



Leyendo
326

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TRAQUEOSTOMIA
OBSTRUCCION DE VIAS AEREAS ALTAS
E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

CARLOS FLORES ORDOÑEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, MARZO 1979

14708



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION.

La elaboración de esta tesis bajo el tema de traqueostomía, tiene como finalidad el tener presentes los problemas que en cualquier momento pueden surgir para cualquier Cirujano Dentista, como lo son la obstrucción de vías aéreas, — la insuficiencia respiratoria, la cual es causada casi — siempre por problemas pulmonares crónicos y si a esto se añade algún proceso infeccioso, el cuadro va a ser de más peligro para la salud del paciente, por ello la importancia de conocer estos casos, poder hacer una temprana detección— realizar una terapéutica correcta y poder evitar al paciente un problema secundario.

Tambien se va a realizar una traqueostomía como una medida profilactica, y en numerosos casos más ya que sus indicaciones son muy extensas.

Pienso que es de vital importancia que todo Cirujano--Dentista tenga presentes estos y muchos otros casos que — se pueden presentar en la práctica de su profesión, por ello es la idea de este trabajo, el cual no está exento de fallas como lo tiene cualquier persona que realice un ensayo como lo es este, pero está realizado con la mejor voluntad, para lograr el último paso de una carrera profesional, la obtención de un título y tener por medio de todo esto una muy bella profesión.

Dejo a la consideración de mi maestro y director de — tesis Dr. José Tavera R. este trabajo.

C.U. Diciembre de 1978
El Sustentante.

C A P I T U L O II

TRAQUEA:

Se le conoce también como traquearteria y es la porción del conducto respiratorio comprendida entre la laringe y los bronquios.

SITUACION:

Ocupa la parte anterior y media del cuello y penetra en la parte superior del tórax, por detrás del esternón. En todo este trayecto se encuentra colocada por delante del esófago.

Con respecto a la columna vertebral, su extremo superior corresponde a la sexta ó séptima cervical y el inferior a la tercera ó cuarta vertebra dorsal.

DIRECCION:

Su trayecto es recto, pero se hace más profundo a medida que descienda, está separada de la piel, en su extremidad superior, por un espacio de 18mm. al nivel de la horquilla esternal ese espacio es de 45mm. y al nivel de la bifurcación el espacio es de 7cms. Esto no es debido solo a la inclinación de la tráquea hacia abajo y atrás, sino que también a la dirección de la pared del tórax. Sobre el pleno Horizontal se desvía ligeramente a la derecha a causa de la presencia del cayado aórtico.

FORMA:

Tiene la forma de un tubo cilíndrico cuya parte posterior es aplanaada. La curvatura de este cilindro no es perfectamente regular, pues ofrece salientes producidas por los anillos - que los forman. Además, tiene dos depresiones:

la superior se halla determinada por el lóbulo izquierdo del tiroides y se le llama impresión tiroidea, la inferior, situada cerca de su bifurcación y tambien sobre el lado izquierdo se debe a la presencia del cayado aórtico, por lo que se denomina impresión aórtica.

DIMENSIONES:

La longitud de la tráquea es de 12 cm. en el hombre y de 11 cm. en la mujer. Esta longitud varía con la edad y con el individuo. En el hombre adulto su diámetro transversal es de 20mm. como promedio y el anteroposterior de 10mm aproximadamente.

RELACIONES:

En la porción cervical, por delante, se relaciona con el istmo del cuerpo tiroides que cubre sus dos ó tres primeros anillos; con las venas tiroideas inferiores, que descienden al tronco braquiocefálico izquierdo, con la arteria tiroidea de Neubauer cuando existe, con los músculos esternotiroideos y esternohioideos envueltos en vainas dependientes de la aponeurosis cervical media.

Por detrás, corresponde al esófago que la desborda a la izquierda y al cual está unida por tejido celular y fibras elásticas. A los lados está colocada entre los lóbulos del cuerpo tiroides, en su parte superior, más abajo se relaciona con el paquete vascular y nervioso del cuello, con la carótida primitiva, con la yugular interna y con el nervio neumogástrico además con las arterias tiroideas inferior y vertebral y con los dos nervios recurrentes.

En la porción torácica está en relación por delante con el tronco venoso braquiocefálico izquierdo que la cruza y más superficialmente con el timo, el músculo esternohioideo, más abajo, con la primera pieza del esternón, más abajo con el cayado aórtico, que la cruza y con las ramas que de él se desprenden; tronco braquiocefálico a la derecha y carótida primitiva a la izquierda.

Por detrás se relaciona con el esófago que la separa de la columna vertebral. Por el lado izquierdo, con la pleura mediastínica, que la separa del pulmón, con el nervio recurrente izquierdo y con el cayado aórtico; a la derecha está igualmente en relación con la pleura y con el pulmón de ese mismo lado, con la vena cava superior y la ácigos, que la cruza de atrás hacia adelante. Al nivel de su bifurcación se relaciona por delante con el pericardio y a través de él, con las aurículas; también por delante pero en su plano inferior, se relaciona con la bifurcación de la arteria pulmonar especialmente en su rama derecha.

Está envuelta por las ramificaciones del simpático y del neumogástrico, que constituyen el plexo pulmonar y numerosos ganglios linfáticos (ganglios de la bifurcación e interbronquiales).

ESTRUCTURA:

Está compuesta por una parte externa, fibrosa y cartilaginosa y por otra interna, mucosa.

Envoltura fibrocartilaginosa.-La membrana fibrosa forma un tubo que se continúa por arriba con el pericondrio del cartílago cricoideas, y por abajo con la estructura externa de los bronquios.

Los anillos cartilaginosos son en número de 15 a 20 y miden de 2 a 4mm. de altura y están comprendidos en el espesor de la membrana fibrosa que se desdobló para alojarlos.

Estos anillos son incompletos, les falta el cuarto ó el quinto posterior y además son muy irregulares, no solo en sus dimensiones sino también en su dirección, pues hay anillo que se inclinan uno sobre el otro, uniéndose en uno ó varios puntos y hasta algunos de ellos parecen resultar de la fusión de los dos. Solo el primero y el último presentan una disposición más constante. El primero es más alto que los otros y a veces se continúa con el cricoideas por medio de dos pequeñas apófisis laterales; el último se dobla hacia abajo en su parte media, formando un espolón interior. En realidad, parece formado por dos anillos que serían los primeros de las ramas bronquiales. Por último, en la parte superior y posterior de la tráquea, en el espacio que separa los dos extremos de los anillos cartilaginosos y en el intervalo entre ellos, existe una capa de fibras musculares lisas, de dirección transversal que ocupa el espacio indicado. Su acción consiste en aproximar los extremos de los anillos cartilaginosos y estrechar el calibre de la tráquea. Por dentro de esta capa muscular, entre ella y la mucosa existen cintas longitudinales de color amarillo unidas entre si por haces transversales u oblicuas, que son de naturaleza elástica.

Mucosa.- La mucosa reviste el interior del conducto fibrocartilaginoso con perfecta regularidad y sin formar pliegues, es delgada, semitransparente y se adhiere a las partes que reviste. Está compuesta por un epitelio cilíndrico y ciliado, semejante al de la laringe y de un corion de tejido conjuntivo con abundantes fibras elásticas.

Posee numerosas glándulas que están situadas entre los cartílagos y en la parte posterior de la tráquea.

VASOS Y NERVIOS:

Arterias.- Derivan de las tiroideas superiores, de las inferiores, de las tímicas y de la bronquial derecha.

Venas.- Forman anillos que recorren los espacios intercartilaginosos y desembocan en los troncos longitudinales que recorren la parte posterior de la tráquea para desembocar en las venas esofágicas y en las tiroideas inferiores.

Linfáticos.- Poco conocidos, aunque muy numerosos, provienen de una red mucosa y de otra submucosa, y siguen un trayecto semejante al de las venas. Terminan en los ganglios que ocupan las partes laterales de la tráquea y del esófago.

Nervios.- Proceden del neuromogástrico y del simpático.

Los primeros emanan del plexo pulmonar y de los nervios laringeos.

Los segundos, de los ganglios cervicales y de los primeros dorsales, se distribuyen por la mucosa, por la capa muscular y por las glándulas.

C A P I T U L O III

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA:

Está considerada la insuficiencia respiratoria aguda como una urgencia médica, la cual se debe reconocer tempranamente y hacer una terapéutica correcta para evitar complicaciones secundarias posteriores.

Se podría definir a la insuficiencia respiratoria aguda como una disfunción brusca de los pulmones de conservar una buena oxigenación de la sangre, con trastornos de la eliminación de dióxido de carbono ó sin el.

La insuficiencia respiratoria se presenta cuando la presión parcial de oxígeno (P_O_2) es menor de 60mm. de Hg. y aumento de niveles de presión parcial de dióxido de carbono (P_{CO_2}) mayor de 50mm. de Hg.

La mayoría de las veces éste síndrome se encuentra asociado a una enfermedad pulmonar crónica del tipo obstructivo y cualquier infección sobrealimentada "Neumonía, bronquitis, asma bronquial, atelectasias", puede originar la aparición de este síndrome.

Tambien debemos señalar que el síndrome de insuficiencia respiratoria se puede presentar en los accidentes vasculares cerebrales, intoxicaciones medicamentosas, infecciones de la vaina del cerebro y lesiones difusas de la cavidad abdominal.

Tanto en padecimientos pulmonares como extrapulmonares la insuficiencia respiratoria será secundaria y raramente va a ser primaria.

PISIOPATOLOGIA:

Para que se realicen adecuadamente los mecanismos de la respiración será necesario que el movimiento del aire exterior hacia los pulmones y alveoles pulmonares y de estos hacia el medio externo no tenga ninguna dificultad. Que el recambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre capilar sea apropiado, además deberá de existir una utilización satisfactoria del oxígeno por las células tisulares, así como la excreción del dióxido de carbono por estas.

La función primordial del pulmón es mantener las tensiones apropiadas de los gases respiratorios en la sangre arterial. Todo el mecanismo de la respiración está englobado por los músculos respiratorios (inspiratorios ó espiratorios) y el sistema circulatorio (ventrícula derecha).

El centro respiratorio no manda únicamente impulsos a los músculos que intervienen en la respiración sino que se ajusta a la frecuencia como a la profundidad y ritmo de la respiración; todas las variaciones de la respiración dependen de los requerimientos de oxígeno como la eliminación de dióxido de carbono.

Por ejemplo, se pueden observar cambios en la frecuencia, amplitud y ritmo de la respiración durante el ejercicio, fiebre, estados emocionales, infecciones respiratorias agudas ó por voluntad del sujeto.

Existen una serie de factores químicos que van a intervenir en la actividad respiratoria, por lo que las modificaciones de estos elementos traerá consigo la aparición de la insuficiencia respiratoria.

El aumento de dióxido de carbono, aumento de la concentración de hidrogeniones y la disminución de la tensión parcial

de oxígeno traerá inmediatamente la aparición de éste síndrome clínico.

Toda modificación del bióxido de carbono en el pulmón - tras cambios en el bióxido de carbono arterial, la concentración elevada del bióxido de carbono provoca mayor actividad - del centro respiratorio y se manifiesta clínicamente por el - aumento tanto de la frecuencia como de la amplitud de la respi - ración.

A mayor número de estímulos recibidos por el centro res - piratorio, será mayor el número de neuronas participantes y los estímulos originados podrán mover mayor número de músculos tanto inspiratorios (espinales, serrato menor, intercostales y diafragma) y músculos espiratorios intercostales triangulares - del esternón).

La concentración elevada de bióxido de carbono estimula - el centro respiratorio y este responde aumentando la frecuen - cia como amplitud de la respiración, lo que ocasiona elimina - ción del exceso de bióxido de carbono por los alveolos pul - monares. Una vez eliminado el bióxido de carbono, la frecuen - cia así como la amplitud respiratoria comienzan a disminuir y los estímulos que viajan al centro respiratorio son menores y los músculos casi no responden, hasta que no se vuelva a exi - tar nuevamente el centro respiratorio por concentraciones ele - vadas de bióxido de carbono.

La disminución de la presión parcial de oxígeno en la : - sangre arterial, produce aumento de la ventilación, pero la respuesta es menos marcada que la provocada por el alza de el bióxido de carbono, también se puede producir hiperpnéa por estimulación de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos.

Cuando la presión de oxígeno es menor de 60mm de Hg. — siendo la normal de 90mm de Hg. estos quimiorreceptores también son estimulados por aumento de la concentración de hidrogeniones y de ácido carbónico. Los quimiorreceptores no se estimulan ó no responden cuando están reprimidos por anestésicos.

La hemoglobina va a ser la responsable del transporte de todo el oxígeno contenido en la sangre, solo una pequeña porción de oxígeno será transportada como solución física y más del 90% estará combinada con la hemoglobina como oxihemoglobina

ETIOPATOGENIA:

En la insuficiencia respiratoria existe un recambio gaseoso inadecuado por hipoventilación alveolar ó más raramente por trastornos del recambio gaseoso en la membrana alveolocapilar.

Al principio se encuentra hipoxia, pero posteriormente se comienza a presentar retención de dióxido de carbono y esto va a originar un aumento en la presión en la arteria pulmonar con la consiguiente sobrecarga del corazón derecho y si persiste — por largo tiempo el corazón derecho puede fallar.

Se dice que la insuficiencia respiratoria está asociada a problemas pulmonares crónicos del tipo del enfisema, bronquitis crónica, asma bronquial y otros padecimientos que provocan una restricción del parénquima pulmonar.

Se puede decir que más del 80% de los síntomas de insuficiencia respiratoria van a estar asociados a problemas broncopulmonares y el 20 % restante quedará englobado en la inmensa multitud de causas que a continuación se señalan;

A) LESIONES PULMONARES:

Obstrucción de vías aéreas.

Asma Bronquial

Bronquioalveolitis

— Causas intrínsecas Bronquitis crónica

Estenosis bronquiales.

- Causas extrínsecas
 - Tumores del cuello
 - Tumores del mediastino
 - Neumotórax espontáneo
 - Derrame pleural
 - Hemotórax
 - Tranumatismos torácicos.

Restricción del parénquima pulmonar.

- Sarcoidosis
- Beriliosis
- Neumonias
- Atelectasis
- Tuberculosis pulmonar.

B) LESIONES DEL CORAZÓN Y GRANDES VASOS:

- Estenosis mitral
 - Infarto al miocardio
- insuficiencia cardíaca izquierda.
 - Hipertensión
 - Aortitis sifilitica
 - Estenosis aórtica.

C) LESIONES DE LA CAVIDAD ABDOMINAL:

- Ascitis
- Peritonitis
- Obstrucción intestinal

D) LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

- Infecciones, meningitis, meningoencefalitis
- Traumatismos craneocefálicos
- Intoxicaciones medicamentosas, salicilatos, barbitúricos, tranquilizantes, anestésicos.

E) LESIONES NEUROMUSCULARES:

- Poliomielitis
- Esclerosis múltiple
- Miastenia
- Tetanos.

CUALRO CLINICO:

Los datos que vamos a obtener por el interrogatorio en la insuficiencia respiratoria van a depender de la causa que esté determinando su aparición y las complicaciones que esta pueda originar.

Es común confundir el síndrome de insuficiencia respiratoria con la insuficiencia cardíaca congestiva, accidentes vasculares cerebrales y neuromios tóxicas.

Para la diferenciación de la insuficiencia respiratoria se han descrito una serie de síntomas clínicos que dependen tanto de hipoxemia la cual es la concentración baja de oxígeno menor de 60mm de Hg. produce insuficiencia en la oxigenación de los tejidos y se traduce clínicamente por;

Inquietud	Confusión
Delirio	Taquicardia
Inconciencia	Cianosis
Hipotensión	Extremidades calientes
Irritabilidad no específica.	

así como de hipercapnia en la cual la concentración elevada de dióxido de carbono mayor de 50mm de Hg. provoca narcosis de los tejidos. Clínicamente la hipercapnia causa:

Cefalea	Pérdida del conocimiento
Vértigo	Subsaltos musculares
Confusión	Hipertensión arterial

La cianosis es un signo clínico poco seguro de observar y puede existir una insaturación arterial de oxígeno sin cianosis manifiesta.

Hay personas que cursan con hipoxia ó hipercapnia moderada sin quejarse deninguna molestia ó sufrir únicamente de cefalea, somnolencia, confusión mental y ligero aumento de la presión arterial.

Si la acidemia e hipercapnia se hacen más marcadas — aparece respiración deprimida, hiporeflexia, temblores, así como convulsiones y si no se combate rápidamente esta alteración, el sujeto presenta coma y muerte.

TRATAMIENTO:

El principio básico de la terapéutica de la insuficiencia respiratoria será combatir los fenómenos potencialmente reversibles mientras se cuenta con los medios necesarios — para corregir la hipoxemia e hipercapnia.

Los principales factores reversibles en orden de frecuencia son:

Infección bronquial ó bronquioalveolar
Insuficiencia cardíaca congestiva
Secretiones excesivas retenidas en el árbol bronquial por edema ó espasmo
Depresión de sistema nervioso central.

El tratamiento será basado en una serie de medidas generales que nos ayudará a tener una mejor ventilación pulmonar y que el intercambio gaseoso se lleve en una forma adecuada.

Vías aéreas permeables.— Se evitará que la lengua ocluya la faringe, se quitarán las dentaduras postizas y se hará aspiración de las secreciones. La respiración se deberá — interrumpir periódicamente para aspirar las flemas contenida en el árbol bronquial y siempre tener una vía aérea permeable. Se puede aplicar una sonda nasal para extraer las secreciones y estimular la tos que favorezca su expulsión.

Si las secreciones no son expulsadas con estas maniobras se hará intubación endotraqueal ó traqueostomía.

Oxígeno.— Las mezclas ricas en oxígeno no se recomienda porque pueden suprimir la excitación ventilatoria hipotóxica— que regula la respiración por vía del cuerpo carotídeo, cuando

el centro respiratorio ya no responde a concentraciones anormalmente elevadas de dióxido de carbono. El oxígeno será siempre bien tolerado si se administra con una presión positiva automática y respirador de tanque. Nunca se utilizará el oxígeno seco por lo irritante que es, por lo que se aconseja agregar alguna substancia humectante eficaz del tipo del agua con un tercio de alcohol.

La hipoxia se corrige administrando un flujo de oxígeno continuo, el cual deberá tener un ritmo de uno a cuatro lts. por minuto. Se administrará el oxígeno mediante dos olivas - por vía nasal, este método es adecuado para proporcionar concentraciones bajas aceptables de oxígeno y cómodo para el paciente.

Si con estas medidas no se consigue ninguna mejoría se tendrá que utilizar ventilador mecánico.

C A P I T U L O IV

FARMACOLOGIA DE LA ANESTESIA GENERAL:

Los objetivos de la anestesia general son más amplios que la simple supresión del dolor. Los medicamentos anestésicos deben causar sueño, suprimir reflejos y lograr una buena relajación muscular.

Cualquier depresión intensa del sistema nervioso central que pueda lograr estos objetivos resulta parcialmente peligrosa porque una extensión de sus efectos a los centros bulbares puede ser mortal, por lo cual la concentración de tal droga en la sangre debe ser sometida a un control de cada minuto. Solo los medicamentos cuya captación y eliminación son rápidas, pueden controlarse adecuadamente.

Los anestésicos por inhalación son los medicamentos más importantes de este grupo, porque los pulmones presentan una gran superficie para su rápida difusión entrando y saliendo del cuerpo y permitiendo rápidos ajustes de sus concentraciones en el cerebro.

Algunos barbitúricos por vía venosa también se utilizan como anestésicos generales. En este caso la rápida captación y la rápida liberación de estas substancias liposolubles a nivel del sistema nervioso central se parecen en cuanto a cinética a los de los agentes por inhalación. Sin embargo los barbitúricos deben metabolizarse, mientras que los agentes por inhalación son eliminados casi sin cambio por el pulmón.

CAPTACION, DISTRIBUCION, Y ELIMINACION DE LOS ANESTESICOS POR INHALACION:

Al administrar un anestésico por inhalación, el fin perseguido es producir una presión parcial de gas anestésico en

el cerebro, esta presión parcial dependerá de la presión que se tenga en sangre; y ésta a su vez, de la tensión parcial en los alveolos y también de la concentración de la mezcla inhalada.

Una vez alcanzado el equilibrio, las presiones parciales del gas en la fase líquida y en la fase gaseosa se han igualado. Sin embargo, sus concentraciones pueden ser completamente diferentes.

Los principales factores que rigen la rápida con la cual se alcanza cierta presión parcial del anestésico en la sangre y en el cerebro son:

La concentración en la mezcla del gas inspirado.- Esta concentración está regulada por la vaporización controlada de líquidos volátiles.

La concentración alveolar.- Esta depende de la concentración de anestésico inspirado, la ventilación alveolar, el volumen residual en los pulmones y la captación por la sangre.

Entre mayor sea la ventilación alveolar, más rápido será el equilibrio de presión parcial del anestésico entre los alveolos y la sangre arterial.

La captación por la sangre.- La cual depende sobre todo de los siguientes factores:

- Paso a través de la membrana alveolar,
- Solubilidad entre la sangre y el aire del anestésico, que es similar en magnitud a los coeficientes de solubilidad de Ostwald para diversos agentes anestésicos.

El coeficiente de Ostwald dice que para determinar la pendiente de la curva de equilibrio, entre más elevado sea el coeficiente y más soluble sea el anestésico, más lentamente alcanzará la curva de equilibrio.

Entre más bajo es el coeficiente, más rápidamente se llega a la curva de equilibrio.

Por ejemplo: el éter dietílico tiene un coeficiente elevado, mientras que el cielo propeno y el halotano son relativamente menos solubles en agua y sangre.

La inducción del éter como es sabido es muy lenta, mientras que la del cielo propeno y el halotano son anestésicos de acción bastante rápida, esto es debido a la rapidez con la cual la sangre lleva el anestésico extrayéndolo de los alveolos. Si el anestésico es muy soluble en sangre, la concentración alveolar disminuye constantemente por el riego sanguíneo pulmonar y se necesita mucho más tiempo antes de establecer el equilibrio entre el aire inspirado, el aire alveolar y sangre.

Con el cielo propeno y el halotano ocurre la inversa - ya que estos anestésicos no son muy solubles en sangre, el equilibrio es rápido porque la capacidad de la sangre pulmonar para los anestésicos es menor.

Los coeficientes de solubilidad para los agentes anestésicos a 37°C y 760mm de Hg. son :

Cielopropano.- Tiene un coeficiente de solubilidad entre agua y gas de 0.204, entre sangre y gas de 0.415 y entre tejido y sangre de 0.91 (músculo).

Halotano.- Tiene un coeficiente de solubilidad entre agua y gas de 15.61, entre sangre y gas de 15.2 y entre tejido y sangre de 1.14 (en cerebro).

- Gasto cardíaco y riego sanguíneo pulmonar.- los cuales desempeñan un cierto papel en la rapidez de producción de el equilibrio de gas entre el aire alveolar y la sangre. Entre más alto sea el gasto cardíaco más rápidamente la sangre

pulmonar drena ó elimina los gases de los alveolos.

La captación por los tejidos.- cuyos determinantes más importantes en la captación tisular del anestésico son:

- Riego sanguíneo regional para el tejido.
- Coeficiente de solubilidad entre tejido y sangre.
- Volumen del compartimiento tisular.

De estos factores, el riego sanguíneo regional es el que tiene mayor importancia.

El cerebro que recibe una proporción muy elevada de gasto cardíaco, se equilibra mucho más rápidamente con la sangre arterial que el músculo esquelético ó la grasa, que por su mismo peso no tienen un riego tan intenso. Por otra parte, cuando se quita la máscara al paciente, el cerebro pierde su anestésico más rápidamente que los tejidos menos regados.

FACTORES QUE MODIFICAN LA CAPTACION Y DISTRIBUCION DE LOS ANESTESICOS:

- Metabolismo del anestésico.- por ejemplo el tricloro etilenó es solamente parcialmente metabolizado.
- Difusión a través de la piel y penetrando en cavidades corporales.
- Efecto de concentración .- cuando un anestésico débil como el óxido nitroso se administra a concentraciones elevadas por ejemplo 80% con 20% de oxígeno, el paso del gas desde la mezcla inspirada se facilita cuando la sangre pulmonar bruscamente disminuye la presión de gas en los alveolos, siendo a la ventilación lo que viene a ser una aspiración.
- Efecto del segundo gas.- es muy similar el principio al efecto de concentración.

Cuando una concentración baja de un anestésico, como el

halotano, se administra con una concentración elevada de óxido nitroso, la rápida desaparición de un gran volumen de los alveolos hacia la sangre y los tejidos, promueve el movimiento de la mezcla de gas y la rápida de acción ó de equilibrio para el halotano.

- Hipoxia por difusión.- este concepto está en relación con el efecto de concentración pero en sentido inverso. Cuando se interrumpe la administración de óxido nitroso, grandes volúmenes de gas van a parar a los alveolos, causando una reducción temporal de la cantidad de oxígeno.

La potencia del medicamento suele expresarse como actividad por unidad de concentración en sangre u otro líquido.

La potencia de un anestésico general muchas veces se confunde con su eficacia.

Los anestésicos difieren no solo por sus concentraciones alveolares mínimas necesarias para poder producir efecto, - sino que también por la magnitud del mismo.

La seguridad de los anestésicos generales, en términos de índice terapéutico aproximado, no es muy grande, por ej: la concentración sanguínea anestésica del éter es de 120mg/100ml y la concentración mortal es de 180mg/100ml.

EFFECTOS SOBRE SISTEMAS FISIOLOGICOS:

El estudio de los efectos de los anestésicos sobre sistemas fisiológicos es difícil porque muchas veces no se sabe hasta qué punto cierto efecto atribuido a un anestésico - puede depender de anoxia, hipercapnia ó una acción secundaria a la depresión del sistema nervioso central.

Se cree, que la anestesia resulta de depresión del sistema activador reticular ascendente en el tallocebral.

Este sistema puede ser particularmente sensible a los anestésicos por sus abundantes sinapsis ó por alguna afinidad especial. La pérdida del tono muscular durante la anestesia es consecuencia sobre todo de una depresión de la médula espinal.

La depresión respiratoria suele acompañar a la anestesia general, excepto en el caso del éter dietilílico, que muchas veces denominamos estimulante respiratorio.

Este efecto del éter dietilílico no es bien conocido.

Parece deprimir el centro respiratorio, pero puede causar cierta estimulación por vía refleja y por acciones metabólicas.

La acción depresora respiratoria de la mayor parte de anestésicos probablemente guarda relación con la inactivación del sistema activador reticular y la reducción de la sensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono.

Se puede observar taquipnea no sólo con el éter, sino también con el tricloroetileno y halotano.

Se piensa que estos agentes sensibilizan los receptores de distensión.

En general todos los anestésicos deprimen el corazón y el grado de depresión depende de la concentración. La presión arterial que baja es un fenómeno que acompaña a la anestesia, excepto en el caso del éter y el ciclopropano, donde hay una actividad simpatoadrenal compensadora, con aumentos demostrables de norepinefrina en el plasma.

La actividad del sistema simpático contrarresta la acción depresora directamente de los anestésicos sobre el corazón. En ausencia de tal actividad como ocurre con el

halotano, hay tendencia neta de la presión arterial a caer.

Las arritmias cardíacas son muy frecuentes durante la anestesia. Se ha visto que las inyecciones de adrenalina ó noradrenalina, tienen mayor tendencia a provocar estas arritmias en anestésicos como cloroformo, cíclopropano, triclorietileno y halotano. Datos experimentales han demostrado que se corre el peligro de fibrilación ventricular, es mejor evitar las inyecciones de catecolaminas al usar estos anestésicos.

MEDICACION PREANESTESICA E INTERACCION DE COMPLEJOS

MEDICAMENTOS EN LA ANESTESIA:

Además de los propios anestésicos, se utilizan gran número de medicamentos, antes de las intervenciones quirúrgicas y durante las mismas.

La principal justificación para dar medicación preanestésica es facilitar la inducción así como disminuir la ansiedad. Los narcóticos hipnóticos pueden aumentar la eficacia de un anestésico incompleto como el óxido nátramo.

Los medicamentos anticolinérgicos, como la atropina ó la escopolamina, disminuyen las secreciones en las vías respiratorias, también se utilizan para evitar la bradicardia que -frecuentemente se produce por el halotano y metoxiflurano.

Las medicaciones preanestésicas más aceptables son las siguientes:

Un barbitúrico de acción breve, como el pentobarbital---la noche anterior a la operación.

10 mg. de morfina por vía subcutánea a 40 ó 60 minutos-antes de la inducción y 0.65 mg. de atropina 45 a 60 minutos-antes de la inducción.

FARMACOLOGIA DE LA ANESTESIA LOCAL:

Los anestésicos locales pueden clasificarse según su-

composición química ó su empleo en clínica.

Según su estructura química, la mayor parte de los anestésicos locales presentan 3 características:

Un grupo amino unido a una cadena alifática corta que a su vez, está unida a una cadena cíclica aromática.

La fórmula de la procaina muestra las características de la mayor parte de los anestésicos locales.

La procaina es un éster del ácido P-amino benzoico, algunos otros anestésicos locales son ésteres de ácido benzoico ó de ácido meta amino benzoico.

Otros son amidas, en estos se encuentra la Lidocaína, otros pueden ser ésteres ó eternas pero con las tres características ya descritas.

Además de estos anestésicos locales típicos algunas drogas como el alcohol etílico ó el alcohol benzílico, se utilizan a veces para interrumpir la conducción nerviosa.

Métodos para producir anestesia local.- Estos se pueden clasificar de la siguiente manera:

Bloqueo nervioso Físico

Depresión pasajera Térmico

Destrucción permanente Mecánico

Los anestésicos locales que actualmente son más utilizados actúan deprimiendo暂ivamente las fibras nerviosas y produciendo anestesia de unos minutos a unas horas de duración sin lesionarlos.

Algunas drogas de empleo muy limitado actúan por destrucción química de las fibras nerviosas. Entre éstos agentes destructores de fibras nerviosas tenemos el alcohol absoluto, fenol y quinina y clorhidrato de urea.

El efecto de los anestésicos locales varía según el nervio bloqueado y la concentración de la droga empleada.

Sin embargo, las características principales son analgesia y relajación del músculo esquelético. Si sólo se bloquean fibras motoras, sólo se obtendrá relajación del músculo esquelético y si se bloquean fibras sensitivas se obtendrá sólo - pérdida de la sensibilidad. Aunque la mayor parte de nervios contienen ambos tipos de fibras sensitivas y motoras.

La mayor parte de soluciones anestésicas locales se preparan con sales de la droga.

Un tejido con pH ácido, como el que hay en focos inflamatorios, origina una preponderancia de la forma iónica; por lo tanto, la penetración de la membrana nerviosa disminuiría y la anestesia sería muy pobre. La alcalinización suele aumentar la eficacia de los anestésicos locales, aunque se descomponen más fácilmente en solución.

Los anestésicos locales de acción pasajera bloquen la conducción de impulsos de fibras nerviosas sin despolarizar la membrana. La membrana es estabilizada por algún mecanismo de manera que el umbral se eleva hasta un punto en el cual no se produce la despolarización normal.

El nivel de acción de los anestésicos locales parece ser a nivel de una vaina de lipoproteínas ya que se piensa que así se evita el aumento de permeabilidad asociado con el paso del impulso nervioso.

Aunque los anestésicos locales son estabilizantes de membrana, lo cual interfiere con la permeabilidad tanto del sodio como del potasio, su efecto más importante probablemente guarda relación con el aumento transitorio de permeabilidad para el sodio después de una ligera despolarización de la membrana del nervio.

METODOS DE ADMINISTRACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES:

Los anestésicos locales se pueden administrar por aplicación tópica, por infiltración de los tejidos con el fin de bañar las fibras nerviosas delgadas por inyección cerca de los nervios y sus ramas y en algunas ocasiones se utilizan inyecciones intravenosas para dominar algunas situaciones dolorosas.

ACCIONES GENERALES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES:

El efecto de los anestésicos locales sobre los tejidos periféricos es esencialmente una depresión del nervio y del músculo liso cardíaco y esquelético. El músculo liso vascular es deprimido por todos los anestésicos locales, excepto la saina, la cual origina vasoconstricción.

El efecto sobre el corazón puede describirse como del tipo quinidinico.

La amida procínica se utiliza mucho como medicamento antiarrítmico y la lidocaina se emplean con frecuencia para tratar los latidos ventriculares ectópicos durante intervenciones quirúrgicas. La lidocaina se utiliza con éste fin en dosis de uno a dos mg/kg.

El efecto sobre el cerebro suele ser de estimulación seguida de depresión. Sin embargo la lidocaina (xilocaina) constituye una notable excepción, aunque puede producir convulsiones, frecuentemente se observa en clínica que la lidocaina tiene acción sedante.

TOXICIDAD:

La mayor parte de reacciones tóxicas depende de una dosificación excesiva.

Las siguientes cifras se refieren a dosis máximas seguras, determinadas en miligramos por kg. de peso corporal y

y administrados en adultos sanos.

ANESTESICO	Mg/kgPESO CORPORAL
Cocaina al 4%	1(tópica)
Procaina al 1%	10(inyección)
Petrasaina 0.15%	1(inyección)
Lidocaina 1%	5(inyección)

Si la concentración de una solución se duplica, y se aumenta al mismo volumen, la toxicidad puede ser mayor del doble.

En raros casos ocurren reacciones en forma manifestaciones de tipo alérgico, como pápulas cutáneas ó espasmo bronquial.

En la práctica, los síntomas más comunes que acompañan la administración de los anestésicos locales no dependen en absoluto de la acción anestésica de la droga. Factores emocionales secundarios al miedo, la ansiedad y el dolor producen síntomas en la mayor parte de los pacientes. Es frecuente utilizar vaso presore como la adrenalina unida al anestésico local para que la absorción sea lenta y en cantidades suficientes para opacificar síntomas generales.

Otras manifestaciones crónicas pueden ser la irritación tímular y dermatitis de contacto.

Los signos farmacológicos verdaderos de toxicidad son, la estimulación del sistema nervioso central seguida de depresión y depresión cardiovascular periférica.

Salivación y temblor, convulsiones y coma asociados con hipertensión y taquicardia, seguidos de hipotensión, todos estos síntomas en unos pocos minutos, representan el cuadro clínico completo.

El tratamiento es sintomático e incluye esencialmente restablecer la ventilación y la circulación normales.

Los barbitúricos en dosis mayores que las hipnóticas son eficaces para evitar la estimulación del sistema nervioso central causada por los anestésicos locales.

CARACTERISTICAS CLÍNICAS DE LOS ANESTÉSICOS

LOCALES:

COCAINA:

Es demasiado tóxica para ser inyectada por lo tanto, solo se emplea tópicamente. Produce excelente anestesia local y vasoconstricción que origina retracción de las mucosas.

PROCAINA (NOVOCAIN):

Este medicamento constituye el estándar con el cual se comparan todos los anestésicos locales, pero tiene el inconveniente de producir poca anestesia tópica.

Su acción dura aproximadamente una hora, pero puede prolongarse añadiéndole adrenalina en concentración de 1:200,000.

LIDOCAINA (XILOKALINE):

Esta droga puede substituir a la procaina como estándar de comparación para anestesia local. Es más potente y más versátil, adecuado no solamente para infiltración y bloqueo-nervioso sino también para anestesia de superficie.

La lidocaina tiene otra característica que la distingue de la procaina y otros anestésicos locales, con mucha frecuencia produce acción sedante, además de la anestesia local.

Este producto es muy popular en el tratamiento de las arritmias ventriculares, pero puede producir convulsiones si se administra en dosis elevadas por vía intravenosa.

CONTRAINDICACIONES:

Casi no tiene contraindicaciones, sólo debe tener precaución y valorar en aquellos casos de personas que se sabe-

son hipersensibles a los anestésicos locales.

REACCIONES SECUNDARIAS:

Con sobredosisificación ó en personas hipersensibles se puede presentar mareos, escalofríos, nerviosidad y náuseas.

MEPIVACAINA (CARBOCAIN):

Esta droga tiene los mismos efectos que la xilocaina - aunque es menos tóxica que ésta y más potente que la procaina. Produce anestesia local rápida, profunda y prolongada.

Está contraindicada en hipersensibilidad a las sales - que contiene el medicamento, ó sea es una solución isotónica estéril de clorhidrato de mepivacaína al 1%.

Pueden presentarse en raras ocasiones náuseas, vómito - perspiración profunda ó bochornos.

C A P I T U L O . . . V

Hasta hace poco tiempo, la traqueostomía era un procedimiento quirúrgico utilizado casi exclusivamente en condiciones de extrema urgencia en enfermos con obstrucción aguda de las vías aéreas superiores; la experiencia acumulada, al ser usada con más frecuencia, durante las epidemias de difteria y poliomielitis y el perfeccionamiento de los aparatos para dar respiración controlada con presión positiva, impulsó cada vez más su uso, de manera que en la actualidad sus indicaciones son muy numerosas y no se limitan únicamente a casos de emergencia.

Así también la Traqueostomía se practica con la obstrucción repentina y completa de la tráquea, como consecuencia de la aspiración de un cuerpo extraño de edema de la Laringe, de infección postoperatoria en la garganta ó de parálisis postoperatoria completa de las cuerdas vocales, como consecuencia de haber sido lesionados los dos nervios recurrentes; ó bien como el primer tiempo de una laringectomía por tumor maligno.

Además de los casos quirúrgicos de obstrucción de las vías aéreas altas ya mencionadas, hay muchas causas no operatorias, incluyendo infecciones laringeas específicas y formación de absceso ó infección de los tejidos del cuello alrededor de la laringe. Algunos traumatismos pueden causar obstrucción por espasmo de las cuerdas vocales y edema de laringe.

La traqueostomía se usa también como medida profiláctica cuando puede ocurrir.

Dada la frecuencia con la cual puede ocurrir obstrucción laringea después de algunas intervenciones, consideramos que al operar muchas veces procedería efectuar una traqueostomía profi

láctica. Así, por ejemplo, está indicada después de resecciones amplias de lengua (en particular base lingual), extirpación de mitad o más del maxilar y operaciones de laringe. El edema linfático que aparece en la cara después de disección bilateral del cuello en una o dos etapas, también puede afectar la laringe, y en alguna ocasión ha causado un brusco desastre post-operatorio.

Además de evitar la obstrucción de vías aéreas, la traqueostomía profiláctica efectuada en acción de operaciones importantes en cuello también es útil, pues permite la aspiración fácil y frecuente del árbol traqueobronquial. En muchos pacientes con trastorno de la deglución, tiene gran valor aspirar sangre y saliva para evitar las complicaciones pulmonares.

Es muy conocido el problema de obstrucciones de vías altas, así el hecho de que los resultados son similares cuando hay obstrucción de las vías aéreas bajas y no es tratado, secreciones mucosas espesas taponan el árbol traqueobronquial y causan atelectasia y neumonía si no se combaten. En estas circunstancia, la asfixia es tan inevitable y grave como en caso de obstrucción de laringe.

La traqueostomía constituye medida útil en pacientes que sufren obstrucciones de las vías respiratorias bajas, incapaces de toser eficazmente y en los cuales las medidas conservadoras corrientes, incluyendo la aspiración nasotraqueal y la broncoscopia, fracasan o solo proporcionan alivio temporal. Además de facilitar la aspiración del árbol traqueobronquial, la traqueostomía permite respirar mejor al suprimir la resistencia de las cuerdas vocales al paso del aire, y reduce el "espacio muerto" que existe -

entre las vías oronasales y los alveolos pulmonares. Así pues, el procedimiento es aplicable no sólo en cirugía de cabeza y cuello sino también en caso de lesiones graves de tórax, y para pacientes sin conocimiento después de traumatismo craneal ó de operaciones neuroquirúrgicas. Eventualmente también está indicado en pacientes débiles ó cansados, incapaces de toser eficazmente -- después de operaciones.

La traqueostomía es una operación sencilla cuando el paciente está bien anestesiado con tubo endotraqueal colocado. Si se quiere de anestesia local se plantean unos pocos problemas adicionales, si aparece edema laringeo y la traqueostomía debe efectuarse rápidamente para salvar la vida, puede resultar extraordinariamente difícil. Las dificultades se multiplican si ya se efectuó una traqueostomía y la tráquea está incluida en tejido cicatrizal denso. Siempre que sea posible, el cirujano debe tener preparados luz adecuada, aparato de aspiración, oxígeno y un -- asistente para ayudar a la retracción.

En situaciones de extrema urgencia, cuando hay obstrucción de laringo y es muy intensa, una aguja de gran calibre puede brindar una vía aérea temporal hasta que pueda efectuarse la traqueostomía. Suele emplearse una aguja del mún. 15 para atravesar la membrana cricotiroidea ó la tráquea. El aire que así se proporciona sólo ayuda un tiempo, y lo antes posible debe substituirse por una traqueostomía.

Las bases generales de las indicaciones son las ventajas que ofrecen para mejorar los mecanismos de la respiración, como:

- _ Aliivio de obstrucciones respiratorias.
- _ acceso rápido al árbol bronquial, para;
 - a) Remover secreciones.
 - b) Instalación de medicamentos.
 - c) Practicar broncoscopía o administrar anestesia general.
- _ Disminución de, un 30% al 50% del espacio muerto y mejoría- consecuente de la eficacia respiratoria.
- _ Disminución de la resistencia al paso del aire, al aplicar un tubo de calibre adecuado.
- _ Permite la inserción de un tubo provisto del pequeño ba- lón inflable, que permita:
 - a) Sislar las vías aéreas de la faringe y evitar así el paso de alimentos a las mismas en casos de disfagia secundaria a parálisis de los músculos faríngeos.
 - b) La aplicación de respiración con presión positiva.

Desventajas.- Está en relación con dos hechos principalmente; al evitarse el paso del aire por las fosas nasales, se impide el efecto humificador de estas y al entrar al árbol bronquial, en forma directa, aire seco y frío, se produce parálisis de los cilios e hipersecreción; también al suspenderse la función de la epiglottis, se altera la fase obstrucción brusca del reflejo tussígeno.

Sin embargo, estos inconvenientes pueden ser neutralizados con el empleo de una técnica cuidadosa y con un buen cuidado post- -operatorio.

Las indicaciones de la traqueostomía se basan en las altera- ciones del ciclo respiratorio, lo que indica que puede suceder

a diversos niveles y en esto se basa la clasificación de las mismas que se indica a continuación:

Alteraciones del control central de la respiración

{ Estados de coma
Accidentes cerebrovasculares
Traumatismos en la cabeza
Sobredosis de barbitúricos.

Lesión de las vías nerviosas eferentes

{ Poliomielitis
Polineuritis
Lesiones de la médula cervical

Anormalidades de la unión neuromuscular

{ Relajantes musculares
Miastenia Gravis

Disfunción de los músculos respiratorios

{ Tetanos
Dolor
Atrofia

Inestabilidad de la pared torácica

{ Traumática
Operatoria

Obstrucción de las vías aéreas superiores

{ Lesiones de la mucosa (tumores)
Compresiones extrínsecas
Secreciones & cuerpos extraños

Obstrucción a nivel de bronquiolos

{ Bronquitis crónica
Enfisema

La mayor parte de las veces existen varias indicaciones asociadas, como sería el caso de un traumatizado de cráneo que tuviese secreciones (sangre) en las vías aéreas superiores.

La traqueostomía debe practicarse, de preferencia antes de que aparezcan síntomas de insuficiencia respiratoria aguda ó cianosis, cuando sospechemos que los síntomas de insuficiencia respiratoria empeorarán ó se mantendrán por mucho tiempo.

La mayor parte de las veces la indicación se basa exclusivamente en datos clínicos, como serían: Estridor, estertores retracciones torácicas, etc. pero, sobre todo cuando las vías aéreas superiores son permeables, la decisión deberá basarse en estudios más especializados como:

- La estimación del volumen respiratorio por minuto
- La capacidad vital
- Las determinaciones de pO₂, pCO₂ y pCO₂ del aire alveolar.

C A P I T U L O VI

INTUBACION TRAQUEAL:

El empleo continuado de un respirador con presión positiva automática requiere de la instalación de una sonda permanente en las vías aéreas. Una vez que se hace el diagnóstico del problema obstrutivo de las vías aéreas y que no ha sedido con las medidas generales de tratamiento, se hará la aplicación de sonda endotraqueal y a través de ella se estará extrayendo en forma periódica las flemas.

Esta sonda disminuye el espacio muerto que será de un gran valor en aquellos casos en los que se encuentre reducción intensa de volumen pulmonar. Esta sonda no deberá permanecer más de 18 a 24 hrs. de lo contrario, aparecerá edema bronquial ó laringeo. Todo este tiempo será suficiente para resolver el problema respiratorio y si no se obtiene una resolución - se tendrá que hacer traqueostomía.

Con la sonda endotraqueal se tiene el inconveniente de no poder extraer adecuadamente las secreciones contenidas en el árbol traqueobronquial y la alta frecuencia de formación de estenosis subglótica, como formación de granulomas por el traumatismo ocasionado.

Se hará cambios de las sondas cada 48 hrs. en caso de que no se pueda realizar la traqueostomía.

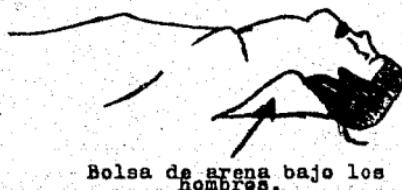
Se deberá humidificar con nebulizadores la tráquea ó con solución salina en cantidad de 20ml. cada 4 a 8 hrs. y se hará limpieza de las secreciones retenidas con el aspirador.

Es más fácil extraer las flemas a través de la traqueostomía como humidificar la tráquea con nebulizador ó con solución salina y ésta se quitará en el momento en que ya no existan manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria.

PREPARACION OPERATORIA:

Posición.- Se coloca el cuello del paciente en hiperextensión sobre un saco de arena colocado debajo de los hombros (fig. 1) - el mentón debe ser mantenido en la línea media.

Fig. 1



Bolsa de arena bajo los hombros.

TRAQUEOSTOMIA DE URGENCIA:

Incisión y exposición-- El cirujano pone la piel tensa en la región pretraqueal con sus dedos pulgar e índice y hace una incisión en la línea media sobre la tráquea, que atraviesa la piel, el tejido celular y el músculo cutáneo del cuello. (fig.2).

Luego con el dedo índice izquierdo, el cirujano aísla la tráquea despegandola (fig.3).

Fig.2 Incisión a través de la piel grasa y músculos.

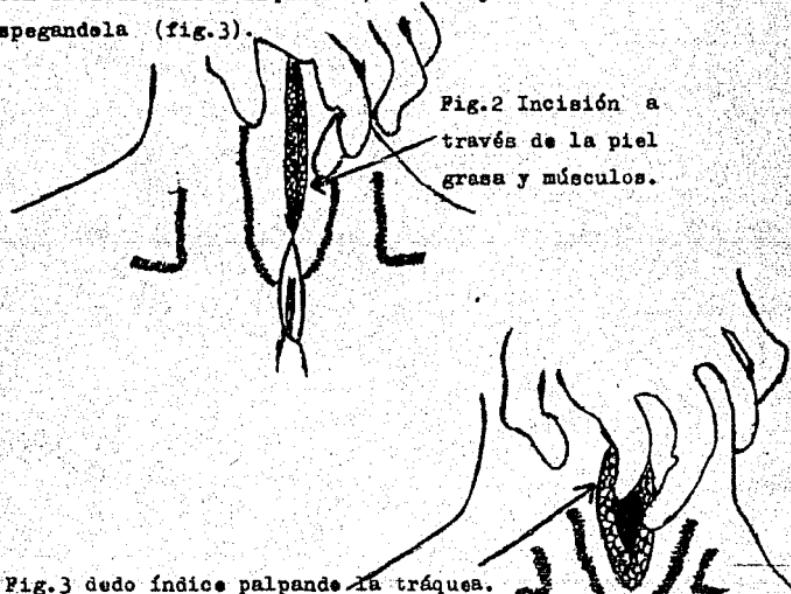


Fig.3 dedo índice palpando la tráquea.

Detalles del procedimiento.-Mientras se mantiene el dedo índice en el ángulo superior de la herida, para ayudar a la exposición de la tráquea, se cortan rápidamente, uno ó más anillos de la parte superior de la tráquea, con mucho cuidado para no lesionar el cartílago cricoides (fig.4). Se introduce el mango del bisturí en la tráquea y luego se da un giro de 90 grados, con el fin de ensanchar la incisión traqueal y permitir la rápida introducción de la cánula (fig. 5).

Incisión de la tráquea

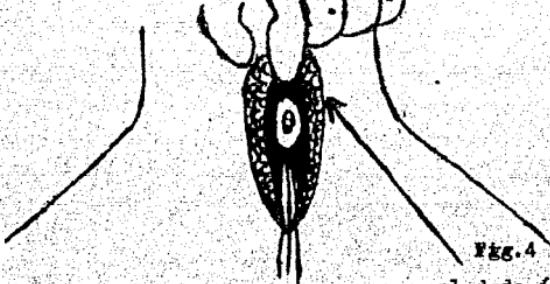


Fig.4

el dedo índice
sobre la tráquea.

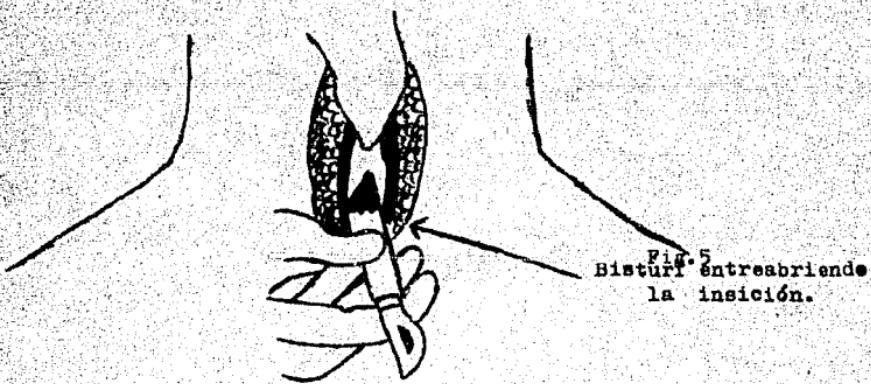


Fig.5
Bisturí entreabriendo
la incisión.

Cierre.-Una vez restablecida la entrada del aire se ligan los puntos que sangran y se aproxima el tejido subcutáneo sin mayor tensión con puntos separados de tela. No es prudente -- suturar la piel porque siempre hay un poco de infección que - - puede extenderse.

TRAQUEOSTOMIA DE ELECCION.

Incisión y exposición.- Se hace una incisión vertical en la línea media del cuello desde el cartílago tiroideo hacia abajo, en un tramo que se extiende 6mm. (fig.6). Con separadores se apartan la piel y tejido a uno y otro lado y se seccionan y ligan las venas en la línea media (fig.7). Del mismo modo se separan hacia los lados los músculos esternohioideos con lo cual se pone al descubierto el istmo de la glándula tiroideas, (fig.8) que a su turno es separado hacia arriba. En general no es necesario seccionar el istmo tiroideas, porque la traqueostomía baja es preferible. Al rededor de la tiroideas conviene disecar con instrumento recto ó con el dedo envuelto en gasa - para evitar hemorragia por herida de la glándula.

Fig.6

Cartílago tiroideo

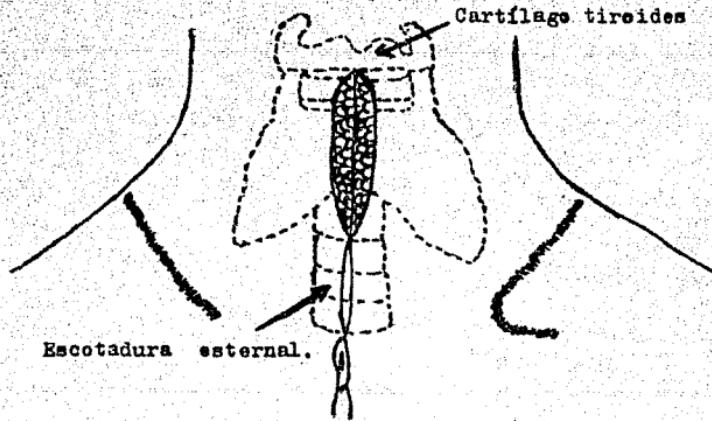


Fig. 7

Músculo Esternohicídeo

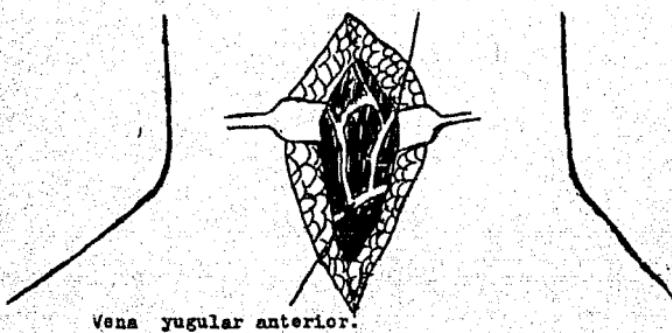
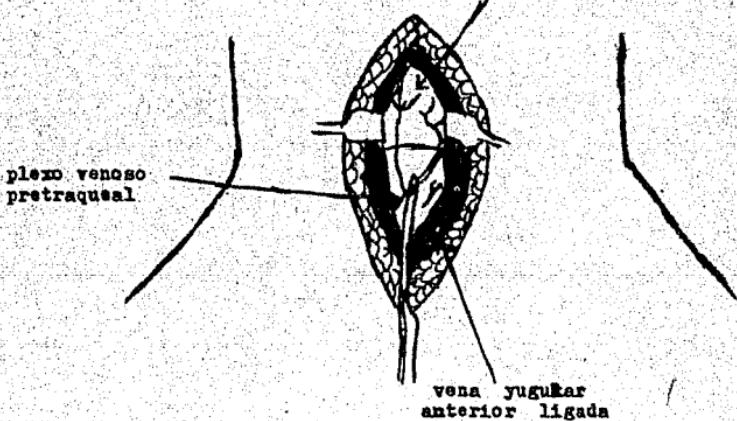


Fig. 8

Itsmo del tiroídes



Detalles del procedimiento.- Una vez que se ha comprobado que no hay ningún punto sangrante y que la herida está bien seca se dividen con el bisturí el segundo, el tercero y algunas veces el cuarto anillo traqueal, en la línea media y se separan los bordes

de la tráquea, se puede hacer una incisión crucial para agrandar la abertura y facilitar la colocación de la cánula (Fig. 9).

Cierre.- Cuando la cánula funciona satisfactoriamente se sutura sin tensión y con seda fina a su alrededor el tejido celular-subcutáneo (fig. 10). No es conveniente suturar la piel porque siempre hay un foco de infección que podría desarrollarse.

La cánula se mantiene con dos trozos de cinta fijados en sus partes laterales y que después de rodear el cuello se anudan en la nuca. Los bordes de la herida y la superficie vecina a la cánula se cubren con un apósito de gasa humedecida con suero fisiológico.

Cuidados postoperatorios.- Se mantiene al paciente en posición moderada de Fowler. La aspiración es útil para extraer de tiempo en tiempo las mucosidades. Se coloca una compresa de gasa esterilizada y húmeda sobre la abertura de la cánula y dicha compresa es humedecida de cuando en cuando. Se saca y se limpia frecuentemente el tubo interior de la cánula.

Después de cuarenta y ocho horas se cambia el tubo exterior de la cánula por qtro exactamente igual; esta maniobra se repite diariamente.

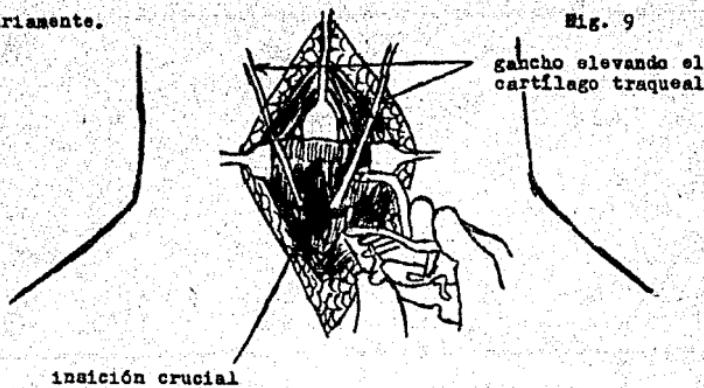
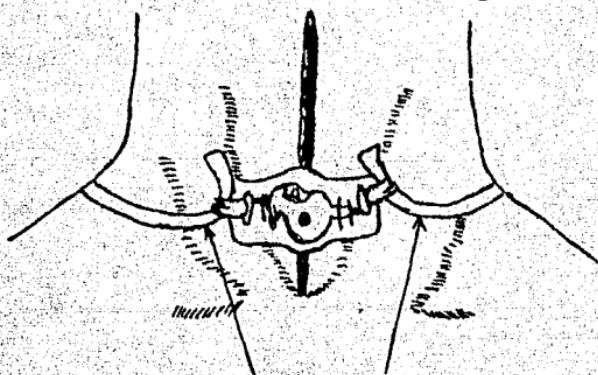


Fig. 9

Fig. 10.



Cinta que mantiene la cánula de traqueostomía en su lugar.

Después de cambiarlo diariamente y antes de extraerlo por última vez, es prudente taparlo con un corcho pequeño durante 24 horas para saber si el paso del aire por la laringe es adecuado.

DIETA:

Durante la crisis de insuficiencia respiratoria se recomienda no administrar ningún alimento por vía oral en las primeras 24 hrs. y las pérdidas insensibles se estarán restableciendo por vía venosa, pero si el sujeto permanece internado en el hospital más de 48 hrs. se comenzará a dar una dieta líquida en cantidad de 1500 a 2000 ml.y de 1200 a 1500 calorías en las 24 hrs.

Una vez que ha sedido la crisis se cambia la dieta - líquida a blanda y posteriormente a ración normal.

C A P I T U L O VII

ANTIBIOTICOS:

En general administraremos antibioticos en forma profilactica a los enfermos, del tipo de la penicilina sódica 5 a 20 millones en las 24 hrs. por vía venosa ó penicilina procainica 400 a 800,000 U. cada 12 hrs. por vía intramuscular ó ampicilina 500 a 3000mg. en las 24 hrs. por vía oral ó venosa.

Si es alergico a la penicilina se aconseja la administración de eritromicina 500 a 2000 mg. en las 24 hrs. - por vía oral.

La mayoría de estos enfermos surgen con infeciones agregadas del tipo de las bronquitis, bronquiolitis y neumonias. Las infecções originan moco, edema de la mucosa bronquial y esto puede traer como consecuencia broncoespasmo reflejo. La acumulación de secreciones en las vías aéreas por dificultad en su expectoración ó procesos inflamatorios agregados van a favorecer la aparición de infecções.

Se mandarán hacer análisis periódicos de exudados faringeos, de sesión expectorada y basiloscopias. En el momento en que se obtengan los resultados se hará una terapia de fondo.

BRONCODILATADORES:

El broncoespasmo fácilmente se puede diagnosticar por auscultación cuando se escuchan estertores traqueobronquiales. El bronco espasmo produce colapso normal de la vía aérea, inflamación ó edema bronquial, retención de las secreciones, contracción de la musculatura bronquial ó cualquier combinación de estos fenómenos. El tratamiento es de

eliminar el airechio viejoso para disminuir el broncoespasmo y así tener una vía aérea permeable.

La amonio filina administrada por vía venosa es un broncodilatador eficaz que se administra a la dosis de 500mg. - disuelta en 200ml. de solución fisiológica (no pasar de 3gr en las 24 hrs.).

En los casos de emergencia se han utilizado con resultado la administración de adrenalina por vía subcutánea - al 1:1000.

CORTICOESTEROIDES:

Estos se emplean en todos los casos en que el broncoespasmo no ha cedido a las medidas generales y está en peligro la vida del enfermo.

Se recomienda su administración por vía oral a la dosis de 30 a 40 mg. de prednisolona ó prednisona, en 24 hrs.

Esta droga se usará de 3 a 5 días y se retirarán cuando ha desaparecido el broncoespasmo y ha mejorado la ventilación pulmonar. El efecto de los corticoesteroideos se debe atribuir fundamentalmente a su acción antiinflamatoria.

ESTIMULANTES RESPIRATORIOS:

Anteriormente se estaban empleando los estimulantes respiratorios cuando se encontraba una hipoxemia muy marcada con acidemia y retención de dióxido de carbono. En general este tipo de medicamentos no son muy útiles y es preferible evitar estas drogas por los efectos colaterales como son contracturas musculares y convulsiones.

Tambien se debe recordar que no existe en estos enfermos disminución de la excitabilidad del dióxido de carbono que realmente es una insuficiencia para tener una ventilación adecuada por la obstrucción de las vías aéreas ó en el intercambio gaseoso.

TRATAMIENTO DE FACTORES ESPECIFICOS:

Siempre se buscaran las causas que intervienen en el agravamiento ó la aparición de la insuficiencia respiratoria, para poder hacer un tratamiento más específico y que el tratamiento sea más favorable.

Para combatir la infección se emplearán antibióticos en una forma empírica al principio y después de que se obtengan los resultados de laboratorio se hará un tratamiento específico.

En todo éste tipo de enfermos se tendrán que corregir los trastornos reversibles de la infección, broncoespasmo, hipoxemia, hipercapnia y acidemia.

Quitando todos estos factores se aliviará la vasoconstricción, la hipertensión pulmonar y se aumentará el gasto cardíaco.

Si no se eliminan estas causas puede presentarse una disfunción del corazón derecho y las manifestaciones de insuficiencia respiratoria serán más graves.

Si el enfermo ingresa con insuficiencia respiratoria muy marcada y tiene un hematocrito mayor de 50% se recomienda hacer una sangría de 400 a 500 ml.

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

Tratado de Anatomía Humana

Dr. Fernando Quiroz Gutierrez.

Tomo III 6ta. Edición 1970.

Noseología Básica

Dr. Germán R. Domínguez V.

1a. Edición 1972.

Cirugía de Cabeza y Cuello

Wise - Baker 3a. Edición

Manual de Prácticas de técnica y Educación Quirúrgica

Universidad Nacional Autónoma de México

Farmacología Médica

Andrés Geth. 5ta. Edición 1970.

Efectos de la anestesia por inhalación

Eger I. 1965.

Anestesia General

Priss H. L. 1965.

U N A M

1 9 7 8