide, la fosa oval yace a la mitad de la porción de pared delgada y es el sitio de formación del agujero oval. Esta comunicación interauricular que se encuentra presente durante la vida fetal permite el flujo de la sangre -- placentaria oxigenada desde la vena cava inferior hasta las cavidades izquierda del corazón. El orificio oval permanece abierto potencialmente abierto en aproximadamente 15% de los sujetos normales, pero debido a que es una válvula colgante que sólo permite el flujo de derecha a izquierda en condiciones normales, está funcionalmente cerrado.

**VENTRICULO DERECHO.**- Tiene forma triangular y forma una estructura hueca como luna creciente, envuelta sobre el tabique ventricular. Puede dividirse, en una porción inferior o cámara de llenado que contiene a la válvula tricúspide y sus pilares, y una parte superior que es la zona de eyección de donde surge el tronco de la pulmonar. La línea de demarcación entre las dos porciones consiste en bandas de músculo -- formado por la cresta supraventricular, la banda del tabique y la banda moderadora. La zona de eyección del ventrículo --

proviene del bulbo cardiaco embrionariamente diferente, en -  
contraste con la cámara de llenado, la cual deriva del teji-  
do ventricular.

**AURICULA IZQUIERDA.**- Comola decreta, está compuesta de  
una porción semejante a las venas, dentro de la cual de sa -  
gúan las venas pulmonares, y por una porción anterior más -  
muscular que incluye la orejuela izquierda. Su pared es lige -  
ramente más gruesa que la pared de la aurícula derecha, y la  
zona más delgada correspondiente a la fosa oval puede obser -  
varse sobre su superficie superior.

**VENTRICULO IZQUIERDO.**- Tiene la forma de huevo. La base  
del huevo está formada por el anillo de la válvula mitral. -  
La pared del ventrículo izquierdo tiene un grosor 3-4 veces  
mayor que el del ventrículo derecho y representa 75% de la -  
masa cardíaca. Los anillos de las válvulas aórtica y cardíaca  
yacen junto con la valva anterior móvil de la válvula mi -  
tral; de mayor tamaño, adyacente a las valvas izquierdas y -  
posterior de la válvula aórtica. La valva posterior inmóvil  
es más corta y junto con la valva anterior está sujeta a los  
músculos papilares anteriores y posteriores en forma de para -  
caídas, mediante los pilares tendinosos, algunos de los cua -  
les son compartidos por las dos valvas. El tabique interven -  
triculas que forma la cara anterior del ventrículo izquierdo  
hace procedencia en el interior del ventrículo derecho ha -  
ciendo que el corte horizontal de la porción intermedia del  
ventrículo izquierdo muestre una forma circular.



**VALVULAS CARDIACAS.**- La válvula tricúspide es una estructura delgada tripartita difusa con valva anterior, posterior y medial. La porción membranosa del tabique interventricular yace a un lado de su valva medial. La válvula mitral es más gruesa que la tricúspide y tiene forma de sombrero de obispo (mitral), en la cual la superficie anterior (valva anterior) es más larga que ancha que la superficie posterior. La válvula pulmonar está compuesta de valvas anteriores derecha e izquierda como bolsillos. Está construida de tejido más delgado que la válvula aórtica, la cual yace más abajo en el corazón. Tiene 3 valvas, la derecha (coronaria), izquierda (coronaria) y la posterior (no coronaria), asociadas con dilataciones correspondientes de la aorta llamados los senos aórticos o senos de Valsalva.

**LA CIRCULACION CORONARIA.**- Las arterias coronarias son más variables en su patrón anatómico que cualquier otra parte de la anatomía cardíaca. Las dos principales arterias coronarias izquierda y derecha nacen de los senos aórticos derecho e izquierdo dentro de los bolsillos de las valvas aórticas. Cualquier vaso puede dominar y abastecer a la porción posteroinferior del corazón. En 30% de las personas, la arteria coronaria izquierda es la más pequeña de las dos, corre atrás de la arteria pulmonar principal como un tronco pequeño principal alrededor de 1 ó 2 cms. de longitud antes de dividirse en una rama circunfleja y una rama anterior. La rama anterior, por lo general tiene una rama descendente que sigue el surco interventricular. La rama circunfleja

ja sigue el surco auriculoventricular, curvándose alrededor -- de la superficie posterior del corazón. La zona entre estos 2 vasos, cada uno de ellos definidos por un curso dentro de un -- surco, está vascularizada por ramas de una arteria o de la -- otra. Por lo tanto, la arteria coronaria izquierda habitualmente consiste de 3 ramas, con la rama intermedia originándose de una de las arterias fácilmente definibles. La rama circunfleja es mayor en las personas que tienen un patrón de la otra arteria coronaria izquierda dominante. En este caso, el vaso puede llegar hasta la cruz del corazón y dar la rama descendente posterior que corre en el surco auriculoventricular hacia abajo y a la derecha, antes de curvarse alrededor del dorso del corazón para llegar a la cruz cardíaca dando una rama interventricular descendente posterior. Una rama auricular derecha anterior nace, por lo general, cerca del origen de la arteria coronaria derecha. Habitualmente vascularizada una rama del modo -- senoauricular. El nodo auriculoventricular está también vascularizado por una rama de la arteria coronaria derecha que nace de la rama descendente posterior.

La mayor parte del desagüe venoso de las coronarias es -- dentro del seno coronario. Las pocas venas que desagüan directamente dentro del interior de las cámaras cardíacas son llamadas venas de trabajo. El desagüe venoso principal del ventrículo izquierdo es a través de la gran vena cardíaca, que -- corre con la rama desdente anterior de la arteria coronaria -- izquierda antes de unirse con la vena cardíaca posterior para formar el seno coronario. La anatomía de los vasos coronarios

es de gran importancia en la interpretación de los arteriogramas de las coronarias y en el tratamiento quirúrgico de los procedimientos de las arterias coronarias.

**LINFÁTICOS.**- Los linfáticos del corazón están en 3 plexos. Subendocárdico, ciocárdico y sub-epicárdico. El desagüe es exterior al plexo sub-pericárdico donde los vasos se unen para formar los troncos de avenamiento que siguen a las arterias coronarias. Finalmente forman un sólo vaso que sale del corazón sobre la superficie anterior de la arteria pulmonar - alcanzado un ganglio linfático entre la vena cava superior y el tronco braquiocéfálico. Pueden hallarse pocas válvulas en los linfáticos cardíacos y parece que la contracción cardíaca proporciona la fuerza que impulsa a la circualción linfática del corazón. No se ha establecido ningún papel para los linfáticos cardíacos en la enfermedad. Se ha sugerido que la fibrosis endomiocárdica podría estar relacionada a la obstrucción linfática. El trasplante cardíaco, que inevitablemente secciona los linfáticos del corazón no parece que produzca ningún defecto deletéreo, pero la regeneración de los vasos linfáticos se sabe que ocurre 2-3 semanas después de que han sido seccionados.

**NERVIOS CARDIACOS.**- El corazón está innervado por fibras del vago y por fibras adenérgicas que surgen del sistema simpático toracolumbar que pasan a través de los ganglios cervicales, superior intermedio e inferior. La innervación colinérgica está confinada a las aurículas. Las fibras del vaso derg

cho abastecen la frecuencia cardíaca y la fuerza de la con-  
tracción auricular. Las fibras provenientes del vago izquierdo, abastecen primordialmente al nodo auriculoventricular - pero hay habitualmente cierta inervación cruzada. Los aurículos reciben también fibras simpáticas, pero la mayoría de -- los nervios adenérgicos pasan a los ventrículos, donde sirven para aumentar la fuerza de la contracción cardíaca. El corazón también tiene una inervación sensorial autonómica a través de pequeñas fibras simpáticas no mielinizadas. Estas fibras responden a estímulos nocivos y constituyen la vía a través de la cual es mediado el dolor del corazón.

**ANATOMIA MICROSCOPICA DEL CORAZON.-** La célula del músculo cardíaco difiere de la célula del músculo esquelético en que posee ritmicidad inherente. Esta propiedad varía en diferentes tipos de músculo cardíaco, es muy notoria en el tejido nodal y menos notable en las células musculares cardíacas periféricas "las células tienen aproximadamente en tamaño de - 30 x 10  $\mu$ m. y contiene alrededor de 20-50 fibrillas. Cada -- fibrilla tiene 1  $\mu$ m. de diámetro y se compone de una serie de sarcómeros, las unidades musculares básicas, la célula -- contiene un núcleo y numerosas mitocondrias. La membrana limitante es el sarcolema de donde se invagina un retículo sarcoplásmico formado en sistema tubular complejo (T) que rodea a cada fibrilla. La actividad eléctrica que desencadena la contracción de cada sarcómero pasa a través de esta compleja estructura semejante a una membrana. El aspecto estructural

del sarcómero, en banda resulta del traslape de 2 proteínas musculares principales: la actina y la miosina, lo cual explica el aspecto estriado.

## RITMO CARDIACO Y ALTERACIONES

(extrasístoles) son raras excepto en estadios tempranos del infarto al miocardio. Las extrasístoles son las alteraciones del ritmo cardíaco que se presentan con mayor frecuencia en la práctica clínica, casi siempre son asintomáticas, aparecen en muchas gentes con corazón normal; en ocasiones se desencadenan con el alcohol, fumar o enfermedades virales como la influenza, etc. La irregularidad en el pulso provocada por extrasístoles desaparece con ejercicio moderado lo cual distingue esta afección de la fibrilación auricular, nunca se deben tratar las extrasístoles, mediante fármacos, con excepción de los pacientes con enfermedad cardíaca conocida en quienes un latido cardíaco ectópico puede provocar disritmias peligrosas, como taquicardia ventricular. El daño a los marcapasos naturales y al sistema de conducción hace que el ritmo cardíaco se haga lento, lo cual implica fatiga y debilidad, en ocasiones pérdida temporal de la conciencia y síncope. Por lo general la bradicardia fisiológica aparece en la gente joven, atletas bajo entrenamiento y en el anciano, también es asintomática. Cuando el ritmo cardíaco se hace más lento, lesiona al nodo senoauricular y un marcapaso más lento controla el corazón (nodoauriculoventricular) o sistema de conducción del haz de His), los ventrículos actúan como su propio marcapaso en forma permanente o intermitente. Cualquier enfermedad que cause bradicardia puede complicarse y ocasionar episodios de paro cardíaco de algunos segundos -

de duración ante esto el paciente siente que se desvanece, y si dura más de 8 segundos, suele perder el estado de alerta.

**DATOS RADIOLOGICOS.-** En la telerradiografía de tórax se puede observar muescas en el borde inferior de los arcos costales, el botón aórtico pequeño de la coartación aórtica, -- así como el grado de crecimiento cardíaco consecutivo a la hipertensión.

La urografía intravenosa aporta datos de gran valor en cuanto al tamaño del riñón, velocidad relativa de aparición y desaparición del medio de contraste el desplazamiento renal, la presencia de obstrucción y pielonefritis, por lo -- cual constituye un diagnóstico de enfermedad poliquística: - (Valoración, toda está correspondiente al médico tratante).

**DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.-** El electrocardiograma permite apreciar el grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo, presencia de insuficiencia coronaria con alteraciones de la conducción y ondas Q significativas. (Interpretación dada por el especialista (cardiólogo).

A pesar de que existen muchas variedades patológicas de afecciones del corazón todas ellas presentan síntomas similares: La dificultad de respirar, y el dolor pectoral son los más comunes; otras molestias menos comunes y frecuentes específicas son las palpitaciones, hinchazón de tobillos, debilidad y fátiga excesiva.

La dificultad de respirar es un síntoma de enfermedad cardíaca y respiratoria, así como de anemia a insuficiencia renal.

**TRATAMIENTO.**- El tratamiento con medicamentos antihipertensivos está totalmente justificado en pacientes con hipertensión maligna, insuficiencia cardíaca por hipertensión (edema pulmonar) sin infarto del miocardio; elevación rápida de presión diastólica con hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo; en casos de lesión cardíaca, especialmente en pacientes persistentes por arriba de 100-105 mm. Hg.

**Agentes diuréticos orales:** Los diuréticos son medicamentos que suprimen la resorción tubular renal de sodio. Se emplean en el tratamiento de enfermedades que acompañan de retención de líquido y edema consecutivos, como en la insuficiencia cardíaca o en el tratamiento de la hipertensión para aumentar la excreción de sodio y agua, disminuir el volumen plasmático, y por último reducir la resistencia vascular periférica. Las tiazidas como la Clorotiazida, 0.5-1gr/día - teniendo cuidado de que el paciente que toma digital, no tenga depleción de electrolitos. También se emplea: Hidroclorotiazida en dosis de 50 mg. una o dos veces al día, mejorando - los pacientes la dosis disminuye a 25 mg. Siendo el ácido metacrínico y la furosemida uno de los más potentes en efecto y eficacia, pueden dar lugar con más facilidad a la depleción hidroelectrolítica.



Agentes bloqueadores Beta-adrenérgicos. Estos medicamentos son eficaces en la hipertensión porque inhiben a los mediadores adrenérgicos a nivel de sus receptores en el corazón, y de ésta manera disminuye la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. El propranolol, se comienza a administrar con una dosificación de 10-20 mg. dos veces al día y se aumenta a una dosis total diaria de 160-320 mg. al día y se aumenta según sea necesario, a 200 mg. dos veces por día.

El nadanol se dá a una dosificación de 40 mg. una vez al día y se puede aumentar con un efecto gradual de 40-80 mg. hasta lograr un efecto óptimo.

**Este medicamento es cardiosselectivo.-** Clonidina (Catapres) estimula los receptores alfa-adrenérgicos en el centro depresor del bulbo raquídeo que disminuye los impulsos y vasos constrictores diferentes del simpático al corazón, y de ésta manera abate la resistencia vascular periférica y la presión arterial en pacientes con hipertensión. Se administra una dosis inicial de 0.1 mg. uno o dos veces al día y debe administrarse a la hora del reposo nocturno. Muchos pacientes que acuden al consultorio dental tienen un diagnóstico de hipertensión arteriosclerótica diastólica y están siendo tratados por sus médicos. Sin embargo muchos enfermos de hipertensión potencialmente peligrosa son diagnosticados por primera vez en el consultorio dental al tomarles la presión arterial como procedimiento sistemático, ya que es importante dentro de un examen como lo es la investigar los antecedentes médicos y -

el realizar un exámen de la cavidad bucal. A todo psicote - atendido en el consultorio, se le registra su presión arterial, pacientes que están siendo tratados de su hipertensión por un médico, por lo general, están ingiriendo algún medicamento cuando acuden al consultorio dental. Más 80% de los pacientes ingieren sus medicamentos siendo pacientes controlados. A menudo el paciente, en especial aquél que ha estado tomando medicamentos por largos períodos se olvida de seguir las indicaciones y puede haber suspendido la ingestión de su medicamento durante ese día o previos a la cita de atención dental.

El realizar procedimientos dentales en alguno de ellos puede implicar cierto riesgo. Por lo tanto es preciso asegurarse de que el paciente sigue las indicaciones de su médico relación a sus administraciones medicamentosas.

Recomendaciones importantes en el tratamiento de un paciente con hipertensión bien controlada que pueden ser tratados en el consultorio. Es conveniente evitar que estos pacientes desarrollen "estrés", por lo tanto es útil que las visitas dentales sean de corta duración y la utilización de sedación leve.

El control del dolor con anestésicos locales, también ayuda a evitar situaciones demasiado estresantes, se puede usar adrenalina en los anestésicos locales, sin embargo la dosis total deberá ser menor de 0.1 mg.

A los pacientes con hipertensión mal controlada solamente se les deben efectuar procedimientos de urgencia en las instalaciones de un hospital debido al aumento del riesgo de hemorragia, accidente vascular e infarto del miocardio.

Los anestésicos generales en cualquier paciente hipertenso requieren consulta con el médico, y se deberá solamente aplicar en instalaciones hospitalarias debido al riesgo de un episodio de hipotensión por la posible interacción del anestésico general con los diversos medicamentos antihipertensivos que el paciente pueda estar tomando.

**PRONOSTICO.-** Aunque muchos pacientes con elevaciones ligeras de presión arterial tienen una supervivencia normal, la mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular -- hipertensiva sin tratamiento, mueren a causa de las complicaciones en los 20 años siguientes a su instalación. Antes de la inducción de los medicamentos antihipertensores efectivos, el 70% de los pacientes morían de insuficiencia cardíaca o cardiopatía coronaria, el 15% por hemorragia cerebral y 10% de Uremia.

En menos de 10 años, la tasa de mortalidad ha disminuido un 40%. La insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal e hipertensión maligna para vez ocurre en el paciente bien tratado, y la frecuencia de enfermedad cerebrovascular hemorrágica han disminuido.

Se ha comunicado que el tratamiento con Antihipertensi-

vos puede disminuir la frecuencia de las manifestaciones coronarias clínicas, en contraste por un grupo no tratado.

Los resultados del tratamiento por supuesto, están relacionados con su calidad. El tratamiento defectuoso tiene especialmente los mismos o aciertos que la falta del tratamiento. Por lo tanto, la respuesta del tratamiento deberá ser vigilada buscando la accesibilidad del paciente mediante la educación, evitando largas esperas en el consultorio y persuadiéndolo para que continúe un programa de tratamiento de por vida, que a menudo tiene efectos colaterales desagradables.

Los beneficios de la terapéutica antihipertensora son más obvios en los pacientes jóvenes, antes de que haya ocurrido arterosclerosis y menos obvios en los pacientes de mayor edad que tienen otros factores de riesgo de arterosclerosis como hipercolesterolemia, hipertigliceridemia, diabetes, el fumar, etc. La atención a los múltiples factores de riesgo en el paciente hipertenso debe mejorar el pronóstico.

**CARDIOPATIA HIPERTENSIVA**

**CARDIOPATIA P. (CARDIO + PATIA) CUALQUIER ENFERMEDAD O TRASTORNO DEL CORAZON.**

**HIPERTENSION P. (HIPER + TENSION), TENSION O PRESION EXCESIVA ESPECIALMENTE EJERCIDA POR LOS LIQUIDOS CORPORALES COMO SANGRE O HUMOR ACUOSO.**

La hipertensión constituye una causa prevenible importante de enfermedad cardiovascular; los estudios prospectivos han demostrado que, sin tratamiento la hipertensión eleva considerablemente la frecuencia de insuficiencia cardíaca, las enfermedades de las arterias coronarias con angina de pecho e infarto agudo del miocardio, accidente cerebrovascular hemorrágico y trombótico e insuficiencia renal. Los estudios epidemiológicos han demostrado que sólo un pequeño porcentaje de la población está recibiendo terapéutica antihipertensiva eficaz, la educación del médico y del paciente es necesaria para la identificación del paciente hipertenso, para tratarlo adecuadamente y para reforzar el concepto de que el tratamiento es un procedimiento de toda la vida y que la adaptabilidad al programa del tratamiento es esencial para un resultado eficaz.

La prevención, al igual que la reversibilidad de las complicaciones hipertensivas por la terapéutica antihipertensiva constituyen una preocupación primordial de salud pública.

**CAUSA Y CLASIFICACION.-** La hipertensión esencial se presenta con mayor frecuencia entre los 25 y 55 años de edad. -

En los antecedentes familiares generalmente se encuentran -- datos sugestivos de hipertensi3n (ataques "muerte subita", - insuficiencia cardíaca\_. Es más frecuente en mujeres que en hombres. Al principio de la enfermedad, la elevaci3n de la - presi3n arterial es transitoria, posteriormente se vuelve per manente, aún en los enfermos bien diagnosticados, la presi3n arterial varía considerablemente en repuesta a la tensi3n -- emocional, especialmente con reacciones de ira, resentimien to y frustraci3n.

**PATOGENIA.**- La hipertensi3n esencial se debe a un aumen to en la resistencia arteriolar periférica, se desconoce el mecanismo por el cual se produce ésta aumento.

Aún en los casos bien establecidos, el volúmen sangui neo y el gasto cardíaco no se modifican, excepto cuando exig te insuficiencia cardíaca o edema. Sin embargo e hipertensos jóvenes con síndrome hiperkinético, el gasto cardíaco puede estar elevado con resistencia vascular sistemática normal.

**PATOLOGIA.**- La hipertensi3n prolongada produce inicial mente un estrechamiento reversible (funcional de las arte riolas que posteriormente, se hace irreversible (estructu -- ral) como resultado del engrosamiento de la íntima, hipertro fia de la capa muscular y degradaci3n hialina. En la hiper tensi3n maligna, la necosis arteriolar se desarrolla rápidamente (especialmente en el riñ3n), y es responsable de la in suficiencia renal aguda. En la hipertensi3n las manifestacio

nes clínicas principales son consecuencia de la hipertrofia e insuficiencia del ventrículo izquierdo y de la necrosis arteriolar difusa.

La hipertensión acelera el desarrollo de la aterosclerosis coronaria y de arterias cerebrales, la aparición del infarto del miocardio y la hemorragia o trombosis cerebral son las secuelas más frecuentes.

**DATOS CLINICOS.**- Los datos clínicos y de laboratorio están dados fundamentalmente por el grado de lesión vascular y la participación del corazón, cerebro, riñón, ojos y arterias periféricas.

**Síntomas:** Grados ligeros y moderados de hipertensión esencial son compatibles con bienestar y salud normal durante muchos años. Cuando el paciente se entera que tiene "alta tensión" presión, aparecen síntomas vagos. Frecuentemente aparece cefalea suboccipital, es característicos que se presente en la mañana y desaparece en el curso del día, sin embargo puede presentarse cualquier otro tipo de cefalea (aún simular migraña). Otras molestias frecuentes son: aturdimiento, tinnitus, pesadez de cabeza, fatigabilidad, debilidad y palpitaciones. Estos síntomas son consecuencias de la angustia que provoca el saberse hipertenso o pueden deberse a las alteraciones psicológicas concomitantes.

**Signos:** Los signos y síntomas dependen de la causa de hipertensión, su duración e intensidad así como del grado de lesión orgánica.

Las pruebas de laboratorio adecuadas deben servir para buscar otros elementos que se sabe, constituyen factores de riesgo en el desarrollo de aterosclerosis como por ejemplo; - determinación de colesterol y triglicéidos en el suero evidencia de diabetes o hiperuricemias.

**Tratamiento con Medicamentos Hipotensores.**- Muchos pacientes hipertensos, especialmente mujeres de edad media, viven muchos años asintomáticos sin tratamiento. Por ese motivo, cada paciente debe valorarse cuidadosamente antes de someterlo a los efectos desagradables y riesgos potenciales de un tratamiento continuo, en especial si la presión diastólica es menos de 100 mm. Hg.

Los factores que incluyen desfavorablemente en el pronóstico de la hipertensión arterial crónica, y que conforme a esto determinan la naturaleza de la terapéutica medicamentosa, que deba recomendarse constituyen los siguientes:

- 1).- Cifras elevadas de presión arterial diastólica y sistólica.
- 2).- Sexo Masculino.
- 3).- Edad temprana en su comienzo.
- 4).- Raza negra.
- 5).- Anomalías de la retina.
- 6).- Anomalías cardíacas.
- 7).- Accidentes cerebrovasculares.
- 8).- Anomalías renales.
- 9).- Historia familiar de hipertensión.



En la hipertensión ligera o moderada, la terapéutica se inicia con tiacidas o en otras ocasiones con otra clase de diuréticos. Se han recomendado medicamentos bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos como tratamiento inicial, -- como el propranolol, atenolol, metoprolol, pindolol, timolol y nadolol, especialmente en pacientes jóvenes, los datos con los que se cuenta hasta ahora no proporcionan evidencia clara en pro del uso de diuréticos o de beta bloqueadores.

Ambos medicamentos son eficaces, sólo cuando se utilizan combinados. Si la presión arterial no se controla con el primer medicamento durante un período de 1 a 3 semanas, puede añadirse otro fármaco como reserpina, hidralacina, metildopa, un bloqueador beta-bloqueador, puede añadirse un diurético. En los pacientes con hipertensión moderada (presión diastólica de 110 a 130 mm. Hg), es aconsejable iniciar el tratamiento con una combinación de tiacidas, y uno de los medicamentos del segundo grupo. La combinación de vasodilatador (hidralacina o prazosina) y un beta-bloqueador contrarresta las descargas simpáticas aumentadas debidas a los vasodilatadores, y ha resultado eficaz y con menos efectos colaterales.

**Indicadores para el uso de Medicamentos Antihipertensivos:**

**Indicaciones definitivas:** El tratamiento con medicamentos antihipertensivos está totalmente justificado en hiper-

tensión maligna, insuficiencia cardíaca por hipertensión - (edema pulmonar) sin infarto del miocardio, elevación rápida de presión diastólica con hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo; encefalopatía hipertensiva, o en caso de lesión cardíaca y de fondo de ojo (hemorragias y exudados), especialmente en pacientes jóvenes, particularmente hombre de raza negra, en hipertensos con aneurisma disecante), o cuando hay presiones diastólicas persistentes por arriba de 100 a 105 mm. Hg. En el infarto agudo del miocardio, la hipertensión debe tratarse con cuidado.

**TRATAMIENTOS Y CUIDADOS EN LA CONSULTA DENTAL.**- La hipertensión ortostática es un problema común, para evitar desmayos y episodios de síncope, no se deben cambiar rápidamente la posición del paciente de la supina a la sedente o a la vertical.

Los pacientes con hipertensión bien controlada pueden ser tratados en el consultorio. Es conveniente evitar que estos pacientes desarrollen "Stress", por lo tanto es útil que las visitas dentales sean de corta duración y utilizar sedación leve.

El control del dolor con anestésicos locales también ayuda a evitar situaciones demasiado "estresantes", se puede usar adrenalina en los anestésicos locales, sin embargo, la dosis total deberá ser menor de 0.1 mg.

A los pacientes con hipertensión mal controlada solamente se les deben efectuar procedimientos de urgencia en las -

instalaciones de un hospital debido al alto riesgo de hemorragia, accidentes vasculares e infarto del miocardio.

Los anestésicos generales en cualquier paciente hipertenso requieren consulta con el médico y se deberá de aplicar solamente en instalaciones hospitalarias debido al riesgo de un episodio de hipotensión por la posible interacción del anestésico general con los diversos medicamentos antihipertensivos que el paciente pueda estar tomado.

**PRONOSTICO.**~ Aunque muchos pacientes con elevaciones ligeras de presión arterial tienen una supervivencia normal, la mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular hipertensiva sin tratamiento, mueren a causa de las complicaciones en los 20 años siguientes a su instalación. Antes de la introducción de medicamentos antihipertensores efectivos, 70% de los pacientes morían por insuficiencia cardíaca o cardiopatía coronaria, 15% por hemorragia cerebral y 10% de uremia.

La terapéutica antihipertensora ha cambiado en forma particular el pronóstico del paciente hipertenso. En menos de 10 años, la tasa de mortalidad ha disminuido 40% la insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal e hipertensión maligna, rara vez ocurren en el paciente bien tratado y la frecuencia de enfermedad cerebrovascular hemorrágica y de aneurismas disecantes de la aorta ha disminuido mucho. Es más, la insuficiencia cardíaca y la hipertensión maligna pueden

invertirse mediante la introducción de medicamentos antihipertensivos. Se ha comunicado que el tratamiento de la hipertensión son medicamentos antihipertensivos, pueden disminuir la frecuencia de las manifestaciones coronarias clínicas. -- Los beneficios de la terapéutica antihipertensora son más obvios en los pacientes jóvenes, antes de que haya ocurrido aterosclerosis y menos obvios en los pacientes de mayor edad que tienen otros factores de riesgo de aterosclerosis como hipercolesterolemia, a los hipertrigliceridemia, diabetes, el fumar, etc. La atención a los múltiples factores de riesgo en el accidente hipertenso debe mejorar el pronóstico, diversos estudios se han iniciado en todo el mundo para probar esa hipótesis.

#### PRESION ARTERIAL ( PA O TA ).

**Definición:** La presión arterial está determinada por el gasto cardíaco y por las resistencias periféricas, la elasticidad de la aorta, el volumen sanguíneo y la viscosidad de la sangre influyen de manera secundaria sobre la presión arterial. El pico máximo de la presión diastólica se obtiene cuando la sangre es expulsada por el ventrículo izquierdo a la aorta. La presión diastólica depende de las resistencias periféricas, y éstas a su vez están determinadas por la vasodilatación o a la vasoconstrucción de las arteriolas.

**Concepto:** No hay normas definidas en cuanto a la edad o sexo que proporcionen el punto apropiado de diferencia de

de lectura de la presión sanguínea en un individuo dado que separen exactamente lo normal de la presión alta o baja. Generalmente se postula que la presión sanguínea basal es el valor obtenido después de sesenta minutos de reposo en posición supina. Los siguientes valores indican los lineamientos de la PA:

A).- En un adulto sano, de 105/80 a 145/95 mm. Hg., teniendo una diferencia entre la sistólica y la diastólica de 25 a 50 mm. Hg. en los límites inferiores y superiores respectivamente.

B).- El valor sistólico promedio registrado en un adulto sano es de  $126 \pm 11$  y el diastólico es de  $76 \pm 10$  mm.Hg.

C).- Menos de un 10% de médicos aceptaría a una relación estricta por edades como:

	SISTOLICA (mm.Hg.)	DIASTOLICA (mm.Hg)
Hasta la adolescencia	90	60
Edad adulta	120	80
Senectud	140	90

D).- La presión sanguínea elevada se presenta como sigue:

De 20 a 39 años: superior a 140/90 mm.Hg.

De 40 a 59 años: superior a 150/95 mm.Hg.

De 69 años y más: superior a 160/100 mm. Hg.

E).- El valor promedio de la relación entre la presión sistólica y la diastólica. (Presión diastólica más un tercio de la presión del pulso), se usa como guía en los pacientes: 90.0 (5.0 de desviación estándar).

De 60 años de edad: 89.5 (5.0 de desviación estándar). La PA es muy lábil: los normotensos tienen una declinación durante el sueño, una rápida elevación al despertar y una -- elevación gradual durante las horas activas del día, pero un alto aumento durante los períodos de tensión aguda.

Las variaciones diurnas son mayores en los hipertensos. Una lectura indicando hipertensión, particularmente si el paciente tiene algún dolor a aprehensión relacionada con el temor del consultorio en el momento del exámen, no es propia - mente representativa del nivel característico promedio de la PA de dicho paciente. Determinadas situaciones inducen hipotensión, estos incluyen descompensación cardíaca, anemias, - hemorragia severa, convalecencia de un reposo prolongado en cama (hipotensión postrural u ortostática), poliometitis parálitica o bulbar, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, síndrome de absorción deficiente, enfermedad de la colágena, medicamentos depresores del SNC, agentes bloqueadores gan -- glionares vasodilatadores, etc.) que pueden desarrollar sincopes, colapsos circulatorio y chequeo. A través de los años - se ha generalizado que un paciente se considera hipertenso - si la presión sanguínea sistólica es mayor de 150, y la --- diastólica es mayor de 90. Muchos pacientes no se dan cuenta

de que tienen hipertensión, y el dentista puede desempeñar - un papel muy importante al detectarla, midiendo la presión - de todos sus pacientes. No hay duda de que el tratamiento de la hipertensión se debe de remitir al médico para una evalua ción adicionaL y un tratamiento previo al dental. Si un pa - ciente tiene una historia médica de hipertensión, el contac - to con su médico será hacerle saber al dentista el momento - evolutivo de la enfermedad y el grado en que se encuentran - afectados los órganos, por ejemplo; una nefropatía, retinopa tía o lesión cardíaca.

Se debe obtener una lista de todos los medicamentos del paciente y la posibilidad de interacciones de cualesquiera - de los fármacos que el dentista pueda usar o prescribir, -- así como de los diversos medicamentos antihipertensivos que el paciente pueda estar tomando.

**ANGINA DE PECHO**  
( **ANGORI PECTORI** )

Angina P. (lat. de angere-estrangular). Dolor o ataque espasmódico, opresivo, similar a un calambre.

Dolor paroxístico retroesternal precordial que con frecuencia se irradia al hombro izquierdo, y al brazo del mismo lado.

Producto de un inadecuado suministro de sangre y oxígeno al corazón, precipitando de manera característica por esfuerzo, frío o emoción y aliviado con nitroglicerina.

**Concepto.**- Enfermedad causada por una incapacidad transitoria del miocardio para recibir oxígeno suficiente con el fin de llevar a cabo su trabajo.

**MANIFESTACIONES CLINICAS:**

- 1.- Dolor opresivo intenso.....Región esternal.  
Irradfa hacia el  
hombro izquierdo.  
Dedos de las ma -  
nos, molestia vis  
ceral.
- 2.- Dura menos de 5 minutos.....
- 3.- Relacionado con ejerci-  
cios, con comer, tras -  
torno emocional.....
- 5.- Dolor - Disnea.....



- 6.- Sitios ocasionales de irradiación: brazo derecho, --  
 cuello, mandíbula y garganta.....

**ETIOLOGIA.**- La angina se produce por cardiopatía artereo esclerótica y en raros casos puede presentarse sin que haya lesión importante de las coronarias como resultado de espasmo coronario, estenosis o insuficiencia aórtica grave, aoritis, sifilítica, aumento de las demandas metabólicas como en el hipertiroidismo, o después del tratamiento de tiroides, anémia intensa o taquicardia, paroxística, con frecuencia ventricular muy alta.

El mecanismo responsable es una discrepancia entre las demandas miocárdicas de oxígeno y la cantidad liberada por las arterias coronarias.

**DATOS CLINICOS.**- EL dolor característico de la angina de pecho se identifica fácilmente; es retroternal y casi nunca submamario o estrictamente precordial. Con frecuencia se irradia a hombro izquierdo y cara interna del brazo izquierdo hasta los dedos anular y meñique, pero no siempre ocurre así.

El carácter de la molestia casi siempre es visceral y será descrito por el paciente como sensación de opresión, constricción o de naturaleza vaga, y no suele serlo como dolor.

También se puede caracterizar con calificativos como pe

netrarla, agudo, quemante o incluso hormigueante.

Otra palabra usada a veces por el paciente es sordo. A veces el paciente no se percata del malestar pero no se queja de disnea, síntoma que acompaña frecuentemente al dolor.- Sitios ocasionales de irradiación de la molestia brazo derecho, cuello, mandíbula y garganta. Rara vez se percibe el dolor - en estas zonas, nada más sin que esté afectado el tórax.

El dolor suele persistir durante unos cinco minutos. Es muy poco probable que el dolor fulgurante agudo que será de unos cuantos segundos o el malestar sordo de varias horas - sean causados por isquemia del miocardio.

La distribución y el carácter del dolor son mucho menos específicos para el diagnóstico que la relación que guarda ejercicio, el carácter más importante de la angina de pecho.- El paciente experimenta dolor al hacer ejercicio y cede o desa parece al reposar, la cantidad de ejercicio necesario para producir dolor varía de un día a otro, pero la relación es cualitativamente igual. El paciente por lo regular indica que al presentarse el dolor suspende lo que estaba haciendo. Si el dolor cede mientras el ejercicio sigue lo que estaba haciendo. Es poco probable que sea anginoso. La molestia puede ser desencadenada más pronto o con actividad menor en tiempo de -- frío, o ocurre más fácilmente después de las comidas o durante las alteraciones emocionales. En el caso de angina de pecho - característica, el sujeto no puede seguir el ejercicio con la

misma intensidad cuando aparece el dolor, pero a veces puede hacer más trabajo, después de un breve reposo. Este llamado fenómeno de segundo, aire o de calentamiento a menudo se advierte por la mañana, cuando el paciente no puede tomar una ducha ni afeitarse sin tener molestias, pero en término de una hora puede caminar varias cuadras hasta la oficina. El alivio del dolor por el reposo es muy característico de la angina de pecho, pero también es importante la respuesta a la respuesta a la nitroglicerina. En la mayoría de los pacientes en quienes actúa, hay alivio en término de 3 a 4 minutos de colocar la tableta bajo la lengua, y en muchos casos, después de 20 ó 30 segundos. Si el alivio es discutible o sobreviene tras varios minutos, es poco probable que el dolor dependa de isquemia miocárdica. Debe tomarse en cuenta el diagnóstico de infarto miocárdico, el dolor persiste de 20 a una hora. El médico debe recordar que la incapacidad de la nitroglicerina para aliviar el dolor puede depender de deterioro del preparado con el tiempo. El deterioro debe sospecharse si el paciente informa que no se presentan los efectos secundarios (cafalalgia, pulsaciones perceptibles en la garganta y rubor) que antes guardaban relación en la administración del fármaco. La reacción a la nitroglicerina puede ser útil para hacer el diagnóstico de angina de pecho, pero nunca deberá ser el dato principal sobre el cual se formule el diagnóstico.

**ANGINA DE PECHO ESTABLE E INESTABLE.**- Los casos de angina

na de pecho se pueden clasificar en estables e inestables. - La angina estable indica que el dolor ha existido durante - cierto tiempo (meses o años), ocurre de manera esperada con los esfuerzos, y se alivia con rapidéz mediante reposo y nitroglicerina. En dichos pacientes hay ocasiones en las que - se produce angina con mayor frecuencia, como durante los períodos de tensión emocional o en las épocas en que la angina ocurre con poca frecuencia.

Los pacientes de angina estable pueden experimentar dolor sin esfuerzo físico, por ejemplo; después de una comida copiosa, durante las alteraciones emocionales o cuando están dormidos al experimentar un sueño angustioso, pero siempre - hay algún acontecimiento consciente de incremento de las mio cárdicas de oxígeno.

**ANGINA DE PECHO INESTABLE.-** Cuando ocurre dolor cardíaco isquémico en reposo sin factores provocadores manifiestos como esfuerzos mínimos o durante período prolongados, se dice que el paciente sufre angina de pecho inestable, síndrome que ocupa una posición intermedia entre la angina de pecho estable y el infarto agudo del miocardio.

Otros términos para el síndrome son angina previa al infarto, angina creciente síndrome coronario intermedio e insuficiencia coronaria aguda. El síndrome de angina inestable - abarca diversas presentaciones clínicas. Los pacientes pue - den experimentar angina de pecho por primera vez con los es-

fuerzos, y a continuación observar un patrón creciente de -- angina de pecho con esfuerzos cada vez menores.

En otras ocasiones los pacientes de angina estable observan aumento de la frecuencia del dolor y disminución del esfuerzo requerido para producirlo. La angina puede ocurrir en reposo o ser de duración e intensidad incrementadas y requerir más nitroglicerina para aliviarse.

Otros pacientes de este síndrome manifiestan crisis prolongadas de dolor isquémico que parecen infarto agudo del - miocardio pero sin confirmación subsecuente de laboratorio - de necrosis muscular. Estas crisis pueden ocurrir repetida - mente.

En cada tipo de presentación es común la aparición de - isquemia miocárdica, con aumento mínimo o nulo de las demandas miocárdicas de oxígeno. Esto implica un cambio reciente de la capacidad de la circulación coronaria para liberar oxígeno, por lo general a causa de empeoramiento de la obstrucción arterial coronaria de producción reciente de la misma - aunque no existan pruebas clínicas de infarto del miocardio.

En la etiología de este síndrome pueden desempeñar alguna función, la formación de trombos sobre una área preexistente de aterosclerosis, la hemorragia hacia una placa aterosclerótica o el espasmo coronario.

**ANGINA DE DECUBITO.**- Algunos pacientes pueden despertar

con angina no relacionada con los sueños, después de haber pasado varias horas en posición de decúbito. Esta se denomina Angina de Decúbito. La presentación clínica es análoga a la de la disnea nocturna paroxística, y la causa es aumento de las demandas de oxígeno que se produce con los cambios de líquido hacia el comportamiento vascular que dan por resultado aumento del volúmen ventricular.

Esta situación suele indicar compensación ventricular marginal y obstrucción coronaria.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

**DOLOR GASTROINTESTINAL O DXF.-** El dolor que se origina en esófago, vías biliares y menos a menudo, estómago o duode no suele confundirse con dolor cardíaco, porque pueden ser semejantes el carácter y la localización de este tipo de dolor. Un aspecto definitivo de tipo mayor es la relación con el esfuerzo. El dolor de la esofagitis por reflujo no suele ser intensificado por los esfuerzos ni aliviarse con prontitud mediante reposo.

Los eruptos pueden mejorar el dolor por reflujo, pero pueden ser tan benéfico para algunos pacientes de angina. Los antiácidos pueden aliviar las molestias gastrointestinales, pero no afectan al dolor cardíaco. La reacción del dolor cardíaco isquémico a la nitroglicerina no es específica, puesto que el espasmo esofágico que acompañan a menudo la --

esofagitis por reflujo puede aliviarse también con este fármaco. El paso de un cálculo biliar por el colédoco o los ataques de colecistitis aguda y de espasmo esofágico pueden producir dolor retroesternal en crisis que se confunde fácilmente en el dolor cardíaco agudo de la isquemia prolongada o el infarto. La diferenciación de estos trastornos se vuelve más difícil porque las alteraciones gastrointestinales pueden acompañarse de cambios ECG., y las enfermedades de aparato digestivo puede servir como agentes desencadenantes de los acontecimientos cardíacos agudos.

**DOLOR MUSCULOSQUELETICO.**- El sistema esquelético puede ser origen de dolor que se confunde con angina de pecho.

Este dolor puede depender de artritis o lesiones en el raquis cervical de neuritis intercostal o miositis. El dolor óseo a menudo es producido o agravado por el ejercicio, caminar o las labores manuales, el movimiento concomitante del esqueleto del tórax produce dolor. La hiperventilación de la marcha se acompaña de aumento en la intensidad del dolor originado en pared del tórax o diafragma.

A diferencia de la angina de pecho, el dolor esquelético por lo regular cede con lentitud y dura varias horas en forma sorda discontinua después de una etapa de actividad.- Puede haber dolor esquelético cuando el paciente se despierta y antes de levantarse, la angina de pecho, a menudo aparece cuando el sujeto se está levantando, afeitando o vistien-

do. Una causa corriente de dolor torácico en el esfuerzo excesivo de músculos o ligamentos frecuentemente producido por primeros ejercicios desacostumbrados y situado en la unión - costocondrial a condroesternal o los músculos de la pared torácica.

Suele haber dolor local a la palpación, y a menudo se relaciona claramente con movimientos en que participa el sitio adolorido. Con frecuencia aparece el dolor al respirar, - volverse efectuar movimientos de torsión o mover la cintura escapular y el brazo. La molestia puede ser breve, de unos - segundos o durar varias horas. En consecuencia suele ser posible diferenciar claramente de la angina de pecho que tiene duración intermedia. El dolor en el músculo esquelético a menudo es agudo y se circunscribe al sitio afectado, pero puede extenderse hacia arriba al hombro y cuello. Se agrava por rotación de la cabeza y tracción forzada hacia abajo del brazo, y en ocasiones hay trastornos circulatorios concomitantes en éste último.

**TRATAMIENTO DE ANGINA DE PECHO.**- El paciente de angina de pecho necesita un médico que lo estudie detenidamente y - lo ayude a adaptarse a la enfermedad. Una visita aislada con diagnóstico abreviado y es por completo insuficiente y puede ser muy perjudicial.

El médico debe tener plena seguridad acerca del diagnóstico y no transmitir al paciente las dudas que al ver que de



ben destacarse como causas primarias y contribuyentes a --- otros motivos de dolor torácico. Se enseñará al paciente a - reconocer los dolores de origen cardíaco y a percatarse de - reconocer los del tórax que puede experimentar. En ocasiones la mayor parte de los dolores que experimentó un paciente de angina de pecho comprobado, dependen de artritis o esofagitis, y el número de ataques disminuye con métodos sencillos para atacar estos estados.

El médico debe destacar que el pronóstico no es obligadamente malo, en la actualidad cabe en pronóstico verdadero, y sin embargo optimista. (Corresponde al médico especialista: Cardiólogo).

**MEDIDAS TERAPEUTICAS GENERALES.**- El tratamiento óptimo de la angina de pecho en el que produce regresión de las lesiones ateromatosas.

No se ha dilucidado la causa básica de la aterosclerosis, pero algunos factores aisladamente en combinación aumentan mucho el peligro de representar cardiopatía isquémica. - Incluyen concentración alta de colesterol sérico, hipertensión, obesidad y tabaquismo, lo mismo que muchos otros de estos factores menos importantes.

Aunque es patente la relación que guardan estos factores con la cardiopatía isquemia, corregirlos no modificará - obligadamente los fenómenos ateromatosos básicos.

La mayoría de los médicos creen que las relaciones entre los factores de peligro y la enfermedad son tan grandes que deben hacerse todos los esfuerzos posibles para eliminar los primeros.

Por tanto, se recomienda corrección cuando puede ser -- efectuado con medidas que no son ni difíciles de seguir, ni peligrosas.

Es absolutamente esencial que los pacientes renuncian a fumar. Es benéfica la reducción de peso, pero a menudo difícil de lograr en personas maduras de vida sedentaria. La reducción al peso combinada con dieta adecuada para el trastor no subyacente de lípidos ayudará a reducir la lipídemia. El control de la presión arterial mediante pérdida de peso, reg tricción dietética de sodio y fármacos puede reducir la frecuencia de ataques de angina de pecho y retrasar el progreso de la aterosclerosis. Entre otras medidas y terapéuticas -- importantes están en reducción del trabajo y evitar la fátiga excesiva aumentar el tiempo de reposo y de actividades de relajamiento, evitar los conflictos emocionales y ejercicios.

Deberá animarse al paciente de angina de pecho a efectuar ejercicios moderados, de la índole de caminatas regulares. Al aumentar la tolerancia puede permitirsele que participe en un deporte que no produzca dolor, o efectuar gimnasia ligera, natación o ciclismo.

La capacidad para efectuar esfuerzos puede mejorar como

resultado del ejercicio regular, y mejoraran también el estado general del paciente y su bienestar y confianza. No pueden hacerse afirmaciones generales, deberán establecer dentro de sus limitaciones, un programa de actividad lo más normal posible. Para ayudar al paciente deberá explicarse el flujo sanguíneo miocárdico en términos de suministro y demanda, y otras explicaciones más sencillas. Sea como sea los pacientes deben saber que los esfuerzos desencadenan el ataque de angina de pecho, y que el reposo los alivia; que los esfuerzos en tiempo de frío y después de comer a menudo se toleran en medida escasa; que puede tolerarse más trabajo si se emprende más lentamente, y que debe evitar situaciones que exijan apresuramiento. Ante el paciente de angina de iniciación reciente o el que manifiesta un patrón cambiante del dolor, el médico debe estar al tanto de los factores precipitantes que podrían ser la causa de aumento de sus necesidades miocárdicas de oxígeno.

#### COMPLICACIONES CON OTROS PADECIMIENTOS.

Hipertiroidismo o administración de hormona tiroidea, a pacientes de mixedema pueden ser la causa de empeoramiento del dolor anginoso. En pacientes diabéticos sometidos a tratamientos de insulina, las crisis hipoglucémicas tienden a producir ataques de angina, sobre todo por la noche.

La producción de angina por arritmias paroxísticas oculata en muchos casos los síntomas relacionados en la propia --

arritmia.

La angina que empeora suele reflejar aumento de la dilatación del ventrículo izquierdo consecuente a la insuficiencia ventricular izquierda, como sucede en algunos casos de angina de decúbito.

La cardiomegalia puede ser un indicio de dicho mecanismo. Estos pacientes suelen mejorar mediante digitalización y administración de diabéticos. No se aprecia a menudo que el equilibrio entre provisión de oxígeno y demanda del miocardio es tan tenue que la reducción pequeña de la hemoglobina sanguínea (es decir, reducción de dos o tres unidades del -- valor hematócrito) es la causa de que empeore la angina. Dicho cambio puede ser indicio de pérdida gastrointestinal -- oculta de sangre, a menudo por carcinoma de intestino grueso.

La isquemia se agrava también en caso de eritrocitosis, a veces incluso de grado modesto.

#### **MEDIDAS TERAPEUTICAS ESPECIFICAS**

**( CORRESPONDIENTE AL MEDICO TRATANTE: CARDIOLOGO ).**

El equilibrio entre la demanda miocárdica de oxígeno y el abastecimiento del mismo por medio de caudal sanguíneo se reestablece mediante disminución de las demandas o aumento del abastecimiento. La cirugía de derivación arterial coronaria es la única medida que actúa de manera directa para --

augmentar el abastecimiento.

Las medicaciones que se usan a menudo suben a actuar al disminuir la demanda. De manera ideal, el tratamiento tendrá por objeto prevenir la isquemia miocárdica y no sólo aliviar el dolor. El paciente puede quedar asintomático con cualquiera de los siguientes programas, pero esto no significa que se reduzca la probabilidad de muerte y de infarto del miocardio por medio de estas medidas terapéuticas.

**NITROGLICERINA.**- Es probable que las acciones más importantes de la nitroglicerina sean las que disminuyen el trabajo del corazón al bajar la tensión arterial. Esto sucede principalmente por reducción del volumen ventricular izquierdo como resultado de dilatación venosa periférica y en menor grado por reducción de la presión arterial.

**NITRATOS DE ACCION PROLONGADA.**- Se puede administrar como pomada al 2% que se aplica en la piel. La absorción por la piel es más lenta que a través de la mucosa, y la acción terapéutica de la misma puede persistir hasta por 6 horas. La pomada de nitroglicerina es útil, sobre todo en el tratamiento de la angina nocturna.

**AGENTES DE BLOQUEO BETA.**- Estos agentes en primer lugar las demandas miocárdicas de oxígeno al disminuir la frecuencia cardíaca y la contractilidad ventricular, y en un segundo lugar disminuyen la presión arterial sobre todo durante el ejercicio.

**PRONOSTICO.**- Muchos pacientes llevan vida común o habitual y fructíferas después de la iniciación de la angina de pecho. El médico puede estar justificablemente optimista sobre el futuro, en particular si el paciente obedece un programa prudente que incluye abstinencia de fumar, control de peso y presión arterial ejercicio y medicación adecuada.

Los pacientes de angina que tienen electrocardiograma - en reposo y presión arterial normales han experimentado una mortalidad anual esperada de 1.6% que es sólo ligeramente diferente de la observada en los sujetos de control sanos de - su misma edad.

La preservación de la tolerancia al ejercicio se acompa ña de buen pronóstico. Los bloqueadores beta adrenérgicos -- han dado mejor supervivencia en los pacientes cuando se ad - ministra después de infarto agudo del miocardio y pueden -- ofrecer beneficios semejantes al paciente de angina.

Los aspectos determinantes principales del pronóstico - son extensión de l a arteriopatía, enfermedad coronaria y ta maño de la lesión del ventrículo izquierdo. Los pacientes -- con enfermedad de un sólo vaso y función ventricular bien -- conservada tienen una supervivencia esperada de cinco a diez años, semejante a la población normal.

Uno de los resultados importantes de las pruebas clíni - cas efectuadas, al azar con la operación, ha sido que el tra tamiento no operatorio, dá por resultado una evolución mucho

mejor que lo que se esperaba. En un estudio reciente, 93% de los pacientes de enfermedad vascular triple, tratados médicamente estaban vivos a los dos años. La lesión ventricular -- grave se acompaña del mal pronóstico a pesar del tratamiento médico o quirúrgico.

## INFARTO AL MIOCARDIO

**CONCEPTO.**- Se produce infarto agudo al miocardio cuando el riego sanguíneo de una región del músculo cardíaco se vuelve insuficiente para conservar las funciones celulares críticas, y como resultado sobreviene lesión irreversible.

Este proceso se acompaña de manera característica de dolor precordial y cambios electrocardiográficos al que sigue liberación de enzimas miocárdicas hacia la circulación.

Se han empleado los términos "Trombosis Coronaria" y "Conclusión Coronaria", para describir éste acontecimiento pero no son necesariamente sinónimos de "Infarto al miocardio", porque éste último ocurre a veces en arterias coronarias de permeabilidad normal.

A la inversa, puede producirse oclusión coronaria completa sin infarto si el riego sanguíneo colateral hacia dicho segmento del miocardio es suficiente para conservar la integridad celular.

**PATOGENIA.**- La mayor parte de los infartos se acompañan de estrechamiento arteriasclerótico, próxima e importante de una o más arterias coronarias principales. Se cree que la mayor parte de los infartos son resultados de oclusión trombótica súbita de una arteria previamente estrechada, aunque existen pruebas de que en algunos casos, puede producirse trombosis secundaria como resultado de estasis en las arte -



rias coronarias que riegan los segmentos infartados. No se sabe lo que inicia la trombosis arterial coronaria pero existen pruebas que se producen roturas de una placa arterosclerótica compleja con la exposición de la superficie ulcerada que establece un nido para la formación de trombos.

Puede ser también un factor importante la agregación --plaquetaria sobre la superficie de la íntima, con liberación resultante de substancias vaso específicas. En un número relativo de enfermos el infarto es causado por émbolos en las arterias coronarias distales a partir de una válvula aórtica lesionada o de un trombo mural intracardíaco. Rara vez se encuentra infarto en pacientes jóvenes cuyas arterias coronarias son normales.

**ETIOLOGIA.**— Menos del 5% de los infartos agudos del miocardio se producen durante la actividad física extraordinaria.

En muchos pacientes se pueden encontrar antecedentes recientes de "crisis vitales", como jubilación, cambio de trabajo o defunción de un miembro de la familia. En algunos casos se observan factores precipitantes como anemia, hipoxemia, hipotensión de comprimidos para el control de la natalidad, pero en la mayor parte no se identifican factores precipitantes.

Factores de riesgo de la arteroclerosis que son subya--

centes al infarto del miocardio se pueden dividir en grupos de mayor y menor. El análisis de población de diferentes países ha revelado una relación entre la concentración sérica de colesterol y la frecuencia de cardiopatía isquémica.

**DATOS CLINICOS.-** Los síntomas del paciente de un infarto del miocardio son variables, pero pueden comenzar en forma de dolor leve, casi como indigestión, en la región retroesternal e irradiar hacia el hombro izquierdo y hacia el brazo izquierdo y hacia el lado derecho, de manera similar a la angina de pecho. Sin embargo el dolor aumenta de intensidad, por lo general dura 30 minutos o más y puede ser reproducido por el mayor trabajo del corazón después de una comida abundante, razón por la cual al principio puede confundirse con indigestión. El paciente puede tener disnea (dificultad para respirar), náusea, vómito, sudor frío, desplome de la presión arterial así como pulso rápido débil, pudiendo fallecer de inmediato.

El dolor también puede ser intenso desde el principio, como en la angina de pecho. En ocasiones el paciente puede presentar dolor torácico, choque, edema, pulmonar o muerte súbita. En ocasiones el paciente manifiesta inicialmente una de las complicaciones del infarto del miocardio, como embolias generales o pericarditis, puede existir dolor precordial intenso y prolongado de localización característica, pero a veces está relativamente menor. Aproximadamente dos terceras parte de los pacientes que experimentan su primer

infarto del miocardio ya habían tenido una crisis semejante, pero menos prolongadas, de dolor precordial en las horas o días precedentes al infarto agudo. Casi todos los pacientes con antecedentes de angina de pecho habrán tenido ciertos -- cambios en el patrón del dolor, antes de la crisis de infarto. El dolor del infarto por lo general será más grave, pero de mayor duración y más refractario a la nitroglicerina, y quizá ofrezca también características diferentes en comparación con la angina ordinaria del enfermo. El dolor del infarto se describe como "estrujante" "comprensivo" o como fuego en el tórax.

En ocasiones el dolor se percibirá en dorso y abdomen. En algunos casos se nota sólo en uno de los sitios de irradiación, por ejemplo; mandíbula, brazo, hombro, y no habrá mal subesternal. Más a menudo el malestar aumenta de intensidad durante algunos minutos y sigue siendo intenso durante - varias horas si no es aliviado con narcóticos, a veces desaparecerá de nuevo antes de llegar a un nivel sostenido de intensidad.

El infarto del miocardio puede ser indoloro en algunos pacientes que presentan edema pulmonar agudo, choque, paro cardíaco. EN 10 a 15% de los pacientes produce infarto miocárdico silencioso, según los resultados de los exámenes físicos y electrocardiográficos anuales de un grupo de trabajadores. Muerte súbita es la primera y única manifestación clínica, plazo de 24 horas. Después de iniciado los síntomas, -

muchos experimentan muerte súbita sin crisis de advertencia de dolor precordial, aunque la mayor parte tiene antecedentes de angina o infarto miocárdico previos. Entre los pacientes que sobreviven a su primer infarto, la muerte súbita -- subsecuente es más común en los que tienen aumento persistente de tamaño del corazón, actividad ectópica ventricular o -- anomalías del segmento ST en el ECG. (Electrocardiograma).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**- En la pericarditis aguda, la fiebre generalmente aparece antes que el dolor, el cual puede ser de tipo pleurítico y se calma al detener la respiración, y al inclinarse, empeorando al deglutir. El brote pericárdico aparece en etapas tempranas, es más intenso, se ausculta en una zona mayor y persiste más tiempo que el infarto.

El aneurisma disecante produce un dolor torácico violento, cuya intensidad frecuentemente es máxima al principio. -- Es característico que se extienda al principio arriba y abajo del tórax, hacia la espalda por varias horas. Puede distinguirse además por cambios en el pulso, soplo aórtico cambiante y derrame pleural izquierdo o taponamiento cardíaco.- La embolia pulmonar aguda puede producir un dolor torácico -- indistinguible del infarto, así como también hipotensión, -- disnea e ingurgitación yugular, sin embargo el ECG habitualmente revela desviación del eje eléctrico a la derecha, y a un efecto de conducción ventricular derecha al principio de la evolución del proceso agudo, independientemente de las al

teraciones existentes que semejan afección coronaria.

Los procedimientos de la columna cervical o torácica - pueden producir dolor torácico intenso, de instalación brusca similar al infarto; sin embargo se calma con el tratamiento ortopédico y el ECG es normal.

La esofagitis por reflujo puede causar dolor semejante al infarto con ondas "T" invertidas o aplanadas durante episodios agudos, pero no hay hipotensión ni fiebre subsecuente, leucocitosis o aumento de la sedimentación eritrocitaria.

La pancreatitis y la colecistitis agudas pueden presentarse a confusión, aunque muy superficialmente. En estos casos el antecedente de síntomas gastrointestinales, la presencia de anormalidades en la exploración de abdomen, ictericia, elevación de amilasa sérica y el exámen radiológico permiten diferenciarlas.

**TRATAMIENTO.**- Estas arritmias cardíacas pueden ser corregidas mediante medicamentos o por cardioversión (es una técnica algunas arritmias mediante la aplicación directa de choque eléctrico en la región precordial. Este choque puede producirse en un latido normal.

Si la arritmia ocasiona la disfunción del marcapaso cardíaco normal (nodo senoauricular), puede entonces colocarse en el corazón un marcapaso electrónico, ya sea insertándolo en una vena o bien en la pared torácica misma.

Los pacientes que son hospitalizados después de sufrir un infarto agudo del miocardio se les administra anticoagulantes (medicamentos que ayudan a prevenir la formación de coágulos). Por lo general se les empieza aplicar rápidamente heparina, que se administra interavenosa. Su dosis es de acuerdo a la investigación de cada paciente del tiempo de coagulación sanguínea que en cada paciente es variable.

Estos medicamentos prolongan el tiempo de coagulación y mediante su uso, el médico trata de aumentar el tiempo de coagulación sanguínea al doble o triple del normal.

El paciente suele ser dado de alta alrededor de las tres semanas anteriores a la recuperación de su infarto miocardio agudo. Vuelve a sus actividades después 9-12 semanas siempre y cuando su trabajo no sea pesado ni intenso. Al paciente se le sigue administrando anticoagulantes por vía oral durante unos cuantos meses o más dependiendo de la valoración de su médico, por la posibilidad de que sufra otro infarto.

Los anticoagulantes bucales u orales son derivados de la Cumaria y los dos que se usan con más frecuencia son dicumarol y el coumadin; estos se dosifican de acuerdo al paciente y su eficacia se determina por una prueba llamada tiempo de protombina de Quick.

En estos pacientes los médicos tratan de obtener un tiempo de protombina  $1\frac{1}{2}$  a  $2\frac{2}{2}$ , más veces prolongada que

el normal, el cual se denomina fluctuación terapéutica. Cuando uno de estos pacientes se presenta al consultorio dental, para realizar un tratamiento de raspado o extracción, debemos de cerciorarnos de que esté tomando su medicamento, ya que si no se corre el riesgo de formación de trombos, y si lo está tomando se corre el riesgo de que sangre en forma excesiva por un procedimiento quirúrgico.

En la actualidad, el tratamiento consiste no en suspenderle el anticoagulante sino en administrárselo mientras se mantenga en la dosis terapéutica, o sea, con el tiempo de protombina 1 1/2 a 2 1/2 veces mayor que el normal, estableciéndose contacto con el médico para que valore el tiempo de protombina y nos aclare el estado de salud del paciente para efectuar el tratamiento quirúrgico necesario mientras el tiempo de protombina se mantenga en valores terapéuticos, el sangrado suele controlarse mediante medidas locales adecuadas en la zona operada.

Si se efectúa una extracción dental, se mezcla trombina, uno de los factores de la coagulación, con agua estéril y luego se aplica a una porción de Gelfoam, colocándose en el alveólo, el cual se sutura firmemente. Si es raspado, entonces el tratamiento debe limitarse a un cuadrante primero y luego a otro, la trombina de acción local puede ser colocada en la región mediante el uso de una gasa.

**PRONOSTICO.-** La supervivencia prolongada está relacionada

da con la disponibilidad de atención médica y la coexistencia de otros padecimientos crónicos además de las alteraciones residuales del infarto.

Después de la recuperación de un infarto del miocardio, 30-40% de los pacientes demuestran grados avanzados de arritmia ventricular, en monitor y en las pruebas de ejercicio -- con stress.

Se están haciendo estudios para determinar el valor -- del tratamiento antiaritmico en la prevención de la fibrilación ventricular y la muerte súbita en los pacientes. La abolición total de las arritmias ventriculares puede ser necesaria; puede ser suficiente abolir las arritmias complejas y - malignas. El control del café, del alcohol, del tabaco, y el  acondicionamiento para ejercicio han resultado frustantes en la prevención de las extrasístoles.

Se ha informado que los beta bloqueadores disminuyen la frecuencia de infarto repetido y muerte repentina cuando se administran en forma continua después de la recuperación agudo del miocardio.



**ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

**Endocarditis.**- f ( Endocardium + itis ). Inflamación - del endocardio o de la membrana de revestimiento de las cavidades cardíacas y sus válvulas.

**CONCEPTO.**- El término endocarditis infecciosa implica - la presencia de microorganismos (bacterias, hongos, clamidas, etc., etc.). En el endocardio, tradicionalmente se le denomina "aguda" o "sub-aguda", pero los adelantos que han tenido lugar en la última década han hecho que sea más conveniente agrupar a la endocarditis de acuerdo al microorganismo causal.

**ETIOLOGIA.**- La tradicional endocarditis infecciosa "sub aguda" tiene un inicio insidioso con deterioro lento, anemia, lesión valvular que conduce a la insuficiencia cardíaca, caquexia y muerte. Se supone principalmente a anormalidades -- congénitas, reumáticas o calificada preexistentes en el corazón. La bacteremia ocurre frecuentemente en pacientes sometidos a procedimientos dentales y a manipulaciones endoscópicas, o de otra naturaleza del aparato respiratorio, genitourinario o gastrointestinal. Los estreptococos viridans (50%) y fecal (10% figuran entre los agentes causales más comunes, pero prácticamente cualquier microorganismo puede producir - endocarditis. El fenómeno inicial es una alteración en el -- flujo sanguíneo que da lugar al daño endotelial. Se presenta una lesión trombocítica, la cual consiste en fibrina, plaque

tas leucocitos. Con frecuencia se presenta nefritis por complejo inmunitario, la cual puede dar lugar a la insuficiencia renal. Los aneurismas micóticos y los infartos sépticos se deben a diseminación de una vegetación infectada. La endocarditis infecciosa "aguda" es una infección destructiva rápidamente progresiva de válvulas normales, anormales o protésicas; o por lo general se presenta durante el curso de una bacteremia intensa, abuso de narcóticos intravenosos, -- operaciones de tejido infectado, prostatectomía transuretral o inserción de una prótesis. Los estafilococos y las bacterias entéricas gramnegativas son patógenas comunes.

En personas que se aplican drogas por vía intravenosa, estafilococos cándida, enterococos y bacterias gramnegativas son las causas principales de endocarditis. La endocarditis aguda puede producir nódulos fibrosis de gran tamaño, embolias graves con formación de abscesos metastasísticos; además produce perforación, desgarramiento o destrucción rápida de las válvulas afectadas o ruptura de las cuerdas tendinosas.

**PATOGENIA.**— La endocarditis bacteriana ocurre en pacientes con lesión endocárdica preexistente o en las que tienen válvulas cardíacas normales, pero el torrente circulatorio es invadido por gérmenes virulentos, (estafilococo y enterococo).

La bacteremia transitoria y asintomática es el acontecimiento ordinario que desencadena la infección endocárdica.

La revisión histórica cuidadosa de los trastornos que predisponen a la bacteremia puede proporcionar guías sobre la naturaleza del germen. La boca suele ser la puerta de entrada -- del estreptococo alfa. Se han implicado alteraciones como procedimientos dentales, higiene dental de mala calidad, gingivitis y amigdalectomía e infecciones virales de las vías respiratorias superiores, puesto que se ha demostrado bacteremia transitoria en relación con estos trastornos. Los enterococos son huéspedes normales, y los trastornos gastrointestinales y genitourinarios, prostatitis, cateterismo, cirugía e instrumentación urológica, parto y aborto séptico, son a menudo las causas de bacteremia enterocócica transitoria. -- Las fuentes ordinarias de estafilococos son furúnculos cutáneos, cirugía cardíaca, heridas infectadas y en ocasiones osteomielitis. Los individuos farmacodependientes que usan narcoína por vía intravenosa son propensos en especial al desarrollo de endocarditis estafilocócica, válvula tricúspide, pero puede desarrollar también infección por estreptococo alfa, - anteroestafilococo o cándida de las válvulas izquierdas del corazón.

Deberá sospecharse endocarditis por cándida en los pacientes con complicaciones embólicas que abarcan grandes vasos. Los pacientes con neumocócica, bacteriana y meningitis desarrollan en ocasiones endocarditis neumocócica de la válvula aórtica. En la era previa a los antibióticos la endocarditis afectada sobre todo a adultos jóvenes con cardiopatía -

reumática. En la actualidad la enfermedad es más común en an cianos en formas degenerativas de enfermedad, cardiovascular o sin cardiopatía reumática, enfermedad cardiovascular o ca rdiopatía manifiesta, La endocarditis ha ocurrido en depósi - tos arteromatosos, calificaciones del anillo mitral o válvula aórtica, trombos suprayacentes a áreas del infarto del -- miocardio y endocardio alterado por medios quirúrgicos. Los niños que desarrollan ésta enfermedad suelen tener cardiopa - tía congénita. Defectos septales interventriculares, conduc - to arterioso permeable, coartación de la aorta, válvulas aó - ticas bicuspídeas y tetralogía de Fallot, son las lesiones congénitas predisponentes más importantes. La cardiopatía - reumática, degenerativa y congénita actúan de manera muy se - mejante al dar oportunidad a la participación de plaquetas y fibrina en una válvula cardíaca.

Esto da por resultado endocarditis trombótica no bacte - riana, La bacteriana por cualquiera de los mecanismos descri - tos puede transformar ésta endocarditis en endocarditis bacte - riana. Diversas investigaciones han podido demostrar la -- producción repetida de endocarditis bacteriana por inyeccio - nes intravenosas, e incluso bacterias no virulentas en anima - les con endocarditis trombótica no bacteriana inducida por ca - téteres. En encontrarse, los animales con válvulas cardíacas normales no se desarrolle endocarditis bacteriana.

**DATOS CLINICOS.-** Ha sido tradicional calificar los ca - sos raros de endocarditis en sub-aguda y aguda. Encontrando

las siguientes manifestaciones clínicas de la endocarditis - infecciosa.

**A.- Manifestaciones Generales.-** Anorexia, debilidad, - malestar, fiebre, pérdida de peso. sistema nervioso central, embolias, aneurisnas, micófitos, absceso cerebral, meningi - tis, accidentes cerebro vasculares, parestesia, encefalitis difusa, coma hemorrágico subaracnoideo, oculares, mancha de Roth.

**B.- Cardiopulmonares.-** Daño valvular progresivo, rotura de cuerdas tendinosas, soplos notablemente cambiantes, em - bolia e infarto pulmonar, hemoptisis, insuficiencia cardíaca congestiva, embolia coronaria, miocarditis, absceso del anillo valvular miocárdido.

**C.- Gastrointestinales.-** Esplenomegalia, dolor abdomi - nal, infartos esplénicos, oclusión vascular mesentérica, -- pruebas anormales de función hepática, genitourinarias, albu - minuria, hematuria, glomerulonefritis embólica, infarto re - nal, glomerulonefritis difusa, uremia.

**D.- Dermatológicas.-** Petequias, hemorragias en astillas nódulos de Osler, ictericia, palidéz, exantemas pustulosos, - extremidades, mialgía, atralgía, artritis, dedos hipocráti - cos, osteomielitis.

**E.- Hematológicas.-** Leucocitosis, anemia, sedimentación elevada, complemento sérico reducido, hiperglobulinemia, --

factor antigamaaglobulínico con pruebas positivas de Rose o de fijación de Latex. La fiebre es la manifestación principal de la endocarditis infecciosa, siendo el signo que más a menudo se presenta; en términos generales es intermitente, pero con microorganismos más virulentos, el curso puede ser séptico. Hay períodos afebriles, pero rara vez son duraderos, quizá no hay fiebre en los casos complicados por insuficiencia cardíaca congestiva grave, uremia o ambas durante la administración de fármacos antimicrobianos. La existencia de un soplo cardíaco es común, pero no es indispensable, suele faltar el soplo al principio hasta un 50% de pacientes que padecen endocarditis del lado derecho. Los soplos suelen faltar en etapa incipiente de la endocarditis aguda y son cambiantes en minoría de los casos. (Si se quieren las disfunciones innecesarias). Debe sospecharse endocarditis infecciosa en todos los pacientes con fiebre y soplo cardíaco o con fiebre y anemia, sobre todo si la fiebre dura más de una semana. La familiaridad con la que todas las manifestaciones que ocurren durante la enfermedad y el índice elevado de sospecha hacen mucho más probable la ejecución de manera temprana para el diagnóstico. La utilización de antimicrobianos para tratar enfermedades febriles no diagnosticadas. Un paciente a quien se le administra un curso breve de antibióticos puede mejorar y tornarse afebril, aunque el fármaco fuese sencillamente bacteriostático. Sin embargo al suspender el antibiótico recurrirá la enfermedad.

**DIAGNOSTICO CLINICO.-** Los intentos para hacer el diagnóstico por hemocultivo pueden fracasar en la etapa en la que se están administrando antibióticos. Por estos motivos, en las enfermedades febriles recurrentes con remisión breve producida por antibioticoterapia y acompañada del resultado negativo del cultivo de sangre, habrá de sospecharse endocarditis bacteriana, sobre todo en sujetos con cardiopatía valvular o congénita.

El comienzo de la endocarditis suele ser vago e insidioso y se caracteriza por anorexia, fátiga fácil, pérdida de peso, febrícula, malestar, mialgias y atralgias. A menudo sólo después que el tratamiento ha sido eficaz, el paciente se percata de que no se había sentido bien varios meses antes. Estos cuadros son muy característicos de la endocarditis infecciosa sub-aguda en la cual suelen participar estreptococos Virians. En la fecha del comienzo clínico, por lo regular hay anticuerpos séricos abundantes contra estos microorganismos relativamente no patógenos. Algunas manifestaciones clínicas pueden explicarse por el efecto nosivo de las interacciones de los anticuerpos con los antígenos bacterianos. Las características inmunológicas de las endocarditis que

pueden ser confusión en el diagnóstico son:

Púrpura, dedos hipocráticos artralgiás, nefritis, complementos séricos disminuidos, gammaglobulinas elevadas, factor reumatoide positivo y prueba positiva de anticuerpo anti nuclear.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**- Las endocarditis quirúrgicas pueden aparecer en forma temprana o tardía después de intervenciones quirúrgicas cardíacas, los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia son: Staphylococcus aureus, epidermidis y en ocasiones cándida.

Las endocarditis en las personas que son adictos a las drogas, por lo general son posteriores a la inyección intravenosa de agua corriente, siendo el microorganismo más común el staphylococcus aureus, así como el serrantía y otros patógenos poco frecuentes.

También la endocarditis infecciosa debe distinguirse de varios padecimientos primarios que pueden ocasionar hemiplejía, insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento, anemia, hemorragia y uremia, especialmente en pacientes ancianos.

**TRATAMIENTO.**- En las infecciones por Streptococcus Viridians se efectúa con penicilina benzática, si no existe evidencia de hipersensibilidad al fármaco; y es eficaz combinado con gentamicina. Se aplica la penicilina por vía intra-



venosa por dos semanas.

Se puede administrar después de dos semanas una dosis de amoxicilina oral (1 gr. cada 6 horas) en pacientes en los cuales se controló rápido la infección y no hubo complicaciones de embolia. La eritromicina generalmente se aplica durante los últimos días de tratamiento si la penicilina fué el único fármaco que se administró.

Si durante el curso de la antibioticoterapia para *Streptococcus Viridans* es necesario el tratamiento odontológico, se debe administrar vancomicina para evitar la bacteremia, - de otra forma la amoxicilina por vía oral, combinada con probenecid, que alcanzan concentraciones sanguíneas adecuadas, - además es un medio eficaz y simple de tratamiento. La duración del tratamiento con antibiótico depende de la respuesta pero en muchas circunstancias puede ser cuatro semanas como mínimo.

**TRATAMIENTO DENTAL.**- El objetivo del Odontólogo consiste en prevenir la endocarditis infecciosa en los pacientes - que presentan una especial predisposición. Cualquier manipulación dental que ocasione los tejidos blandos o el hueso, - puede producir una infección transitoria que en el paciente susceptible puede dar lugar a una endocarditis, incluso, - - aquellas manipulaciones dentales menores, como una limpieza dental o la colocación de un molde pueden producir infecciones transitorias. En el paciente con una lesión cardíaca co-

mo la cardiopatía reumática, tanto la anatomía como el funcionalismo valvular se hallan alteradas a la fibrosis que -- acompaña el episodio de fiebre reumática, durante la infección el tejido valvular alterado proporciona una localización ideal para la anidación y crecimiento de microorganismos.

El riesgo de provocar una infección transitoria se estima en más de 85% de extracciones dentales, 88% en cirugía periodontal, 40% en la limpieza dental, 50% al masticar la parafina. La prevención de la endocarditis implica los siguientes procedimientos: El primero, que reducen las lesiones cardíacas, esto implica a nivel más amplio la prevención de estas enfermedades, la administración de vacunas para prevenir infecciones que provoquen cardiopatías congénitas y evitar la ingesta de fármacos que puedan producir alteraciones cardíacas en el feto, en la mujer gestante. Desde el punto de vista dental las únicas medidas efectivas utilizables para proporcionar la protección del paciente susceptible es la profilaxis antibiótica, y en ciertos casos los procedimientos de higiene bucal.

**PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.**— Algunos casos de endocarditis resultan de extracciones dentarias o procedimientos quirúrgicos en orofaringe y vías urinarias. Qualquier paciente con anomalías cardíaca, a quien se le practique cualquiera de las intervenciones anteriores, debe protegerse en cualquiera de las formas siguientes; aunque ocurren

fallas a veces.

Los pacientes con riesgos por endocarditis bacteriana, deben mantener un alto nivel de salud bucal, ya que aún en ausencia de procedimientos dentales, la enfermedad periodontal y la infección periapical pueden producir bacteremia. -- Las úlceras bucales por prótesis dentarias con un mal ajuste pueden también ocasionar bacteremia. En pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana, se recomienda la profilaxis con antibiótico para todos los procedimientos dentales que sean causa probable de sangrado gingival. Se ha demostrado que los dispositivos que utilizan aguja de presión y los hilos seda odontológicos ocasionan bacteremia; a los pacientes con defectos cardíacos, se les recomienda precaución al usarlos, especialmente cuando hay mala salud bucal.

Los estreptococos alfa hemolíticos (como el Streptococcus Viridans) son los microorganismos que ocasionan endocarditis bacteriana de origen dental con más frecuencia y la profilaxis con antibióticos se debe dirigir hacia ellos.

Las recomendaciones más recientes de la "American Heart Association" relativos a la profilaxis con antibióticos en contra de la endocarditis bacteriana durante los procedimientos dentales en pacientes susceptibles se da a continuación:

1.- Combinado parenteral - oral:

**Adultos:** Penicilina G cristalina acuosa (1,000.00 de U. por vía intramuscular) mezclada con penicilina G procaínica (600,000 U., por vía intramuscular), se aplica de 30 mint., - a una hora antes del procedimiento, y luego se administra penicilina V 500 mg. por vía oral cada 6 horas por 8 días.

**Niños:** Penicilina G cristalina acuosa (30,000 unidades por Kg. por vía intramuscular) mezcladas con penicilina G -- procaína (600,000 unidades por vía intramuscular). La programación en tiempo para los niños es la misma que para los -- adultos. Para los niños de menos de 30 kilos la dosis de penicilina V es de 250 mg. por vía oral cada 6 horas por 8 dosis.

## 2.- Oral.

**Adultos:** Penicilina V (2.0 g. por vía oral 30 minutos a 1 hora antes de la intervención, y luego 500 mg. por vía -- oral cada 6 horas hasta contemplar 8 dosis.

Para niños con menos de 30 kg. de peso, usése 1.0 g. - por vía oral, 30 mint. a 1 hora antes de la intervención y - luego 250 g. por la misma vía cada 6 horas hasta completar 8 dosis.

Para pacientes alérgicos a la penicilina usése vancomicina.

**Adultos:** Eritromicina (1.0 g. por vía oral una y media antes de 2 horas de intervención y luego 500 mg. por la mis

ma vía cada 6 horas hasta contemplar 8 dosis.

**Niños:** Eritromicina (20 mg/kg por vía oral, una y media a 2 horas antes del procedimiento y luego 10 mg/kg cada 6 horas hasta completar 8 dosis.

**Penicilina más Estreptomicina.**

**Adultos:** Penicilina G cristalina acuosa (1'000,00 por vía intramuscular mezclada con penicilina G (600,000 unidades por vía intramuscular), más estreptomicina (1 g intramuscular). Aplíquese 30 minutos a la hora de la intervención, luego penicilina V 500 mg. por vía oral cada 6 horas hasta completar 8 dosis.

**Niños:** Penicilina G cristalina acuosa (30,000 unidades, kg. por vía intramuscular, mezclada con penicilina G procaína (600,000 unidades por vía intramuscular). La programación de la dosis para los niños es la misma que para los adultos. Para niños de menos de 30 kg. la dosis oral recomendada de penicilina V es de 250 mg. cada 6 horas hasta completar 8 dosis.

**Para pacientes alérgicos a la Penicilina:**

**Adultos:** Vancomicina (1 g. por vía intravenosa durante 30 minutos a 1 hora l. El inicio de la infusión es de media hora a una hora antes del procedimiento; luego se administra la eritromicina, 500 mg. por vía oral cada 6 horas hasta completar 8 dosis.

**Niños:** Vancomicina (20 mg/kg por vía intravenosa por 30 minutos a 1 hora), la programación de la dosis para niños es la misma que para los adultos, la dosis de eritromicina es - de 10 mg/kg cada 6 horas hasta completar 8 dosis.

**PRONOSTICO.-** Muchas recurrencias se deben a dosis inadecuadas, vía de administración inadecuada e inapropiada y corta duración de la antibioticoterapia elegida. Las recaídas - se tratan con vancomicina, hasta que se conoce la sensibilidad del microorganismo y puede llegar a recurrirse a cirugía. Para cerrar un conducto persistente o reemplazar la prótesis valvular afectada.

Deben darse antibióticos profilácticos para evitar la bacteremia pasajera que aparece, con las extracciones dentales, los raspados y procedimientos endodónticos que conllevan el riesgo de formar material infectado a través del ápice, así como instrumentación de los aparatos respiratorios y genitourinario en los pacientes que tengan lesiones respiratorias y genitourinario en los pacientes que tengan lesiones cardíacas susceptibles de convertirse en sitio de endocarditis.

Las correcciones quirúrgicas de algunas anomalías congénitas reduce en forma importante el riesgo de endocarditis, pero es más seguro considerar a dichos pacientes como candidatos para (profilaxis), prótesis. El paciente portador de prótesis valvular es más susceptible a la infección y un

segundo antibiótico puede ser necesario para proporcionar una protección adecuada.

La endocarditis infecciosa por lo general es mortal a menos que se pueda erradicar la infección bacteriana, pero en algunos enfermos, la persistencia del conducto arterioso o de una prótesis infectada, ha sido curativa. El peor pronóstico para la cura bacteriana es para aquellos pacientes con hemocultivos negativos persistentes, y consecuentemente retardo en la aplicación del tratamiento antibacteriano; para aquellos con microorganismos altamente resistentes y para los de prótesis infectada. Si se logra la curación bacteriana, el pronóstico depende de lo adecuado de la función cardiovascular, ya que durante la infección y la curación se presentan trastornos mecánicos y dinámicos. Sólo 60% de los pacientes con endocarditis infecciosa curada bacteriológicamente, se encuentran en condiciones satisfactorias a los 5 años después del tratamiento.

## FIEBRE REUMATICA

**Concepto:** La Fiebre Reumática es una enfermedad aguda, - subaguda o crónica que constituye una secuela a la infección estreptocócica hemolítica. Por razones desconocidas puede - ser autolimitante o conducir a la deformidad valvular progresiva lenta.

**Etiología:** El principio de la fiebre reumática está dado por una infección por estreptococos hemolítico del grupo A y aparece de 1-4 semanas después de una amigdalitis, nasofarinitis u otitis.

**Epidemiología:** La fiebre reumática es el precursor más - común de cardiopatía en personas menores de 50 años de edad - en países en desarrollo.

Es ligeramente más frecuente en el hombre que en la mujer, aunque la core predomina en el sexo femenino. La frecuencia es mayor entre los 5 y 15 años y es raro en cortarla antes de los 4 y después de los 50 años.

**DATOS CLINICOS.-** La presencia de carditis asegura el - diagnóstico de fiebre reumática, además si existe, una historia, clínica precisa de fiebre reumática, valvulopatía de origen reumático e infección estreptocócica de vías respiratorias altas en un período previo de 4 semanas.

Los niños y los adolescentes desarrollan carditis, en - los adultos el padecimiento se descubre frecuentemente por -



electrocardiograma.

El diagnóstico de la fiebre reumática se establece satisfaciendo las normas de Jones (cinco normas principales y cinco secundarias), para hacer el diagnóstico de esta enfermedad se deben cumplir uno o dos de las normas principales y dos de las secundarias. Las principales incluyen: Carditis, corea, eritema marginado, artritis de la fiebre reumática y nódulos subcutáneos.

Las normas secundarias incluyen: fiebre, velocidad de sedimentación aumentada, prolongación del intervalo PR en el ECG (electrocardiograma), historia de fiebre reumática y dolor abdominal, la mayor preocupación en los pacientes con historia de fiebre reumática es la presencia de enfermedad cardíaca residual lo cual predispone al paciente a una endocarditis bacteriana subaguda.

Muchos pacientes con historia de fiebre reumática clínicamente no tienen enfermedad cardíaca residual aparente, sin embargo estos pacientes pueden tener lesiones subclínicas del endocardio y, por lo tanto es aconsejable aplicar tratamiento profiláctico con antibióticos a todos los pacientes de esta naturaleza antes de la intervención dental. Además de los pacientes con historia de fiebre reumática, otros pacientes con riesgo de endocarditis infecciosa incluyen a la mayoría de las que tienen enfermedad congénita del corazón, enfermedad valvular adquirida, estenosis subaéctica hipertrófica -

idiopática, prolapsos de válvula mitral, marcapasos cardiacos percutáneos, pacientes sujetos a diálisis con fistula arteriovenosa y pacientes con hidrocefalia y válvula ventriculo arterial.

**Datos de Laboratorio:** Los hallazgos de laboratorio incluyen evidencia inespecífica de enfermedad inflamatoria, según se demuestra por tasa de sedimentación elevada o un recuento leucocitario elevado; título elevado o creciente de antiestreptolisina O, que demuestra un antecedente de infección por estreptococo beta hemolítico; y proteinuria ocasional y hematuria microscópica.

**Diagnóstico Diferencial:** La fiebre reumática puede confundirse con las siguientes enfermedades: Artritis reumatoide, osteomielitis, traumatismos articulares, astenia neurocirculatorio o neurosis cardiaca, endocarditis infecciosa, tuberculosis pulmonar, meningococemia crónica, poliomiелitis aguda, lupus eritematoso diseminado, enfermedad del suero, hipersensibilidad a medicamentos, anemia, leucemia, anemia de células falciformes, cardiopatía reumática inactiva, cardiopatías congénitas y "vientre quirúrgico".

**Complicaciones:** Los casos graves conducen a insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, pericarditis con grande derrame, neumonitis reumática, embolia e infarto pulmonar, invalidez cardiaca y el desarrollo temprano o tardío de valvulopatía permanente deformante.

**Prevención de Fiebre Reumática Recurrente:** Se puede evitar si es posible, las infecciones por estreptococo beta-Hemolítico. Si hay infección establecida, deberá tratarse rápidamente con antibióticos apropiados.

A. Prevención de la infección: actualmente se cuenta con dos métodos de prevención.

1) **Penicilina:** El método preferido de profilaxis es con penicilina benzantina G (Bicillín), 1.2 millones de unidades intramusculares cada 4 semanas. Puede usarse la penicilina oral (200-250 unidades - día antes del desayuno). Se indica la profilaxis en especial para niños que han tenido uno o más ataques agudos y se les dará durante los años escolares, continuándose hasta alrededor de los 25 años de edad. Los adultos deben recibir profilaxis alrededor de 5 años después de un ataque o hasta cerca de los 30 años de edad y están expuestos a niños con infecciones estreptocócicas recurrentes.

2) **Estreptomina:** Si el paciente es alérgico a la penicilina o las sulfonamidas, puede utilizarse eritromicina, 250 mgs por vía oral 4 veces al día.

B. **Tratamiento de la faringitis estreptocócica:** Se ha demostrado que el tratamiento inmediato de las infecciones estreptocócica iniciando dentro de las primeras 24 horas y continuando durante 10 días evitará casi todos los ataques de fiebre reumática aguda.

**TRATAMIENTO MEDICO**

1) **Salicilatos:** Los salicilatos disminuyen notablemente la fiebre alivian el dolor articular y pueden reducir la tumefacción de las articulaciones. No se ha demostrado que tengan efecto alguno sobre el curso natural de la enfermedad. - Los salicilatos deben emplearse con antiácidos después de los alimentos o con leche para disminuir la irritación gástrica.

Una dosis que suele ser satisfactoria en los niños es - 15-25 mg/kg cada 4 horas durante el día por una semana y luego se disminuye la dosis a la mitad. Los adultos pueden requerir 0.6-0.9 gr. cada 4 horas durante el día para aliviar - los síntomas y la fiebre. Los síntomas iniciales de la intoxicación por salicilatos son: tinnitus, vómito e hipernea.

**Precaución:** No debe usarse salicilatos de sodio ni bicarbonato de sodio en pacientes con fiebre reumática aguda e insuficiencia cardíaca.

La aspirina puede substituir al salicilato de sodio en - dosis similares y con las mismas precauciones.

2) **Penicilina:** Esta se empleará en el tratamiento en - cualquier momento durante el curso de la enfermedad para erradicar cualquier infección estreptocócica existente.

**Medidas generales:** guardese reposo absoluto en cama hasta que haya desaparecido los síntomas de fiebre reumática - - activa. Esto se logra cuando la temperatura sea normal en el

paciente encamado y sin tratamiento y que se normalicen la -  
velocidad de sedimentación y el pulso (por abajo de 100 en -  
adultos), y último las alteraciones electrocardiográficas de-  
saparezcan o se hagan estables. Una vez que se ha logrado lo  
anterior, se le permite al paciente recobrar, en el intervalo  
de los varios meses, su actividad normal, a menos de que la -  
fiebre reumática haya sido muy leve, se debe mantener una -  
buena nutrición.

**DATOS CLINICOS ODONTOLOGICOS.-** Existen varias situacio--  
nes en la cavidad bucal que son al menos fuentes teóricas de  
infección y que pueden producir metástasis a distancia, estas  
son:

1) Las lesiones periapicales infectadas, como el granulom  
a periapical, el quiste y los abscesos.

2) Diferentes con conductos radiculares infectados.

3) Enfermedad periodontal con referencia especial a la -  
extracción dental o a la manipulación.

Las lesiones periapicales infectadas, en particular las  
que tienen naturaleza crónica, por lo regular se encuentran -  
rodeadas en una cápsula fibrosa que las separa del área de -  
infección de tejidos adyacentes pero que no impide la absor--  
ción de las bacterias o de las toxinas.

La gramuloma Periapical se ha descrito como una manifes-  
tación de una defensa corporal vigorosa y de una reacción de

separación, mientras que el quiste es una forma progresiva del granuloma.

El absceso se puede considerar como una reacción que se presenta donde la fase defensiva de reparación es mínima.

La sola presencia de un granulema periapical no necesariamente significa que existen bacterias en este lugar. Los estudios bacteriológicos son difíciles de evaluar debido a la constante probabilidad de contaminación con los germen de la boca.

Los dientes son conductos radiculares sin formación real de un granulón periapical son una fuente potencial de diseminación de microorganismos y de toxinas.

**Enfermedad Periodontal:** Es importante como un foco de infección potencial encontramos que la bacteremia está muy relacionada con la gravedad o con el grado de enfermedad periodontal presente después de la extracción dental.

#### PRONOSTICO.

Los episodios iniciales de fiebre reumática duran meses en los niños y semanas en los adultos. Un veinte por ciento de los niños no tienen recaídas en los cinco años siguientes. Las recaídas son poco frecuentes después de 5 años de estabilización después de 21 años, también es raro que se presenten.

La actividad reumática persistente con gran cardiomegalia, insuficiencia cardiaca y pericarditis, empeora notablemente el pronóstico; 30% de los niños con estos síntomas mueren a los 10 años siguientes al ataque inicial. Si el ataque no es tan grave, el pronóstico es benigno. Ochenta por ciento de todos los pacientes alcanzan la edad adulta y la mitad de éstos tienen limitación muy discreta o ninguna de la actividad física. Cerca de la tercera parte de los pacientes jóvenes tienen lesión valvular demostrable después del primer ataque. La más frecuente es una combinación de estenosis e insuficiencia mitral. La insuficiencia mitral es la lesión residual más común y la insuficiencia aórtica es mucho más frecuente que en los niños.

## CARDIOPATIA REUMATICA

( Valvulitis reumática inactiva )

La cardiopatía reumática crónica aparece después de uno o varios ataques de fiebre reumática; esto trae como consecuencia rigidez y deformación de las válvulas, fusión de las comisuras o acortamiento y fusión de las cuerdas tendinosas. - El resultado es estenosis o insuficiencia valvular, o ambas, pero generalmente predomina una de ellas. En 50-60% de los casos, solo la válvula mitral se encuentra afectada; en 20% coexiste lesión mitral y aórtica; la lesión aórtica se presenta en 10% de los casos. La tricúspide se afecta solo en combinación con la mitral o aórtica en cerca de 10% de los casos. - La válvula pulmonar rara vez se encuentra afectada.

**DATOS CLINICOS.**- Solamente el 60% de los pacientes con cardiopatía reumática se encuentran antecedentes de fiebre reumática.

La prueba más temprana de que existe valvulopatía orgánica es la presencia de un soplo importante. La manifestación inicial de valvulopatía con repercusión hemodinámica se revela por estudios radiológicos, fluoroscopia y electrocardiograma ya que estos métodos de diagnóstico evidencian el crecimiento inicial individual de las cavidades cardiacas.

## TRATAMIENTO DE LAS CARDIOPATIAS VALVULARES ASINTOMATICAS

## A. Prevención:



1. Es factible evitar las recurrencias de la fiebre reumática aguda.
2. Debe ponerse en conocimiento del paciente la necesidad de realizar extracciones dentales, procedimientos quirúrgicos y urológicos etc. para prevenir la bacteremia y posible endocarditis bacteriana subaguda.

**Tratamiento Dental:** Desde el punto de vista del tratamiento dental los pacientes entran en dos tipos principales. Pacientes jóvenes con defectos valvulares o de otro tipo (sean congénitas o debido a la fiebre reumática) tienen un riesgo de sufrir endocarditis infecciosas, los pacientes de este tipo que son afectados más gravemente también pueden estar cianóticos y en insuficiencia cardiaca. Los pacientes de edad más avanzada con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca por cualquier causa pueden presentar riesgos especiales por la anestesia general, pero también puede haber otros factores complicantes como el tratamiento medicamentoso.

Todos estos pacientes requieren tratamiento con tratamiento antibióticos en forma profiláctica, sobre todo antes de las extracciones.

**Medidas Generales:** Es necesario dar orientación vocacional al paciente, teniendo en cuenta las posibles limitaciones en la actividad física que puedan resultar en daños posteriores. Debe insistirse en exámenes subsecuentes, con objeto de descubrir a tiempo alteraciones tiroideas, anemia y arritmias.

Se debe mantener la salud general y evitar la obesidad y el -  
esfuerzo físico en exceso.

## SIGNOS VITALES FRECUENCIA DEL PULSO (FP)

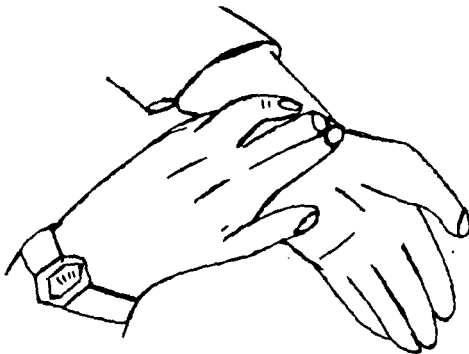
LOS VALORES NORMALES PROMEDIO DE LA FP SON:

Primer año	90	a	120	x	mint.
Edad adulta	60	a	170	x	mint.
Senectud	50	a	60	x	mint.

**Bradicardia:** La FP es de menos de 50 x mint, como la que se observa en los ancianos.

**Taquicardia:** La FP es de más de 100 x mint, en fiebre, in famación, enfermedad orgánica, lesión en el sistema nervioso central.

El pulso se determina tanto en el lado derecho como en el izquierdo, ya sea central (caratídeo) o periférico (radial). Se cuenta la FP durante 1 mint. Repítase si se encuentra alguna irregularidad. Anote siempre las características del pulso usando tres dedos (como se muestra en la figura).



El máximo aceptable de frecuencia del pulso con ejercicio físico pesado es aproximadamente de 200 pulsaciones por -  
- mint. menos la edad del paciente en años.

## HEMATOLOGIA

Estudios que son importantes para la atención dental -  
concerniente al paciente cardiopata.

Protombina (P) 75-125% menos de 2 segundos de desvia-  
ción del control.

Tiempo de coagulación (Lee-White): A 37°C, 6-12 minu-  
tos; a temperatura ambiente 10-18 minutos.

Tiempo de sangrado: Método de Ivy: 1-7 minutos (60 a 420  
segundos).

Método del templete: 3-9 minutos (180-540 segundos).

Tiempo de Tromboplastina parcial: Activada, 25-37 segun-  
dos.

**NOTA:** Es importante que se tome en cuenta estos datos que se  
obtienen de la coordinación con el médico tratante en -  
estos casos se habla del cardiólogo, para realizar tra-  
tamientos odontológicos, ya que como se expuso anterior-  
mente estos pacientes están sujetos a tratamiento médi-  
co con anticoagulantes.

**Intermitente:** Se palpa en la degeneración del miocardio; irregular, vaciación en la fuerza y frecuencia, como en la - miocarditis, regurgitación mitral. Lento (bradicardia). Rápido (taquicardia).

Se deben hacer anotaciones como palpaciones, duración de los cambios detectados en el pulso y características de este independientemente del ejercicio físico o de alguna situación emotiva.

Algunos ejemplo de condiciones relacionadas con las va--riaciones del pulso son:

A. Bradicardia (frecuencia baja de pulso) se presenta en:

Convalescencia.

Disminución en el metabolismo (hipetiroidismo, hipoadrena-  
lismo).

Presión elevada del liquido cefalorraquideo.

Medicamento (quinidina, digital)

B. Taquicardia (frecuencia elevada del pulso) se presenta en:

Tensión emocional

Ejercicio extenuante

Hipertermia (aproximadamente 0.5°C por cada 10 pulsaciones)

anemia

Hemorragia severa

Insuficiencia cardiaca congestiva

Hipertonía simpática por fármacos (catecoláminas-cafeína)

Hipertiroidismo

ENTREVISTA REALIZADA EN EL INSTITUTO NACIONAL  
DE CARDIOLOGIA

"IGNACIO CHAVEZ"

Entrevistado: Dr. Luis Parim Rodríguez, Jefe de Servicios Médicos Odontológicos en I.N.C.

1.- Cuáles son las patologías cardiovasculares más frecuentes de la atención dental en I.N.C.

R = Todas, se citan tanto congénitas como iatrogénicas, entre ellas se hipertensión, fiebre reumática, la tetralogía de fallot, etc.

2.- Que actitud y que medidas toma el odontólogo ante cada una de estos pacientes?

a) Premedicación, transmedicación y posmedicación.

R = Depende del desarrollo de la patología, ya que es individual por ejemplo: Si el paciente además de ser paciente cardiaco es diabético se debe premedicar anticlotocoterapia.

Cuando se administra Sintrom (anticoagulante) se solicita al laboratorio un T.P capilar del día (hasta dos veces el testigo).

Cuando se administra Heparina se solicita T.C.S.A. (tiempo de coagulación de sangrado activado).

No se debe administrar Xylocaina ya que se puede producir fibrilación ventricular.

b) Tiempo promedio que se le dedica a cada paciente con una afección cardiaca.

R = El necesario, ya que se ven pacientes no enfermedades, considerando que a veces el paciente se siente entrensado, que algunas veces presente disnea en cuanto se le pide que abra su boca, por lo tanto lo que sea necesario en tiempo ese será el tiempo ideal.

3.- Cuáles son las patologías bucales más frecuentes en los pacientes cardiopatas?

R = Generalmente se encuentran problemas parodontales en todas mayormente en cardiopatías asociadas a otras enfermedades como por ejemplo: la diabetes.

4.- Es factible tratar a cada paciente en la consulta privada, bajo medicación preventiva?

R = Sí, pero según el padecimiento será los cuidados que se tendrán.

5.- Que urgencias o crisis cardiacas son las que se podrían presentar en estos pacientes durante el tratamiento dental, que se haría durante una urgencia en atención dental no hospitalaria.



R = Anestesia sin adrenalina, ver anticoagulante si el -  
paciente está bajo tratamiento de anticoagulantes y la medicaci  
ción que está tomando actualmente el paciente.

6.- Es cierto que el Cirujano Dentista puede desencadenar una  
endocarditis bacteriana y de ser así como se previene.

R = Si es verdad que el C.D. puede desencadenar la Endo-  
carditis cuando existen focos sépticos activos, y para preven-  
nir se debe administrar antibioticoterapia desde el preopera-  
torio al postoperatorio.

7.- Se puede realizar odontología integral en todo tipo de -  
pacientes cardiopatas?.

R = Exceptuados endodoncias y tener cuidado en las exo--  
doncias. No implantes, transplantes y reimplantes.

8.- La caries dental, placa bacteriana, problema parodonta -  
les, gingivitis, etc.

R = Si son desencadenantes, así como cualquier proceso -  
infeccioso, puede desencadenar endocarditis infecciosa.

9.- Que es el equipo rojo, en que consiste y cual es su uso?.

R = El equipo rojo a nivel hospital es un proceso muy -  
complicado, va desde el equipo de resucitación, hasta la aplici  
cación de adrenalina, etc.

En el consultorio privado se debe contar con oxígeno, -  
Flebocortid, Adrenalina, etc.

R = Anestesia sin adrenalina, ver anticoagulante si el -  
paciente está bajo tratamiento de anticoagulantes y la medica-  
ción que está tomando actualmente el paciente.

6.- Es cierto que el Cirujano Dentista puede desencadenar una  
endocarditis bacteriana y de ser así como se previene.

R = Si es verdad que el C.D. puede desencadenar la Endo-  
carditis cuando existen focos sépticos activos, y para preve-  
nir se debe administrar antibioticoterapia desde el preopera-  
torio al postoperatorio.

7.- Se puede realizar odontología integral en todo tipo de -  
pacientes cardiopatas?.

R = Exceptuados endodoncias y tener cuidado en las exo-  
doncias. No implantes, transplantes y reimplantes.

8.- La caries dental, placa bacteriana, problema parodonta- -  
les, gingivitis, etc. ¿Son factores predisponentes o de-  
sencadenantes de afecciones cardíacas?

R = Si son desencadenantes, así como cualquier proceso -  
infeccioso, puede desencadenar endocarditis infecciosa.

9.- Que es el equipo rojo, en que consiste y cual es su uso?

R = EL equipo rojo a nivel hospital es un proceso muy -  
complicado, va desde el equipo de resucitación, hasta la apli-  
cación de adrenalina, etc.

En el consultorio privado se debe contar con oxígeno, -  
Flebocordid, Adrenalina, etc.

10.- Opinión y comentarios del Dr. Parim.

En general creo que el paciente cardiopata se puede aten  
der odontológicamente sin ningún temor y complicaciones con -  
una adecuada historia clínica y la coordinación con su médico  
tratante para su adecuada atención.

COMENTARIOS DE ENFERMEADES  
CARDIO VASCULARES

En el presente capítulo correspondiente a las enfermedades cardio Vasculares, es importante señalar que dichas enfermedades son comunes y actualmente son la causa más frecuente de muerte, ya que las cardiopatías son un problema de magnitud creciente y muchos de estos pacientes requieren de una atención dental y tratamiento adecuado.

Las enfermedades cardíacas incluyen el riesgo de que el tratamiento bucal pudiera ocasionar endocarditis bacteriana; la irradiación del dolor por insuficiencia coronaria al borde inferior de la mandíbula y los peligros de la anestesia general y local con adrenalina.

Quisieramos resaltar estas alteraciones en la práctica Odontológica con relación a los pacientes cardiopatas, para el tratamiento óptimo y selectivo de estos.

Es notable el riesgo de endocarditis posterior a la extracción dental, procedimiento de endodoncia y maniobras menores como el respaldo radicular.

Existe el riesgo de distritmias por el uso de adrenalina con anéستesicos locales.

La angina también puede ser un problema, porque el dolor puede confundirse con uno de origen dental.

En algunas formas de enfermedad cardíaca como estenosis aórtica, ocurre síncope o alteraciones del ritmo y puede ser la causa de pérdida de la conciencia en el sillón del dentista.

Por último el cardiopata es un paciente con riesgo ante la anestesia general por problemas circulatorios y la interacción medicamentosa en especial los agentes hipotensores con narcóticos y anestésicos.

Consideramos como C. Dentista es importante asumir las siguientes precauciones.

**Primero:** Debe obtenerse una historia clínica adecuada - tomándose notas sobre el tratamiento medicamentoso que está - recibiendo el paciente, con objeto de evitar interacciones u otras complicaciones, asegurandonos si ha tomado o no sus medicamentos previa cita dental.

Es importante también obtener datos sobre sus signos vitales antes de cualquier procedimiento definitivo examinando el pulso, en su velocidad, carácter e intensidad.

Anormalidades inexplicables del pulso deben ser discutidas con el médico del paciente ya que no todas las arritmias son significativas.

El odontólogo debe estar al tanto de que si el médico - encuentra algún grado de bloqueo cardíaco y su explicación, - esto es cierto sobre todo, los bloqueos de las ramas y los -

impulsos ectópicos después de un infarto de miocardio.

Se deberá preguntar a este sobre experiencias previas en cuanto a tratamiento dental y su actitud hacia él mismo. Así mismo se preguntará si acepta el tratamiento dental sistemático bajo anestesia local, explicándole que en cualquier sesión de tratamiento sólo se hará lo que él crea que puede tolerar.

Aunque en un caso particularmente difícil podría parecer conveniente conducir al paciente a un hospital para que se le trate.

**Segundo:** Reducir al mínimo cualquier tensión que en el paciente pueda suscitar el tratamiento odontológico, porque puede precipitar un ataque cardíaco durante la operación dental.

**Tercero:** La posición del paciente en el sillón dental es bien importante, recordemos que el infarto del miocardio - causar insuficiencia del ventrículo izquierdo y aparición rápida de edema pulmonar.

Bajo estas circunstancias el paciente tiene gran dificultad para respirar y sólo podrá respirar si está sentado en posición vertical.

Cualquier intento podrá colocar a dicho paciente en posición horizontal hace que los pulmones se llenen de líquido y en efecto el paciente se ahoga.

En la insuficiencia Cardíaca, la disnea, es el ataque - desencadenado por los estímulos que agravan la congestión pulmonar previa, aumentando frecuentemente el volumen sanguíneo total, debido a la reabsorción del edema de las partes declives del cuerpo que ocurre cuando el paciente se encuentra en decúbito (ocurre también en la angina de pecho por decúbito).

La redistribución del volumen sanguíneo dá por resultado un aumento en él y, así en el volumen intra torácico produciendo congestión pulmonar. Otros pacientes están más cómodos en una posición supina o casi supina, esto ayuda a la circulación cerebral.

Por regla, el paciente debe estar colocado en una posición que le sea más fácil respirar, pero lo más parecida posible a la posición supina.

Cuarta: No es recomendable la anestesia general, quisieramos hacer énfasis recordando que la anestesia local puede tener complicaciones, de hecho son notablemente raras pero graves por anestésicos locales administrados en odontología, ya que los preparados modernos son muy seguros y eficaces.

Una complicación a la anestesia local son las palpitaciones y pérdidas de la conciencia (desmayos).

Estos suelen ser el resultado de ansiedad, sin embargo, la adrenalina, aún cuando se inyecta en los tejidos submucosos, aumenta la frecuencia cardíaca. El efecto es más inten-

so si la solución anestésica entra en la torrente sanguíneo - en la mayoría de los casos, pero aún así pueden presentarse - efectos colaterales, se deben al vaso-constrictor.

Sólo una mínima cantidad puede entrar a la circulación, - pero esto ocurre con relativa rapidez, debido a la velocidad con la cual se administran las inyecciones dentales.

Algunas reacciones tóxicas debidas a inyecciones intra-vasculares anestésico con adrenalina y anestésico sin adrenalina, es importante tenerlas en cuenta con la práctica dental, mencionaremos las más relevantes.

**Adrenalina:** El paciente siente como si "volara" presentando estímulos simpáticos, tales como: Taquicardia.

**Tratamiento:** Oxigenación. Es una situación transitoria pasa en varios minutos.

Derivados del ácido benzoico. (Procaina, tetracaina). - Estimula el sistema Nervioso Central, por exceso de fármaco, presenta depresión grave y convulsiones, pero respiratorio y hasta la muerte.

**Tratamiento:** De sostén de los diversos sistemas y aparatos a medida que ocurre insuficiencia, tratamiento de las convulsiones con barbitúricos por vía intravenosa cuando esté indicado.



Derivados de anilina (Carbocafina, xilocafina).

No estimula, depresión inmediata.

**Tratamiento:** De sostén de los diversos sistemas y aparatos y uso de barbitúricos para las convulsiones si es necesario.

**Quinto:** Cada vez más pacientes son sometidos a procedimientos dentales, el Odontólogo y su equipo dental deben estar preparados con los adelantos de la medicina y no atemorizarse, siendo importante una comprensión integral del estado y tratamiento del paciente entre el médico y dentista.

## B I B L I O G R A F I A

Actualizaciones en Odontología

Herry M. Goldman

H. William Gilmore.

Cirugía y Patología Odontológica

R.A. Cawson.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

Marcus A. Krupp

Miltron J. Chatton

Fundamentos del Diagnóstico

Luis Martin-Abreu

Medicina para estudiante de Odontología

Lawrence Cohen

Medicina Interna

Harrison.

Tratado de Patología Bucal

William G. Shaker

Maynard K. Hine.

Tratado de Medicina Interna

Cecil.

Patología Bucal

S.N. Bhaskar.