

318322 7
25.



Universidad Latinoamericana

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**LA CARDIOPATIA Y EL
TRATAMIENTO DENTAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JOSE DE JESUS DOMINGUEZ CORONA

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	INTRODUCCION	1
TEMA I	FISIOLOGIA DEL CORAZON	2
TEMA II	IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLINICA	9
	IMPORTANCIA DE LOS MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS	
	A PACIENTES CARDIACOS	19
TEMA III	CLASIFICACION DE CARDIOPATIAS	22
	a) CARDIOPATIA CONGENITA	23
	DIFERENTES TIPOS DE CARDIOPATIAS CONGENITAS...	23
	b) CARDIOPATIA REUMATICA	28
	c) CARDIOPATIA SIFILITICA	32
	d) INSUFICIENCIA CORONARIA	36
	1.- ANGINA DE PECHO	36
	2.- INFARTO AL MIOCARDIO	38
	3.- INSUFICIENCIA CARDIACA	40
	e) HIPERTENSION ARTERIAL	43
	FISIOPATOLOGIA DE LOS DIVERSOS TIPOS DE	
	HIPERTENSION ARTERIAL	45
	f) ARRITMIAS Y CLASIFICACION	48
	PARO CARDIACO	52
	CONCLUSIONES	60
	BIBLIOGRAFIAS	61

I N T R O D U C C I O N

Para efectuar nuestro estudio tendremos un punto de partida que será el corazón; al encontrarse este órgano en perfectas condiciones mantiene al organismo en un completo estado de salud, entendiéndose éste término como un estado de bienestar físico, mental, social y la resultante del equilibrio ecológico en el cuál el hombre puede desempeñarse con eficiencia.

Por lo que podemos considerar que cualquier alteración cardiaca por pequeña y simple que sea tiene complicaciones que son, desde las más simples, hasta las que tienen consecuencias bastante graves que lleguen a provocar la muerte.

Si nos ponemos a analizar las diferentes alteraciones que puede lesionar este noble órgano. Es una infinidad; por lo cual, el Cirujano Dentista debe tener un conocimiento si bien no profundo, por lo menos saber lo suficiente en lo que respecta a Sistema Cardiovascular.

Primero será muy importante conocer la fisiología del corazón, para saber cual es el funcionamiento de un corazón normal, y el de otro que sea portador de una alteración cardiovascular.

No podemos pasar por alto una buena Historia Clínica, que siempre nos revelará datos importantes que pueden ser de gran ayuda para determinar si estos pacientes pueden ser atendidos sin poner en peligro su vida.

Si se sospecha de alguna anomalía lo remitimos al Cardiólogo y será quien dicte la conducta que se va a seguir con este tipo de pacientes; todo esto se logra teniendo conocimientos adecuados en lo que respecta a Sistema Cardiovascular.

Así como debemos conocer, los diferentes tipos de alteraciones cardiacas, que en un momento determinado pueden tener consecuencias bastante graves, puesto que pueden acudir pacientes, con problemas de éste tipo a consulta dental. Estos pacientes deben recibir un trato especial, debido a que no podemos desencadenar en ellos estados de angustia, stress, que pueden ser perjudiciales en estas personas que padecen este tipo de alteraciones.

FISIOLOGIA DEL CORAZON

El corazón es un músculo hueco situado en la cavidad torácica, ocupa la parte anterior del mediastino, tiene forma de pirámide triangular con base derecha y vértice izquierdo; su eje mayor dirigido derecha a izquierda de atrás hacia abajo, su base se encuentra vuelta hacia atrás y a la derecha, su vértice hacia delante y a la izquierda.

Su volumen es mayor en el hombre que en la mujer y aumenta con la edad, con el ejercicio y algunas alteraciones; su volumen o su capacidad total en estado normal y comprendiendo las cuatro cavidades (dos auriculares y dos ventriculares) oscila entre 520 y 550 cm³. Su peso también varía con la edad, y con el sexo en el hombre es de 270 gr. y en la mujer es de 260 gr.

RELACIONES DEL CORAZON.- El corazón está en relación directa con el pericardio (Membrana fibrosa que envuelve exteriormente al corazón) de modo indirecto con los órganos del mediastino y tórax.

Zona Anterior -----	Espina Intercostal.
Cara Inferior -----	Diafragma.
Cara Izquierda -----	Pléura (Masa Pulmonar).
Base -----	Se divide en dos porciones por el surco interauricular.

a) Porción izquierda con el esófago.

b) Porción derecha con la pléura y el pulmón derecho.

Vértice o punta del corazón; se relaciona con el quinto espacio intercostal a 8 cms. fuera de la línea media.

ESTRUCTURA DEL CORAZON.- Está constituido por una masa muscular y hueca llamada Miocardio, revestida en sus cavidades por una membrana o endocardio; es una delgada hoja de fibras de tejido conectivo y células musculares lisas, cubiertas por una capa de células endoteliales pavimentosas, ésta capa cubre a las válvulas del corazón forma la parte principal de éste y sus fibras musculares toman inserción

en un armazón fibroso que desempeña el papel de esqueleto - del corazón.

-El Sistema Circulatorio se divide en cuatro partes funcionalmente diferentes:

1. Corazón que es órgano de bombeo.
2. Arterias y Venas, son los vasos que conducen y distribuyen la sangre.
3. Capilares, donde se efectua el intercambio.
4. Venulas y Venas, que son vasos de retorno.

El pericardioo encuelve el corazón, el cuál está dividido en cuatro cavidades; dos aurículas que corresponden a las cavidades inferiores, las paredes auriculares son delgadas y las ventriculares son más gruesas y firmes; en especial la - del ventriculo izquierdo que es de tres a seis veces más gruesa y por lo tanto más potente que la derecha.

De éstas cuatro cavidades forman el corazón derecho la aurícula y el ventriculo izquierdo.

El corazón derecho e izquierdo no se comunican entre sí, en la edad adulta las cavidades de cada uno de éstos se comunican ampliamente.

RELACION DE AURICULAS.- Se relacionan con el aparato circulatorio por medio de orificios que corresponden a venas, - las cuales recogen la sangre para llevar al corazón.

RELACION DE VENTRICULOS.- Se relaciona con el aparato circulatorio por medio de otros orificios que conducen a las arterias, las cuáles proporcionan la fuerza principal e impulsan la sangre a través de los pulmones y todo el Sistema Circulatorio Periférico.

AUTOMATISMO DEL CORAZON.- Debido a ésta propiedad el corazón, elabora sus propios impulsos con lo que es capaz de latir aún separado del cuerpo.

Esta propiedad es atributo de todo el miocardio, éstas estructuras son el seno o nodo Keith y Flack (marcapaso); el - Nodo de Aschoff-Tawara, el Haz de His, sus ramas y sus arborizaciones o red de Purkinje. Son estas estructuras masas de tejido miocárdico, altamente diferenciado.

El seno de Keith y Flack se encuentra en el ángulo que -

forman la vena cava superior y la aurícula derecha, cerca de la orejuela correspondiente.

El Nodo de Aschoff-Tawara y el extremo inferior del Haz de His se encuentra en la parte más baja de la aurícula derecha propiamente, en su piso cerca del tabique interauricular y debajo del endocardio, el Haz de His penetra en la parte alta del tabique interventricular y poco después se bifurca.

La rama derecha pasa bajo el endocardio del tabique interventricular, un poco por detrás de la porción membranosa del mismo.

Las ramificaciones de la red de Purkinje son intramusculares y progresan del endocardio hacia el epicardio.

La rama derecha del Haz de His se ramifica más precozmente que la izquierda. El automatismo es propiedad del resto del miocardio aunque en el sistema de conducción, el músculo cardiaco es estriado tiene miofibrillas típicas que contienen filamentos de actina y miosina, éstas se interdigitan y se deslizan unas sobre otras en el proceso de contracción.

Los discos intercalares son membranas celulares que separan una de otra célula muscular cardiaca así pues, las fibras musculares cardiacas en realidad son una serie de células conectadas en cadena, unas con otras y por lo tanto están estrechamente unidas que cuando una es excitada, el potencial de acción se difunde a todos pasando de célula en célula lateralmente a través de interconexiones en forma de red desde el punto de vista funcional, los iones fluyen con relativa facilidad siguiendo el eje de las fibras musculares cardiacas de manera que las partículas de acción pasan de una célula muscular cardiaca a otra y atraviesan más allá de los discos intercalares sin dificultad por lo cual, el músculo es un sincitio funcional.

El corazón está constituido principalmente por dos sincitios funcionales separados, el sincitio auricular y el sincitio ventricular, éstos se hallan normalmente conectados entre sí solamente por el sistema conductor especializado, el Haz A-V que transmite los impulsos de la musculatura auricular y ventricular están separados entre sí por el tejido fi

broso que rodea a los anillos valvulares la continuidad entre auricular y ventricular se establece mediante el Haz de His. Las fibras del corazón tienen estrias longitudinales - como los músculos de fibra lisa y estrias horizontales, como los músculos esqueléticos. La unidad funcional o contráctil más pequeña es la miofibrilla (hay de 300 a 700 en cada fibra miocárdica).

EL ESTUDIO DEL CICLO CARDIACO.- Un ciclo cardiaco completo se mide desde el comienzo de la contracción auricular que, convencionalmente se llama Presístole, hasta la siguiente pre sistole; después de la presístole viene la Sistole (contracción) ventricular enseguida la Diastole (relajación) ventricular.

Todo periodo sistólico el que media entre el primero y el segundo ruido corresponde a la contracción de los ventriculos ; esta contracción se emplea en una primera fase que es, en acumular presión para vencer la resistencia de los dos vasos en la base del corazón, en esta periodo se hallan separados del contenido de los ventriculos por las válvulas sigmoideas y aorticas las cuales se hallan cerradas.

La fase A-B de rapido ascenso se llama contracción isométrica ya que, sólo se emplea en igualar presiones ventriculares con presiones vasculares y todavía no se puede expulsar sangre.

Desde éste momento, cuando se abren las válvulas sigmoideas se inicia la expulsión sanguínea hacia los vasos, primero en cantidad abundante B-C fase de expulsión máxima; - luego en cantidad progresivamente C-D fase expulsión lenta. En este momento se escucha el segundo ruido es decir, se cierran las válvulas sigmoideas de ambos vasos de la base y cesa la expulsión de sangre; termina aquí la sistole y se inicia la diástole ventricular D-F, las válvulas auriculoventriculares que estuvieron cerradas todo este tiempo se abren en E, y permiten el llenado rápido de los ventriculos con la sangre acumulada en las aurículas durante la sistole ventricular.

El siguiente ciclo, la contracción ventricular es precedida por una pequeña curva de presión ventricular ocasionada -

por la contracción auricular G, y por el periodo presistólico G-A.

Existen cuatro ruidos cardiacos:

1. Aórtico.
2. Pulmonar.
3. Mitral.
4. Tricuspídeo.

Se llama primer ruido.- Al más intenso de los dos que son audibles siempre en sujetos normales. Es el que se produce por el cierre de las válvulas auriculoventriculares y por las vibraciones causadas por la vigorosa contracción muscular -- del miocardio ventricular.

Se llama segundo ruido.- Al de menor intensidad, que además tiene menor duración que el primer ruido. Es producido fundamentalmente por el cierre de las válvulas sigmoideas - aórticas y pulmonares. Entre éstos dos ruidos hay un silencio, el pequeño silencio que corresponde a la duración de la sístole ventricular. Entre el segundo ruido y el primero - del siguiente ciclo hay otro silencio, silencio mayor o diás tole.

El segundo ruido pulmonar suele ser más intenso en el niño que en el adulto y más intenso que el aórtico.

Es muy conveniente que en todo caso en el que, debido a - taquicardia se acorta la diástole y se vuelve difícil identificar a cada ruido, por separado se palpa al tiempo que se - oye en el corazón el latido carotídeo.

El tercer ruido.- Se oye con frecuencia en niños, y aparece en la diástole en el gran silencio y obedece al llenado - rápido de los ventrículos que, destiende su pared con producción de un ruido audible.

El cuarto ruido.- No es audible, precede al primero y parece corresponder a la contracción auricular que hace vibrar a las paredes auricular y ventricular, durante su contrac---ción los ventrículos ejecutan su trabajo mecánico que, se -- emplea en crear presión para vencer la existente en el interior de los grandes vasos.

Este trabajo se puede medir en gramo metro, un gramo metro es el trabajo necesario para elevar u gramo de masa a la altura de un metro, La fórmula que expresa el trabajo del co

razón es:

$$W = QR \frac{2 \text{ g.}}{WVZ}$$

Donde Q es la cantidad de sangre que expulsa al corazón - en ml. por minuto; R es la presión media de la sangre en las arterias, más el peso de la sangre de cada latido; V es la - velocidad a la que es impulsada la sangre; y g es la constante de gravedad es decir 9.8.

El volumen por minuto o gasto cardiaco:

consiste en medir el consumo del oxígeno en un minuto y dividirlo por la diferencia encontrado de oxígeno que hay entre la sangre arterial y la sangre venosa.

La muestra venosa se toma de una cavidad cardiaca derecha antes que la sangre llegue al pulmon, la sangre venosa mas representativa es la que se encuentra dentro del corazón derecho; ya que, la de lugares distales varia en contenido de O2. En cambio la sangre arterial se obtiene de cualquier arteria periférica y no hay necesidad de tomarla del interior del corazón.

PRESION ARTERIAL: Es la fuerza que la sangre ejerce sobre las paredes arteriales; La presión de la sangre está determinada por el volumen de sangre que el corazón expulsa por minuto (gasto cardiaco - G) y por la resistencia que los vasos presentan al flujo de sangre (R) es lo que se pueda re presentar en la fórmula siguiente:

$$P = GXR.$$

La presión arterial por lo tanto se altera si se modifica el gasto cardiaco; El gasto se modifica por el estado del - miocardio, por el volumen de retorno sanguíneo venoso y por la frecuencia cardiaca; así se explica que si el miocardio - desfallece como sucede en algunos casos de infarto, la presión arterial se abate puesto que el gasto cardiaco descien- de considerablemente; Se explica que en hemorragia grave por disminución del retorno venoso, el gasto cardiaco también -- disminuye y la presión arterial descien- de.

Las resistencias arteriolares, son el otro factor que mo-

difica la presión y conduce a la hipotensión.

Las resistencias periféricas se modifican principalmente por el área de los vasos sobre todo de las arteriolas sujetas a influencias nerviosas y humorales.

Pulso.- Es igual al número de sístoles cardíacas (choque de la sangre en la pared vascular). La frecuencia normal es de 60 a 80 pulsaciones por minuto.

TENSION SISTOLICA.- Es igual a 120 mm de Hg.

TENSION DIASTOLICA.- Es igual a 80 mm de Hg.

Los valores anteriores son bajo circunstancias normales.

RESERVA CARDIACA.- Durante el esfuerzo físico el corazón hecha mano a su reserva consumiendo grandes cantidades de O_2 , dicha reserva tiene como límite la capacidad máxima a la cual el corazón y todo el sistema cardiovascular puede suministrar flujo sanguíneo y fundamentalmente oxígeno a los tejidos del cuerpo. La cantidad de oxígeno de que pueden disponer los tejidos es una función del gasto cardíaco es decir, el flujo en la unidad de tiempo y también del volumen por latido y la frecuencia cardíaca .

No aumenta la cantidad de sangre que el corazón expulsa por latido, aun cuando halla taquicardia. En cambio la frecuencia cardíaca elevada es decir, la taquicardia es el factor que más contribuye a suministrar mayor volumen de gasto cardíaco por minuto, así se logra suministrar mas oxígeno a los tejidos cuyo consumo de éste gas está aumentado durante el ejercicio físico; ésta taquicardia aumenta de 160 a 180 latidos por minuto en el corazón normal.

Por lo regular no se alcanzan frecuencias cardíacas superiores a 180 por minuto a pesar de que el ejercicio sea mas acentuado y el consumo de oxígeno por los tejidos sigan elevándose, éste oxígeno se sustrae de la sangre arterial principalmente por los tejidos musculares y también por el propio músculo cardíaco.

TEMA II

IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLINICA

La historia personal del paciente tomada en forma detallada y cuidadosa, frecuentemente revela información importante el cirujano dentista, debe decirle al paciente que relate -- cuidadosamente sus molestias y la historia de los mismos.

Los antecedentes familiares pueden descubrir una tendencia hacia la hipertensión o a algunos padecimientos cardiacos, - la base en que se integra todo el exámen es la historia personal con un relato de síntomas relacionados con el corazón; sin embargo, la historia personal de un cardiaco debe incluir todas las fases de un exámen general. Es importante recordar que pueden confundirse síntomas cardiacos con síntomas no cardiacos.

El diagnóstico hecho por el médico al paciente es de suma importancia, según del paciente cardiaco que se trate.

La propedéutica a seguir será la siguiente:

- 1.- Interrogatorio o Anamnesis.
- 2.- Exámen físico.
- 3.- Diagnóstico.
- 4.- Pronóstico .
- 5.- Tratamiento.

ANAMNESIS.- Para llegar al diagnóstico de una enfermedad El cirujano dentista habrá de observar los síntomas o manifestaciones subjetivas que han obligado al enfermo a considerarse como tal.

Al trazar la historia clínica de la sintomatología actual, también tiene importancia la historia previa o interrogatorio, con lo que pueda tener relación casual con la enfermedad presente.

Esta Anamnesis incluye también todas las circunstancias personales del paciente, sexo, edad, peso, profesión, problemas, hábitos alimenticios, antecedentes familiares, antecedentes hereditarios, desarrollo físico y psíquico.

Una vez complementada la historia clínica, el dentista dispone de una especie de biografía y de un diagrama de cada uno de los síntomas que comporta su presentación y evolu-

ción; así como, las complicaciones a que halla dado lugar.

Como se comprendera este capítulo tan importante solo adquire todo su valor si desde el primer momento existe una completa confianza medico paciente.

Será un arte del dentista el obtener una máxima información para poder así valorar en su justa medida a cada uno de los síntomas. El cirujano dentista debera hacer incapie en las siguientes preguntas, cuya respuesta guiara a establecer un diagnóstico definitivo y acertado.

a) ¿ Padece usted lesiones cardiacas congenitas ? La respuesta afirmativa a esta pregunta nos obliga a consultar al Cardiólogo del paciente antes de instituir el tratamiento -- dental.

b) ¿ Padece o a padecido alguna vez fiebre reumática o en enfermedad cardiaca reumática ? Nunca se debera menospreciar una historia clínica de fiebre reumática, las medidas de precaución especiales que deberan tomarse estarán indicadas --- cuando se intenta realizar un tratamiento cuando se provoque hemorragia.

c) ¿ Padece usted de enfermedades cardiovasculares ? Actualmente los ataques cardiacos o infartos del miocardio se tratan con anticoagulantes los cuales, disminuyen la producción de protrombina, la mayoría de los cardiólogos opinan que cuando se vaya a efectuar cirugía dental en pacientes tratados con anticoagulantes, es preferible reducir la dosis del medicamento pero de ninguna manera suprimirlo, datos obtenidos (I. N. C.).

d) ¿ Padece usted actualmente de un soplo orgánico o funcional ? Estos soplos cardiacos funcionales no requieren premedicación, sin embargo los soplos orgánicos se deben a un defecto del endocardio lo cual, predispone al paciente a una endocarditis bacteriana, por lo tanto será necesario administrar una premedicación adecuada antes de cualquier tratamiento dental.

e) ¿ Siente dolores en el pecho al hacer cualquier esfuerzo ? La causa de estos dolores puede ser una irrigación defi

ciente del miocardio, si nuestro paciente contesta afirmativamente a esta pregunta debera el cirujano dentista remitirlo al cardiologo.

f) ¿ Se le hinchan los tobillos ? En muchos casos este edema es provocado por descompensación aortica, se debera en este caso remitir al paciente con el cardiologo para determinar si existe insuficiencia cardiaca.

g) ¿ Siente usted que le falta aire después de relizar ejercicios leves ? Esto se debe a una insuficiencia cardiaca.

EXAMEN FISICO.- Llamado también exploración clínica y esta puede ser directamente cuando es con instrumentos o complementaria ayudados con aparatos y análisis de rutina así como someter al enfermo a varias pruebas que implican aparatos su mamente complejos; La exploración se inicia de la siguiente manera:

1. La inspección. Esto es mediante laobservación directa del enfermo, con la cual se obtienen valiosos datos, diagnósticos tales como la manera de comportarse, su actitud mental, la postura, la marcha, la mimica, su estado de nutrición, el habla, la manera de moverse la coloración de piel y las mucosas, la existencia de manchas o erupciones, la manera de respirar, su aspecto angustiado o por el contrario su apatia.

2. La palpación. Es una exploración manual en que el cirujano dentista empleara su sentido del tacto, para percibir cualquier anomalidad en las diferentes estructuras accesibles, la precencia de nodulos, dureza en la piel y tejido subcutaneo, la existencia de ganglios linfáticos y tumofacciones en el cuello.

3. La percusión. Esto será mediante el golpeteo de la piel del enfermo, el cual provocará en esta y en las estructuras subyacentes una vibración capaz de generar un sonido cuyas características de tono o intensidad tienen gran importancia diagnosticar.

4. Auscultación. Es uno de los metodos de exploración física mas importantes pues cualquier alteración de sonido

normal adquiere un especial significación diagnóstica. Para esto nos ayudamos del estetoscopio instrumento cilindrico, de varias formas tamaños y materiales, por lo general con dos ramas ajustables a los oídos; dos tubos de goma que se unen para terminar en una caja de resonancia de la cual, la membrana debiera estar en contacto con la piel del enfermo.

Exploración mediante aparatos o exploración complementaria

1. Medida de la temperatura. Las temperaturas medidas en la boca son algo mas exactas que la tomada en la axila, basta medir la temperatura durante dos minutos, en cualquier enfermedad febril se registra esta temperatura 37.5 grados en adelante, tomada dos o mas veces al dia se obtiene la llamada gráfica o curva térmica cuyo trazado puede servir de orientación diagnostica, pues muchas enfermedades tienen tipo de fiebre característico, la causa mas frecuente de la fiebre es la presencia de una enfermedad inflamatoria, ya sea inducida por microorganismos, estados de hipersensibilidad o alérgicos, lesiones tisulares. Solo por la temperatura es difícil juzgar la gravedad de una enfermedad pues, la fiebre casi siempre es una reacción de autodefensa del organismo.

2. La tensión arterial. Entendemos por tensión arterial a la presión con que circula la sangre por las arterias fundamentalmente dos factores contribuyen a que exista esta tensión:

a) La presión con que es impulsada la sangre en las arterias por el musculo cardíaco.

b) Por la resistencia que a esta corriente opone la mayor o menor tonacidad de las paredes arteriales, durante cada contracción el corazón lanza a las arterias determinada cantidad de sangre por lo que, en este momento de repleción la tensión vascular acusa un valor máximo es la llamada presión sistólica o tensión máxima.

Durante la fase de relajación muscular del corazón (diástole) la sangre sigue circulando por las arterias hacia la red capilar, por el impulso recibido durante la sistole, pero ya la tensión a que está sometida es muy inferior. Existe

en valor mínimo que es la llamada presión diastólica o tensión mínima; disponemos de varios sistemas para medir la tensión arterial, el mas conocido consiste en que alrededor del tercio medio del brazo del enfermo se ajusta un manguito que contiene una almohadilla hueca de goma que se puede insuflar por medio de una perilla que actua de bomba, una vez hinchada la almohadilla, el brazo es sometido a una compresión mayor; es decir, a una presión que se puede medir mediante un manómetro de mercurio intercalado entre la perilla y el manguito en el instante en que esta compresión adquiere una intensidad suficiente para evitar la circulación de la sangre a través de la arteria bronquial.

La arteria está sometida a bruscas y ritmicas aperturas lo que se traduce en un sentido que puede auscultarse, por ejemplo: Aplicando un estetoscopio sobre una arteria de las caras internas del codo (arteria cubital) cuando aparece el sonido indica que se a sobrepasado la presión sistólica, ya no circula por la arteria.

En la práctica se procede de la siguiente manera:

Se hincha el manguito aplicando una presión superior a la tensión practicamente máxima (por ejemplo 160-180 mm Hg.) -- muy lentamente se deja salir el aire con lo que cede la compresión, llegará al instante en que comenzara a auscultarse el sonido sobre la arteria cubital, la tensión que registra el manometro corresponde a la presión sistólica, se sigue dejando escapar el aire, con lo que se continúa oyendo el sonido hasta que se pierde por completo, es el instante que registra la tensión diastólica o mínima.

La tensión arterial varia aún en la misma persona con arreglo a multitud de circunstancias (sicológicas, hora del día, relación con la comida) por ello, para obtener una impresión mas fidedigna se deberan realizar varias mediciones diariamente.

Los valores normales de la presión arterial, varian según la edad y sexo en mm de Hg.

E D A D	MUJERES		HOMBRES	
	MAXIMA	MINIMA	MAXIMA	MINIMA
Recien Nacido	70mm/Hg	50mm/Hg	70mm/Hg	50mm/Hg
1 año	80 "	55 "	80 "	55 "
2 a 14 años	105 "	65 "	110 "	70 "
15 a 20 años	115 "	65 "	120 "	75 "
21 a 30 años	120 "	70 "	120 "	70 "
31 a 40 años	120 "	75 "	125 "	75 "
41 a 50 años	125 "	75 "	130 "	75 "
51 a 60 años	130 "	80 "	140 "	90 "

La presión aumenta transitoriamente después de esfuerzos físicos y choques emocionales, emocionalmente solo en lo que se refiere a la tensión sistólica; con la edad aumenta la -- tensión debido a una pérdida de elasticidad de las paredes - vasculares.

Existe hipertensión arterial cuando la presión mínima es superior a los 90 mm o cuando tras varias medidas, la sistólica es superior a 160 mm.

La hipertensión arterial puede ser una enfermedad prima--ria (hipertensión esencial) o secundaria (trastornos rena--les, endocrinos, arterioescleróticos).

Existe una hipertensión persistente en muchas personas por factores constitucionales. Las disminuciones bruscas de tensión se presentan tras grandes hemorragias, diarreas en caso de colapso circulatorio y en ciertas enfermedades cardiacas (especialmente después de un infarto al miocardio), conviene añadir que por el hecho de que la sangre retorna al - corazón por la circulación venosa pero, es muy inferior a la de las arterias y que para su medida no existen sistemas tan simples como para medir la arterial.

La presión venosa desciende de la periférica hacia el corazón (lo contrario que en la arterial) en una vena del pie unos 12 mm. mientras que el brazo a nivel del codo es solo - de unos 7 mm.

3. El electrocardiograma. El corazón es un músculo que se contrae rítmicamente por unos impulsos nerviosos que en forma autónoma excita periódicamente sus fibras musculares, esta excitación recorre en forma de onda todo el miocardio, comenzando por las aurículas, y progresando después hacia los ventrículos.

Ahora bien, entre una fibra en reposo y otra en estado de excitación, necesariamente ha de existir una diferencia de tensión eléctrica (la parte activa es negativa, en el sentido eléctrico, con respecto a la parte en reposo).

Como el corazón no se contrae en todas sus fibras al mismo tiempo sino que, lo hace a compás de la excitación recibida en forma de onda; siempre habrá fibras en excitación como las hay en relajación.

El electrocardiografo. Es un aparato muy sensible que recoge estas diferencias de potencial eléctrico y las registra gráficamente en el electrocardiograma.

Mediante la interpretación de esta gráfica, el médico puede detectar cualquier alteración en el ritmo de la onda excitadora que recorre al miocardio, si existe una zona mal o poco irrigada (o no desvitalizada por ejemplo, por una angina de pecho o infarto al miocardio); o si existen en el propio músculo.

4. Exploración radiológica. El examen mediante los rayos X es en muchas veces complemento imprescindible para llegar a un diagnóstico exacto; como ya sabemos estas radiaciones electromagnéticas tienen una longitud de onda muy pequeña -- que los capacita para atravesar las estructuras orgánicas -- por otro lado son capaces de impresionar una pantalla foto sensible o fotográfica.

5. Análisis clínicos. Muchas veces resulta difícil casi imposible establecer un diagnóstico sin ayuda del laboratorio, una muestra de algún líquido o materia orgánica es enviada al analista que la someterá a complejos análisis clínicos, físicos, químicos o microscopicos, para determinar exactamente su composición, sus propiedades a la existencia de algún compuesto anormal, a veces no solo interesa analizar las materia excretadas por los emunctorios naturales sino --

que, para obtener una muestra el médico tiene que recurrir a una pequeña intervención previa.

ANALISIS DE SANGRE

1. Determinación de hemoglobina. Existen varios métodos, usandose una medida comparativa de la sangre diluida con una solución estándar; las cifras bajas de hemoglobina nos indicarán la presencia de una anemia generalmente por la falta de hierro; los valores normales de hemoglobina deberán ser:

14 a 16g por 100 cc de sangre que es igual de 80 a 95 por 100 cc de sangre.

2. Recuento de glóbulos rojos (hematias). Aquí una pequeña fracción de sangre se introduce en una cámara especial que se examina al microscopio para el computo de células, - las cifras bajas de hematias indican la presencia de una anemia.

Los valores normales en el hombre deberán de ser de 4 a 5 millones por mm^3 .

3. Recuento de glóbulos blancos (leucocitos) una fracción de sangre se introduce en una cámara especial que examina al microscopio para el computo de los elementos celulares.

Las cifras altas indican la presencia de una infección generalmente purulenta, en cambio las cifras bajas aparecen en ciertas enfermedades infecciosas (tifoides) o en los de la médula ósea.

Los valores normales de los leucocitos deberán de ser de 4 a 10,000 por mm^3 de sangre.

4. Forma leucocitaria. Para obtener esta, una gota de sangre se extiende fina película sobre un cristal y una vez teñidos con colorantes especiales que examinan al microscopio, las diferentes clases de leucocitos se alteran en muchos procesos (Infecciones alérgicas).

Los valores normales deberán ser los siguientes:

Neutrofilos: 47 a 62 por 100

Eosinofilos: 1 a 3 por 100

Linfocitos: 27 a 35 por 100

Monocitos: 3 a 10 por 100

Basofilos: 0 a 1 por 100

5. Tiempo de coagulación se trata de determinar el tiempo que tarda en coagularse fuera del cuerpo humano, en ausencia de todo tejido orgánico.

Es muy importante para diagnosticar la diatesis hemorrágicas (hemofilia) el valor normal de coagulación es de -- 5 a 8 minutos.

6. Tiempo de hemorragia: Aquí se trata de determinar el tiempo que tarda la sangre en dejar de brotar espontáneamente después de una punsión de la piel y, es muy importante también para diagnosticar la diátesis hemorragicas el valor normal es de 1 a 3 minutos.

7. Tiempo de protrombina. Es una prueba similar a la del tiempo de coagulación, pero añadiendo a la sangre algunas sustancias. Es de importancia capital este procedimiento como guía de la coagulación de la sangre en el interior vascular. Es imprescindible durante los tratamientos con anticoagulantes para la prevención de la trombosis sus valores normales son de 10 a 14 segundos igual a 100 por 100.

Durante los tratamientos con anticoagulantes es importante bajar las cifras al 70 por 100 o menos.

8. Velocidad de sedimento de los hematias. El procedimiento es el siguiente: Se coloca sangre incoagulada en un tubo de cristal muy fino, los glóbulos rojos se sedimentan con mayor a menor velocidad, midiendose el column sedimentado a la hora y a las 2 horas en mm. el tubo usado. Es una prueba muy sencilla y sumamente útil, aumenta con las infecciones o inflamaciones y durante el embarazonormal.

9. Reacción de Wassermann. Prueba serológica de floculación la sangre con antigenos inespecificos es muy importante para el diagnóstico de la sífilis, su resultado positivo, -- puede ser a veces de significado dudoso en estos casos se -- usa el test de Nelson, con antígeno específico, cuyo resultado es terminante.

10. Reacción de Aglutinación. Prueba serológica para la - determinación de antigenos especificos en ciertas bacterias muy importante para el diagnóstico de la fiebre tifoidea, -

fiebres paralíticas y de Malta. Una vez padecida, la prueba puede seguir siendo positiva durante mucho tiempo determinante.

11. Determinación de proteínas en sangre. Este es un análisis químico cuantitativo de proteínas en el plasma.

Para la determinación cualitativa se recurre a la electroforesis en un campo eléctrico, las proteínas emigran a distinta velocidad según su composición, distinguiéndose las albuminas de las globulinas con diferentes subfracciones.

Este es un análisis fundamental ya que numerosas enfermedades crónicas (mal nutrición, mala absorción afecciones del riñón, hígado) cursan con alteraciones proteicas los valores normales de la proteína total 6.5 a 7 g. por 100 cm³ de plasma.

IMPORTANCIA DE LOS MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS A PACIENTES CARDIACOS

Existen medicamentos que influyen sobre las características y composición de sangre así como, en el ritmo del corazón. El primer lugar de los medicamentos que actúan sobre el sistema circulatorio lo representan los glucósidos obtenidos de la digitalis purpurea lútea o lanata y las sustancias de acción parecido, como los glucosidos obtenidos de las semillas de varias especies del género estrofantó. Aún en nuestros días el digital es uno de los farmacos más importantes y no ha podido ser substituido por otro, la acción del digital se traduce en un aumento del volumen del bombeo del corazón en cada contracción, con disminución de la frecuencia de los latidos y ahorro en el trabajo del músculo cardiaco. Existen muchos medicamentos digitálicos.

Distinta es la acción de la quinidina, sustancia parecida a la quirina en el corazón; se emplea en el tratamiento de las alteraciones del ritmo cardiaco, siempre y cuando otros medicamentos no produzcan efecto alguno. La amidoprocaína se aplica en los transtornos de la formación y propagación de los estímulos cardiacos.

La acción de la cafeína sobre el sistema circulatorio es popularmente conocida ya que, todos sabemos apreciar el efecto estimulante de una taza de café.

También la teobromina y la Teofilina (alcaloides contenidos, junto con la cafeína, en el café, té, nuez de cola y mate) ejercen una acción estimulante vascular manifiesta.

VASOCONSTRICTORES Y VASODILADORES

La adrenalina, hormona natural producida por la médula de las glándulas suprarrenales, ejerce una acción vasoconstrictora, propiedad que se aprovecha en la anestesia local. Debido a la vasoconstricción se retrasa el tiempo de eliminación del anestésico por lo que, la anestesia se prolonga; hay muchos productos sintéticos que poseen propiedades parecidas,

como las anfetaminas y otras sustancias que influyen sobre la circulación sanguínea, se deberá tener cuidado con la adrenalina en pacientes hipertensos o con otras afecciones cardiacas; ya que, esta produce un aumento en el gasto cardiaco, arritmias, aumento de la presión arterial, sistólica y aumento de ácido láctico y azúcar en la sangre, en cuyo caso el Cirujano Dentista deberá acelerar la absorción mediante un masaje o cualquier otro medio que active la circulación o sea, con cualquier antagonista de éste fármaco.

VASODILATADORES. En la angina de pecho que consiste en -- una vasoconstricción o espasmo de las arterias coronarias se emplean unas sustancias que reciben el nombre de nitritos, - nitroglicerina, tetraglicerina, tetranitrato de pentacitrol.

Este grupo contamos con numerosos fármacos sintéticos más modernos, la vasodilatación produce una disminución de la -- presión sanguínea, la misma acción tienen los alcaloides de la Rauwolfia serpentina ya usados en la antigua medicina -- Hindú.

Actualmente se emplean sustancias sintéticas de diversa - composición que ejercen además efectos psicosedantes; tam-- bién muchos espasmolíticos (como la papaveina y sus derivados sintéticos) son vasodilatadores por lo tanto son hipotensores.

En casos de personas hipertensas conocidas y con tratamientos prolongados de rauwolfia serpentina deberán suspenderse por lo menos 2 semanas antes de administrar cualquier anestésico.

Otros hipotensores son los inhibidores de la monoaminoxidosa y al grupo de las tiazidas; estos deberán de ser suprimidos una semana antes de la administración de la anestesia, en el caso de las tiazidas se suspenderán 4 ó 5 días antes.

Existen medicamentos que influyen sobre las características y composición de la sangre, entre otros numerosos preparados hepáticos.

La anemia perniciosa se trata eficazmente con la vitamina B 12, otras formas de anemia mejoran con la administración

de preparados de hierro, a veces en combinación con oligoelementos o vitamina B 6.

En caso que la cardiopatía del paciente predisponga a la trombosis o tromboembolias la finalidad del tratamiento será disminuir la coagulación de la sangre, se administran (siempre bajo control constante de anticoagulantes), a este grupo pertenece la heparina, la hirudina y varios preparados sintéticos.

TEMA III

CLASIFICACION DE CARDIOPATIAS

Uno puede desarrollar síntomas cardiacos, ya sea como causa primaria o secundaria de varias enfermedades generalizadas del cuerpo por ejemplo, en algunas severas enfermedades por cirrus al igual es posible que la infección está en las membranas mucosas, también puede alojarse en el corazón; este músculo puede reaccionar en forma adversa a ciertas drogas causando síntomas cardiacos definidos. Es posible que el corazón resulte dañado cuando la flándula tiroides tiene demasiada actividad y está produciendo más hormonas de las que debiera (Hipertiroidismo) o quizás, trabajan menos de lo debido produciendo menos hormonas (Hipotiroidismo).

Hay muchas enfermedades en las cuales puede resultar implicado el corazón. Las clasificaremos de la siguiente manera:

- a) Cardiopatía Congénita.
- b) Cardiopatía Reumática.
- c) Cardiopatía Sifilitica.
- d) Insuficiencia Coronaria.
 - Angina de Pecho.
 - Infarto al miocardio.
 - Insuficiencia cardiaca.
- e) Cardiopatía por Hipertensión.
- f) Arritmias.

A continuación trataremos de explicar en que consiste cada una de las cardiopatías antes mencionadas, y lo que es muy importante en el medio de la Odontología.

La breve descripción que se trata de dar de cada una, es con el fin de que el Cirujano Dentista pueda diferenciarlas y en un momento determinado pueda tomar las medidas necesarias en caso de presentarse alguna de ellas.

CARDIOPATIA CONGENITA

Es un defecto de nacimiento que afecta las válvulas del corazón; las válvulas cardiacas no pueden desarrollarse completamente pueden haber interconexiones anormales entre las dos aurículas y los dos ventriculos lo mismo que, en una entrada o salida anormal de sangre entre los grandes vasos y el corazón; recordaremos que los grandes vasos son la arteria aorta, arteria, vena pulmonar y venas cavas.

ETIOLOGIA:

Puede ser causada por muchos factores que son:

- a) Defectos hereditarios de los genes.
- b) Severas infecciones por virus en los tres primeros meses de embarazo.
- c) Factor ambiental.
- d) Drogas.
- e) Deficiencia o exceso de vitaminas, ejemplo: Riboflavina, exceso de vitamina A.
- f) Privación de O₂.
- g) Factores nocivos como los rayos X.

El paciente generalmente sabe de su afección y gracias a los progresos de la última década en esta rama se puede tratar al paciente quirúrgicamente dejándolo en un estado de salud normal.

DIFERENTES TIPOS DE CARDIOPATIAS CONGENITAS

1. Malformaciones con defectos septales que permiten el paso de sangre de izquierda a derecha:

- a) Persistencia del Conducto Arterial.
- b) Comunicación Interauricular.
- c) Comunicación Interventricular.

A continuación describiremos cada una de ellas:

a) **PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIAL.** Es la persistencia del 6o. arco aórtico izquierdo que pone en comunicación la aorta con la arteria pulmonar, cuando persiste se trata de un

pequeño vaso de 1 a 2 cm. de longitud según edad y la constitución del enfermo y de unos cuantos mm. hasta 1 cm. de diámetro.

Suele ser de mayor calibre en su extremo aórtico y adopta así la forma infundibular; las presiones sistólicas y -- aórticas son superiores a las que corresponden a las pulmonares por lo que, el corto circuito (El paso de sangre de aorta a pulmonar) será continuo durante el ciclo cardíaco, -- se puede diagnosticar a cualquier edad desde meses hasta después de los 40 años pero se presenta más en preescolares, escolares y adolescentes siendo más frecuente en mujeres. Los pacientes con este tipo de problemas son propensos a la bronquitis, a la epistaxis; esto se debe a que teniendo una fistula tienen aumento de velocidad circulatoria y aumento de velocidad circulatoria y aumento de la actividad física.

Lo cual a su vez requiere un sistema de enfriamiento más activo el promedio de vida de estos pacientes es entre 25 y 30 años, esto se debe a tres factores que son:

- a) Insuficiencia Cardíaca.
- b) Hipertensión Pulmonar.
- c) Endocarditis Bacteriana.

El tratamiento será netamente quirúrgico.

b) COMUNICACION INTERAURICULAR. La aurícula primitiva del corazón se divide en dos cavidades mediante dos tabiques interauriculares que aparecen sucesivamente, Septum Primum, -- Septum Secundum; es decir, la comunicación que permite el paso de sangre no de derecha a izquierda como en el feto (como es normal que lo haga el foramen oval) sino, después del nacimiento de izquierda a derecha.

La aurícula derecha recibe la sangre de ambas venas cavas y una parte de sangre oxigenada que proviene de la aurícula izquierda; lo que hace que ésta enfermedad es la segunda o -- tercera en frecuencia entre las congénitas, siendo más frecuente en la mujer que en el hombre.

c) COMUNICACION INTERVENTRICULAR. Es la que se encuentra al nivel de la zona que ocupa normalmente la porción membranosa del tabique, este tipo de comunicación eleva el gasto pulmonar también, la presión pulmonar.

Esto sobre carga ambos ventrículos, el izquierdo pierde - sangre, tiene fuga; el ventrículo derecho recibe sangre adicional que habrá de manejar elevando su presión clínicamente son niños hipodesarrollados propensos a bronquitis, los enfermos no crecen y padecen bronquitis, con repetición insuficiencia cardiaca que obliga al empleo de la digital y medidas adyuvantes, puede emplearse un gotero de lanoxin (digital) - por cada 2.5 kg. de peso corporal dos veces al día rara vez tres.

Para impregnar en dos días y una vez al día para dosis de sostén por el tiempo que sea necesario, el uso da muy buenos resultados diuréticos del tipo de las tiazidas a dosis de $1/4$ o $1/5$ de la dosis del adulto empleado en días alternos; si pasan ésta época crítica después del año y medio de vida logran estabilizarse, pueden operarse siempre y cuando no haya contraindicaciones formales que dependen de la edad - (si es muy corta).

11. Malformaciones con defectos septales que permiten el paso de sangre de derecha a izquierda (corto circuito venoso arteriolar).

d) Tetralogía de Fallot.

e) Atresia Tricúspidea.

f) Trilogía de Fallot.

g) Transposición de los grandes vasos.

Características comunes que presentan las anteriores:

1. Presentan Cianosis.

2. Tienen mayor flujo aórtico que pulmonar.

3. Hacen crecer al ventrículo derecho.

TETRALOGIA DE FALLOT. Hay una arteria pulmonar estrecha y una aorta biventricular o a caballo; hay comunicación inter ventricular e hipertrofia ventricular derecha.

aorta ventricular...mezcla de sangre ...cianosis.

estenosis pulmonar...isquemia pulmonar...incapacidad física.

Presentan también, policitemia, crisis hipoxicas, ésta -- puede ser causa de un accidente cerebral; se produce una zona de daño cerebral de reblandecimiento que puede dar origen

a una secuela neurológica o bien tardiamente ser asiento de una infección y desarrollo de un absceso.

ARTERIA TRICUSPIDEA. Los cojines del canal del atrioventricular nacen muy desalojados a la derecha de la línea media con lo cual, la válvula tricúspide no tiene oportunidad de desarrollarse o lo hace en forma muy imperfecta; hay dos aurículas comunicadas siempre por un foramen oval casi siempre amplio; no hay válvula tricúspide sino un solo piso completamente liso, un ventrículo derecho pequeño; ambos ventrículos se comunican interventricularmente por una comunicación.

El corazón en estos casos es trilobular, univentricular, la sangre venosa que entra de las venas cavas a la aurícula derecha, pasa por la comunicación interauricular a la aurícula izquierda donde también entra la sangre de las cuatro venas pulmonares.

Hay gran mezcla de sangre venosa y arterial, hay isquemia pulmonar gracias a la estrechez del infundíbulo del ventrículo derecho.

En caso no hay isquemia pulmonar, parece que el ventrículo izquierdo transmite su presión a la arteria pulmonar e inyectarle una cantidad aceptable de sangre.

Es la segunda en frecuencia después de la tetralogía es igual a ambos sexos, los pacientes enfermos de este tipo de padecimiento tienen un período de vida más corto.

TRILOGIA DE FALLOT- Es una malformación en la cual se observan tres alteraciones que son:

- a) Estenosis de la válvula pulmonar.
- b) Comunicación Interauricular.
- c) Hipertrofia Ventricular Derecha.

TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS. Es cuando el tabique que divide al tronco no se desarrolla como una estructura espiral sino como una pared recta; los grandes vasos del corazón nacen paralelos y no entre cruzados como es normal. Esto da que la aorta y la arteria pulmonar mазcan del ventrículo equivocado.

Normalmente el cruce de los grandes vasos es el que permí

te que la sangre del circuito mayor llegue al menor y que tal cruce sea el que conduce la sangre venosa a ser oxigenada en los pulmones, aquí no hay cruce anatómico ni fisiológico, el cruce se efectúa por demás imperfecto en los defectos de partes.

La cirugía no ha podido ofrecer grandes resultados hasta la fecha operaciones paliativas del tipo agrandamiento de la comunicación interauricular.

Hay operaciones más complejas e ingeniosas que tratan de cruzar las circulaciones operando sobre vasos venosos (Venas cavas y Venas pulmonares) ya que no se puede hacer sobre la aorta y la arteria pulmonar.

La mortalidad de esta intervención es realmente prohibitiva, esta malformación es todavía un ingenio y un reto al tratamiento quirúrgico.

Relación con las intervenciones dentales, será muy importante que el Cirujano Dentista este consciente de que los pacientes con este tipo de cardiopatías, que al efectuar algunas intervenciones siempre se presentará la posibilidad de un Shock, el cual puede ser provocado por factores tales como, la intervención en sí, miedo propio, el dolor y la inyección de novocaína.

CARDIOPATIA REUMATICA

Se considera una consecuencia de la fiebre reumática cuyo resultado es la cicatrización de una o más de las cuatro válvulas cardiacas.

ETIOLOGIA.

Hablando de la autoinmunidad como teoría, se considera - que es el resultado lejano del ataque estreptococcico, pues transcurren aproximadamente dos semanas entre el ataque a-- gresivo del germen y la respuesta dl organismo.

Existen numerosos grupos de estreptococos que se han denominado como las letras A a la G (clasificación de lance-- field). Los que nos interesan por ser patógenos son los del grupo A, aún cuando más recientemente se han encontrado que también lo son los grupos D y G.

La división por grupo de estos gérmenes es posible gra-- cias a la diferente respuesta que tienen cuando se les po-- nen en contacto con los antisueros.

En el grupo A, existen a su vez 43 variedades de es---- treptococos, todos de tipo hemolítico y reumatogénico. Son hemolíticos por que puestos en una placa que contenga agar y sangre e incubada a 37'C, producen zonas blancas en los si tios en que la sangre ha sido destruida por ellos. Dentro -- del grupo de los estreptococos hemolíticos que son de varios tipos (alfa, beta y gama) es importante en nuestro estudio el Beta que produce hemólisis.

Otros investigadores estan convencidos de que la agresión estreptococcica despierta una reacción inmunitaria a la car-- diopatia reumática y piensan que este cuadro es exclusiv-- mente resultado del efecto de los productos tóxicos que elg bora el estreptococo.

Los que piensan que la reacción es de tipo inmucoalérgi-- co, esgrimen el argumento de la acción retardada de la agre-- sión estreptococcica (como se mencionó anteriormente la fie-- bre se instala dos semanas como promedio después de la a-- migdalitis).

Argumentos en contrario, aún cuando sean indirectos, serían los que provienen del hecho de que eliminado el estreptococo, al menos muy poco tiempo después de la infección estreptococcica termina toda manifestación de alteración reumática.

Hay un grupo de investigadores que sostienen que el factor hereditario al que podemos llamar susceptibilidad (a la fiebre reumática) es la de mayor importancia: que quienes tienen dos padres reumáticos es susceptible con 100% de posibilidades de volverse reumático, se se le expone a la infección estreptococcica.

Que si uno de los padres es reumático, el sujeto está expuesto a serlo con 50% de posibilidades.

Una vez detectada la infección hay que combatirla por medio de antibióticos deteniendo así la infección original; en la actualidad la enfermedad cardiaca reumática ha disminuido, la penetración de los gérmenes pueden ocurrir por vía hepática a consecuencia de extracciones dentarias, la modificación del tipo de corriente sanguínea a nivel de la válvula deformada; así como, de la deformación de trombos que contribuyen a la localización de la infección; los depósitos locales de la fibrina y de plaquetas produce las llamadas vegetaciones friables, que al desprenderse en fragmentos originan émbolos a distancia, los síntomas que se presentan en ésta son inespecíficos: debilidad, fácil fatiga, fiebre, sudoración nocturna; algunas veces al comienzo de los síntomas puede relacionarse con una intervención como una extracción dentaria o una amigdalectomía. El paciente tendrá aspecto de padecer una enfermedad crónica.

Para lograr un diagnóstico acertado se le pedirá al paciente los siguientes exámenes de laboratorio.

Hemocultivos para la identificación de microorganismos, así como, recuentos hemáticos y análisis de orina, se pueden observar también pequeñas petequias con el centro blanco en la boca, así como la faringe, en la retina se notarán hemorragias al igual que en la piel y por debajo de las uñas.

El paciente presentará taquicardia y dolor en las articulaciones; su tratamiento consistirá en la administración -- prolongada de antibióticos (penicilina) para erradicar los microorganismos patógenos la elección de estos estará dada por el resultado del hemocultivo el cual, va a determinar la sensibilidad del microorganismo a los diferentes agentes antimicrobianos.

Se le aconsejará al paciente que efectúa ejercicios progresivos, para que su circulación sea eficiente evitando el riesgo de una embolia. Las medidas generales que el cirujano debe seguir ante un paciente con reumatismo cardiaco serán:

1. Deberá eliminarse el foco tan pronto como sea descubierto a menos que, el estado del paciente no lo permita. En tal caso deberán ponerse en práctica los medios necesarios - para su recuperación como los siguientes:

- a) Reposo.
- b) Alimentación.
- c) Medicación.

Todo esto por un período de cuatro a nueve semanas y si pasado este tiempo el enfermo no mejora se procederá a extirpar el foco séptico bucal con la máxima precaución.

2. En los casos en que decididamente haya que hacer la extracción de una pieza dental, la primera fase consistirá en no extraer más de una pieza haciendo las demás extracciones a intervalos de 3 a 4 días unas de otras en caso de no presentar reacción alguna se llevará a cabo la extracción de - dos o tres piezas dentales siempre y cuando pertenezcan a la misma región.

3. Se aconsejará tomar radiografías a todos los pacientes infectados, pues suelen tener infecciones residuales con bastante frecuencia.

4. Deberá ser eliminada toda la infección gingival.

-Para adolescentes y niños mayores de 4 años o que pesen más de 20 kgs.. Penicilina procaínica 400,000 U.I. vía intramuscular cada 24 hrs; se inicia un día antes del tratamiento dental y termina un día después del mismo; Penicilina sódica cristalina, 500,000 U.I. vía intramuscular, apli-

cada 30 minutos antes de cada sesión.

-Para niños menores de 4 años que pesen menos de 20 kgs. Penicilina procaínica 400,000 U.I. vía intramuscular cada 24 hrs. se inicia un día antes del tratamiento dental y termina un día después del mismo; Penicilina sódica cristalina --- 500,000 U.I. vía intramuscular, aplicada 30 minutos antes de iniciar cada sesión de tratamiento dental.

-Para adolescentes y niños mayores de 4 años alérgicos a la penicilina o que pesen más de 20 kgs. Eritromicina 250 mg. vía oral cada 6 hrs. o bien 500 mg. cada 12 hrs. Se inicia dos días antes del tratamiento dental y continúa la misma dosificación hasta dos días después de concluido el tratamiento dental.

-Para niños menores de 4 años o que pesen menos de 20 kgs. Eritromicina a razón de 30 mg. por kg. de peso, vía oral cada 6 hrs. se inicia dos días antes del tratamiento dental y continúa la misma dosificación hasta dos días después de concluido el tratamiento dental.

CARDIOPATIA SIFILITICA

Hay dos clases de cardiopatías sifilíticas.

1. Aortitis sifilítica.- En un 98% de los casos de sifilis se presenta y se debilita el anillo de la válvula aórtica, produciéndose una insuficiencia aórtica, hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo.

2. Cardiopatía sifilítica adquirida. Es contraída por una infección congénita que ataca principalmente al miocardio -- provocando cardiopatías.

ETIOLOGIA.

Es causada por el treponema pallidum los gármes penetran en la sangre en fase temprana de esta primera infección; la cual, se localiza en los órganos genitales por lo que se producirían lesiones sifilíticas secundarias o terciarias.

En el caso de la cardiopatía sifilítica el treponema se alojara con frecuencia en la aorta ascendente aunque, algunas veces en el miocardio también el treponema puede situarse en los linfáticos del mediastino y de ahí puede difundirse por los vasos linfáticos a la capa adventicia aórtica.

Generalmente el treponema permanece en estado latente en la pared de la aorta, después de un tiempo produce lesión -- sifilita cardiaca.

Existen dos tipos de lesiones que son:

1. Miocarditis Sifilítica.
2. Las que se originan de una aortitis y afectan secundariamente a la válvula o los orificios coronarios, estas lesiones son:
 - a) Valvulitis.
 - b) Insuficiencia aórtica sifilítica.
 - c) Aneurisma Aórtico.

MIOCARDITIS SIFILITICA. Es poco frecuente producida por gomas focales localizados se sitúan en la base del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular, pueden llegar hasta el haz de His o algunas de sus ramas.

La miocarditis gmosa difusa. Consiste en lesiones que - contienen tejidos sifiliticos de granulación, en algunas ocag siones estas lesiones son muy pequeñas, en otros casos apare cen como zonas de color gris que pueden llegar a medir 3 cms. de diámetro.

Otro tipo de miocarditis es la llamada intersticial difusa; ésta también puede aparecer como manifestación sifilitica, en este caso es sustituida por fibrosis intersticial en un periodo muy corto, puede provocar en alguna ocasión el a- neurisma gomoso, perfora el pericardio y provoca la muerte; también puede presentarse dificultad de la conducción a ni- vel del fascículo del haz de His o de su rama y producir un bloqueo cardiaco o se toma los signos principales que son: soplos sistólicos y ásperos, de localización difícil todos estos procesos pueden ser sintomáticos.

El pronóstico una vez que se presenta la insuficiencia - no es muy favorable.

VALVULITIS AORTICA. las lesiones aórticas se hallan situa das tan cerca de los orificios aórticos y cuando lo hace es únicamente uno o dos cms.

Los signos clínicos suelen ser difíciles de diagnosticar pero podemos decir que se observa; oclusión de las corona- rias originando anoxia y fibrosis miocárdicas.

Es poco frecuente observar el cuadro clínico del infarto miocárdico agudo.

Se van a diagnosticar en pacientes de más de 50 años de edad que presentan los signos verdaderos de una insuficien- cia aórtica y una angina de pecho su pronóstico es por lo general grave.

TRATAMIENTO AORTITIS SIFILITICA.

Consiste en administrar penicilina benzatínica en aceite con 2% de monoesterato de aluminio por vía intramuscular - diariamente por 10 días.

INSUFICIENCIA AORTICA SIFILITICA. El factor principal de ésta afección es el ensanchamiento de válvulas aórticas.

Existen otros factores que contribuyen a impedir la coaptación de las válvulas facilitando el reflejo que es la unión del margen libre de las válvulas o endurecimiento o acortamiento de la válvula misma; sus síntomas más clásicos son: - dolor cardiaco, disnea paroxística nocturna y disnea de esfuerzo.

Posteriormente se presenta ortopnea, tos y fatiga, puede presentar palpitaciones, latidos en los oídos, pulsaciones de cabeza y cuello.

Existen características para el diagnóstico:

1. Soplo diastólico de tono alto a nivel de foco aórtico.
2. Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
3. Fenómenos circulatorios periféricos distintos.
4. Ausencia de estenosis mitral.
5. Complicaciones con angina de pecho.

Su pronóstico es poco favorable puesto que, el paciente una vez diagnosticado con la complicación de angina de pecho se le da un período de vida de 2 a 14 años.

TRATAMIENTO CARDIOPATIA SIFILITICA ADQUIRIDA:

Será de 6 a 12 millones de penicilina vía intramuscular diariamente por 10 días.

Aneurisma de la Aorta; es una complicación resultante de la aórtitis sifilítica y más grave la pared aórtica queda debilitada por una destrucción de tejido muscular y elástica, en su capa media cuando esta destrucción es muy extensa y la presión sanguínea permanece constante por el aumento sistólico, el vaso se dilata gradualmente cuando esta dilatación es localizada e intensa se forma el aneurisma seculado. Los aneurismas seculados pueden ser múltiples o sencillos, el saco aneurismático puede estar lleno de trombos laminares que algunas veces ocluyen un pequeño conducto causando embolias.

Los síntomas que se presentan en el aneurisma de la aorta no se manifiestan durante algunos años, al momento de romperse la pared del vaso es cuando aparecen los síntomas causados por una compresión de los órganos vecinos que suele producirse en la cavidad pericárdica en el bronquio izquierdo o en la tráquea.

Los aneurismas localizados se abren en la aurícula y ventrículo derecho sobreviniendo la muerte.

Podemos diagnosticar la existencia de un aneurisma aórtico, si sabemos que el paciente ha padecido anteriormente de sífilis presentándose los siguientes signos:

- a) Dolor torácico.
- b) Disnea.
- c) Tos.
- d) Dolor abdominal.

Para hacer un pronóstico se tendrá en cuenta que en su fase sintomática el aneurisma de la aorta es progresiva por lo que, la duración de la vida del paciente es muy variable.

TRATAMIENTO:

Consiste en una intervención quirúrgica encaminada a extirpar la lesión y restablecer el funcionamiento de la aorta.

Relación de la cavidad oral. En pacientes con padecimientos sífilíticos en el consultorio dental y que necesitan atención del dentista deberá:

1. Tranquilizar al paciente con medicamentos preanestésicos.
2. Ventilación adecuada.
3. Administrar antibiótico pre y post-operatorio.

La presencia de sífilis ocasiona anomalías como son las siguientes:

- a) Malformación dentina y esmalte.
- b) Malformación del diente.
- c) Ausencia de algún diente.
- d) Modificación en el tiempo de erupción del diente.
- e) Maloclusión.
- f) Osteomielitis y destrucción de los huesos maxilares.
- g) Parálisis del músculo transversal de la lengua.

INSUFICIENCIA CORONARIA

Cuando la circulación coronaria no es capaz de satisfacer la demanda de sustancias de músculo cardíaco y por la circunstancia que sea el aporte sanguíneo se ve dificultado, - se produce una insuficiencia coronaria; clínicamente este déficit puede adoptar dos formas, en primer lugar angina de pecho, con predominio de síntomas dolorosos en que los impedimentos a la corriente sanguínea son pasajeros por ejemplo, - porque en un momento determinado en el riego del corazón, hay una desproporción entre el suministro y el consumo; en segundo lugar es fundamentalmente llamado infarto del miocardio - en el que el trastorno es mucho más profundo pues la corriente sanguínea sufre una interrupción total.

ANGINA DE PECHO

(Angor Pectoris o Estenocardia)

Es la expresión subjetiva y cardinal de insuficiencia coronaria aguda, caracterizada por la aparición súbita de un dolor retroesternal o pericardio que en general aparece con los esfuerzos, se alivia con el reposo y con la toma de nítroglicerina en 1 a 2 minutos.

La angina de pecho no es más que el acceso doloroso; es - decir, violento, dolor de opresión constructiva atenzadora y opresiva del torax, con sensación acentuada de angustia en la región precordial, el dolor producido por la falta aguda de oxígeno del miocardio. La angina de pecho se desencadena sobre todo con el esfuerzo debido a que el miocardio poco irrigado necesita más oxígeno por lo tanto, aumenta su trabajo. Otros factores; como la anemia la hipotensión arterial - brusca, lesiones valvulares cerradas y grandes taquicardias.

Sintomatología: Se experimentan dolores o molestias agudas en la región esternal alta o media al efectuar esfuerzos y más al empezar a caminar durante la marcha, el dolor puede quedar localizado aquí o irradiarse a otras partes del tórax, hombros, mandíbula y a veces ambos lados pero más al izquier

do, el dolor debe de durar solamente unos minutos porque si durar más se tratará de un infarto.

DIAGNOSTICO:

Se realiza por la localización del dolor siendo central y ubicado la mayoría de las veces en la región retroesternal alta, de aquí se irradia al cuello, a los dos codos o un antebrazo hasta los dedos.

TRATAMIENTO:

1. Medidas generales; se procurará en primer lugar combatir toda enfermedad que aumente el trabajo cardiaco y no tener un incremento paralelo de la circulación coronaria (anemia, obesidad, estenosis, aórtica, mitral, pulmonar aortitis léutica, hipertiroidismo, policitemias, hipertensión). Se evitarán las comidas indigestas y grasa; ya que, éstos pueden despertar las crisis anginosas, el café, el té, el alcohol, en pequeñas cantidades puede ser tolerado.

El sedentarismo tampoco es aconsejable pues impide establecer la circulación intercoronaria compensadora, caminar una hora al día 1/2 por la mañana y 1/2 antes o después de cenar. El tabaco se suprime completamente.

Tratamiento con fármacos; siguen siendo de elección:

- a) Nitroglicerina (trinitrina cafeinada dubouis, cafinitrina, natirose, nitrolingual).
- b) Nitrito de amilo (2 gotas = 30 mg. son vertidos en un pañuelo e inhalados) se usa sobre todo la nitroglicerina (0.13 mg.) en forma de pastillas de cafinitrina infale.

(1 mg. de trinitrina) o natirose nativella o trinitrina - cafeinada dubois, que mastidadas y dejadas debajo de la lengua se absorbe su nitroglicerina con más rapidez que si son tragados.

Relación con la Estomatología. La conducta a seguir por parte del dentista tratándose de pacientes que hayan sufrido un ataque o varios seguidos de angina de pechos y que requieren de la atención dental será:

1. Tranquilizar al paciente, empleando si es necesario - un sedante (nembutal o seconal) una media hora antes de cuaj

quier intervención.

2. Procurar o facilitar una ventilación adecuada.

3. Administrar antibiótico antes y después de una intervención.

En intervenciones quirúrgicas menores, (extracción) puede emplearse anestésico local procaína "sin adrenalina".

INFARTO AL MIOCARDIO

Se representa cuando la circulación coronaria es inadecuada para alimentar las necesidades del corazón, el músculo cardíaco como todo músculo es sensible a la falta de oxígeno que ocasiona una irrigación inadecuada.

ETIOLOGIA:

Las emociones tales como: sustos, enfados, miedos sobre todo en personas con marcada debilidad de su sistema nervioso (negativo). Las obstrucciones de las coronarias de origen nervioso por un espasmo mantenido son mucho más raros.

La hipertensión, la diabetes previa, la excesiva nutrición con leve o franca obesidad.

Tabaquismo. Signos y síntomas que presentan dolor es el primer sintoma y suele ser de comienzo súbito retroesternal y constrictivo con irradiaciones como la angina de pecho; el infarto solo determina sensaciones vagas de opresión o peso preesternal, impresión de nudo o atragantamiento esofágico o epigastrolia moderada con marío como si se tratara de indigestión, junto con el dolor se registran abundantes signos vegetativos de tipo vegal en forma de diafóresis profusa, hipertensión con bradicardia y tendencia al vómito.

Exploración física. El enfermo se encuentra inquieto en los infartos no complicados en único signo que llama la atención es un cuarto ruido cardíaco, casi siempre presente. Las crepitaciones pulmonares son comunes pero de poca importancia a menos que sean extensas 24 a 48 horas. Suele aparecer fiebre que persiste por unos días.

TRATAMIENTO:

a) Fase aguda. 1. Reposo; el enfermo debe de permanecer

en casa y de ser posible se traslada a un centro hospitalario con medios adecuados de reanimación cardiaca el grado de reposo depende de la severidad del infarto.

2. Calmantes. Es urgente el tratamiento mediante la inyección intramuscular de opiáceos tales como sulfato de morfina (10-15 mg) que puede repetirse si el dolor no se calma.

La morfina puede producir hipotensión, depresión respiratoria y vagotomias con tendencia a las náuseas y al vómito - debido a la ansiedad de los pacientes, es lógico que requieran sedantes del tipo de diazepam (valium).

3. Terapéutica Anticoagulante.

El empleo de anticoagulantes sigue siendo uno de los temas más debatidos en la medicina, a pesar de ello no hay -- pruebas de que empleados a corto plazo (3 a 4) semanas reducen los episodios tromboembólicos.

Medidas que el dentista deberá tener ante un paciente con infarto:

1. Tranquilizarlo completamente antes y después de la intervención por medio de un sedante (Nembutal Seconal).
2. Facilitar al paciente una ventilación adecuada.
3. Evitar administrar un vasoconstrictor en anestésicos locales (ya que éstos pacientes seguramente están bajo fármacos vaso presores) tales como. Levofed, Wyanina, Vasoxil.
4. Administrar antibióticos antes y después de cada intervención.
5. Usar la procaína sin vaso constrictor, sin el menor riesgo.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Es un síndrome clínico caracterizado por incapacidad para cubrir las necesidades que presentan los tejidos y que tienen como consecuencia diferentes trastornos, por ejemplo un corazón insuficiente puede proporcionar una cantidad de sangre mientras el paciente se halla en reposo, pero no cuando el ejercicio es intenso, el embarazo, la fiebre, la infreción o hipertiroidismo aumentado.

En consecuencia la función adecuada debe definirse no sólo en términos de gasto de corazón sino también, por su capacidad para adaptarse en todo momento de trabajo que se le pida.

Cuando el corazón empieza a cansarse, un aporte creciente origina aumento de volumen diastólico, sin que se eleve el gasto en forma correspondiente; el corazón ya no se halla en condiciones de expeler toda la sangre que recibe, esta deficiencia se manifiesta por elevación de la presión venosa y dilatación del corazón.

ETIOLOGIA

La insuficiencia cardiaca puede tener diferentes orígenes:

- a) Desgaste en personas de edad avanzada.
- b) Sobrecarga continua del corazón, debido a lesiones de sus válvulas.
- c) Sobrecarga cardiaca también continua por hipertensión continua.
- d) Alteraciones inflamatorias del músculo cardiaco (miocarditis o del pericardio pericarditis).
- e) Miocardiopatías; Hipertiroidismo, gestaciones repetidas y multiparidad, alcoholismo, beri-beri.
- f) Tras un infarto del miocardio.

En realidad la insuficiencia proviene de un gasto cardiaco insuficiente; en los casos más leves de insuficiencia, ésta se compensa por dilatación e hipertrofia, se manifiesta clínicamente por signos de aumento de volumen del corazón, se dice entonces que el paciente ha compensado su cardiopati

a; presenta así pues, el aumento de volumen del corazón, puede ser considerado como proceso compensador como signo de enfermedad cardiovascular y como mecanismo que predispone a la insuficiencia cardiaca.

Factores que disminuyen el gasto cardiaco:

- a) Retorno venoso deficiente.
- b) Contracción cardiaca imperfecta.
- c) Aumento de la resistencia de expulsión de sangre por el corazón.

El gasto cardiaco es igual al volumen de sangre venosa -- que le llega, cualquier disminución producirá rápidamente la disminución correspondiente del gasto cardiaco, las causas de un retorno venoso deficiente pueden ser: deshidratación grave, obstrucción mecánica, que impiden la entrada de sangre al corazón.

La contracción cardiaca imperfecta puede ser causa de un gasto cardiaco inadecuado y en consecuencia de insuficiencia cardiaca, puede ser debido a un aporte sanguíneo insuficiente (insuficiencia coronaria) enfermedades que lesionan el músculo cardiaco, disminuye su eficacia fisiológica. El aumento de resistencia a la expulsión de sangre tiende a disminuir el paso de sangre de las aurículas a los ventrículos insuficiente; será una cantidad igual a la normal menos la refluída la que atravesará por irrigar.

Los síntomas generales que presenta son:

- a) Disnea incluso al menor esfuerzo físico.
- b) Pulso acelerado.
- c) Coloración azul de los labios (cianosis).
- d) Nicturia.
- e) Edema.
- f) Catarro bronquial crónico.
- g) Acumulación de gases abdominales con hinchazón del vientre.
- h) Disminución o aumento de peso.
- i) Miastenia o Adinamia.

El tratamiento médico general de esto paciente será:

1. Administración de sustancias activas de la digitalina

(digitalis pupurea) así como la estrofantina; esto es una -- sustancia cardiotónica que aumenta la eficiencia del trabajo del corazón, la forma de medicación es variada y depende de la fase en la que se encuentre la enfermedad.

2. Otra medida es mantenerse en absoluto descanso corpor-- ral y psíquico en estados avanzados o sea, cuando se presen-- ta disnea y además es necesario para descargar el corazón un estricto reposo en cama.

3. Dieta escasa y pobre en líquidos dado que la digestión de los alimentos significa una sobrecarga para el corazón y sistema circulatorio; así como, también para la circulación renal, mediante la cual son eliminados los líquidos ingeri-- dos. Es por esto que el paciente estará tomando diuréticos, ya que éstos producirán un equilibrio hidroeléctrico que per-- mitirán la disminución de muchos síntomas y molestias que co-- rresponden a la insuficiencia cardíaca:

4. Dieta pobre en sal.

5. Reposo indispensable.

El pronóstico depende de las lesiones existentes y tam-- bién al plan de vida que siga el paciente; así como, hacien-- do ejercicio físico sin esfuerzos y con método alimenticio -- ricos en potasio (tomate, naranja y plátano).

HIPERTENSION ARTERIAL

Es la elevación patológica sostenida de la presión arterial, sistólica, diastólica y media.

Es muy fácil diagnosticar la hipertensión, basta con el esfigmomanómetro siendo más difícil curarla.

La hipertensión arterial es cuando la presión media en condiciones basales (por la mañana en decúbito y en ayunas) supera los 150 mm de Hg. en su cifra de máxima y los 90 mm. de Hg. en su cifra de mínima.

Se presenta a partir de los 50 años en adelante es más frecuente en el sexo femenino pero las formas graves predominan en el hombre, no tiene predilección por ninguna raza.

La tensión arterial deberá tomarse siempre en reposo y en ayunas antes de levantarse (condiciones basales).

Tipo de hipertensión. Puede atribuirse a la coartación de la aorta, renal endócrina, se designa benigna toda hipertensión que cursa sin lesiones a nivel de los parenquimas viserales.

Se designa hipertensión maligna. Aquella que cursa con alteraciones en las áreas cerebrales (encefalopatías, lesiones retinianas), cardíaca (hipertrofia, insuficiencia), renal (disminución filtrado glomerular, nefroangiosclerosis). Hipertensión acentuada es la que cambia de signo hacia la malignidad.

Regulación fisiológica de la presión arterial, su regulación y control depende fundamentalmente del débito cardíaco y de las resistencias periféricas.

Tensión media arterial. Débito cardíaco por resistencia periférica. Débito cardíaco: Es el producto de volumen sistólico por la frecuencia, influirán por tanto los mecanismos de distensión del músculo cardíaco; el sistema de conducción intercardíaco y la presión venosa, ésta a través del sistema receptor. La resistencia periférica viene determinada por el calibre del vaso, que depende a su vez de la resistencia elástica y del automatismo muscular de las fibras que lo forman; pequeñas alteraciones en el diámetro de los vasos capi-

lares causan grandes alteraciones en el flujo ya que, según la ley de Poiseuille, la resistencia periférica varía en razón inversa a la cuarta potencia del radio del vaso.

**FISIOPATOLOGIA DE LOS DIVERSOS TIPOS
DE HIPERTENSION ARTERIAL**

Fisiopatología Hipertensión. Esencial o Primaria:

Indica que no se conoce cual es la causa del desequilibrio de la regulación normal si bien, la alteración de algunos o varios mecanismos pueden ser los siguientes:

- a) Factores Hereditarios.
- b) Factores Neurogénicos.
- c) Factores Cardiovasculares.
- d) Factores Renales.
- e) Factores Ambientales.

Todos estos factores actuarán sinérgicamente en la producción de la hipertensión arterial esencial que en una primera fase es funcional para más tarde convertirse en una enfermedad orgánica con control neurogénico a niveles más altos.

Fisiopatología de Hipertensión Secundaria.

Es el aumento de presión arterial a consecuencia de una causa conocida, altera la regulación normal de los mecanismos presores los cuales se dividen en:

- a) Hipertensión Nefrógica.
- b) Hipertensión Endócrina.
- c) Hipertensión Neurogénica.
- d) Hipertensión Cardiovascular.

Tratamiento Hipertensión Primaria.

La terapia aquí es netamente sintomática de ahí que tenga que ser duradera pues el abandonarla se restablece casi siempre al grado tensional elevado inicial.

a) Medidas Higiénicas Generales: Se aconseja moderación de comida y bebida, alimentación escasa sobre todo en cloruro sódico (menos de 1g. al día) la dieta de Hempner a base de arroz cocido, fruta y azúcar (2,000 calorías, 5g. de grasa, 20 de albumina y 0.15 g. de sodio).

Es muy frecuente y recomendable en las hipertensiones muy altas o en vías de malignización.

b) Fármacos Hipertensores; terapia se apoya casi siempre en el uso de estos fármacos, la mayoría posee una función -- simpaticolítica sedante o natriurética o vaso dilatadora y así, siempre seductora de las resistencias vasculares periféricas y aumentos en la mayoría de los hipertensos.

1. Medicamentos sedantes corticales.

Aquí se encuentran los barbitúricos, clorpromacina, el meprobomato y el melbutamato. Se recomiendan en caso de hipertensión emocional o neurodistónica los tranquilizantes --- (Dapaz, Ansiowas, Librium, Valium, Anéurool, Diazapan) y los preparados mixtos a base de fenobarbital, atropina, ergotamina (Bellergal Psicofen, Distovagal) así como, las combinaciones de quinina y luminal (Natisedina, cardiosdante, sedangiones).

2. Medicamentos que actúan en forma mixta como sedantes de impulsos centrales hipotalámicos y como reflejadoras del músculo vascular dentro de éste grupo tenemos los siguientes:

Hidrazinoftalizina y la papaverina.

3. Gangliopléjicos:

Actúan por inhibición competitiva, previniendo la acción de la acetilcolina sobre la sinapsis colinérgica a nivel ganglionar; aquí se encuentran los siguientes:

Tetraetil Amonio.

Pentametonium.

Clorisodamina.

4. Simpaticolíticos Post-ganglionares:

Actúan sobre las fibras post-ganglionares y las terminaciones nerviosas en este grupo se encuentran la guanitidina (ismelin) la dosis diaria es de 50 mg. (dos comprimidos de 25 mg. por la mañana y al medio día).

Por la noche el fármaco no actúa pues solo es hipotensor en el ortostatismo y no el decúbito..

5. Modificaciones del metabolismo catecolaminico.

Aquí se encuentran los adrenalíticos y los fármacos.

6. Medicamentos Cardiopresores.

El principal es el Verotrum, actúan estimulando con sus

alcaloides las fibras vagales intramiocárdicas y deparando con ello una bradicardia con vaso dilatación e hipotensión reflejos.

Tratamiento Hipertensión Secundaria:

Cuando la hipertensión ya se ha fijado o a producido alteraciones orgánicas irreversibles, la causa efectiva supondrá un alivio pero no la curación de la enfermedad hipertensiva, en estos casos el tratamiento será igual que el de la hipertensión primaria.

Relación de la Hipertensión con la Odontología.

El Cirujano Dentista deberá tener en cuenta:

a) Premedicación con el fin de lograr una perfecta tranquilidad del paciente. (amital ó secual).

b) En caso de que el paciente tenga conocimiento de su hipertensión deberemos de tener sumo cuidado ya que, la mayoría de éstos pacientes estan bajo administración preparados a base de rauwolfias (medicamentos tan activos que pueden causar al paciente una inesperada caída de tensión arterial con pérdida del conocimiento pudiendose herir el enfermo al caer). Otros efectos secundarios pueden manifestarse por alteraciones de la cavidad intestinal y de la mucosa nasal.

c) En caso de duda de que hay hipertensión se deberá tener la precaución de tomar la presión arterial.

d) Como anestésico local se administrará citanest octapresin ya que, este anestésico es menos nocivo al estar en presencia del torrente sanguíneo circulatorio.

En caso de que el paciente ignore su situación como hipertenso el Cirujano Dentista, se verá obligado a recomendarlo con un cardiólogo dándole la información acerca de los riesgos que puede presentar en caso de un descuido.

ARRITMIAS

Son alteraciones de la frecuencia del ritmo cardiaco que obedecen a un trastorno en la formación del impulso cardiaco.

Se desencadenan por 3 mecanismos que son:

- a) Mecanismo de escape.
- b) Mecanismo de reentrada.
- c) Aumento de la excitabilidad de zonas miocárdicas.

A continuación describiremos cada una de ellas:

MECANISMO DE ESCAPE.

Al disminuir la frecuencia del marcapaso sinusal del corazón, otros centros miocárdicos (foco ectópicos) manifiestan su actividad y descargan impulsos denominados extrasistólicos.

MECANISMO DE REENTRADA.

Cuando en el músculo cardiaco, existen zonas con diferentes periodos refractario, ello es propio en el miocardio isquémico es posible que una de las zonas con aumento del periodo refractario no responde a la llegada del impulso normal pero, debido a que dicho impulso se transmite por otras zonas receptivas; puede tardamente alcanzar de nuevo aquella zona refractaria que ahora se despolarizará y dará lugar a un nuevo impulso cardiaco.

AUMENTO DE LA EXCITABILIDAD DE ZONAS MIOCÁRDICAS

Existen cuando por diversos mecanismos, focos hiperactivos (focos ectópicos) que descargan impulsos cardiacos independientes del ritmo sinusal.

1. Arritmia de origen Sinusal.

El nódulo sinusal gobierna el ritmo cardiaco emitiendo impulso de modo regular o casi regular a una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto.

a) Arritmia Sinusal, dependen de fluctuaciones en la periodicidad de la descarga del nódulo seno auricular.

b) Taquicardia Sinusal. Es cuando la frecuencia es superior a los 100 latidos por minuto, en el adulto no suele sobrepasar los 130-140 latidos por minuto.

Aunque se considere que la frecuencia cardiaca normal en el adulto oscila entre 60 y 100 latidos por minuto.

c) Bradicardia sinusal. Es cuando el ritmo sinusal esta por debajo de 60 latidos por minuto.

Se pueden presentar debido a la administración excesiva del digital o de fármacos parasimpaticomiméticos de morfina reserpina. La bradicardia de los digitálicos es, en parte va gal pero en dosis muy elevadas pueden provocar bradicardias por trastornos de la conducción auriculoventricular.

TRATAMIENTO:

No se necesita tratamiento no obstante si aparece durante el infarto del miocardio agudo y hay tendencia a la hipotensión o es fuente de arritmias cabe acelerar el ritmo cardiaco con la administración subcutánea o endovenosa de atropina (0.6 a 1.2 mg) cada 2 ó 4 hrs.

También son eficaces los simpaticomiméticos tales como, - la efedrina (15 a 30 mg.) cada 8 hrs.

El isoproterenol (alupent, aleudrina) que se prescriben - en lenguetas 2 a 3 al día.

2. Arritmias de origen supraventricular.

Es cuando el estímulo cardiaco se origina fuera del nódu lo sinusal el foco de producción se llama foco ectópico.

a) Extrasístoles supraventriculares, son frecuentes en individuos sanos obrando como factores, el tabaco, el café, alcohol, fatiga y las emociones causan irregularidad en el pulso normal en forma de algún latido prematuro.

TRATAMIENTO.

Solo deben tratarse aquellos casos en que son muy frecuen tes y prematuros, para ello se evitará el abuso del café, alcohol, el tabaco y se intentará reducir las extrasístoles - con sedantes o si es necesario con quinidina, puede utilizar se el digitálico.

b) Taquicardia paroxística supraventricular, aparecen con ritmo regular a una frecuencia de alrededor de 200 latidos por minuto (entre 140 y 220) aunque en la infancia alcanzan frecuencia de 300 a 400 por minuto.

TRATAMIENTO.

Se administrará digitálico por vía oral, endovenosa, o bien proctolol (bloqueante de los receptores beta), la digitalina y el proctolol pueden utilizarse combinados.

c) Flutter auricular. En esta arritmia la aurícula se con- trae a una frecuencia de 300 latidos por minuto.

El Flutter auricular es casi siempre un signo de enferme- dad orgánica cardíaca se puede presentar paroxismo con una - duración más prolongada que la taquicardia supraventricular.

TRATAMIENTO.

Esta basado principalmente por medio del digital por vía endovenosa, otro medicamento que se usa es el propanolol o el proctolol.

d) Fibrilación Auricular. Es cuando la descarga ectópica de impulsos auriculares es excesivamente rápida, el nódulo auriculoventricular recibe muchos impulsos de modo irregu- lar y debido a su refractoriedad no todos los transmite el ventriculo de aquí que, la frecuencia ventricular es irregu- lar y mucho menor que la auricular.

TRATAMIENTO.

Desde el punto de vista terapéutico, si la fibrilación auricular ocurre de modo paroxístico o ha tonido comienzo re ciente, esta indicando el digital si no existen trastornos - hemodinámicos; se puede usar el digital por vía oral regula- dola para mantener el ritmo entre 70 a 80 latidos por minuto.

3. Arritmias de origen ventricular.

Son aquellos cuyo foco ectópico está por debajo del nódulo auriculoventricular y del fascículo principal de His.

a) Extrasistoles ventriculares: Es la más común de tras- torno del ritmo tanto en estado de salud como de enfermedad.

Predisponen a ellos el tabaco, el café, el alcohol, las emociones, el esfuerzo físico y los fármacos simpaticomiméti- cos (efedrina, isoproterenol, anfetaminas).

TRATAMIENTO.

Será sobre todo cardiotónico a base de digital.

b) Taquicardia Ventricular.

Consiste en 3 o más extrasistoles ventriculares consecuti

vas a una velocidad de más de 100 por minuto por lo común - entre 140 a 220 siguiendo las aurículas con su ritmo normal.

TRATAMIENTO.

Para empezar se emplea lignocaina endovenosa, que se continúa por dos días después se sigue con procainamida por vía oral durante 6 semanas.

c) Fibrilación Ventricular.

Consiste en un trastorno del ritmo ventricular en el que los impulsos ocurren de un modo irregular y a una frecuencia en general, considerable por lo que, la contracción cardiaca y el volumen de expulsión suele ir precedida de extrasístoles ventriculares.

TRATAMIENTO.

Lo más indicado es el uso de corrientes eléctricas aplicadas por medio del desfibrilador, se requieren 3 ó 4 choques antes de lograr la conversión de la arritmias, antes de hacer esto se tendrá en cuenta que debe haber una buena oxigenación, la droga de elección para estos casos el Pronestyl - por vía endovenosa (500 mg en 250 ml. de solución glucosada al 5% o intracardiaca en 10 ml. de solución glucosada.).

PARO CARDIACO

Se define como el cese repentino del corazón en su función de expulsar la sangre, se puede referir muerte repentina natural y rápida instantáneamente o dentro de la primera hora tras el comienzo de los síntomas e inesperada en individuos sin previa conocida o desconocida pero, en los que la muerte sobreviene de modo imprevisto.

ETIOLOGIA.

Alcanza el 15 al 30% de las muertes, en un 80-90% de los casos depende de enfermedad cardiovascular y de éstas el 90% de cardiopatía coronaria.

En el grupo coronario un tercio muere repentinamente sin enfermedad previa conocida, un tercio se sabía que padecía enfermedades coronarias y las restantes aunque no diagnosticados había sufrido antes algún síntoma o signo de enfermedad coronaria, el 10% restante de las muertes por enfermedad cardiovascular se debe a embolismo pulmonar, arritmias y --bloqueo de la conducción.

También se pueden presentar por causa de intervenciones quirúrgicas, en los que por un lado pueden intervenir un arco reflejo a partir de la estimulación peritoneal o de otras viseras, por otro lado intervienen muchas veces el cloroformo y ciclopropano, que junto a la hipoxia; hipotensión y secreción de catecolaminas por la ansiedad del enfermo desencadenan una arritmia cardíaca por asfixia que se produce tras ocluirse la tráquea y vías respiratorias.

TRATAMIENTO.

El cual consta de 2 objetivos:

1. El mantenimiento artificial de la circulación y de la ventilación.
2. El restablecimiento cardíaco lo cual, ocurre a veces espontáneamente y con las maniobras anteriores mientras que, en otros hay que emplear otros medios.

1. Masaje cardíaco y ventilación, si tras el golpe en el pecho no se restablece el latido cardíaco, se procederá rápidamente a la ventilación y masaje simultáneo.

La ventilación se realiza de boca a boca a razón de 20 in suflaciones por minuto.

La mandíbula del asfítico se empujará hacia adelante do blegándole la cabeza hacia atrás a fin de evitar la obstrucción faríngea por la base de la lengua, la nariz se ocluirá al insuflar para que el aire no se escape por ella; esto sólo en el caso de que no se tenga una mascarilla o respirador mecánico.

2. Restablecimiento del latido cardíaco. Aquí lo más indicado será el Shock eléctrico a 300 waltios por segundo, algunas veces el corazón responde al primer intento pero de no ser así se darán 2 ó 3 Shock más, si también esta medida falla, cabe descargar shock sucesivos separados por intervalos de por lo menos un minuto, para que la ventilación y masaje cardíaco se lleven a cabo con eficacia. En el paro cardíaco por asistole, si el golpe torácico no resulta se aplicará -- una inyección intracardiaca de adrenalina (10 ml de solución al 1:10,000) teniendo cuidado de que no sea intramiocardiaca, de fracasar cabe inyectar enseguida cloruro cálcico (10 ml. de solución al 1%) con lo cual, muchas veces si tras éstas - inyecciones se practican unos cuantos masajes cardíacos se restablece la actividad.

ACIDOSIS METABOLICA

La acidosis metabólica es el resultado de adición de ácido al cuerpo de érdida de alcalis, o de que la alteración de la función renal impide la excreción de la carga normal de ácido endógeno.

En cada caso la reducción de la concentración de bicarbonato se acompaña de aumento de ion hidrógeno, esto es de una disminución del PH.

Consideraciones fisiológicas, al enfrentarse el organismo normal a una gran carga de ácido tiene una notable capacidad de conservar la concentración del ión hidrógeno dentro de límites tolerables hasta que el aumento de la excreción de ácidos y la regeneración concomitante de las reservas de amortiguadores. Permita el restablecimiento de la concentración normal de bicarbonatos plasmático. Esta elasticidad se explica por la capacidad amortiguadora total del cuerpo, como por el rápido ajuste respiratorio del PCO₂.

El cuerpo proporciona una gran reserva de aceptores de ión hidrógeno distribuidos por la totalidad de los compartimientos intra y extracelular.

En el espacio extracelular el bicarbonato constituye la mayor parte de la capacidad amortiguadora, la hemoglobina y las proteínas plasmáticas, aunque contribuyen directamente a la capacidad amortiguadora de la sangre cuantitativamente tienen poca importancia si se consideran en términos de todo el compartimiento extracelular.

Los amortiguadores intracelulares están constituidos en su mayor parte por proteínas y aniones orgánicos, que proporcionan una reserva amortiguadora adicional a la que, corresponde fijar la mitad o más de una carga ácida y que posee la importante función de proteger las células de las reducciones letales de PH extracelular. Como consecuencia de la conservación de la electroneutralidad durante la acumulación intracelular de hidrógeno.

La compensación respiratoria aparece inmediatamente después que surge la acidosis metabólica, aumentan la frecuencia y profundidad de las respiraciones, disminuyendo el PCO₂

alveolar y arterial. La magnitud del descenso se hace progresivamente mayor conforme baja la concentración de bicarbonato, pero la defensa respiratoria nunca es suficiente para establecer el PH normal.

Incluso en las acidosis metabólicas más graves, el PCO_2 - se producirá gran disminución del PH con sólo una pequeña haja de la concentración de bicarbonato.

DIAGNOSTICO.

La hiperventilación es el único dato característico de la acidosis metabólica, pero incluso este signo a veces resulta difícil de descubrir. Algunos pacientes con acidosis de larga duración parecen respirar en forma casi normal, en un momento en que las mediciones de PCO_2 demuestran aumento notable de la ventilación alveolar. Otros trastornos clínicos, - como la letargia y el coma, se observan frecuentemente en el paciente con acidosis grave pero, muchas veces resulta difícil decidir si estas anomalías con manifestación de la acidosis o de la enfermedad fundamental; por ejemplo, en la acidosis diabético o la urémica.

Una vez comprobada la presencia de acidosis metabólica es importante determinar su verdadera causa. En muchos casos resulta manifiesta pero en otros es obscura, y tendrá gran valor un enfoque rápido y sistemático del diagnóstico diferencial. Tiene particular utilidad calcular el llamado resto de aniones o la concentración de aniones no medidos en el plasma. Este valor que se obtiene restando la suma de concentraciones de cloruro y bicarbonato de la cantidad total de sodio, normalmente es de unos 10 a 12 miliequivalentes por litro.

Las cargas negativas que se hallan en el plasma en forma de aniones que no son cloruro ni bicarbonato (principalmente fosfato, sulfato, aniones orgánicos y el grupo aniónico de proteínas plasmáticas).

ALCALOSIS METABOLICA

La alcalosis metabólica resulta de una pérdida anormal de ácido o de una retención excesiva de alcalinos. En cada caso el aumento de la concentración de bicarbonato origina una caída de la concentración de iones de hidrógeno, o sea un aumento de PH.

CONSIDERACIONES FISIOLOGICAS

Como en la Acidosis metabólica, el PH se conserva hasta determinado grado por la acción amortiguadora de los tejidos. En respuesta a la alcalinización del líquido extracelular, lesiones de hidrógeno emigran desde las células al espacio extracelular intercambiándose con sodio, potasio; y por lo tanto, disminuyen la gravedad del trastorno acidobásico.

La compensación respiratoria puede servir como factor atenuante adicional.

La disminución de la ventilación, y el consiguiente aumento del PCO₂, tienen a restablecer una proporción más normal entre las concentraciones de ácido carbónico y de bicarbonato, aún con alcalosis metabólica grave, generalmente los valores de PCO₂ no se elevan por encima de 50 mm. de Hg. pero los valores entre 50 mm. de Hg. no son raros, y en algún paciente ocasional los valores de PCO₂ pueden alcanzar niveles de 65 mm. de Hg.

Sin embargo, en contraste con la acidosis metabólica la magnitud de la compensación respiratoria puede ser pequeña; sólo alcanza importancia cuando la concentración de bicarbonato plasmático se eleva hasta 35 ó 40 meq. por litro.

DIAGNOSTICO.

No hay signos o síntomas de la alcalosis metabólica. El diagnóstico suele sospecharse porque hay el antecedente de vómito, porque se ha administrado terapéutica con diuréticos o esteroides suprarrenales o porque el paciente a tenido una pérdida prolongada de contenido gástrico.

En ocasiones, se descubre accidentalmente un aumento de la reserva alcalina durante las mediciones rutinarias de los

valores de electrolitos séricos.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la alcalosis metabólica (fuera de la de pendiente de un exceso de esteroides suprarrenales), consiste en corregir la deshidratación y los diversos déficits iónicos. Debe recordarse de la discusión etiológica de la alcalosis metabólica, que la combinación de deficiencia de cloruro con aumento de la acidez por el sodio es una causa de la elevada tasa anormal de la resorción de bicarbonato.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

La acidosis respiratoria resulta de trastornos de ventilación que aumenten el PCO₂ arterial. Un aumento de PCO₂ desvía el equilibrio normal de sistema amortiguador bicarbonato-ácido carbónico y aumenta la concentración de ión hidrógeno (o sea que disminuye por un aumento secundario de la concentración plasmática de bicarbonato que depende de dos mecanismos biológicos).

Durante la hipercapnia aguda se produce bicarbonato por neutralización de amortiguadores corporales. Con una elevación más prolongada de PCO₂ añade bicarbonato adicional al líquido extracelular a consecuencia de aumentar la excreción renal de ácido.

PATOGENIA.

La acidosis respiratoria aguda ocurre en diversas situaciones clínicas. La obstrucción de la vía aérea o la hipoventilación resultante de anestesia, trastornos neuromusculares o enfermedad del sistema nervioso central, son las causas más frecuentes. Las proporciones anormales de ventilación-perfusión y la poca adaptabilidad también puede producir hipercapnia aguda en trastornos como neumonía, atelectasia o edema pulmonar; también hay acidosis respiratoria extrema en caso de paro cardiopulmonar.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico provisional de acidosis respiratoria aguda suele establecerse por los simples datos clínicos, si hay

trastornos manifiesto de la ventilación; sin embargo, el diagnóstico definitivo depende de demostrar que el PCO_2 está aumentando el PH plasmático. Estas mediciones tienen particular importancia cuando no cabe fiar en la observación clínica para descubrir un trastorno del intercambio gaseoso.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la acidosis respiratoria aguda debe dirigirse contra la causa básica del trastorno ventilatorio. Las medidas necesarias dependerán, claro está, de la índole del problema clínico.

Por ejemplo, si esta dificultado el recambio alveolar de gases por broncoespasmo hay que utilizar broncodilatadores. Si la ventilación inadecuada resulta de un trastorno neuromuscular, puede ser necesario la ventilación artificial.

El tratamiento de la acidosis respiratoria crónica también debe dirigirse básicamente a mejorar la ventilación alveolar, no al restablecimiento de un PH normal.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

La alcalosis respiratoria resulta de trastornos de ventilación que disminuye la tensión arterial de bióxido de carbono. Una reducción de PCO_2 desvía el equilibrio normal del sistema amortiguador bicarbonato-ácido carbónico y disminuye la concentración plasmática de iones de hidrógeno (o sea que aumenta el PH). Pero este efecto sobre el PH queda disminuido por una reducción secundaria a la concentración plasmática de bicarbonato. Durante la hipocapnia aguda el bicarbonato es eliminado del líquido extracelular por un proceso de amortiguamiento en sangre y tejidos; la eliminación renal de alcalino solo desempeña pequeño papel.

PATOGENIA.

Probablemente la causa más frecuente de alcalosis respiratoria sea la hiperventilación resultante de una gran ansiedad. Otras causas son lesiones del sistema nervioso central que afecta el centro respiratorio, ventilación artificial, fiebre, coma hepático e intoxicación por salicilatos. La

hipocapnia también se observa en fase temprana de las enfermedades pulmonares un trastorno de la proporción entre ventilación y riego sanguíneo, ha producido hipoxia e hiperventilación.

DIAGNOSTICO.

La presencia de hiperventilación es una paciente que sufre cualquiera de los trastornos considerados en la sección precedente: debe hacer sospechar el diagnóstico de alcalosis respiratoria, en muchos casos, signos y síntomas característicos demuestran que nos hallamos ante una hiperventilación primaria más que ante una compensación respiratoria de una acidosis metabólica.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la alcalosis respiratoria debe dirigirse a corregir el trastorno fundamental de la causa la hiperventilación. En el paciente con intoxicación salicilica el fin perseguido es lograr la eliminación renal de salicilato (alcalinizando la orina y administrando en diuréticos osmóticos) o por hemodiálisis. En caso de lesión del sistema nervioso central o de insuficiencia hepática, la capacidad de corregir la alcalosis respiratoria dependerá de la eficacia del tratamiento dirigido hacia el proceso patológico fundamental.

El tratamiento de urgencia que puede realizar el Cirujano Dentista en caso de que se le presente un paciente con problema poco cardiaco, será respiración artificial, masaje cardiaco y rápidamente que este paciente sea trasladado a un centro hospitalario para que reciba la terapia adecuada.

CONCLUSIONES

Considero que el Cirujano Dentista, no debe pasar por alto, cualquier indicio de enfermedad cardiovascular de los pacientes, que en un momento determinado se puedan presentar a consulta dental con algún problema de este tipo.

Porque puede ser un paciente que sepa de su afección y - esté en tratamiento con el Médico especializado, y requiere tratamiento dental.

Como también puede ser un paciente que no sepa de su afección, porque en esos momentos y antes no le ha dado alguna sintomatología, entonces el Cirujano Dentista por medio - del interrogatorio debe descubrir si es que hay alguna anomalía que pueda poner en peligro la vida del paciente; entonces basandose en los conocimientos que debe tener el Cirujano Dentista en lo que respecta a cardiovascular, es recomendable remitirlo con el Cardiólogo, y que sea el que dicte la conducta que se va a seguir con este paciente, solo después de conocer el diagnóstico proporcionado por el Cardiólogo, - el Cirujano Dentista puede atender a esta persona con la seguridad de que este paciente no correrá ningún riesgo.

A parte de que el Cirujano Dentista debe conocer los medicamentos y los anestésicos completamente bajo los cuales están controladas las alteraciones cardiovasculares.

En lo personal considero que este trabajo que desarrollé, me va a servir bastante, puesto que me ha ayudado a conocer las distintas alteraciones cardiacas que de una y otra manera y en cierta parte no deben de ser desconocidos por el Cirujano Dentista.

Considero que en la carrera del Cirujano Dentista, se nos deben de dar nociones aunque sean superficiales en lo que - respecta a todo este tipo de alteraciones, y que cada alumno se profundice en el tema segun el crea conveniente, porque sería muy triste que si el paciente al referirse a nosotros nos llama doctor, y al presentarse en uno de estos pacientes alguna alteración nosotros no sabemos cual es el tratamiento de urgencia que podemos llevar a cabo con este tipo de personas.

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

1. QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO
Tratado de Anatomía Humana.
Editorial Porrúa, S.A.
10s. Novena Edición.
México, 1979.
2. ESPINO VELA JORGE
Introducción a la Cardiología.
Editorial Intersamericana.
9a. Edición.
México, 1979.
3. CARRAL Y DE TERESA RAFAEL
Semiología Cardiovascular.
Editorial Interamericana, S.A.
4. BLUGSCH THEODOR
Traducido por González J.
Tratado de enfermedades del Corazón.
Editorial Marín, S.A.
10a. Edición.
Barcelona, 1977.
5. F. CONN HAWARD, M.D.
Terapéutica 1972.
Salvat Editores, S.A.
6. K. FRIEDBERG CHARLES.
Enfermedades del Corazón
Editorial Interamericana.
3a. Edición.
México, 1969.
7. HARRISON T.R.
Medicina Interna.
La prensa Médica Mexicana.
3a. Edición México, 1970.

8. KUSCHINSKY GUSTAV
Lullmann Heinz.
Manual de Farmacología.
Editorial Marín, S.A.
5a. Edición
Barcelona, 1972.
9. U ZEGARELLI EDWARD
Hyman Kustsher.
Diagnóstico en Patología Oral.
Barcelona, 1972.
10. C GUYTON ARTHUR
Tratado de Fisiología Médica.
Nueva Editorial Interamericana, S.A.
4a. Edición.
México, 1971.
11. F. GANONG WILLIAM
Manual de Fisiología Médica.
Editorial El Manual Moderno, S.A.
7a. Edición.
México, 1980.
12. VALENTI FARRERAS P.
Rozman Ciril.
Medicina Interna Tomo 1.
Editorial Marín, S.A.
8a. Edición.
Barcelona, 1973.
13. CINOTTI WILLIAM.
Grieder Arthur.
Psicología Aplicada en Odontología.
Editorial Mundi.
1a. Edición.
Argentina, 1970.
14. DE LA FUENTE MUÑIZ OSCAR
Psicología Médica.
Editorial Interamericana.
3a. Edición.
México, 1970.

15. ARIECA POMERANCE and MICHELS DAVID
Pathology of the Heart.
Editado en 1975.
16. SZEKELY PAUL and LINTON SHAITH
Heart Disease and Pregnancy.
Edinburgh 1974.
17. BENCHIMOL ALBERTO.
Non Invasive Techniques in Cardiology.
Baltimore Mo.
Williams and Wilking, 1977.
18. GOLDBERBER EMANUEL
Treatment of Cardiac Emergencies.
C.V. Mosby.
2a. Edición.
Saint Louis, 1877.
19. KATZ ARNOLD M.
Physiology of the Heart.
New York, Raven Press 1977.
20. SANDOE ERICK
Sympsiom of Cardiac Arrhythmias.
Elsainore Dinamarca, 1970.
21. CHARLIER
Antiaginal Drugs, Pathophysiological, Haemodynamic, Methological, Pharmacological, Biochemical and clinical basic for their use in Human Therapeutics.
Berlin Springer Verlag, 1971.
22. GOLDBERGER ARY LOUIS
Myocardial Infraction, Electrocardiographic, Diagnosis
C.V. Mosby.
Saint Louis, 1979.
23. SALCEDO E. ERNESTO.
Atlas of Echocardiography.
Philadelphia W.B.
Sannders, 1978.