



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Facultad de Odontología

10822
[Signature]

**MANEJO DE PACIENTES CARDIOPATAS
AMBULATORIOS EN ODONTOLOGIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
CARLOS LUIS PEREZ GARCIDUEÑAS

México, D. F.

1984



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

	Pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL CORAZON	3
Situación del corazón	3
Relaciones anatómicas del corazón	7
Caracteres generales de los ventrículos	12
Conformación del ventrículo derecho	14
Conformación del ventrículo izquierdo	18
Conformación de la aurícula derecha	22
Conformación de la aurícula izquierda	24
Armazón fibrosa del corazón	25
Endocardio	28
Pericardio	35
Fisiología del corazón	40
Estructura y propiedades del músculo cardíaco	40
Miocardio	40
Nódulo sinoauricular	41
Fascículo de His	42
Ley del todo o nada	43
Nutrición del corazón	47
Metabolismo del músculo cardíaco	47
Circulación consideraciones generales	49
Gasto cardíaco	53
CAPITULO II	
CARDIOPATIAS	
Definición	55

	Pág.
Cardiopatías reumáticas	55
Cardiopatías congénitas	58
Grupo I No cianótico	62
Grupo II Cianótico	63
Cardiopatía Hipertensiva	64
Angina de pecho	67
Infarto al miocardio	68
Insuficiencia cardíaca congestiva	72
Cirugía cardíaca	73
CAPITULO III	
EVALUACION FISICA	75
Cuestionario de salud	78
Historia clínica	83
Examen Físico	97
Técnica	100
Diagnóstico	109
Pronóstico	109
Tratamiento	109
CAPITULO IV	
EXAMENES DE LABORATORIO	117
Exámenes de Gabinetes	137
Generalidades EKG	137
CAPITULO V	
DROGAS USO Y ABUSO	158
Selección de drogas	168
Drogas cardiovasculares	169
Drogas analgésicas	174
Drogas discutidas	185
Drogas hipnóticas	194

	Pág.
Histaminas y Antihistaminas	212
Anestésicos generales	216
Anestésicos locales	222
Vasopresores o vasoconstrictores	227
Antibióticos	239

CAPITULO VI

EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES Y OTRAS URGENCIAS

MEDICAS	244
Paro cardiorrespiratorio	257
Fisiología del masaje	258
Recomendaciones	263
Bibliografía	268

INTRODUCCION

Como tema de tesis he elegido el estudio de las enfermedades del corazón y su comportamiento ante los diferentes tipos de drogas anestésicas de uso local debido a que en general se le da poca importancia a algo tan determinante y se usan con frecuencia las más ponderadas por tal o cual fabricante - cuando el odontólogo en el consultorio se enfrenta solo a lo que de ello salga. El ser conciente de lo que se utiliza asegura el éxito de la intervención y la seguridad del paciente, así como la responsabilidad del tratante quien con ello demuestra que el conocimiento de la farmacología es básico e indispensable para su práctica diaria la que enfrentara con habilidad lo que dimana de un muy buen estudio de lo que aplica y maneja todos los días de toda su vida, pero sin stress y -- con confianza, eso es lo que pretende este trabajo.

Al tocar un área poco incursionada en odontología con completo conocimiento de causa es decir, con elementos suficientes para elaborar un criterio médico certero y adecuado, claro que esto implica sumergirse en las entidades nosológicas - que posteriormente mencionaré, las cuales una vez las se apreciará- no tan complejas, ni tan difíciles de entender y - manejar si sabe cuales son, por que son, cómo se comportan y - como reconocerlas al ser descritas una a una no sólo como objeto de estudio, sino implementadas con una historia clínica-suscinata completa, un interrogatorio dirigido y todos los elementos que se encuentran en la actualidad al alcance del especialista y al servicio de él para un buen manejo y tratamiento integral del paciente como una unidad biopsicosocial y no como un caso ya que la boca no es el único órgano que el den-

tista puede y debe manejar, el ser profesionista de este arte lo obliga a ser más completo, en el ámbito de la medicina, a interesarse por toda la economía humana, a no fraccionar al individuo y tomar de él sólo una parte, al contrario, verlo como un todo como una entidad biopsicosocial, es decir como persona con una psiquis propia y única dotado de reacciones y respuestas no conocidas pero predecibles y manejables dentro de su contexto social y biológico, e influido por ellos.

ANATOMIA DEL CORAZON

El corazón está situado en la cavidad torácica y ocupa en ésta el mediastino, es decir, la parte intermedia que se encuentra entre las dos regiones Pleuro Pulmonares.

Tiene forma de pirámida triangular, cuyo eje mayor, muy próximo a la horizontal, es oblicuo hacia adelante, hacia la izquierda y ligeramente hacia abajo, por consiguiente, la base de la pirámida mira hacia atrás y hacia la derecha, el vértice está hacia adelante y a la izquierda, de consistencia dura, de coloración rojiza y su peso aumenta gradualmente con la edad, de mayor tamaño en el hombre que en la mujer; alcanza en la edad adulta, un peso medio de 270 gms., en el hombre y 260 gms., en la mujer.

CONFIGURACION EXTERNA

A causa de su forma, tres caras, tres bordes, una base y un vértice y está formado de 4 partes, dos aurículas una derecha y una izquierda, dos ventrículos uno derecho y uno izquierdo, la aurícula derecha está situada detrás del ventrículo derecho; la aurícula izquierda está detrás del ventrículo izquierdo.

Los límites de las aurículas y de los ventrículos se encuentran marcados en la superficie exterior del corazón por los surcos interventricular, interauricular y aurículo ventriculares, que cruzan las tres caras y los tres bordes del órgano, estos surcos están dispuestos en un plano vertical que pasa por el Eje mayor del corazón, recorren la viceria de la base al vértice y por ellos corren los vasos coronarios.

1) El surco aurículo ventricular ocupa un plano perpendicular al eje mayor del corazón.

CARAS

Son tres las caras; una anterior o externo costal, otra inferior o diafragmática y una lateral izquierda, las tres están divididas por el surco aurículo ventricular en dos segmentos: uno anterior o ventricular y otro posterior o auricular.

CARA ANTERIOR

La cara anterior o externo costal mira hacia adelante, hacia la derecha y un poco hacia arriba.

1o. El segmento ventricular de esta cara, ligeramente convexo, está dividido por la parte interior del surco interventricular o surco interventricular anterior, en dos campos -- uno izquierdo, pequeño y otro derecho mayor. La parte superior del segmento ventricular está ocupada por los orificios de la aorta y de la arteria pulmonar, esta zona de la superficie ventricular está cortada oblicuamente de adelante hacia atrás y de arriba a abajo mirando hacia arriba y hacia atrás y por consiguiente en sentido inverso del resto de la cara anterior de los ventrículos.

2o. El segmento auricular, tiene una forma acanalada, -- abierto hacia adelante y recibe en su concavidad la arteria la aorta y a la arteria pulmonar; el fondo del canal corresponde al tabique que separa las dos aurículas. Las que presentan hacia adelante una prolongación aplanada transversalmente, cuyo contorno es irregular y dentado; a estas prolongaciones se les denomina auriculillas o apéndices auriculares.

El apéndice auricular derecho, de forma triangular, se confunde por su base con la aurícula propiamente dicha; se arrolla sobre la pared lateral derecha de la aorta y su vértice libre, se extiende hasta la proximidad del surco interaórtico pulmonar.

El apéndice auricular izquierdo es más largo y menos ancho que el derecho, su extremidad anterior pertenece a la cara anterior del corazón; el resto de su extensión forma parte casi en su totalidad de la cara izquierda.

CARA INFERIOR

La cara inferior o diagrafática es ligeramente convexa y está un poco inclinada hacia abajo y hacia adelante.

El segmento ventricular está dividido por la parte inferior del surco interventricular o surco interventricular inferior, en dos zonas desiguales, la derecha mayor que la izquierda.

El segmento auricular es muy estrecho, porque el surco aurículo ventricular está muy próximo al límite entre la cara inferior y la base del corazón sobre todo en el lado izquierdo, a la derecha, este límite se confunde con el vasto orificio de la vena cava inferior, que pertenece a la vez, a la cara posterior de la aurícula.

CARA LATERAL IZQUIERDA

Esta mira hacia la izquierda y hacia atrás, es convexa de arriba a abajo; esta convexidad está acusada sobre todo en el segmento ventricular.

En el segmento auricular se ve el apéndice auricular izquierdo, que está contorneado en forma de hipocampo presente, en efecto, en su unión con la aurícula, una profunda insisura que establece un límite preciso entre la aurícula y su apéndice auricular. Su extremidad anterior, en forma de gancho, está separada del resto de la aurícula por otra insisura abierta hacia abajo. El apéndice auricular izquierdo se arrolla sobre la cara lateral izquierda de la arteria pulmonar.

BORDES

Las tres caras del corazón están separadas por tres bordes; uno derecho y dos izquierdos. El borde derecho, situado entre la cara anterior y la cara inferior es agudo. Los bordes izquierdos son redondeados y separan la cara lateral izquierda de las caras anterior e inferior.

BASE

La base del corazón está constituida únicamente por las aurículas. Está dividida por el surco interauricular, que describe una curva cóncava a la derecha, en dos segmentos, uno derecho y otro izquierdo.

En conjunto, la base del corazón es casi plana de arriba-abajo y convexa transversalmente; mira hacia atrás y hacia la derecha, pero el segmento izquierdo que corresponde a la aurícula izquierda, está orientado directamente hacia atrás, en tanto que el segmento derecho mira principalmente a la derecha.

Este último segmento presente, inmediatamente a la derecha de las venas cavas, un surco casi vertical ligeramente arqueado y cóncavo hacia la izquierda que es el Sulcus Termina--

lís de His, el cual limita por la derecha el segmento de la aurícula derecha formado por el seno venoso.

En la aurícula izquierda se ven los orificios de las cuatro venas pulmonares, la base de la aurícula derecha corresponde por arriba al orificio de la vena cava superior y por abajo al de la vena cava inferior.

VERTICE

El vértice o punta del corazón está dividido en dos partes por una ligera depresión que une el surco interventricular anterior al surco interventricular inferior; la derecha, pequeña, corresponde al ventrículo derecho. La izquierda, más voluminosa pertenece al ventrículo izquierdo y ocupa el vértice mismo del corazón.

RELACIONES DEL CORAZON

El corazón está rodeado por una envoltura fibroserosa, -- llamada pericardio, las conexiones que existen entre el corazón y el pericardio serán descritas al describir esta membrana, el corazón presenta, por intermedio del pericardio, relaciones más o menos estrechas con los otros órganos contenidos en la cavidad torácica y con las paredes de esta cavidad. La cara anterior del corazón corresponde: 1o. al timo o a sus vestigios, a los vasos mamarios internos y al triangular del esternón, al plastrón esterno costal, a los músculos intercostales, a los músculos pectorales y a los tegumentos; 2o. a los pulmones y a las pleuras que se insinúan entre el pericardio y la pared retro esternal.

AREA CARDIACA

Es un cuadrilátero cuyos cuatro ángulos ocupan los puntos siguientes: Los dos ángulos superiores están situados a los lados del esternón, en la parte media del segundo espacio intercostal y a un centímetro, poco más o menos, del borde lateral del esternón; el ángulo inferior derecho corresponde a la extremidad esternal del quinto espacio intercostal derecho; el ángulo inferior izquierdo, está situado en el quinto espacio intercostal izquierdo un poco por debajo y por dentro del mamelón a 8 cms., por fuera de la línea media. Los pulmones y las pleuras se extienden a los lados entre el pericardio y el corazón de una parte y el plastrón sterno costal, de otra.

LA CARA INFERIOR

Del corazón descansa sobre el diafragma y más particularmente sobre el folio anterior del centro frénico.

LA CARA IZQUIERDA

Corresponde a la pleura y a la fosa cardíaca del pulmón izquierdo, está cruzada de arriba abajo y hacia su parte media por el nervio frénico y por los vasos diafragmática superiores izquierdos.

LA BASE

Está dividida como se ha dicho, por el surco interauricular, en dos segmentos. El segmento izquierdo, constituido por la aurícula izquierda, que mira casi directamente hacia atrás,

corresponde a los órganos del mediastino posterior, en particular al esófago, por intermedio del fondo del saco de Haller. - Este segmento se proyecta hacia atrás sobre las vértebras dorsal sexta, séptima y octava en toda su altura; la superficie de proyección se extiende también por arriba al cuerpo de la quinta vértebra dorsal. El segmento derecho, formado por la aurícula derecha, mira hacia atrás y sobre todo a la derecha; está en relación con la pleura y el pulmón derecho. El nervio frénico y los vasos diafragmáticos superiores correspondientes descienden a la derecha bordeando la base.

Las relaciones del corazón señaladas son mediatas y se establecen por intermedio del pericardio.

CONFIGURACION INTERNA DEL CORAZON

División del corazón.- Las cavidades del corazón se dividen en: cavidades derechas y cavidades izquierdas.

Las cavidades derechas, es decir la aurícula y el ventrículo derecho están separadas de las cavidades izquierdas, aurícula y ventrículo; por los tabiques interauriculares e interventriculares, de tal manera que el corazón parece estar constituido por dos mitades independientes una derecha y una izquierda.

TABIQUE INTERVENTRICULAR

El tabique interventricular, se extiende de la pared anterior a la pared inferior del corazón y se une a estas paredes enfrente de los surcos interventriculares anterior e inferior. Es triangular; su base confina con las aurículas, donde se continúa con el tabique interauricular; el vértice corresponde a-

la punta del corazón.

El tabique interventricular está encorvado en forma de segmento de cilindro.

Su cara derecha, que pertenece al ventrículo derecho, es convexa, mira hacia delante, hacia la derecha y hacia arriba - su cara izquierda es cóncava, mira hacia atrás, hacia la izquierda y hacia abajo.

El tabique interventricular presenta desde el doble punto de vista de su estructura y de su espesor, dos partes: Una parte gruesa, muscular, y una parte delgada, membranosa.

La porción muscular comprende casi todo el tabique y se extiende, disminuyendo un poco el espesor, desde el vertiente hasta cerca de la base, su espesor medio mide cerca de 1 cm.

La porción membranosa, cuyo espesor no pasa de 2 mm., ocupa la base del tabique interventricular, en la vecindad inmediata del tabique intraauricular y en una altura máxima de 7 a 8 mm., este segmento membranoso del tabique no es por entero interventricular, en efecto; así como su cara izquierda corresponde en toda su extensión al ventrículo izquierdo y termina por arriba en frente de la válvula sigmoidea posterior de la aorta y de la válvula mitral derecha, su cara derecha comprende dos segmentos: Uno anterior ventricular muy estrecho y otro posterior, auricular, un poco más extenso que el precedente.

Estos dos segmentos están separados uno del otro por la inserción de la valva interna de la válvula tricúspide; por consiguiente, una aguja introducida transversalmente en la pared auricular, cerca de esta valva, penetra directamente en el ventrículo izquierdo. El tabique es aquí interauriculoventricular.

INTERAURICULAR

El tabique interauricular es una membrana delgada que separa las dos aurículas, parece continuarse hacia delante con el tabique interventricular; por el resto de su contorno, se une a la pared de las aurículas a nivel del surco interauricular.

El tabique interauricular está orientado, lo mismo que el tabique interventricular según un plano oblicuo, dispuesto de modo que una de sus caras mira a la derecha, hacia delante y un poco hacia arriba, en tanto que la otra mira hacia la izquierda, hacia atrás y hacia abajo.

En la región postero-inferior de la cara derecha del tabique se observa una zona adelgazada, deprimida, limitada por -- arriba y por delante por un borde saliente, arqueado, cóncavo hacia atrás y, sobre todo hacia abajo. La depresión se llama fosa oval y el borde uniforme recibe el nombre de anillo de Vieussens. La depresión limitada por el anillo de Vieussens se prolonga hacia arriba, hacia adelante y hacia la izquierda del anillo, en un fondo de saco que mide de 3 a 6 milímetros de -- profundidad. Este fondo de saco se abre con bastante frecuencia en la aurícula izquierda por un orificio en forma de hendidura que ocupa su fondo.

La cara izquierda del tabique interauricular está algunas veces ligeramente deprimida en la zona correspondiente a la -- parte inferior de la fosa oval presenta, además, hacia arriba y hacia delante un pliegue arciforme, el pliegue semilunar, cóncavo hacia arriba y hacia delante, el pliegue semilunar limita a la izquierda la hendidura que pone algunas veces en comunicación la fosa oval, con la aurícula izquierda.

Esta hendidura es un vestigio del agujero del botal, cuya persistencia anormal después del nacimiento causa afección con

génita conocida con el nombre de Enfermedad Azul.

VENTRICULOS

CARACTERES GENERALES DE LOS VENTRICULOS

Los ventrículos son dos cavidades piramidales o conoideas, situadas delante de las aurículas, a los lados del tabique interventricular, el vértice de los ventrículos corresponde a la punta del corazón, la base dirigida hacia atrás, está ocupada enteramente por dos orificios circulares; uno auriculo-ventricular, que pone en comunicación la aurícula con el ventrículo, y otro arterial, más pequeño que el precedente, que hace comunicar el ventrículo derecho con la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo con la aorta.

ORIFICIOS AURICULO VENTRICULARES

Están provistos de un aparato valvular llamado "Válvula - Aurículo Ventricular".

Las válvulas aurículo ventriculares tienen forma de un em budo membranoso fijado por su base en el borde del orificio aurí culo ventricular y saliente en la cavidad ventricular.

Están divididas por profundas insisuras con varias valvas; cada valva presenta: una cara axil lisa; una cara parietal de superficie desigual, por las inserciones de las cuerdas tendinosas; un borde adherente, unido al contorno del orificio aurí culo ventricular y un borde libre e irregularmente dentado.

ORIFICIOS ARTERIALES

Los orificios arteriales están provistos de tres válvulas,

las válvulas sigmoideas.

Las válvulas sigmoideas, son unos pliegues membranosos, - delgados, que limitan con la pared arterial, en la cual se insertan, unas bolsas en forma de nidos de paloma, en cada válvula se reconocen: una cara superior o parietal, cóncava; una cara inferior o axial, convexa; un borde adherente, curvo, cóncavo hacia arriba, por el cual la válvula se une a la pared de la arteria; un borde libre, casi horizontal; este borde presenta en su parte media un pequeño abultamiento, formado por un nódulo fibroso, llamado nódulo de Arancio, para las válvulas aórtidas y nódulo de Morgagni, para la del orificio pulmonar.

PAREDES DE LOS VENTRICULOS Y COLUMNAS CARNOSAS

Las paredes de los ventrículos están cubiertas de eminencias musculares llamadas columnas cavernosas; estas columnas son de tres órdenes.

Las columnas cavernosas de primer orden, llamadas también pilares del corazón o músculos papilares, son de forma cónica y están unidos por su base a la pared ventricular; de su vértice se desprenden unas cuerdecillas tendinosas, que terminan en los bordes y en la cara parietal de la válvula aurículo ventricular. Por su modo de inserción en las válvulas, se clasifican las cuerdas tendinosas en tres categorías; las cuerdas tendinosas de primer orden, unas van directamente a insertarse en el borde adherente de la válvula, en tanto que otras se adhieren en una extensión variable a la superficie parietal de la válvula antes de alcanzar su punto de inserción.

Las columnas carnosas de segundo orden están unidas por sus dos extremidades y son libres en el resto de su extensión.

Las columnas carnosas de tercer orden, se adhieren a la -

pared en toda su longitud; son simples elevaciones de la pared ventricular.

CONFORMACION DEL VENTRICULO DERECHO

El ventrículo derecho, cuya forma es la de una pirámida triangular, presenta tres paredes, un vértice y una base.

PAREDES.- Las paredes se dividen en anteriores inferior-e interna, media aproximadamente 0.5 cms. de espesor, la pared anterior, ligeramente cóncava, corresponde a la cara externa-costal del corazón.

La pared inferior, que también es ligeramente cóncava, corresponde a la cara diafragmática del corazón.

La pared interna, muy convexa, está formada por el tabi--que interventricular.

En las tres paredes del ventrículo se implantan numerosas columnas carnosas.

Las columnas carnosas del primer orden serán descritas -- con la válvula auriculo ventricular derecha en la cual termi--nan sus cuerdas tendinosas.

Las columnas carnosas de 2o. y 3er. orden, hay una que merece mencionarse especialmente por la conexión que presenta -- con el Has de His: es la cintilla arqueada (poirier). Se in--serta en la pared anterior del ventrículo por su extremidad-inferior, que se confunde con la base de implantación del pilar-anterior de la válvula tricúspide; por su extremidad superior-se une con la pared interna por debajo y por delante del "In--fundibulum.

La cintilla arqueada es curva y aplanada transversalmente;

su borde posterior, cóncavo, es libre; su borde anterior, convexo está unido a las paredes anterior e interna del ventrículo por pequeñas columnas carnosas.

VERTICE

El vértice del ventrículo derecho está fabricado por numerosas columnas carnosas de 2o. y 3er. orden; que se unen entre sí y dan a esta parte de la cavidad ventricular un aspecto cavernoso (cruveilhier).

BASE

La base está ocupada por el orificio aurículo ventricular derecho y el orificio de la arteria pulmonar y por las válvulas correspondientes orificio-aurículo-ventricular derecho y -válvula tricúspide. El orificio aurículo ventricular derecho ocupa la parte inferior de la base del ventrículo.

Está en un plano casi vertical y mira hacia atrás y hacia la derecha, es de contorno casi circular; su circunferencia mide 120 mm., en el hombre y 105 mm. en la mujer (testut).

El orificio mencionado se proyecta sobre la pared anterior del tórax, cuando el ángulo Xilofoides es normal, siguiendo una superficie elíptica, cuyo eje mayor es muy oblicuo hacia abajo y hacia la derecha, casi vertical, la extremidad superior de esta superficie está un poco a la izquierda de la línea media, a la altura del cuarto espacio intercostal; su extremidad inferior está enfrente de la extremidad esternal del sexto espacio intercostal. La válvula anexa a este orificio recibe el nombre de "Válvula tricúspide o trigliquina".

Está dividida por tres insisuras en tres valvas principa-

les, triangulares, fijadas por sus bases en el borde del orificio aurículo ventricular, cada una corresponde a una de las paredes del ventrículo; por eso se designan, como las paredes, - con los nombres de: anterior, inferior e interna.

A menudo existen dos lenguetas valvulares accesorias, cortadas por las insisuras que separan la valva inferior de las valvas anterior e interna, Pilares del Ventrículo derecho anexo a la válvula tricúspide.

Los músculos papilares de cada valva nacen en la pared ventricular correspondiente de la pared media de la parte anterior se desprende el pilar anterior, este pilar es de forma cónica y las cuerdas tendinosas que de él parten, terminan en su mayoría en la valva anterior; algunas terminan en la valva inferior.

La cintilla arqueada se desprende de la cara interna de la base de este pilar.

La pared inferior da origen a uno o dos pilares inferiores cuyas cuerdas tendinosas se insertan en la valva inferior y en la extremidad de la valva interna.

Finalmente, la mayor parte de las cuerdas tendinosas de la valva interna se desprende de la pared interna del ventrículo, y va directamente o por intermedio de pequeñas columnas carnosas de primer orden, entre éstas hay una constante, corta, de forma cónica, que nace de la pared interna del ventrículo, cerca de la extremidad superior de la cintilla arqueada y termina por cinco o seis cuerdas tendinosas, que se insertan en la parte superior de la valva interna y sobre todo en la parte interna de la valva anterior; ha sido llamada por Luschka "Músculo papilar del cono Arterial", porque se implanta en la parte inferior del "Infundibulum", o cono arterial.

ORIFICIO DE LA ARTERIA PULMONAR. INFUNDIBULUM.

La valva anterior de la tricúspide, su pilar anterior, la cintilla arqueada y el músculo papilar del cono arterial, constituye en conjunto un tabique perforado, que divide la cavidad ventricular en dos regiones:

Una postero inferior y otra antero superior.

La región postero inferior, corresponde por detrás al orificio aurículo ventricular.

La región antero superior del ventrículo derecho emite hacia arriba un divertículo en forma de embudo, cuyo vértice truncado, situado arriba, está ocupado por el orificio pulmonar. Este divertículo se llama "Infundibulum o cono arterial", mide aproximadamente 1.5 cms., de longitud, la pared interna del infundibulum está elevada en casi toda su altura por una eminencia muscular, en forma de rodete, llamada "Espolón de Wolff" que se prolonga en la pared anterior, pasando por encima del pilar del cono arterial y de la valva anterior de la tricúspide.

El orificio de la arteria pulmonar, está situado en la extremidad superior del infundibulum, por encima, por delante y un poco a la izquierda del orificio aurículo-ventricular derecho, es circular y su circunferencia, un poco mayor en el hombre que en la mujer, mide 65 a 70 mm.

Cuando el ángulo xifoideo es normal, el orificio pulmonar corresponde a la parte interna del tercer cartílago costal y la superficie de proyección ocupa toda la altura de este cartílago.

El orificio pulmonar tiene tres válvulas sigmoideas:

Una anterior y las otras dos posteriores, una derecha y -

una izquierda, el módulo fibroso que ocupa la parte media del borde libre de estas válvulas recibe el nombre de Nódulo de Morgagni.

CONFORMACION INTERIOR DEL VENTRICULO IZQUIERDO

El ventrículo izquierdo tiene la forma de un cono ligeramente aplanado transversalmente, lo que permite reconocer en el dos paredes, un vértice y una base.

PAREDES Y BORDES

Las dos paredes, una izquierda o externa y otra derecha o interna, son muy cóncavas; su espesor mucho mayor que el de las paredes del ventrículo derecho, es, por término medio de un centímetro.

La pared izquierda está cubierta por numerosas columnas carnosas, excepto por detrás, enfrente de la valva externa de la válvula mitral, donde la superficie ventricular tiende a hacerse regular y presenta solamente algunos pilares de tercer orden.

Los pilares de la válvula mitral, nacen de esta pared, así como de los bordes que la unen a la pared interna o derecha.

La pared derecha está constituida por el tabique interventricular, es areolar con su mitad y en su tercio anterior y lisa por detrás en la parte correspondiente al orificio aórtico.

Las paredes ventriculares se continúan una con la otra por dos bordes redondeados uno antero superior y otro postero-inferior.

VERTICE

El vértice del ventrículo izquierdo es redondeado y su superficie está cubierta de una red de columnas carnosas de segundo y tercer orden, semejante a la de la parte anterior de las paredes ventriculares.

BASE

La base está ocupada enteramente por el orificio aurículo ventricular izquierdo, por el orificio aórtico y por las válvulas anexas a estos orificios.

ORIFICIO AURICULO VENTRICULAR IZQUIERDO Y VALVULA MITRAL.

El orificio mencionado u orificio mitral, está situado en la parte inferior de la base del ventrículo, a la izquierda -- del orificio aurículo ventricular derecho, está en un plano -- que mira hacia atrás, hacia la derecha y un poco hacia arriba, la circunferencia de este orificio anular mide, por término medio 110 mm., en el hombre y 90 mm., en la mujer.

El orificio mitral se proyecta sobre la pared torácica anterior, cuando el ángulo Xifuido es normal, siguiendo una superficie casi circular, que corresponde a la extremidad interna de los cuarto y quinto cartílagos costales, y a la parte -- del esternón contigua a esos cartílagos.

El orificio aurículo ventricular izquierdo está provisto de un aparato valvular llamado por su forma válvula mitral, esta válvula se compone de dos valvas cuadriláteras, una izquierda o externa y la otra derecha o interna, mayor que la izquierda. Las dos son más largas y más gruesas que las valvas de la tricúspide.

La valva izquierda se desprende de la mitad izquierda del orificio auricular ventricular y corresponde a la pared izquierda del ventrículo.

La valva derecha nace de la mitad derecha del orificio aurículo-ventricular, enfrente del tabique interventricular, y del orificio aórtico, separado por ella del aurículo ventricular.

Las insisuras que por delante y por detrás separan las dos valvas, están ocupadas frecuentemente por una pequeña lengüeta valvular accesoria.

PILARES DEL VENTRICULO IZQUIERDO ANEXOS A LA VALVULA MITRAL

Las dos valvas de la mitral reciben las cuerdas tendinosas de dos pilares uno anterior y otro posterior. Estas cuerdas tendinosas son a la vez más numerosas y más fuertes que las de la tricúspide.

El pilar anterior nace del borde anterior del ventrículo izquierdo y de la parte de su pared izquierda próxima a este borde, en la unión del tercio anterior y del tercio medio del ventrículo.

Pilar posterior se desprende del borde posterior del ventrículo y de la parte vecina de la pared externa, sensiblemente más cerca del vértice del ventrículo que el pilar anterior.

Los orígenes de los pilares se hacen por varias raíces que se continúan hacia la punta del ventrículo con la red de columnas carnosas de segundo y tercer orden.

El pilar anterior es irregularmente cónico o cilíndrico cónico, el pilar posterior presenta una cara anterior, excava-

da, cuya concavidad se adapta a la cara posterior convexa del pilar anterior.

Las cuerdas tendinosas se desprenden del vértice de los pilares, que con frecuencia están divididos en dos o tres mamelones secundarios.

Las cuerdas tendinosas del pilar anterior van a la mitad superior de las dos valvas de la mitral: las del pilar posterior se insertan en la mitad inferior de estas valvas, pero -- así como las cuerdas tendinosas se insertan en toda la exten-- sión de la cara parietal de la valva izquierda, desde su borde libre hasta su borde adherente, las de la valva derecha son todas de tercer orden y se insertan solamente en el borde libre de esta valva cuya cara parietal es, por consiguiente lisa.

ORIFICIO AORTICO.- El orificio aórtico está situado por delante a la derecha del orificio mitral, por detrás del orificio pulmonar. Está en plano oblicuo que mira hacia arriba, hacia la derecha y hacia atrás.

Lo mismo que el orificio pulmonar, el orificio aórtico es circular y mide de 65 a 70 mm. de circunferencia.

La proyección esterno-costal del orificio aórtico, cuando el ángulo Xifoideo es normal, tiene la forma de una elipse muy alargada, inclinada a 45° de arriba abajo y de izquierda a derecha, a partir de un punto del borde inferior del tercer cartílago costal izquierdo muy cerca del esternón.

Su aparato valvular comprende también tres válvulas sigmoideas; pero éstas son más resistentes que las válvulas sigmoideas del orificio pulmonar y su situación es inversa de las de estas válvulas, en efecto, una de las válvulas del orificio aórtico es posterior; las otras dos son anteriores, una derecha y otras izquierda. El nódulo de su borde libre recibe el-

nombre de "Nódulo de Arancio".

La disposición contraria de las válvulas sigmoideas y pulmonares es debido al tabicamiento del bulbo. El estrecho de Haller, que pone en comunicación el bulbo con el ventrículo -- primitivo, está provisto de cuatro válvulas sigmoideas: una anterior, una posterior y dos laterales, "el septun aorticum" -- que tabica el bulbo, divide las válvulas laterales en dos mitades, una anterior y otra posterior.

Las mitades anteriores son las válvulas pulmonares posteriores y las mitades posteriores, son las válvulas anteriores del orificio aórtico.

AURICULAR

Las aurículas están situadas detrás de los ventrículos, a los lados del tabique inter auricular. Son más pequeñas que los ventrículos; sus paredes son mucho más delgadas; son lisas en la mayor parte de su extensión: no presentan columnas carnosas de primer orden y las de segundo o tercer orden sólo existen en zonas muy limitadas de su superficie.

CONFORMACION INTERIOR DE LA AURICULA DERECHA

La aurícula derecha tiene la forma de un ovoide irregular cuyo eje mayor es casi vertical, se reconoce en ella seis paredes.

1o. La pared externa o derecha, es cóncava y presenta algunas columnas carnosas de segundo y tercer orden, dirigidas -- de atrás a adelante; reciben el nombre de músculos pectíneos.

2o. La pared interna está formada por el tabique inter au

ricular.

3o. La pared superior presenta por detrás el orificio de la vena cava superior, este orificio, válvulas, circular mide 20 mm. de diámetro.

4o. La pared inferior está ocupada por los orificios de la vena cava inferior y del seno coronario.

El orificio de la vena cava inferior está situado en la unión de la pared inferior con la pared posterior, inmediatamente por fuera del tabique inter-auricular y en un plano oblicuo que mira, hacia adelante y hacia arriba, es circular y mide 30 mm., de diámetro en el borde anterior de este orificio se halla la válvula de Eustaquio; es un pliegue valvular delgado, en forma de media luna, cuyo borde superior, libre es cóncavo.

De las dos extremidades de la válvula, una postero externa o derecha, termina en el borde derecho del orificio; la otra antero interna o izquierda, se pierde en la pared interna de la aurícula, inmediatamente por delante del anillo de "Vieu ssens".

EL ORIFICIO DEL SENO CORONARIO

Está situado por delante y por dentro del orificio de la vena cava inferior junto al tabique interauricular, mide 12 mm., (cruveihier), está provisto a lo largo de su borde antero externo, de un pliegue vulvar delgado, en forma de media luna, que es la válvula de Thebesio.

Las válvulas de Eustaquio y de Thebesio son las partes que persisten de la válvula que limita a la derecha el orificio de comunicación entre el seno venoso y la aurícula primitiva.

5o. La pared anterior corresponde al orificio aurículo - ventricular.

A esta pared va anexo el apéndice auricular derecho, que se abre en la aurícula por un orificio amplio, situado por encima del orificio aurículo ventricular, en la unión de las paredes anterior, superior y externa.

La cavidad del apéndice auricular está tabicada por numerosas columnas carnosas.

6o. La pared posterior es lisa; en esta pared se describe a igual distancia de las dos venas cava y cerca de la pared interna, una eminencia transversal llamada "Tubérculo de Lower", este tubérculo debe existir muy pocas veces.

CONFORMACION INTERIOR DE LA AURICULA IZQUIERDA

La forma de la aurícula izquierda es irregularmente redondeada, hay que reconocer en ella, como en la aurícula derecha seis paredes, la pared externa es lisa, de atrás a adelante, -- hasta el apéndice auricular izquierdo que se abre en la aurícula en la parte anterior de esta pared.

El apéndice auricular izquierdo presenta los mismos caracteres que el derecho.

La pared interna está constituida por el tabique interauricular.

La pared superior e inferior son estrechas y lisas.

La pared posterior presenta los cuatro orificios circulares de las venas pulmonares dos a la derecha y dos a la izquierda.

La pared anterior está ocupada toda ella por el orificio-mitral.

ESTRUCTURA DEL CORAZON

El corazón se compone:

1o. De una túnica muscular gruesa, que es el "Miocardio".

2o. De una membrana, el "Endocardio", que reviste la superficie externa del miocardio y limita las cavidades del corazón.

El corazón está, además, rodeado por una envoltura fibrosa, el "Pericardio".

MIOCARDIO

El corazón es un órgano esencialmente muscular; las fibras musculares toman todas sus inserciones en el aparato fibroso situado en la base de los ventrículos y que forman el armazón del corazón.

ARMAZON FIBROSO DEL CORAZON

El armazón fibroso del corazón se compone de cuatro anillos fibrosos, situados alrededor de los orificios aurículo-ventriculares y arteriales de la base de los ventrículos.

Estos anillos fibrosos o círculos tendinosos (Lower), tienen, la misma forma, la misma orientación y las mismas dimensiones, que los orificios que circunscriben.

ANILLOS FIBROSOS AURICULO - VENTRICULARES

Los bordes auricular y ventricular de los anillos fibrosos aurículo-ventricular, sirven de superficie de inserción de las fibras musculares de las aurículas y de los ventrículos. - Su borde interno emite una expansión, que se extiende por la válvula y forma el armazón fibroso en esta lámina fibrosa y en los anillos es donde terminan las cuerdas tendinosas vulvares.

Su borde externo o periférico corresponde a los anillos fibrosos vecinos, o al surco aurículo-ventricular.

ANILLOS ARTERIALES

Los anillos arteriales están formados en cada orificio -- por tres arcos fibrosos cóncavos hacia arriba, que corresponden al borde adherente de las tres válvulas sigmoideas. Estos arcos están unidos entre sí por sus extremidades; los espacios angulosos, abiertos hacia abajo, comprendidos entre dos arcos-vecinos, están ocupados por expansiones fibrosas de estos dos arcos, cada uno de los arcos emite además una prolongación membranosa, que forma la lámina fibrosa central de la válvula.

El anillo aórtico se une por detrás por tejido fibroso a los anillos aurículo-ventriculares, en esta región existe un espesamiento del armazón fibroso, que ocupa el intervalo anguloso comprendido entre los dos anillos aurículo-ventriculares y el segmento posterior del anillo aórtico.

FIBRAS MUSCULARES

Hay que distinguir tres categorías de fibras musculares: - Las fibras de los ventrículos, las de las aurículas y el haz -

atrio ventricular.

1o. Fibras de los ventrículos. La disposición general de las fibras de los ventrículos está resumida en esta frase: "El corazón ventricular está compuesto de dos sacos musculares encerrados en un tercer saco muscular (Winsloo). Los ventrículos se componen en efecto, de fibras propias de cada ventrículo y de fibras comunes a los dos ventrículos que envuelven a los precedentes.

2o. Fibras de las Aurículas. La musculatura de las aurículas, delgada, se compone también de fibras propias y de fibras comunes, unas y otras se insertan únicamente en los anillos aurículo ventriculares.

Las fibras propias están agrupadas en dos categorías de haces: 1o. Haces anulares, arrollados alrededor de los orificios, 2o. Haces en asa, que van de la parte superior a la parte inferior o diafragmática de los anillos fibrosos, después de haber contorneado la cara posterior o una de las caras laterales de la aurícula.

Las fibras comunes se extienden transversalmente por la cara anterior y la cara posterior de las aurículas.

3o. Haz Atrio-ventricular (Haz de Hiz) se designa con este nombre un haz muscular que une el sistema muscular de las aurículas al de los ventrículos. Su papel es asociar y coordinar las contracciones de las diferentes partes del miocardio.

Nace de la pared de las aurículas, alrededor del seno coronario: las fibras se reúnen en un haz, que se dirige hacia adelante a lo largo del borde posterior del tabique inter ventricular, y se divide, por detrás del segmento membranoso de este tabique, en dos haces secundarios, uno derecho y otro izquierdo.

El haz derecho se dobla hacia adelante y penetra en la -
cintilla arqueada, que le conduce hasta la base de los pilares
anterior y posterior, donde se pierde.

El haz izquierdo se despliega por la cara lateral izquier-
da del tabique; termina en la base de los pilares y en el vér-
tice del ventrículo izquierdo.

ENDOCARDIO

El endocardio es la túnica interna del corazón, es una --
membrana delgada, lisa, adherente, que cubre toda la superfi--
cie interna de las aurículas y de los ventrículos; se continúa
con la túnica interna de los vasos.

Las válvulas aurículo-ventriculares están constituidas --
por un pliegue del endocardio que reviste una lámina fibrosa -
central, procedente del anillo fibroso correspondiente.

Las válvulas sigmoideas tienen la misma estructura que --
las válvulas aurículo-ventriculares, con la diferencia que el-
endocardio está reemplazado en la cara parietal de la válvula-
por el endotelio arterial.

VASOS Y NERVIOS DEL CORAZON

ARTERIAS CORONARIAS

Las arterias del corazón son las arterias coronarias, son
dos, la coronaria izquierda o anterior y la coronaria derecha-
o posterior.

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA

La coronaria izquierda nace de la aorta, inmediatamente - por encima de la parte media de la válvula sigmoidea izquierda, camina por la depresión profunda que separa la arteria pulmonar de la aurícula y del apéndice auricular izquierdo: alcanza la extremidad superior del surco interventricular anterior y - recorre este surco hasta la punta; al llegar a este sitio, con tornea la arteria o vértice del corazón y termina en el surco-inter ventricular inferior, a una distancia de la punta que va ría entre 1 y 3 cms.

La coronaria izquierda da múltiples ramas colaterales.

1o. Ramas Vasculares, destinadas a las paredes vecinas de la aorta y de la arteria pulmonar, entre estos ramos hay que - distinguir la arteria adiposa izquierda, situada en la cara an terior de la arteria izquierda pulmonar.

2o. Ramos auriculares, destinados a la aurícula y al apéndice auricular izquierdo.

3o. La arteria aurículo-ventricular; esta rama se dirige- hacia la izquierda, se introduce en el surco aurículo-ventricular y termina; a nivel de la extremidad posterior del surco in terventricular inferior, donde se anastomosa con la coronaria- derecha; otras, a una distancia variable de este surco en la - cara inferior o en la cara izquierda del corazón.

La arteria aurículo-ventricular da ramos a la aurícula y- el ventrículo izquierdo.

4o. Arterias Ventriculares; entre estas ramas, unas se - dirigen hacia la derecha y hacia la izquierda por la superficie del corazón y se introducen en la pared ventricular a alguna distancia de su origen, otras llamadas arterias anteriores-

del tabique o arterias perforantes antemores, penetran desde su origen en la pared del corazón y se distribuyen por la parte posterior del tabique interventricular.

ARTERIA CORONARIA DERECHA

Esta arteria, más voluminosa que la izquierda, nace inmediatamente por encima de la parte media de la válvula sigmoidea derecha, pasa primero entre la arteria pulmonar y el apéndice auricular derecho, después se dobla a la derecha y se introduce en la porción derecha del surco aurículo-ventricular. Al llegar a la extremidad posterior del surco interventricular inferior, la coronaria derecha se acoda, pasa por este surco y termina a cierta distancia del vértice del corazón.

Se anastomosa, frecuentemente en su terminación con la coronaria izquierda.

La coronaria derecha da

1o. Ramos vasculares para las paredes de la aorta y de la arteria pulmonar entre las cuales existe una arteria adiposa derecha de "Virossens", análoga a la arteria adiposa izquierda.

2o. Ramos auriculares, para el apéndice auricular; uno de estos ramos, la arteria del tabique inter-auricular, termina en la parte anterior del tabique.

3o. Ramos auriculares y ventriculares, que nacen en el surco aurículo ventricular. El más importante de los ramos ventriculares es la llamada arteria del borde derecho del corazón.

4o. En el surco interventricular inferior dan ramos ventriculares a los dos ventrículos y arterias perforantes posteriores para el tabique.

Las arterias coronarias derecha e izquierda, están anastomosadas entre sí en el 97% de los casos, estas anastomosis se efectúan principalmente en el tabique inter ventricular, en los surcos interventriculares y aurículo ventriculares posteriores, en la punta del corazón, en la cúpula auricular y alrededor de la arteria pulmonar.

VENAS

Las venas del corazón son: la vena coronaria mayor, las venas cardíacas menores y las venas "Thebesio".

1o. Vena Coronaria Mayor y Seno Coronario.

La vena coronaria comienza en la punta del corazón y va por el surco interventricular anterior hasta su extremidad superior, se dobla después hacia la izquierda, se introduce en el surco aurículo-ventricular y recorre este surco hasta la extremidad izquierda de la cara inferior de la aurícula derecha, donde se termina.

Cerca de la terminación, la vena coronaria mayor aumenta bruscamente de calibre y esta porción terminal, dilatada, ampullar, de tres a cuatro centímetros, larga por término medio, recibe el nombre de seno coronario.

El seno coronario presenta particularidades, está provisto de una capa de fibras musculares estriadas análogas a las del miocardio.

El seno coronario representa el segmento terminal de la vena cava superior izquierda que se atrofia en el curso del desarrollo.

COLATERALES

Hay que distinguir las venas aferentes de la vena coronaria mayor y las del seno coronario.

La vena coronaria recibe: venas del tabique interventricular de la parte anterior de los ventrículos derecho e izquierdo, la pared izquierda del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda, entre estas venas hay una generalmente más voluminosa de las demás, llamada "Vena del Borde Izquierdo".

El seno coronario recoge la sangre venosa de casi la totalidad del corazón, recibe en efecto:

1o. La vena coronaria mayor que debe ser considerada como una de sus venas aferentes.

2o. La vena oblicua de la aurícula izquierda o "Vena de Marshall", esta vena de pequeño calibre, desciende por la cara posterior de la aurícula izquierda, por fuera de las venas pulmonares izquierda y termina en la extremidad izquierda del seno coronario; representa un segmento de la vena cava superior izquierda, mucho más atrofiados que el seno coronario, que le sigue.

3o. La vena del ventrículo izquierdo, que asciende por la cara inferior del ventrículo.

4o. La vena interventricular inferior que va por el surco interventricular inferior.

5o. La vena coronaria menor; esta vena sigue a la arteria coronaria derecha por la parte inferior del surco aurículo-ventricular, desde su borde derecho del corazón hasta la extremidad terminal del seno.

2o. Venas Cardíacas Menores.

Son las venas cardíacas accesorias, proceden de la parte anterior y derecha del ventrículo derecho.

Desembocan directamente en la aurícula derecha, inmediatamente por encima del surco aurículo ventricular, por unos orificios llamados "Foramina" (Lannelongue).

La más importante de estas venas es "la del borde derecho del corazón" o "vena de Galeno", que asciende por el borde lateral del ventrículo derecho y se abre en la aurícula derecha a nivel de la base del apéndice auricular.

3o. Venas de Thebesio.

Se da este nombre a unas venillas que proceden de las paredes del corazón y se abren en las cavidades vecinas (Aurículas o Ventrículos) por pequeños orificios, llamados poros - -- "Wieussens" o foraminula de "Lannelongue".

LINFATICOS

La superficie del corazón está cubierta por una red linfática supericardíaca, en la cual se vierten las redes del miocardio y del endocardio por intermedio de colectores valvulados periarteriales.

De la red linfática superficial parten los troncos colectores principales, anteriores y posteriores los troncos colectores anteriores, en número de dos o tres, ascienden por el surco interventricular anterior, contornean después la cara izquierda de la arteria pulmonar, suben por delante del callado aórtico y terminan en un ganglio del grupo intertraqueobronqueal el tronco colector posterior acompaña hacia su origen a

la arteria coronaria derecha, asciende a lo largo de la porción ascendente del callado aórtico y termina también en un ganglio intertráqueo-bronqueal.

NERVIOS

El plexo cardíaco, formado por dos ramos de los pneumogástricos y del simpático, se extienden por la cara anterior (plexo cardíaco anterior) y por la cara posterior (plexo cardíaco-posterior) de la porción horizontal del callado aórtico.

Los nervios del corazón proceden todos del "plexo cardíaco"; desciende a lo largo de los gruesos troncos arteriales y se dividen: unos, que van directamente a las aurículas, son "los filetes auriculares"; los otros constituyen alrededor de las arterias coronarias derecha e izquierda. "Los plexos coronarios", de este plexo se desprenden los ramitos nerviosos, que se anastomosan entre sí en la superficie del corazón, donde forman un plexo "subpericardíaco", que contiene un gran número de ganglios microscópicos, que parecen agruparse a lo largo de los surcos de la superficie del corazón y alrededor de los orificios venosos de las aurículas. Otros ramos nerviosos, emanados de los plexos coronarios, atraviesan el miocardio y forman, en la cara profunda del endocardio, un plexo "subendocardíaco".

El plexo subpericardíaco, inerva las capas superficiales del miocardio y el pericardio.

El plexo subendocardíaco inerva las capas profundas del miocardio y el endocardio.

Pericardio

El pericardio es un saco fibroso seroso que envuelve al corazón, se compone de dos partes: una exterior o superficial, - fibrosa, que es el saco fibroso del pericardio; otra profunda- que es la serosa pericardial.

A.- Serosa pericardíaca.

La serosa pericardial comprende, una hoja visceral y una - hoja parietal, aplicadas una contra la otra, y limitando una - cavidad virtual, la cavidad pericardíaca".

Hoja Visceral.

La hoja visceral reviste el corazón, de la punta a la base, y cubre los vasos coronarios y sus ramificaciones superficia-- les, por arriba y por detrás la hoja visceral encuentra las ar-- terias que parten de los ventrículos y las venas que desembo-- can en las aurículas; se prolonga sobre estos vasos y forma -- así dos "vainas musculares"; una que envuelve el pedículo arte-- rial, formado por la aorta y la arteria pulmonar; la otra que-- rodea el pedículo venoso, constituido por las venas cavas y -- las venas pulmonares.

La vaina del pedículo arterial se extiende más arriba por-- delante y por detrás por delante, en efecto, remonte hasta el-- origen del tronco "Branquiocefálico", mientras en la cara pos-- terior del pedículo la hoja serosa se refleja a 2 cm., por en-- cima del origen de la aorta, para cubrir la cara inferior de - la arteria pulmonar derecha y después la cara anterior de las-- aurículas.

La vaina del pedículo venoso es muy irregular, porque se - introduce en los intervalos que separan unos de otros los va-- sos de este pedículo. Se forman así unas depresiones en el -- fondo del saco o divertículos de profundidad diferentes; el --

más ancho y el más profundo de estos divertículos se extiende por la cara posterior de la aurícula izquierda entre las venas pulmonares izquierdas, por una parte y las venas pulmonares derechas y la cava inferior por otra; recibe el nombre de "fondo de saco de Haller".

La vaina del pedículo venoso es muy corta, corresponde solamente al orificio de desembocadura de los vasos en las aurículas, excepto, sin embargo en la vena cava superior, donde rodea los tres cuartos antero externos del vaso, en la altura 3 cm., por delante, y 2 cms., por detrás y por fuera.

Seno Transversal del Pericardio

Las vainas de los pedículos arteriales y venoso están separados por una prolongación de la cavidad pericardíaca en forma de conducto. Este conducto seroso, descrito por "Theile", está limitado por delante, por la cara posterior del pedículo arterial; y por detrás, por la cara anterior de las aurículas y de la vena cava superior; por arriba, por la rama derecha de la arteria pulmonar, antes de que se introduzca por detrás de la vena cava superior. El dedo, introducido en el seno transversal, contornea completamente, por detrás, el pedículo arterial.

Hoja Parietal

Después de haber formado la vaina a los pedículos arterial y venoso la hoja visceral de la serosa pericardíaca se refleja y se continua con la hoja parietal que tapiza la cara profunda del saco fibroso del pericardio.

Cavidad Pericardíaca.

Las dos hojas de la serosa limitan una cavidad virtual, cuyas paredes están humedecidas por una cantidad muy pequeña-

de serosidad, que facilita el deslizamiento de las hojas serosas una sobre la otra.

B.- SACO FIBROSO DEL PERICARDIO

Es una membrana fibrosa gruesa, que reviste por fuera la hoja parietal de la serosa con la que forma cuerpo; como la serosa, y por intermedio de ésta, aplicada sobre la superficie del corazón.

FORMA Y RELACIONES

El pericardio fibroso presentaría la misma conformación y las mismas relaciones que el corazón, si no se extendiera por encima de este órgano hasta la línea de reflexión de la serosa pericardiaca. En efecto, este saco fibroso se eleva por encima del corazón hasta la parte más alta de las vainas arterial y venosa de la serosa mencionada, por consiguiente, la forma del pericardio es la de un cono truncado de base inferior, y sus relaciones son más extensas en altura que las del corazón.

El pericardio corresponde, por delante, a la pared torácica a las pleuras y a los pulmones, que se insinúan entre el pericardio y la pared; el pericardio corresponde también en los niños, por delante y por arriba, al timo. Por detrás, está en relación con los órganos del mediastino posterior y en particular con el esófago, que desciende exactamente por detrás del "fondo de saco de Haller". A los lados, el pericardio sólo está separado de las pleuras mediastínicas por una capa delgada de tejido celular laxo, por la cual desciende el nervio frénico y los vasos diafragmáticos superiores.

Por abajo el pericardio descansa sobre el centro frénico, del cual está separado por una delgada capa de tejido celular laxo, en continuidad con la facia endotorácica, emite, además

alrededor de la vena cava inferior una vaina, que la rodea - hasta el diafragma. Por arriba, el saco fibroso del pericardio se separa de la hoja parietal a lo largo de la línea de - reflexión de la serosa, y se prolonga por la superficie de -- los grandes vasos, confundiéndose con su túnica externa.

Ligamentos del Pericardio

El pericardio está unido a las piezas esqueléticas y a - los órganos vecinos por unas láminas o cintillas fibrosas llamadas ligamentos.

Los ligamentos principales del pericardio son: ligamentos freno-pericardíacos, los ligamentos esterno-pericardíacos superior e inferior y los ligamentos vertebro pericardíacos.

Ligamentos freno pericardíacos

Son dependencias de la facia endotorácica, es decir, de la cara célulofibrosa que reviste la hoja parietal. De la - pleura, la textura y el aspecto de esta facia varía según la - región considerada. En el pericardio presenta una primera lámina inmediatamente subpleural, de tejido celular laxo y después una capa fibrosa que se une al pericardio fibroso y constituye una parte de este pericardio (Luschka). Cuando esta - capa fibrosa pasa del pericardio, al cual está unido, al diafragma, donde se adhiere fuertemente, franquea el surco formado por delante y a los lados, en la unión de la base del pericardio con el diafragma. Forma en este punto una capa fibrosa muy resistente, dividida por soluciones de continuidad entres segmentos, que son los ligamentos freno pericardíacos.

Estos ligamentos se dividen por su situación, en ligamentos anterior, derecho e izquierdo. El ligamento freno-pericardíaco anterior corresponde al borde anterior de la base. El ligamento freno pericardíaco derecho, reforzado por haces tenen

dinosas que emanan del centro frénico, cubre la cara postero-externa de la vena cava inferior. El ligamento freno-pericardíaco izquierdo, es inconstante; está situado en la parte posterior izquierda de la base del pericardio.

El ligamento externo pericardial superior está en prolongación de la hoja profunda de la aponeurosis cervical media; se inserta, por una parte, en el manubrio, inmediatamente por debajo de las inserciones del músculo externo-tiroideo, y por otra, en el pericardio, enfrente del origen de los troncos arteriales. Contribuye a formar por delante la celda del timo.

El ligamento externo-pericardial inferior se extiende de la extremidad inferior del esternón y del apéndice xifoides a la parte inferior del pericardio.

El ligamento vertebro-pericardíaco, son cintillas fibrosas desarrolladas en el espesor de los tabiques sagitales. Su inserción se confunde con la de los tabiques sagitales en la aponeurosis prevertebral, desde la sexta vértebra cervical -- hasta la cuarta dorsal. Terminan por abajo en la parte superior del pericardio: a la derecha se inserta por encima y por delante del pedículo pulmonar; a la izquierda se injertan -- en el pericardio por dos láminas, que abrazan el cayado aórtico. El ligamento izquierdo está bastante más desarrollado -- que el derecho.

Se describen con los nombres de ligamentos tráqueo-pericardíaco, bronco-pericardíaco, y esófago-pericardíaco, unos haces fibrosos que unen el pericardio al esófago, a los bronquios y a la tráquea.

Vasos y nervios del pericardio

Las arterias del pericardio fibroso y de la hoja parietal del seroso proceden de las diafragmáticas superiores, de las bronquiales, de las esofágicas y también, en los niños de

las tónicas. La de la hoja visceral de la serosa pericardíaca vienen de las coronarias.

Las venas acompañan a las arterias; las del pericardio fibroso y de la hoja parietal de la serosa terminan en las venas ácigos, por detrás, y en las venas diafragmáticas superiores, a los lados.

Los linfáticos terminan en los ganglios mediastínicos anteriores, posteriores, diafragmáticos e inter-tráqueo-bronquiales.

Los nervios del saco fibroso y de la hoja parietal de la serosa proceden de los frénicos, de los pneumogástricos, de los recurrentes y del simpático. La hoja visceral de la serosa está inervada por el plexo nervioso subpericardíaco.

FISIOLOGIA

ESTRUCTURA Y PROPIEDADES DEL MUSCULO CARDIACO MIOCARDIO

Las fibras musculares del corazón tienen forma cilíndrica, con un núcleo situado en el centro y se ramifican, están estriadas longitudinalmente, como todo tejido muscular, pero además, presenta una estriación transversa. Prácticamente, las fibras musculares de las aurículas, igual que las de los ventrículos, actúa como un verdadero sincicio.

Tejidos conectores especiales del corazón.

Se emplea este término para describir ciertos tejidos -- del corazón que intervienen en la iniciación del latido cardíaco. Ellos son el nódulo sinoauricular y los tejidos conectores; o sea, el nódulo aurículoventricular, el fasículo aurículo ventricular o fasículo de His, las ramas derecha e -

izquierda del fasículo y sus arborizaciones bajo el endocardio y las fibras terminales que penetran en la sustancia ventricular. El fasículo de His con todas sus ramificaciones está -- constituido por las fibras de "Purjinke".

Módulo Sinoauricular

Está situado en la unión de la vena cava superior y el -- borde libre del apéndice auricular derecho y se extiende a lo largo del "sulcus terminalis" a una distancia de 2 cms. tiene 2 mm de anchura y posee una rica red capilar. Consiste esencialmente en una serie de fibras musculares delgadas y alargadas (de un tercio, aproximadamente, del tamaño de las fibras -- del miocardio), fusiformes y estriadas longitudinalmente, que se entrelazan unas con otras de una manera plexiforme. Por es te motivo los ingleses llaman al nódulo senoauricular "Marcapase (Pacemaker). También están presentes en el nódulo, células nerviosas y fibras que forman el relevo excitador del vago, -- así como también fibras excitadoras (postganglionares) del sim pático.

Nódulo Aurículo Ventricular

Está situado en el borde posterior y derecho del tabique- interauricular, junto a la desembocadura del seno coronario. -- Las fibras musculares auriculares de la región del seno corona rio se disponen en forma de abanico, entrelazándose y uniéndose con el nódulo aurículo ventricular. Este nódulo tiene una estructura idéntica al seno auricular. El nódulo seno auricular es una estructura situada a la derecha, que se desarrolla a partir del tejido situado en la entrada de la gran vena primitiva derecha que, más adelante, se transforma en la vena cava superior.

Esto explica la posición del nódulo y su inervación con --

el vago derecho. En cambio, el nódulo aurículo ventricular - es una estructura situada a la izquierda e inervada, por consiguiente por el vago izquierdo y desarrollada a partir del - tejido situado junto a la entrada de las grandes venas izquierdas, que más tarde se convierten en el seno coronario, así se explica, la posición anatómica de ambos módulos.

Fasículo de His

Se dirige hacia arriba, al borde superior de la parte -- membranosa del tabique interventricular, y luego hacia adelante por debajo de él, envainado y aislado en un canal. Al llegar a la parte anterior del tabique membranoso, frente a la - inserción de la cúspide septal de la válvula tricúspide al -- anillo A.V., el fasículo se bifurca. La rama izquierda perfora la membrana y se sitúa en el borde superior del tabique -- muscular, para entrar en el espacio subendocardiaco del ventrículo izquierdo, debajo de la unión de las cúspides anterior y posterior derecha de la válvula aórtica.

La rama derecha pasa al lado derecho del tabique y se -- transmite principalmente en la banda moderadora. Ambas ramas se continúan en forma de arborización de fibras situadas debajo del endocardio de ambos ventrículos, desde donde las fibras terminales penetran en la pared ventricular.

Tejido de Purkinje. (Fasículo de His y sus ramas). Difiere - histológicamente del músculo cardíaco. En el hombre, las fibras de Purkinje son algo mayores (de 10 a 46 μ ; por término-medio, 16 μ); los límites de la célula son imprecisos; el citoplasma central es granuloso y contiene varios núcleos; el - citoplasma periférico contiene miofibrillas, pero éstas se hallan separadas por mayor cantidad de sarcoplasma; el contenido en glucógeno es mayor.

PROPIEDADES DEL MUSCULO CARDIACO

Excitabilidad y contractilidad

El músculo cardíaco es excitable, o sea, que responde a los estímulos externos contrayéndose. La ley del "todo o nada", se aplica al corazón.

Ley del Todo o Nada

La magnitud del potencial de espiga (impulso) que tiene lugar en cualquier fibra nerviosa aislada es independiente de la fuerza del estímulo excitante, a condición de que este último sea adecuado. Un estímulo eléctrico de fuerza inferior a la del umbral, no puede dar lugar a un potencial de espiga propagado; si es una fuerza igual al umbral o superior, se produce una espiga (impulso nervioso) de la magnitud máxima. O la fibra nerviosa aislada no responde con la producción de la espiga o responde al máximo de su capacidad, bajo las condiciones del momento.

A esta propiedad de las fibras nerviosas aisladas se le denomina la reacción del "todo o nada", también se aplica al músculo del corazón, (en cuyo caso la unidad será la totalidad de las aurículas o la totalidad de los ventrículos).

Si el estímulo externo es demasiado débil no se obtiene respuesta alguna; si el estímulo es suficiente y adecuado, el corazón responde al máximo de su capacidad. A este respecto, las aurículas y los ventrículos actúan como una unidad, de tal modo que un estímulo adecuado produce normalmente una contracción total de aurículas y ventrículos. La fuerza de la contracción obtenida depende del estado en que se hallen las fibras musculares. Estas fuerzas varían según:

1o. La longitud inicial de las fibras

- 2o. La duración de la pausa diastólica previa
- 3o. La nutrición y el aporte de oxígeno.

PERIODO REFRACTARIO

1.- Durante todo el período de la contracción, el músculo cardíaco es absolutamente refractario y no responde a ningún estímulo externo. El período refractario absoluto del músculo auricular, en la frecuencia de hasta 100 latidos por minuto es aproximadamente, de 0.02 segundos.

2.- Durante el breve lapso de tiempo, después de la contracción, el músculo cardíaco, sigue siendo relativamente refractario. Los estímulos mínimos no logran producir ninguna respuesta, pero los estímulos muy intensos son eficaces, asimismo la fuerza de la contracción durante este periodo es subnormal. Finalmente, se produce la recuperación normal.

Conductibilidad

Es una propiedad de todo el músculo cardíaco pero se haya especialmente desarrollada en el fascículo de His y sus ramas (tejido de Putkinje). La conducción, en el tejido de Putkinje, se realiza a la velocidad de 4 mts. por segundo, en la pared auricular es de 1 mt/seg, y en la pared ventricular, de 0.4 mts/seg. En el nódulo aurículo ventricular. La conducción es muy lenta: 0.2 m/seg aproximadamente (las grandes fibras de los mamíferos conducen a una velocidad aproximada de 100 m/seg), cuando el tejido de Putjinke está lesionado, conduce más lentamente y con intensidad disminuida.

Ritmicidad

El corazón tiene la propiedad de iniciar su propio impulso, sin que para ello se requieran agentes externos. Normal--

mente, esta función se lleva a cabo por el nódulo senoauricular, pero bajo circunstancias excepcionales el latido cardíaco puede iniciarse, durante largos períodos, en el nódulo aurículo ventricular o en otras partes de los tejidos conectores.

Nutrición del Corazón

Puede estudiarse la nutrición del corazón perfundiendo - el corazón aislado a través de sus vasos coronarios. Se separa el corazón del cuerpo, se inserta una cánula en la aorta - en dirección al corazón, y se conecta con un frasco de presión. El líquido nutritivo bajo presión, penetra en la cánula, cierra las válvulas semilunares, perfunde las arterias coronarias y llega así al miocardio para volver a la aurícula - derecha por medio del seno coronario, mientras tanto, se ha fijado al corazón una palanca registradora, y pronto se puede ver como el corazón se contrae rítmicamente, (hay que hacer - notar que los ventrículos están vacíos. Se puede demostrar - el papel que juegan los siguientes factores:

Temperatura

El enfriamiento del líquido perfusor disminuye la frecuencia del corazón y puede, finalmente, pararlo del todo; el calentamiento de dicho líquido acelera el latido cardíaco. Estos efectos son debidos a modificaciones en el metabolismo -- del nódulo seno auricular.

Presión

Si se disminuye la presión del líquido perfundido, la fuerza de la contracción disminuye también, ya que se habrá - reducido el aporte de líquido nutritivo.

Aporte de Oxígeno

Si éste es insuficiente, el latido cardíaco, se debilita y se hace irregular, para pararse finalmente.

Constituyentes del líquido perfusor

Los constituyentes inorgánicos son más importantes que -- los orgánicos. El mejor líquido para el corazón de mamífero es el que contenga la siguiente concentración salina: ClNa_2 , 0.9 gñ CL_2Ca_2 , 0.024 g; CLK, 0.042 g; CO_3HNa , 0.01-0.03g; --- agua destilada 100 cc.

La parte que juega cada uno de estos ingredientes es la siguiente:

Na^+ . CLNa es el principal responsable de mantener la adecuada presión osmótica del líquido, con objeto de que quede - en equilibrio con los tejidos.

Los iones Na^+ deben estar presentes en el líquido inters ticial para mantener la excitabilidad del músculo cardíaco (y también de los nervios y músculo esquelético), su contractili dad y su actividad rítmica.

Ca^{++} . Si se añaden iones Ca^{++} el líquido perfusor, au-- menta la fuerza del corazón. Si el Ca^{++} se halla presente en exceso, el corazón se contrae bien, pero se relaja gradualmen te cada vez menos; el latido se va haciendo de menor exten-- sión y finalmente el corazón se para en un estado de contrac-- ción extrema (rigidez cálcica).

K^+ . Un exceso de K^+ produce una relajación del corazón-- que va en aumento progresivo hasta que finalmente se produce-- un paro en diástole completa.

Concentración de Hidrogeniones

El líquido tiene que ser ligeramente alcalino. Un aumento de la concentración de hidrogeniones produce relajación -- del corazón y debilidad en el latido; una alcalinidad excesiva produce el efecto inverso.

Metabolismo del Músculo Cardíaco

El músculo cardíaco se parece mucho al esqueleto en su composición química y en sus procesos metabólicos. Hay que hacer notar, sin embargo, algunas diferencias, siendo la más importante de ellas que el músculo cardíaco no puede continuar latiendo después de haber usado toda su provisión de oxígeno, o sea que no puede incurrir en deuda de oxígeno. Los efectos de suprimir el aflujo sanguíneo coronario son, por lo tanto, graves. El músculo cardíaco puede absorber lactato o glucosa de la sangre.

El gasto de oxígeno por parte del corazón varía según la cantidad de trabajo que tiene que realizar; así pues, este -- gasto aumenta cuando aumenta a su vez la resistencia periférica, la frecuencia del latido cardíaco o el volumen por latido (siempre que los demás factores permanezcan constantes). La eficacia mecánica óptima del corazón es de un 30% y se observa cuando el gasto cardíaco es elevado.

Origen y Propagación del impulso cardíaco.

El impulso cardíaco (o proceso de excitación), se origina, en el corazón de los mamíferos, en el nódulo sinoauricular, se propaga por la pared de la aurícula (como ondas en un lago) y llega al nódulo aurículo ventricular. De allí pasa -- al fascículo de His, a sus ramas y a las ramificaciones terminales, excitando el tabique, la punta y la base del corazón -- en el orden expresado.

Los potenciales eléctricos de despolarización y de repolarización del líquido intracelular y extracelular serán vistos cuando se analice la electrocardiografía con más detalle.

El Haz de His

Las pruebas experimentales demuestran que el haz de His es la única conexión entre las aurículas y los ventrículos. Si se comprime el Haz de His, una gran proporción de los impulsos transmitidos desde las aurículas por medio del nódulo aurículo-ventricular. Dejan de llegar a los ventrículos, que en esas condiciones late con una frecuencia más lenta que las aurículas. Si el Haz de His se secciona por completo en los animales, o queda destruido por alguna enfermedad en el hombre, las aurículas y los ventrículos quedan completamente "disociados" y laten con entera independencia unos de otros; las aurículas laten entonces con su frecuencia habitual con respecto a los impulsos generados en el nódulo sinoauricular, mientras que los ventrículos laten mucho más lentamente (30 ó 40 veces por minuto), como respuesta a un nuevo centro del ritmo en su propia masa; probablemente situado en la parte del Haz que está por debajo del punto de sección.

Propagación en los ventrículos

El impulso se propaga por ambas ramas del fascículo de His para alcanzar separadamente los ventrículos derecho e izquierdo. La región anterior del tabique es la primera en ser excitada, y de allí el impulso se propaga a la parte anterior y luego posterior del ventrículo derecho, la punta y la parte posterior del ventrículo izquierdo suelen excitarse más tarde. Finalmente queda invadida la base del corazón. Hay que notar que los puntos simétricos del ventrículo derecho son afectados antes que los del izquierdo.

El impulso tarda 0.013 seg. en pasar del fascículo de His a la punta, y 0.04 seg en llegar a la superficie endocárdica de la base del ventrículo izquierdo. El impulso viaja del -- apex a la base por las fibras de Purkinje; cualquier lesión - en la superficie endocárdica subyacente a ese tejido disminu^ye la propagación del impulso. Desde cada punto del endocardio, el proceso de excitación afecta a la parte correspondiente de la superficie pericárdica.

La última parte del corazón en quedar excitada es la superficie epicárdica de la base de los ventrículos, al cabo de 0.055 seg en el caso de la base derecha, y de 0.065 seg en la base izquierda. Hay que hacer notar que ambos ventrículos, - en conjunto, quedan invadidos por la onda de excitación en mucho menos de 0.1 segundos.

La circulación: Consideraciones Generales.

El volumen de la sangre en el sistema circulatorio del - adulto es, aproximadamente, de seis litros. El gasto cardíaco de un adulto en reposo es sólo ligeramente inferior a esta cifra: 5 lts. por minuto durante el ejercicio prolongado, el-gasto cardíaco puede incrementarse al cuádruplo o al quíntu--plo, o sea de 20 a 25 lts por minuto. De ello se deduce que-este aumento en el volumen de la corriente (débito cardíaco)--por todo el sistema circulatorio.

El sistema cardiovascular puede ser considerado como compuesto de dos bombas, los lados derecho e izquierdo del cora-zón, y dos series de vasos distensibles, los de la circula- -ción pulmonar y general respectivamente, que ofrecen resistencia al paso de la sangre a su través. El ventrículo derecho- recibe la sangre del sistema venoso general en la aurícula de recha y la impele hacia la arteria pulmonar; la resistencia -vascular pulmonar es reducida y la presión media en la arte--ria pulmonar es sólo de 15 a 20 mm Hg.

Después de su oxigenación en los capilares pulmonares, - la sangre vuelve, por las venas pulmonares, a la aurícula izquierda y de allí pasa al ventrículo izquierdo.

El ventrículo izquierdo impele la sangre hacia la circulación general por la vía de la aorta. La circulación general ofrece una resistencia mucho mayor al paso de la sangre y, por consiguiente, la presión media en las arterias de la circulación general es mucho mayor y de la de los vasos pulmonares: 100 mg Hg por regla general. Después de atravesar las arteriolas y los capilares de la circulación general, la sangre vuelve, con poca presión, al corazón, por intermedio de las venas.

Hay que dejar bien entendido que en estado de equilibrio, el volumen de sangre impelido por el corazón izquierdo debe ser idéntico al que recibe procedente del corazón derecho, el cual debe de haber sido impelido antes por éste. En forma análoga, el corazón derecho impele la sangre que ha recibido de las venas, las cuales, a su vez, la han recibido del corazón izquierdo se ha dicho que el débito cardíaco depende del retorno venoso, lo cual es verdad, pero también es verdad que el retorno venoso depende del débito cardíaco. Los dos valores son iguales en una circulación regular y cada uno de ellos expresa el volumen minuto de la sangre circulante en el sistema cardiovascular. El aumento del volumen de la sangre circulante puede conseguirse por:

- 1.- Aumento de la intensidad de la contracción cardíaca, especialmente si se acompaña de un aumento de la frecuencia de las contracciones cardíacas.

- 2.- Disminución de la resistencia al flujo sanguíneo.

- 3.- Actividad de la bomba periférica, representado por el efecto de las contracciones rítmicas del músculo esquelético

co que rodea a las venas y cuyo "masaje" de la sangre hace que ésta regrese al corazón.

La sangre expulsada por el corazón izquierdo pasa por la circulación general a la aurícula derecha a causa del continuo gradiente de presión que existe por todo el itinerario que - - atraviesa como las presiones dependen de que haya una expulsión de sangre hacia el interior del sistema arterial, serán - - pues una manifestación de la llamada "vis a tergo" (la fuerza que hay detrás). La vis a tergo es el factor predominante responsable de la circulación de la sangre.

El volumen de sangre que pasa a través de la circulación general depende directamente de la diferencia de presiones - - $P_1 - P_2$. La presión P_1 está determinada por el volumen de la sangre que pasa a través del sistema circulatorio y por la resistencia y este paso (resistencia periférica), R . La presión arterial media P_1 , es normalmente de unos 100 mm Hg en todo el árbol arterial.

En un individuo en posición de pie, la presión en un punto cualquiera del sistema arterial se afecta por la gravedad. - Así pues, en la arteria dorsal del pie la presión puede ser de 170 mm Hg. (o sea, 100 mm + 70 mm Hg, donde 70 mm Hg \approx 95 cms- H_2O) mientras puede ser de 100 mm Hg y la de los vasos cerebrales, de 60 mm Hg.

Aunque P_1 es la presión media arterial fluctúa alrededor de esta cifra media debido a la carga cardíaca intermitente de sangre. Cuando se expulsa sangre del corazón, durante la sístole, la presión arterial aumenta rápidamente a su máximo (valor sistólico); durante la fase diastólica, siguiente la presión disminuye más lentamente hasta su nadir (valor diastólico). De ahí que la presión del pulso sea igual a la presión sistólica menos la presión diastólica.

El aumento de presión durante la sístole está limitado - por la elasticidad de la aorta y de las grandes arterias centrales. En consecuencia parte de la energía cinética impartida a la sangre queda en forma de energía potencial; durante la diástole, cuando la presión tiende a disminuir, las paredes arteriales vuelven a su lugar y esta energía en potencia se reconvierte en energía cinética. A medida que la sangre - escapa del sistema arterial por las arteriolas y los capilares, la resistencia que esos pequeños vasos ofrecen a su paso determina también el grado de la presión diastólica. Gracias a estos dos factores, la elasticidad de los grandes vasos y - la resistencia de los pequeños, la entrada intermitente de -- sangre que las arterias reciben del corazón se convierte en - una salida constante y regular de sangre por los capilares.

La verdadera presión del pulso es de unos 40 mm Hg (presión sistólica = 120 mm Hg; presión diastólica = 80 mm Hg). - Un manómetro de mercurio no puede nunca indicar la verdadera presión del pulso, ya que la inercia del mercurio hace que el sistema sea totalmente incapaz de registrar satisfactoriamente los rápidos cambios de fase de la presión.

Si se quiere observar la verdadera presión del pulso hay que utilizar un manómetro óptico o un manómetro electrónico.- La presión en el lado de entrada del corazón P_2 tal como se - ha dicho, el volumen de la sangre circulante depende directamente de la diferencia de presión $P_1 - P_2$ de ahí que los factores que reduzcan P_2 contribuirán a acelerar la circulación. Bajo condiciones normales P_2 se mantiene a un nivel muy bajo, ya que el corazón transfiere la sangre desde el sistema venoso al arterial tan rápidamente como le llega. Las aurículas - y las grandes venas, de paredes delgadas, son distensibles, - cambiando sus perfiles elípticos en sección transversa, en -- otras circulares, cuando se hallan sujetas a distensión. En circunstancias ordinarias no se llega a tal estado de disten-

sión. La presión tranmural de las venas cavas, de delgada pa red es poca y, cuando las venas cavas entran en la aurícula derecha, su presión interna P_2 varía rítmicamente de acuerdo con la presión intratorácica; también hay pequeñas fluctuaciones adicionales de P_2 debidas a la acción mecánica del corazón.

Gasto Cardíaco

$$\text{Circulación sanguínea pulmonar} = \frac{\text{consumo de } O_2 \text{ en cc/min}}{\text{Diferencia a.v de } O_2 \text{ en cc} \times 100 \text{ cc}}$$

La circulación sanguínea pulmonar es igual al gasto cardíaco.

En el hombre la sangre arterial se obtiene por punción arterial y a continuación se determina su contenido en O_2 .

Se extrae sangre venosa mezclada introduciendo una sonda por la vena mediana basílica hasta llegar al ventrículo derecho e igualmente se determina su contenido en O_2 . El método ideal consiste en determinar simultáneamente su consumo de oxígeno por medio de la espirometría en circuito cerrado.

Si la sangre arterial contiene 10 cc por 100 cc y la sangre venosa mezclada contiene 14 cc por 100 cc. La diferencia A-V de oxígeno será de 5 cc por 100 cc. Si el consumo de O_2 en reposo es de 250 cc. El gasto cardíaco será de 5000 cc/min. Este método tiene inconvenientes:

1.- El sujeto puede alarmarse por el ritual de la manobra y entonces el gasto cardíaco puede ser algo superior al normal.

2.- Es un procedimiento peligroso para los sujetos que -

réalizan ejercicios intensos, ya que en ellos una sonda situada en la aurícula o en el ventrículo puede precipitar una fibrilación ventricular que siempre es fatal.

Es evidente que si un sujeto que realice ejercicios violentos y consuma 4 lts de O_2 por minuto, su gasto cardíaco no puede ser menor de $\frac{4000 \times 100}{19} = 21$ litros (ya que su sangre venosa mezclada no puede contener menos de 0 cc por 100 cc de O_2) y es muy probable que sea superior a 21 lts.

CAPITULO II

CARDIOPATIAS

DEFINICION: La palabra cardiopatía tiene dos raíces - - griegas: kardia = corazón y pathos = enfermedad, es decir, -- las enfermedades del corazón.

El tema en sí, por su gran complejidad y extensión sería más propio para un tratado, pretensión que no persigue este - trabajo; por ello se mencionarán los síndromes cardiopáticos - más frecuentes, vistos en la práctica odontológica.

Para efectos prácticos describiré los cuadros patológi--cos siguientes, tomando desde su definición, etiología, sinto--matología, diagnóstico y tratamiento.

CARDIOPATIAS REUMATICAS

Definición: La cardiopatía reumática es la inflamación - del endocardio, miocardio y pericardio en el curso de la fiebre reumática aguda; comprende, además las secuelas que que--dan cuando el proceso agudo ha cedido.

Etiología: Para conocer más ampliamente la etiología ve--remos fiebre reumática.

La fiebre reumática es una enfermedad que sigue un proce--so infeccioso ocasionado por un estreptococo beta hemolítico. Debe hacerse hincapié en que esta enfermedad no es una infec--ción por sí misma, sino una secuela de esta infección específica causada

por el estreptococo. La mayoría de las personas tendrán una infección estreptocócica en cierta época de su vida (por ejemplo faringo amigdalitis o cierta otalgia), pero de todas ellas sólo el 0.3 a 3% dependiente de la localización de la infección, padecerán fiebre reumática y menos de la mitad de este porcentaje sufrirán cardiopatías como secuela de la fiebre reumática.

La fiebre reumática suele presentarse en niños de 5 a 15 años de edad y parece tener cierta ocurrencia familiar, a juzgar por los estudios que demuestran un mayor porcentaje de morbilidad en hijos de padres reumáticos, en un estudio extenso se demostró que el 50% de los niños padecen la enfermedad si uno de los padres padeció fiebre reumática, y un mayor porcentaje de niños sufrirá el padecimiento si ambos padres lo tuvieron; se considera que es más predominante en zonas geográficas templadas y húmedas, aunque también es frecuente en lugares de gran altitud con temperaturas relativamente frías, tales como las montañas rocosas y Chile. Asimismo se piensa que tiene cierta ocurrencia estacional, predominando los últimos meses de otoño y primavera.

Las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática suelen presentarse de la manera siguiente: un niño padecerá faringoamigdalitis estreptocócica y tres semanas más tarde tendrá síntomas de enfermedad general, puede tener fiebre y se quejará de dolor en las articulaciones. Al examen físico el médico investiga cuando menos uno de los signos mayores de la fiebre reumática para poder hacer el diagnóstico con certeza. Los cinco signos o criterios mayores son:

1.- Artritis. Esto significa que hay hinchazón, calor, enrojecimiento, adolorimiento en dos o más articulaciones mayores del cuerpo.

2.- Carditis pueden estar afectadas una o las tres capas

de la pared del corazón. Si están afectadas las tres, se denomina pancarditis; si sólo hay afección del miocardio, constituye una miocarditis. Si únicamente está afectado el endocardio, es una endocarditis. En el caso de afección del endocardio, la zona con mayor frecuencia afectada es la de las -- válvulas, y entre ellas, más a menudo la válvula mitral, y -- luego la aórtica. Es rara la afección de las válvulas pulmonares y tricúspide. Las válvulas sufrirán inflamación y después cicatrización, lo cual dará lugar a una función ineficaz en la que no hay la apertura ni el cierre de las válvulas normales. La sangre fluirá entonces en forma anormal y producirá un soplo descubierto mediante la auscultación.

3.- Corea ; (mal de San Vito). El paciente muestra movimientos involuntarios de los brazos y las piernas, con fruncimiento del cejo y contracciones espasmódicas de la cara, se tropieza al caminar, deja caer las cosas y no puede escribir. Las causas de estos movimientos anormales suelen ser debidos a una inflamación reumática de cierta parte del encéfalo. Sin embargo, no hay una lesión permanente y los signos desaparecerán una vez que se recupera el encéfalo.

4.- Eritema marginado. Es una erupción cutánea peculiar cuyo diagnóstico a menudo es difícil de hacer y que desaparecerá en un breve periodo de tiempo. No se observa en todos los pacientes con fiebre reumática aguda.

5.- Nódulos subcutáneos: son pequeñas masas subcutáneas, firmes, no dolorosas, que aparecen en las regiones del codo, rodillas, o en la parte dorsal del antebrazo y muñecas. Estos nódulos se observan en pacientes con fiebre reumática muy grave y suelen ser signos de importante afección cardíaca.

Una vez que se ha hecho el diagnóstico de fiebre reumática, se le restringen las actividades al paciente durante 2 ó 3 meses y se le confina a reposo en cama desde unos cuantos - -

días hasta tres semanas. El tratamiento medicamentoso consiste en la administración de penicilina para eliminar el estreptococo, aspirina para controlar el dolor y la fiebre.

Hay muchos factores de tipo económico, geográfico, meteorológico y familiar que parecen intervenir, pero un hecho -- hay que se distingue de los demás: la asociación íntima de la iniciación y recurrencia de la fiebre reumática con la infección por estreptococo hemolítico (del grupo A de Lancefield). Las recidivas reumáticas pueden prevenirse casi por completo, evitando las infecciones por el estreptococo mencionado con sulfamidas o penicilina. El tratamiento precoz y enérgico reduce la frecuencia de fiebre reumática después de tales fenómenos infecciosos: pero una vez comenzada la fiebre reumática la terapéutica antimicrobiana resulta ineficaz.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

Las cardiopatías congénitas (defectos cardíacos desde el nacimiento) contribuyen cerca del 5% de todas las cardiopatías. Estos defectos son causados probablemente por una anomalía genética heredada; alguna infección viral en la madre, -- especialmente rubeola; o ciertos medicamentos que la madre recibe durante el embarazo (en especial de la 4a. a las 12a. semanas, cuando el corazón está en desarrollo). El paciente -- con cardiopatía congénita es importante de considerar en la práctica dental, ya que también es susceptible a sufrir endocarditis bacteriana subaguda, después de algún procedimiento dental. Por lo tanto debe ser tratado con antibióticos profilácticos exactamente en la misma forma que un paciente de fiebre reumática.

CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE

Este es uno de los defectos cardíacos congénitos más comunes y uno de los más fáciles de reparar. El conducto arterioso es una arteria que conecta la arteria pulmonar con la aorta cuando el feto se encuentra desarrollándose en el útero de la madre, ya que durante este tiempo el producto no usa sus pulmones, sino que la madre respira por él. Por lo tanto, en vez de que la sangre fluya desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar, a los pulmones luego a la aurícula izquierda, al ventrículo izquierdo y después hacia la aorta, -- fluye directamente desde la arteria pulmonar a la aorta y después a través de todo el sistema arterial del lactante.

Después del nacimiento, cuando el neonato comienza a respirar con sus propios pulmones, el conducto arterioso ya no se requiere y suele comenzar a cerrarse a las pocas semanas. Si éste no cierra, la sangre continuara fluyendo a través del mismo, dando lugar al trastorno conocido como conducto arterioso permeable. En algunos niños esto puede ocasionar insuficiencia cardíaca durante la lactancia, pero en la mayoría de ellos no habrá signos o síntomas y sólo puede ser descubierto mediante auscultación de un soplo durante el examen físico. La operación correctiva es relativamente sencilla y de poco riesgo; sin embargo, si no se corrige el defecto, el paciente tiene el riesgo de sufrir insuficiencia cardíaca más tarde.

COARTACION DE LA AORTA

El término coartación significa estrechamiento o constricción de la aorta o sus ramas, dando como resultado que el ventrículo izquierdo tenga una mayor carga de trabajo para impulsar la sangre a través de esta constricción. Este defecto -- puede ser único o presentarse en forma conjunta con otros de-

fectos congénitos del corazón. También debe corregirse mediante operación quirúrgica por las futuras complicaciones a que pueden dar lugar.

DEFECTO DE LOS TABIQUES INTRA AURICULAR E INTRA VENTRICULAR

El tabique localizado entre las aurículas y entre los ventrículos normalmente es completo y hermético, de manera que la sangre no pasa de un lado a otro del corazón. Algunos niños nacen con orificios o defectos en el tabique, los cuales pueden ser muy pequeños o grandes. El tamaño y localización del defecto determina su gravedad. En la mayoría de los lactantes afectados, debido a que la presión del lado izquierdo del corazón es mayor que la presión del lado derecho, la sangre pasará a través del defecto desde el lado izquierdo hasta el lado derecho para luego ser enviada a los pulmones. Esta sangre, por supuesto está oxigenada, pero los pulmones son sometidos a mayor trabajo y estos pacientes serán muy susceptibles a infecciones de las vías respiratorias. No toda la sangre fluye a través del defecto, y parte de ésta es impulsada a las arterias del cuerpo desde el ventrículo izquierdo.

En algunos pacientes la sangre puede pasar del lado derecho al lado izquierdo del corazón sin pasar a través de los pulmones; esta sangre no es oxigenada y da lugar a la presencia de cianosis (color de piel y mucosa ocasionado por la falta de oxígeno), cuadro conocido como "el neonato azulado" algunos defectos de los tabiques interauricular e interventricular son fáciles de corregir mediante operación, mientras que otros son complicados.

TETRADA DE FALLOT

En este trastorno se presentan cuatro anomalías diferentes en el corazón de ahí el término tetrada. Hay un defecto del tabique interventricular, una estenosis (estrechamiento) de la válvula pulmonar, un crecimiento del ventrículo derecho debido a su mayor trabajo para impulsar sangre a través de la válvula pulmonar estenosada, y por último, una posición anormal. De la aorta, la cual recibe sangre tanto de ventrículo izquierdo como del derecho.

Debido a que en este trastorno el ventrículo derecho está crecido, su presión es igual a la del ventrículo izquierdo; por lo tanto, la sangre desoxigenada del ventrículo derecho puede pasar a través del defecto del tabique inter ventricular al ventrículo izquierdo y de ahí ser lanzada a todo el cuerpo; por esta razón, además de la posición anómala de la aorta, que la tetrada de Fallot. Es el defecto congénito más común que produce cianosis o neonatos azulados.

Esta anomalía puede corregirse mediante intervención quirúrgica, pero debido a la mortalidad relativamente alta en el pequeño neonato, el cirujano por lo general, prefiere esperar a que el niño tenga 4 años de edad o más para tratarlo.

Una clasificación útil de cardiopatías congénitas debería ser guía diagnóstica, y al mismo tiempo fundarse en consideraciones tanto clínicas como fisiológicas. Según puede observarse en un cuadro breve que describiré, las malformaciones congénitas de corazón se dividen en dos grandes grupos, cianóticos y no cianóticos, ya que el signo más notable en estas circunstancias es la presencia o ausencia de cianosis. Tanto el grupo cianótico como el no cianótico, se subdividen según las características hemodinámicas. Ello tiene por fin relacionar las malformaciones con el trastorno circulatorio básico, y explicar fisiológicamente las manifestaciones radio

lógicas de la enfermedad en la mayor parte de malformaciones de las cuales el flujo pulmonar es menor que la circulación general, y en las cuales la presión de la arteria pulmonar -- suele estar disminuida, el segmento de la arteria pulmonar es cóncavo, están disminuidas las dimensiones de los vasos intra pulmonares, y los campos pulmonares son claros. En contraste en pacientes que tienen flujo pulmonar o la presión en dicha arteria están aumentados, el segmento que corresponde a la arteria pulmonar y las líneas vasculares en los campos pulmonares son notables. En ambos casos, en pacientes cianóticos y no cianóticos, las diferencias en la silueta cardíaca, el -- electrocardiograma, y sobre todo, la historia clínica y el -- examen físico tiene gran importancia un estudio diagnóstico -- fundado en esta clasificación establecerá antes que nada la -- ausencia o presencia de cianosis. Cuando hay cianosis (corto circuito de derecha a izquierda) debe comprobarse si la pre-- sión arterial está aumentada o disminuida.

GRUPO I. NO CIANOTICO

A). Flujo pulmonar mayor que el de la circulación gene-- ral; presión en la arteria pulmonar normal o aumentada defecto de tabique auricular.

- a). Persistencia de ostium. secundum.
- b). Persistencia de ostium. primus.

Defecto de tabique ventricular

- a). Defecto de porción membranosa
- b). Enfermedad de Elsen Menger
- c). Defecto del tabique muscular

Persistencia del conducto arterioso

- a). La sangre pasa de la aorta a la arteria pulmonar.
- b). La sangre pasa de la arteria pulmonar a la aorta.

Defecto del tabique aórtico, anomalías del retorno venoso.

- a) Una o más venas pulmonares penetran en la aurícula derecha o sus tributarias.
- b) Retorno totalmente anómalo en las venas pulmonares.
- c) Fístula arteriovenosa pulmonar

B). Flujo de sangre pulmonar es igual al general, en reposo y después del ejercicio coartación de la aorta.

- a) Coartación de aorta con conducto arterioso cerrado.
- b) Coartación de aorta con conducto arterioso permeable.

Anillos vasculares

Estenosis aórtica congénita

Estenosis pulmonar sin malformaciones asociadas

GRUPO II. CIANOTICO.

A) El flujo en la arteria pulmonar es menor que en la gran circulación; la presión en la arteria pulmonar suele estar disminuida.

Tetralogía de Fallot

Estenosis pulmonar con defecto de tabique auricular.

Estenosis tricúspide

Enfermedad de Ebstein con persistencia de agujero oval.

B) El flujo pulmonar es mayor que el de la gran circulación; la presión en la arteria pulmonar aumentada.

Transposición completa de grandes vasos.

Transposición incompleta de grandes vasos con origen biventricular de la arteria pulmonar (complejo de Taussig-Bing).

Enfermedad de Eisenmenger tronco-arterioso.

- a) Con flujo pulmonar adecuado aumentado
- b) Con flujo disminuido

No hemos incluido en este capítulo la descripción de todas las malformaciones cardíacas congénitas. Muchas de las anomalías menos comunes se manifestaron por soplos y otros signos, pero una vez más, es importante saber que no todos los soplos son anómalos u orgánicos. Los médicos deberán intercambiar opiniones con el odontólogo sobre trastornos específicos de un individuo. Lo importante es recordar que al atender a pacientes con malformaciones cardíacas congénitas es que son susceptibles de contraer endocarditis bacteriana subaguda, y por lo tanto, todos deben ser objeto de tratamiento profiláctico con antibióticos.

La mayoría de los médicos recomiendan que los pacientes que han sido sometidos a operaciones quirúrgicas para corregir estas malformaciones también sean protegidos mediante la administración de antibióticos antes de cualquier manipulación dental.

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

El término hipertensión significa presión arterial elevada. En todo momento hay cierta presión en los vasos sanguíneos, tanto en arterias como en las venas. Cuando el ventrículo izquierdo se contrae e impulsa la sangre hacia una arteria, se eleva la presión de ésta. Luego, cuando el ventrículo izquierdo se está llenando de sangre y ésta todavía no sale hacia las arterias, desciende la presión arterial.

Todo el equipo odontológico debe saber como tomar la presión arterial a un paciente y comprender su significado.

La presión elevada obtenida en el momento de expulsión de la sangre del ventrículo se conoce como presión sistólica, mientras que la obtenida cuando no está expulsándose sangre del ventrículo se denomina presión diastólica, la cual es menor que la primera. Por ejemplo, la presión arterial normal de las personas es de 120/80 mm Hg. Sin embargo, tengan en cuenta que son cifras promedio y que puede haber valores mayores o menores, los cuales serían perfectamente normales en ciertos individuos. En algunos pacientes una presión arterial de 90/60 es normal y en otros una presión de 136/85 estaría en límites normales.

Las paredes arteriales tienen cierto grado de elasticidad, de modo que conforme la sangre es expulsada del ventrículo en forma de chorro repentino, aquellas absorben la fuerza, es decir, puede dilatarse. Esto da como resultado una limitación de la intensidad de la presión arterial sistólica, y por la misma característica, cuando el ventrículo está en reposo y no expulsando sangre, la elasticidad de las paredes permite la constricción de la arteria, de manera que no baja mucho la presión arterial. Sin embargo, con la vejez se va perdiendo esta elasticidad y cuando la sangre es expulsada por el ventrículo, la pared arterial ya no puede absorber o amortiguar la fuerza.

El fenómeno mediante el cual las arterias pierden elasticidad y sufren endurecimiento se denomina arteroesclerosis y suele afectar a las arterias de todo el cuerpo. Es una forma relativamente benigna de hipertensión arterial y de ahí -- que se le conozca como hipertensión arterioesclerótica benigna.

En algunos individuos también se elevará la presión -- diastólica y dará lugar a un trastorno mucho más grave, el -- cual se denomina hipertensión diastólica. En algunas perso--

nas esta alteración puede ser leve y fácil de controlar, mientras que en otras puede ser muy grave y poner en peligro la vida. Muchos cardiólogos consideran que una elevada persistencia de la presión diastólica mayor de 90 mm Hg. es representativa de la hipertensión mencionada. Si bien también afirman que algunas personas mayores de 50 años con presión diastólica de 95 ó 100 mmHg podría considerarse con límites normales, no obstante, cualquier valor constante por arriba de 100 mm Hg debe considerarse hipertensión diastólica.

La hipertensión diastólica es un fenómeno grave por las siguientes razones:

- 1.- Debido a la presión aumentada en las arterias, el ventrículo izquierdo es sometido a una mayor carga de trabajo, lo cual, con el tiempo, puede dar lugar a una insuficiencia del mismo.
- 2.- El músculo del ventrículo izquierdo se hipertrofia debido a la presión arterial elevada que tiene que compensar, lo cual también puede ocasionar insuficiencia cardíaca.
- 3.- La presión aumentada por mucho tiempo en la pared de las arterias puede causar rotura de algunas arterias pequeñas del encéfalo y producir apoplejía.
- 4.- Una hipertensión diastólica constante puede afectar a los riñones.

Algunos médicos consideran que primero hay afección en los riñones y luego se eleva la presión diastólica, mientras que otros piensan que ésta se eleva primero y en forma secundaria hay afección de los riñones. En nuestro campo, no es relevante que es primero; el hecho importante es que un tras-

torno renal se asocia a la hipertensión diastólica prolongada.

ANGINA DE PECHO

La angina de pecho es un síndrome consistente en dolor paroxístico de localización retrosternal o precordial, de corta duración, que suele irradiar hacia los hombros y cara interna de los brazos; generalmente es desencadenado por ejercicios, emociones u otros estados en los que aumenta el trabajo cardíaco, mientras que, por el contrario, lo alivian el reposo o la nitroglicerina.

Esta enfermedad es causada por una incapacidad transitoria del miocardio para recibir oxígeno suficiente con el fin de llevar a cabo su trabajo. Se caracteriza por un dolor - - opresivo intenso que comienza en la región precordial y se -- irradia hacia el hombre izquierdo, se considera que es debido a la estimulación de terminaciones nerviosas en el miocardio por la acumulación de productos de desecho resultantes de la falta de oxígeno. Si bien el dolor es intenso, en realidad - la angina de pecho suele ser la forma más leve y temprana de aterosclerosis coronaria. En el tratamiento de los pacientes con angina de pecho se recurre al reposo y a la administración de nitratos, ya sea nitroglicerina, nitrito de amilo o isordil. La nitroglicerina, el medicamento que con más frecuencia utilizado y el isordil son administrados por vía sublingual; se disuelven en 20 seg y alivian el dolor a los 2 ó 3 min. Hay cierta controversia en cuanto al mecanismo preciso de acción de la nitroglicerina, pero se piensa que posible^{mente} alivie el dolor al reducir la carga de trabajo del corazón, esto se lleva a cabo debido a la vasodilatación venosa - generalizada que produce. Es por eso que el corazón puede -- trabajar contra una menor resistencia.

INFARTO AL MIOCARDIO

Se llama infarto miocárdico agudo al síndrome clínico - caracterizado por prolongado dolor u opresión retroesternal, - caída de la tensión sanguínea y otras manifestaciones de shock.

Este es un trastorno que se produce cuando un trombo -- ocluye una de las ramas mayores de las arterias coronarias, - lo cual impide el suministro de sangre del miocardio afectado y provoca su muerte (infarto), de ahí el término de infarto-del miocardio.

A menudo se refiere como una oclusión coronaria o una - trombosis coronaria. Esto, no obstante, es incorrecto debido a que puede ocurrir infarto miocárdico sin que haya oclusión- o trombosis coronaria o viceversa. La oclusión puede ser el- resultado del estancamiento de sangre y su coagulación ulte-- rior en un vaso sanguíneo aterosclerótico. A menudo un ante- cedente de angina de pecho precede a un infarto miocárdico, - el cual es una urgencia médica potencialmente mortal.

Los síntomas de un infarto del miocardio son variables, pero pueden comenzar en forma de dolor leve, casi como indi-- gestión, en la región retroesternal, e irradial hacia el hom-- bro izquierdo y hacia el brazo del mismo lado de manera simi- lar a la angina de pecho. Sin embargo, el dolor aumenta de - intensidad, por lo general, dura 30 minutos o más y puede ser producido por el mayor trabajo del corazón después de una co- mida abundante, razón por la cual, al principio, puede confun- dirse con indigestión. El paciente puede tener disnea (difi- cultad para respirar), náusea, vómito, sudor frío, desplome - de la presión arterial, así como pulso rápido y débil, pudien- do fallecer de inmediato. El dolor también puede ser intenso desde el principio como la angina de pecho.

Insuficiencia coronaria: Síndrome de Cardalgia, entre la angina de pecho y el infarto miocárdico agudo.

Definición. La insuficiencia coronaria, produce ataques de cardalgia demasiado prolongadas para considerarla angina de pecho, pero sin los distintos rasgos característicos del infarto miocárdico agudo, como leucocitosis sostenida, fiebre, aumento duradero de la velocidad de la sedimentación y anomalías electrocardiográficas progresivas características.

Etiología. La base del dolor miocárdico es la isquemia relativa: las consecuencias clínicas y anatómicas dependen de su duración e intensidad, no del mecanismo particular que las produzca. Según este concepto, los ataques de insuficiencia coronaria coinciden ocasionalmente con aumento de trabajo cardíaco, por ejemplo, en la arritmia paroxística, las emociones o los esfuerzos. En otros casos, sería responsable la disminución del riego sanguíneo coronario a consecuencia de la hipotensión, dependiendo a su vez del shock ocasionado por hemorragia, infección, deshidratación, etc. Cuando el ataque de insuficiencia coronaria se presenta sin factores desencadenantes manifiestos o en circunstancias que anteriormente no hubieran provocado dolor, habría que admitir como causa del dolor, una disminución reciente del riego sanguíneo coronario.

Tales ataques pueden depender de estenosis u oclusión aguda de las coronarias. Los medios clínicos no permiten determinar cuál es la causa anatómica de la estrechez o la oclusión, es decir, atero esclerosis, trombosis, embolia ulceración de una placa ateromatosa, hemorragia o edema subíntimo.

En todos los casos de insuficiencia coronaria el fenómeno fundamental es la isquemia miocárdica prolongada, pero reversible. Por lo tanto, el examen anatomopatológico no descubrirá infarto miocárdico ni fibrosis extensa.

Signos y Síntomas

Los ataques de molestias o dolores se comparan en algún caso a episodios repetidos de angina de pecho. Por lo regular, la molestia es más intensa y prolongada que la que ocasiona la angina de pecho que ya sufría el enfermo. La duración del dolor es de media a varias horas.

Diagnóstico Diferencial

Hay que distinguir entre la insuficiente coronaria y las afecciones extracardíacas que ya hemos mencionado al estudiar la angina de pecho y el infarto agudo al miocardio.

Tratamiento

El enfermo guardará cama durante los primeros días, para observar la evolución de los síntomas. En algunos casos, la insuficiencia coronaria, va seguida, tras un intervalo de horas o días, por un ataque de infarto miocárdico agudo, sucesión de acontecimientos que han registrado Feil, Sampson y Eliaser, y que han denominado "dolor preliminar" e inminencia de oclusión coronaria aguda. En la mayor parte de los casos los acontecimientos no se siguen en esta forma, lo que permite que el enfermo vaya gradualmente aumentando su actividad. Puede instituirse terapéutica anticoagulante, como medida profiláctica contra la posible trombosis coronaria, o la extensión de la ya existente.

Con el cuadro comparativo de características clínicas de angina de pecho insuficiencia coronaria y el infarto miocárdico agudo se puede establecer un diagnóstico más certero.

Características clínicas de la angina de pecho, la insuficiencia coronaria y el infarto miocárdico agudo

	ANGINA DE PECHO	INSUFICIENCIA CORONARIA	INFARTO MIOCÁRDICO AGUDO
I. Manifestaciones clínicas			
1. Dolor			
Comienzo	Repentino	Repentino	Repentino
Localización	Generalmente retrosternal- con irradiación a los bra- zos	La misma	La misma
Cualidad e intensidad	Vago, de constricción, -- opresión, ahogo	Igual que en la angina de -- pecho, pero más intenso; -- cualidad semejante	Más intenso, terebrante
Provocado por	Esfuerzos, emociones, frío	Lo mismo, pero puede ocu- -- rrir en reposo	Sin relación obligada -- con esfuerzos, emocio- nes o frío
Duración	Generalmente menos de 15 -- minutos	Más de 20 minutos	Generalmente más prolon- gada
Frecuencia	Casi siempre ataques fre- -- cuentes	Poco frecuentes	Poco frecuentes
Respuesta a la nigro- glicerina	Casi siempre notable	Rara o transitoria	Nula
2. Colapso vascular peri- férico (hipotensión, -- sudación, náuseas)	No hay	Raro	Frecuente
3. Edema pulmonar	No hay o raro	Raro	Frecuente
4. Muerte	Poco frecuente	Rara	Frecuente
II. Manifestaciones de necro- sis miocárdica	No hay	No hay	Frecuente
1. Fiebre	No hay	No hay	Frecuente
2. Leucocitosis	No hay	No hay	Frecuente
3. Velocidad de sedimen- tación de los eritro- citos	Normal o ligeramente eleva- da	La misma	Aumento progresivo
4. Transaminasa glutámi- ca oxalacética en sue- ro	Normal	Normal	Mayor de 40 unidades
5. Roco pericárdico	No hay	No hay	Tiene valor diagnóstico
6. Electrocardiograma	Ningún cambio, o cambios -- pasajeros de las ondas T y los segmentos S-T	Los mismos que en la angina de pecho; rara vez altera- ciones internas, pero tran- sitorias y no progresivas.	Trazados típicamente -- progresivos; defectos -- de conducción, arritmias frecuentes.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

En ciertas enfermedades, el corazón puede comenzar a fallar debido a que no puede mantener una circulación adecuada. La insuficiencia cardíaca puede dividirse en insuficiencia -- cardíaca izquierda o insuficiencia cardíaca derecha, cada una de las cuales puede presentarse por separado o en forma simul tánea.

La insuficiencia cardíaca izquierda se debe a algún tras torno que a menudo ocurre en el ventrículo o en la válvula mi tral, puesto que el lado izquierdo del corazón no funciona en forma apropiada, la sangre no es impulsada eficazmente a través de todo el cuerpo y se acumula en los pulmones. Este sí ndrome puede ser agudo, descrito antes como una complicación - de un infarto agudo miocárdico, o puede ser crónico y gradual. El principal sí ntoma es disnea, la cual puede ponerse en evidencia tras hacer ejercicio.

La insuficiencia cardíaca congestiva derecha ocurre cuando el lado derecho del corazón no impulsa en forma eficaz hacia los pulmones la sangre que llega por la vena cava superior y la vena cava inferior, como resultado de la insuficien cia cardíaca congestiva derecha, se difunde el líquido hacia los tejidos y producen edema, el cual comienza primero por -- los tobillos para después invadir piernas, muslos y por último afectarfa el abdomen.

La digital ejerce varios efectos en el músculo cardíaco: aumenta la fuerza de contracción del miocardio de manera que é ste puede impulsar en cada contracción hasta 30% más de sangre. Reduce la rapidez de conducción de impulso en el nodo - aurículo ventricular, ya que el corazón en algunos de estos - pacientes puede latir con tal rapidez que no bombea en forma eficaz la sangre hacia los pulmones o a través del cuerpo. -

Por lo tanto la digital disminuye la frecuencia de las descargas en el nodo A.V. para que cada impulso que llega al ventrículo expulse eficientemente la sangre. La digital actúa como diurético al permitir que mayor volumen de sangre llegue a los riñones, los cuales eliminan líquido del cuerpo, o puede ejercer un efecto directo sobre los riñones al hacer que aumenten la excreción urinaria.

Los diuréticos eliminan el exceso de líquido en el cuerpo al ejercer efecto sobre los riñones. Hay ciertos medicamentos que al actuar de esta manera permiten controlar el edema que puede ocurrir en el paciente no tratado. Estos medicamentos producen excreción de sodio por el riñón, lo cual permitirá también la eliminación de líquido y del edema del cuerpo.

CIRUGIA CARDIACA:

La mayor parte de los grandes centros médicos realizan diversas operaciones cardíacas a la semana, lo cual ha dado origen a que esté aumentando rápidamente el número de pacientes que han sido sometidos a operaciones de corazón. Este es el tipo de pacientes que hace 20 ó 25 años no hubieran vivido, pero dados los avances actuales en cirugía pueden llevar una vida relativamente normal. Hace 10 años era raro que un paciente que había sido sometido a cirugía cardíaca acudiera a un consultorio dental; sin embargo en la actualidad esto es común.

A menudo se incurre en error al referirse a todos los tipos de cirugía cardíaca como "cirugía cardíaca abierta". Hay dos tipos de operaciones del corazón: la de corazón cerrado, o la de corazón abierto. La operación cardíaca cerrada requiere manipulación prolongada del corazón, ni el uso de equipo cardiopulmonar que derive la sangre del corazón durante la

operación. Estos procedimientos, por lo general, incluyen intervención alrededor del corazón o no requieren de visión directa del mismo, por ejemplo, reparación de un conducto arterioso permeable, reparación de una coartación de la aorta, y operaciones en la válvula mitral en la que el cirujano introduce un dedo en la aurícula y mediante manipulación de la válvula mitral extrae el tejido de cicatrización para aumentar el tamaño del orificio entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.

En la operación cardíaca abierta el cirujano requiere visualización directa. El corazón debe estar abierto y se extrae la sangre del mismo durante la intervención para pasarla luego a través de una bomba cardiopulmonar que oxigena la sangre y la bombea durante el procedimiento quirúrgico. Este tipo de operación suele utilizarse para reposición de válvulas con prótesis, reparación de algún tipo de defectos cardíacos congénitos más complicados y operaciones de las arterias coronarias.

CAPITULO III

EVALUACION FISICA

El conocimiento de una técnica de evaluación efectiva es de suma importancia porque la muerte, ciertas enfermedades graves y otros accidentes menores pueden relacionarse directamente con la anestesia o el tratamiento odontológico. Tales complicaciones podrían evitarse, en gran parte, examinando al paciente antes de iniciar cualquier intervención quirúrgica en el campo odontológico.

El objetivo del dentista en el examen previo consiste, simplemente, en evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico-específico. Aunque el fin no es diagnosticar o tratar el problema médico, puede arribarse a un diagnóstico razonablemente-preciso si se recurre, además de la experiencia, a una técnica de evaluación adecuada. Nuestra intención es presentar factores de evaluación que nos permitan determinar si es posible --proseguir un tratamiento con relativa seguridad o bien, en caso contrario, que nos indiquen la conveniencia de una consulta médica previa.

La función del clínico es llegar a un diagnóstico y tratar el problema médico. Por tal razón, cuando exista alguna duda con respecto al estado clínico de un paciente, éste deberá consultar a su médico. El médico es un miembro vital del equipo sanitario, y estará más que deseoso por discutir un plan de tratamiento odontológico en todo aquello que se relacione con los problemas específicos del enfermo. El odontólogo es responsable ante su paciente de consultar al médico y de

ser orientado, aunque no dirigido, por el consejo de éste. Excepto en circunstancias poco comunes, la responsabilidad ante el paciente no podrá ser compartida en igualdad de condiciones con el médico. El dentista deberá recibir el consejo clínico-con amplitud de criterio, analizando previamente el plan de --tratamiento y los problemas que pudieran surgir. La mayoría -de las desavenencias entre médico y odontólogo se deben a la -falta de comunicación entre ambos.

En la mayor parte de los casos, la consulta con el médico alterará muy poco el plan de tratamiento. En algunas oportunidades éste podrá experimentar cambios fundamentales e incluso, en raras ocasiones, será necesario demorarlo o posponerlo indefinidamente. Tiene muy poco sentido rehabilitar la dentadura de un paciente canceroso, como tampoco lo tiene someter a un -cardiópata delicado a una operación prolongada y riesgosa, capaz de producir serias complicaciones. El dentista debe ha--llarse preparado para justificar cualquier cosa, excepto un --tratamiento odontológico de urgencia en pacientes que suponen-elevado riesgo.

La técnica de evaluación que proponemos ha sido concebida para provecho de todos los dentistas, cualquiera que sea el --grado de experiencia o capacitación. El odontólogo general podrá utilizar exclusivamente la historia clínica de rutina, pero a medida que adquiera experiencia, y especialmente si com--plementa sus conocimientos con estudios de posgraduado, podrá--llegar a una evaluación más completa del paciente. De acuerdo con su capacidad y su interés en la materia, podrá desarrollar más o menos rápidamente su habilidad para formarse un criterio detallado y preciso sobre el estado físico del enfermo. Antes de consultar con el médico, el dentista debe elaborar cuidadosamente el plan de tratamiento sobre la base de un examen completo del paciente. Esto le permitirá adquirir experiencia en

la evaluación y lo preparará para discutir los problemas con conocimientos y autoridad frente a su colega, ante una situación difícil en la esfera de su actividad profesional.

El siguiente cuestionario puede ser útil a todos los dentistas, cualquiera que sea su especialidad. El cirujano bucal está obligado a someter al paciente a un examen riguroso, particularmente cuando planea llevar a cabo una anestesia general; no obstante, esto no quiere decir que el odontólogo general -- pueda sentirse excusado de hacer lo propio. Los riesgos de la anestesia local o de cualquier otro tratamiento suelen ser muy grandes en ciertos casos, como lo atestiguan las estadísticas de accidentes serios en consultorios odontológicos.

CUESTIONARIO DE SALUD

Fecha _____

Apellido y nombres _____ Domicilio _____
Calle y Número

Ciudad _____ Estado _____ Código Postal _____ Teléfono privado y comercial _____

Edad _____ Sexo _____ Talla _____ Peso _____ Ocupación _____

Estado Civil _____ Nombre del cónyuge _____

Paciente más cercano _____ Teléfono _____

Si usted llena este formulario para otra persona, ¿qué parentesco tiene --
con ella?

ROGAMOS CONTESTAR A CADA PREGUNTA

Tildar
SI NO

1. ¿Ha sido hospitalizado en los dos últimos años?
2. ¿Ha estado bajo atención médica en los dos últimos años?
3. ¿Ha tomado algún medicamento o droga en los dos últimos años?
4. ¿Es alérgico a la penicilina o a cualquier droga o medicamento?
5. ¿Ha tenido alguna vez una hemorragia excesivo que requirió tratamiento especial?
6. Rodee con un círculo cualquiera de las siguientes enfermedades--
sí las ha padecido:

Enfermedad cardíaca	Asma	Artritis
Lesiones cardíacas congénitas	Tos	Ataques
Soplo en el corazón	Diabetes	Epilepsia
Presión sanguínea alta	Tuberculosis	Tratamiento psi--
Anemia	Hepatitis	quiátrico
Fiebre reumática	Ictericia	Sinusitis

7. (Mujeres) ¿Está embarazada en este momento?
8. ¿Ha tenido alguna otra enfermedad grave?

SOLO PARA PACIENTES QUE SERAN SOMETIDOS A SEDACION
O ANESTESIA GENERAL.

9. ¿Ha comido o bebido algo en las últimas 4 horas?
10. ¿Usa algún aparato dental que se pueda quitar?
11. ¿Usa lentes de contacto?
12. ¿Quién lo va a llevar a su casa hoy?
a Nombre _____

Revisado por _____ Firma _____

Cuestionario de salud abreviado, tomado de Accepted Dental Therapeutics,

CUESTIONARIO DE SALUD

A todos los pacientes odontológicos se les debe hacer llenar un cuestionario de salud. Para que el profesional experimentado esté en condiciones de estimar los riesgos básicos, sugiero el cuestionario de salud abreviado.

Este cuestionario se ha hecho lo más sencillo posible para que resulte más exacto y fácil de entender. Dos de las preguntas sólo rigen para el paciente que ha de ser sometido a - - anestesia general o sedación.

El cuestionario de salud extenso, también es adecuado para la evaluación física. Además, constituye un buen elemento didáctico y un excelente punto de partida para el diagnóstico-físico.

También se pueden emplear otros cuestionarios de salud. Sin embargo, considero que un cuestionario de este tipo, destinado a obtener una noción básica sobre los riesgos, no puede ser demasiado detallado porque resulta molesto para el paciente, lo distrae y se presta para las inexactitudes. Algunos cuestionarios de salud son innecesariamente extensos y confunden al paciente. Aunque por consideraciones medicolegales el profesional se siente tentado a recurrir al cuestionario extenso, sostengo que la precisión del cuestionario abreviado redundará en beneficio del paciente. Muchas veces condenado a situaciones engorrosas por correcto que sea su proceder, al profesional de la salud le resulta cada vez más difícil tomar decisiones. No creo que un detallado cuestionario de salud esté indicado en muchas situaciones al margen del ambiente docente. Por lo tanto, recomiendo que el profesional experimentado adopte un cuestionario abreviado, seguido de la anamnesis.

En dos excelentes encuestas se demostró que el cuestiona-

CUESTIONARIO DE SALUD

FECHA _____

Apellido y nombres _____ Domicilio _____

Calle y Número _____

Ciudad _____ Estado _____ Código Postal _____ Teléfono privado y comercial _____

Edad _____ Sexo _____ Talla _____ Peso _____ Ocupación _____

Estado Civil _____ Nombre del cónyuge _____

Pariente más cercano _____ Teléfono _____

Si usted llena este formulario para otra persona, ¿qué parentesco tiene con ella?

En las siguientes preguntas, rodee con un círculo SI o NO, según corresponda. Sus respuestas son sólo para nuestros registros y se considerarán confidenciales.

1. ¿Ha habido algún cambio en su estado de salud en el último año?. .SI NO
2. Mi último examen médico se hizo el _____
3. ¿Se halla bajo atención médica en la actualidad? SI NO
a. En ese caso, ¿de qué enfermedad se está tratando? _____
4. El nombre y domicilio de mi médico es: _____

5. ¿Ha tenido alguna vez una enfermedad u operación grave?. SI NO
a. En este caso, ¿en qué consistió la enfermedad u operación? _____
6. ¿Alguna vez fue hospitalizado o padeció alguna enfermedad en los cinco últimos años?. SI NO
a. En ese caso, ¿en qué consistió el problema? _____
7. ¿Padeció alguna vez algunas de las siguientes enfermedades o trastornos:
 - a. Fiebre reumática o reumatismo cardíaco. SI NO
 - b. Lesiones cardíacas congénitas SI NO
 - c. Enfermedades cardiovascular (trastorno cardíaco, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, alta presión sanguínea, arteriosclerosis, ataque) SI NO
 - 1) ¿Siente dolor en el pecho al hacer ejercicio?. SI NO
 - 2) ¿Alguna vez le falta el aire al hacer un ejercicio leve? SI NO
 - 3) ¿Se le hinchan los tobillos? SI NO
 - 4) ¿Le falta el aire cuando se acuesta o necesita varias almohadas para dormir? SI NO
 - d. Alergia SI NO
 - e. Sinusitis SI NO
 - f. Asma o fiebre del heno. SI NO
 - g. Urticaria o erupciones cutáneas SI NO

Cuestionario de salud extenso, tomado de Accepted Dental Therapeutics,

- | | | | |
|-----|---|----|----|
| h. | Desmayos. | SI | NO |
| i. | Diabetes. | SI | NO |
| | 1) ¿tiene que orinar más de seis veces al día? | SI | NO |
| | 2) ¿Siente sed casi siempre? | SI | NO |
| | 3) ¿Siente la boca seca con frecuencia? | SI | NO |
| j. | Hepatitis, ictericia o enfermedad hepática. | SI | NO |
| k. | Artritis. | SI | NO |
| l. | Reumatismo inflamatorio (articulaciones dolorosas e hinchadas) | SI | NO |
| m. | Úlcera de estómago. | SI | NO |
| n. | Trastornos renales. | SI | NO |
| o. | Tuberculosis. | SI | NO |
| p. | ¿Tiene tos persistente o expectora sangre? | SI | NO |
| q. | Baja presión sanguínea. | SI | NO |
| r. | Enfermedades venéreas | SI | NO |
| s. | Otras _____ | | |
| 8. | ¿Alguna vez tuvo una hemorragia anormal por extracciones, operaciones o traumatismos? | SI | NO |
| a. | ¿Se le forman moretones con facilidad? | SI | NO |
| b. | ¿Alguna vez necesitó transfusiones de sangre? | SI | NO |
| | En ese caso, explique las circunstancias _____ | | |
| 9. | ¿Ha sufrido algún trastorno de la sangre, como anemia? | SI | NO |
| 10. | ¿Fue operado o estuvo en tratamiento con rayos x por un tumor o alguna otra enfermedad de la boca o los labios? | SI | NO |
| 11. | ¿Toma alguna droga o medicamento? | SI | NO |
| | En ese caso, ¿cuál? _____ | | |
| 12. | ¿Está tomando cualquiera de los siguientes medicamentos? : | | |
| a. | Antibióticos o sulfamidas | SI | NO |
| b. | Anticoagulantes (fluidificantes de la sangre) | SI | NO |
| c. | Medicamentos para la presión sanguínea elevada. | SI | NO |
| d. | Cortisona (corticosteroides). | SI | NO |
| e. | Tranquilizantes | SI | NO |
| f. | Antihistamínicos. | SI | NO |
| g. | Aspirina | SI | NO |
| h. | Insulina, tolbutamida (Orinase) o drogas similares. | SI | NO |
| i. | Digital o drogas para los trastornos cardíacos. | SI | NO |
| j. | Nitroglicerina. | SI | NO |
| k. | Otras _____ | | |
| 13. | ¿es usted alérgico o ha tenido alguna reacción adversa a lo siguiente?: | | |
| a. | Anestésicos locales | SI | NO |
| b. | Penicilina u otros antibióticos | SI | NO |
| c. | Sulfamidas. | SI | NO |
| d. | Barbitúricos, sedantes o píldoras para dormir | SI | NO |
| e. | Aspirina. | SI | NO |
| f. | Yodo. | SI | NO |
| g. | Otros _____ | | |
| 13. | ¿Alguna vez tuvo algún problema grave en relación con ur tratamiento dental anterior? | | |
| | En ese caso, describalo _____ | | |

(Continuación)

15. ¿Padece usted alguna enfermedad, estado o problema que no figura arriba y que usted cree que yo debería conocer? SI NO
En ese caso, rogamos explicar _____
16. ¿Trabaja usted en algún lugar que lo expone con regularidad a rayos x o a alguna otra radiación ionizante? SI NO
17. ¿Usa lentes de contacto? SI NO
PARA MUJERES
18. ¿Está embarazada? SI NO
19. ¿Tiene problemas en relación con su período menstrual? SI NO

Observaciones:

FIRMA DEL PACIENTE

FIRMA DEL ODONTOLOGO

rio de salud llenado por el paciente es fidedigno y éste lo acepta de buen grado. Si bien los cuestionarios son superiores a la anamnesis convencional porque proveen una constancia firmada de los datos, no se demostró que sean mejores en cuanto al diagnóstico inicial y a las decisiones terapéuticas. --Tengo la impresión de que el método para preparar la historia que describimos en este capítulo -un cuestionario que llena el paciente, seguido de la anamnesis a cargo del profesional- es hasta ahora el método más preciso, más breve y menos molesto para el paciente.

HISTORIA CLINICA

El dentista efectúa la historia clínica después de estudiar el cuestionario de la historia preliminar, lo cual incluye una evaluación más específica de los datos positivos derivados del interrogatorio previo. En la mayoría de los casos es poco el tiempo que se pierde en esta etapa de la evaluación. --Si la historia preliminar indica puntos posibles de una investigación más minuciosa y si el dentista es incapaz de seguir adelante por sí mismo o prefiere no hacerlo, deberá consultar en ese momento al médico del paciente. No creo, sin embargo, que siempre haya que recurrir a la consulta médica por enfermedades potencialmente graves, como la hipertensión arterial y la cardiopatía coronaria, si la capacitación y experiencia del odontólogo le permiten formarse un juicio correcto y realizar el tratamiento como corresponde.

Para ayudar a confeccionar una historia detallada haremos una revisión general de ciertos grupos de enfermedades, sugiriendo una serie de preguntas para su evaluación odontológica. Sólo mencionaremos las enfermedades más comunes y las que implican más riesgos; en este aspecto me he concedido ciertas li

cencias con el fin de simplificar los caracteres médicos de cada entidad mórbida.

ENFERMEDADES METABOLICAS

Diabetes mellitus. Cualquier tratamiento odontológico en un diabético mal compensado implica un grave riesgo. Se ha demostrado que el stress emocional eleva la glucemia y aumenta la tendencia a la acidosis y al coma diabéticos.

La mayoría de los diabéticos pueden proporcionar una adecuada estimación de su estado clínico, ya que muchos de ellos determinan rutinariamente el azúcar contenido en la orina. Si tal determinación es negativa, o si sólo muestra vestigios o aleanza a 1 + (una cruz), cabe esperar pocos problemas en el tratamiento odontológico. Si el paciente duda con respecto al control de su afección, se lo interrogará acerca de la presencia de sed excesiva, eliminación abundante de orina o pérdida anormal, de peso. Todos éstos son signos de diabetes mal compensada. Si la duda aún subsiste, se ordenará una consulta médica. Corresponde señalar aquí que el diabético avanzado no responde con facilidad al tratamiento con atidiabéticos orales del tipo del Dimelor, el Diabinese o el DBI. Si el paciente toma habitualmente uno de estos medicamentos, o si controla su enfermedad con dieta solamente, puede considerarse que su afección no es grave.

El diabético presente una franca tendencia al desarrollo prematuro de arteriosclerosis, razón por la cual conviene interrogarlo sobre posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

No es raro que, a causa de cierto grado de aprensión, los pacientes concurran a la consulta sin haber ingerido alimentos;

además, y dada la frecuencia con que actualmente se realizan - varias sesiones diarias, el enfermo puede abstenerse de una o dos comidas después del tratamiento. En consecuencia, si el - dentista prevé esta circunstancia puede aconsejarle que disminuya la cantidad normal de insulina, o que incluso la elimine - por completo ese día para prevenir un posible shock insulínico (coma hipoglucémico). La elevación transitoria del azúcar en la sangre no es peligrosa.

En el posoperatorio del diabético lábil se debe prestar - mucha atención al contenido de glucosa y cuerpos cetónicos en la orina. Recomiendo que en estos pacientes se determinen la glucosa y los cuerpos cetónicos urinarios cuatro veces por día después de un tratamiento que ha producido stress, y que se co - munique al dentista cualquier desviación fuera de lo común, pa - ra así consultar con el médico.

Hipertiroidismo. El antecedente de hipertiroidismo debe - hacer sospechar la posibilidad de enfermedad cardíaca o angina de pecho. Los hipertiroides moderados con taquicardia, sudores, dolor de cabeza y manifestaciones nerviosas son malos can - didatos para cualquier tratamiento odontológico.

Insuficiencia suprarrenal. Debe considerarse la posibili - dad de provocar una insuficiencia suprarrenal en un paciente - que haya tomado adreno corticosteroides en los 6 meses previos - a la consulta. En algunos casos los traumatismos, incluso - - aquellos mínimos como la anestesia local o una simple extrac - ción dentaria, son capaces de provocar un shock irreversible; - por ello, deberá consultarse antes al médico del paciente, - - quien probablemente restituirá el corticosteroide antes del -- tratamiento odontológico.

El paciente puede hallarse bajo terapéutica con corticos - teroides por una afección crónica del colágeno, como la artri -

tis reumatoidea, el lupus eritematoso difuso y otras enfermedades autoinmunes. En esas circunstancias, el médico puede decidir aumentar la dosis del esteroide si se planca una cirugía bucal amplia o cuando cabe esperar una reacción de stress.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y CEREBROVASCULARES

Insuficiencia cardíaca; fisiopatología. El corazón es -- una complicada bomba que puede estar enferma años antes de volverse insuficiente y de no poder asegurar un aporte adecuado de sangre a los tejidos del organismo.

Existen tres causas por las cuales el corazón puede entrar en insuficiencia:

1. Una porción del músculo cardíaco irrigada por una arteria coronaria enferma puede ir a la isquemia (no necrótica) y perder transitoriamente su contractilidad, a pesar de que el corazón sigue bombeando un caudal de sangre suficiente hacia los demás tejidos del organismo. Este es el síndrome de la angina de pecho, que no representa una insuficiencia sistémica.

2. En la inactividad cardíaca o en la fibrilación ventricular (ambas se denominan paro cardíaco), el síncope es inmediato y el paciente muere.

3. Lo más común es que el corazón enfermo pierda su capacidad para bombear con eficiencia la sangre hacia los tejidos periféricos, de modo que se instala poco a poco el cuadro clínico denominado insuficiencia cardíaca periférica.

La insuficiencia circulatoria ocurre cuando el corazón no es capaz de bombear la cantidad de sangre que el cuerpo necesita. Puede que no consiga bombear la sangre de retorno que llega por las grandes venas (insuficiencia cardíaca) o bien el

retorno venoso puede ser inadecuado (insuficiencia circulatoria periférica).

El cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca obedece:

1. Al aporte inadecuado de sangre a los tejidos periféricos (insuficiencia cardíaca anterógrada).

2. Al avenamiento venoso inadecuado de los tejidos periféricos, con acumulación de un exceso de sangre en los tejidos y órganos (insuficiencia cardíaca retrógrada).

Las insuficiencias cardíacas anterógradas y retrógrada - pueden ocurrir al mismo tiempo, pero los signos y síntomas de congestión (insuficiencia cardíaca retrógrada) son clínicamente más comunes.

Normalmente, el corazón izquierdo y el corazón derecho -- bombean la misma cantidad de sangre, pero cuando el aporte del ventrículo izquierdo disminuye como consecuencia de una enfermedad, el aporte del ventrículo derecho es relativamente mayor, sobreviene una sobrecarga del lecho vascular del sector pulmonar y los pulmones se tornan congestivos y edematosos. Esto se denomina insuficiencia cardíaca izquierda. Cuando disminuye el aporte del ventrículo derecho, el aporte del ventrículo izquierdo conduce a una sobrecarga del lecho vascular periférico y aparecen los signos de congestión edema sistémicos. Esto se denomina insuficiencia cardíaca derecha. Desde el punto de vista clínico, las insuficiencias cardíacas derecha e izquierda son simultáneas, pero pueden predominar signos y síntomas - de congestión venosa pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) o de congestión venosa sistémica (insuficiencia cardíaca - derecha).

Insuficiencia cardíaca congestiva. La descompensación --

cardíaca o insuficiencia cardíaca congestiva representa uno de los riesgos más comunes en el consultorio odontológico. Con el propósito de simplificar el tema he incluido en esta clasificación tanto la insuficiencia cardíaca derecha como la izquierda, aunque habitualmente se las trata por separado.

El síntoma principal de la insuficiencia cardíaca es la disnea o fatiga y en orden de importancia le sigue el edema, que comienza en los tobillos. La evaluación en grados de disnea, como se verá más adelante, es relativamente adecuada para los fines que nos guían.

La expresión fatiga indebida puede que parezca demasiado vaga como para hacer una evaluación específica, pero se debe recordar que el caso habitual de insuficiencia cardíaca congestiva ha venido evolucionando meses o años antes de presentarse los síntomas y signos evidentes. Durante meses o años los órganos vitales y los músculos esqueléticos del paciente han recibido un aporte nutricional cada vez menor. Por meses o años los músculos intercostales han tratado de distender los pulmones húmedos y congestionados. Aunque es probable que el paciente no presente las molestias clásicas de disnea de esfuerzo, disnea nocturna paroxística u ortopnea, se cansa fácilmente ante el menor ejercicio, de modo que la tendencia a fatigarse pasa a ser un signo de mucha importancia en la evaluación.

El cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca congestiva obedece a distintas variedades de enfermedad cardíaca, como una cardiopatía congénita, valvular o coronaria (cardiopatía isquémica), hipertensión arterial, ciertas arritmias cardíacas pericarditis, miocarditis, endocarditis o aneurisma aórtico. La mayoría de estas enfermedades específicas no requieren un comentario especial con respecto a la evaluación física ni al tratamiento de emergencia.

He aquí algunas preguntas recomendables para valorar la - insuficiencia cardíaca:

1. ¿Puede realizar sus actividades normales sin fatigarse?

Comentario: Significa poco riesgo si los otros puntos son negativos. En la valoración no existe ningún otro punto más - importante que el hecho de que la capacidad funcional del pa-- ciente le permita llevar a cabo sus actividades normales.

2. ¿Puede subir un tramo de escalera sin descansar?

Comentario: Poco riesgo si los otros puntos son negativos. Años atrás, en odontología, esta pregunta era virtualmente el - único factor de valoración antes de la narcosis. La tasa de - mortalidad era alta.

3. ¿Se le hinchan los tobillos a medida que avanza el día?

Comentario: Mecanismo compensador en la insuficiencia car-- díaca crónica del lado derecho.

4. ¿Se ha despertado alguna vez con fatiga por la noche?

Comentario: Conocida como disnea paroxística nocturna, es un síntoma serio, producido por una insuficiencia aguda con -- edema de pulmón. Se aconseja consultar con un médico.

5. ¿Debe permanecer sentado para respirar cómodamente?

Comentario: Conocido como "ortopnea" o incapacidad para - respirar, excepto en la posición vertical; es un síntoma serio. Corresponde a un mecanismo compensador que intenta limitar el - edema a la base del pulmón y mantener una capacidad ventilato-- ria máxima. Se recomienda la consulta.

6. ¿Cuántas almohadas utiliza para respirar cómodamente - cuando duerme?

Comentario: Dos o tres almohadas indican ortopnea.

7. ¿Ha experimentado últimamente un aumento considerable de peso?

Comentario: Puede indicar una rápida acumulación de líquido en los tejidos, y el anuncio de una insuficiencia aguda. - Este paciente se presentará con tobillos y piernas hinchados y posiblemente con el abdomen distendido. Se recomienda la consulta.

8. ¿Está tomando medicamentos?

Comentario: Si está tomando un diurético, sospeche una - insuficiencia cardíaca crónica. Si está tomando digitalina o un glucósido digitálico (digoxina, digitoxina, lanatósidos), - debe sospecharse un episodio de insuficiencia, pasado o presente. Si el paciente ha vuelto a sus actividades normales después de la digitalización, y los otros puntos son negativos, - la insuficiencia está compensada y el paciente no ofrece un -- riesgo importante para el odontólogo.

A continuación presentamos una clasificación de la reserva funcional, que será útil para determinar el estado cardiovascular en los casos de insuficiencia cardíaca y contribuirá al plan del tratamiento odontológico. Esta clasificación también es de valor cuando hay antecedentes de enfermedades pulmonares, como abscesos de pulmón, tuberculosis, enfisema, asma - bronquial y bronquiectasias.

Clasificación de la reserva funcional (McCarthy). Clase-
1. No hay disnea durante esfuerzos normales.

Clase 2. Disnea moderada durante los esfuerzos; por ejemplo, necesita descansar al terminar de subir un tramo de escalera.

Comentario: Suponiendo que los otros puntos sean negativos, ambas clases representan poco riesgo para un tratamiento dental. Si el paciente de la clase 2 es aprensivo, se lo puede sedar para reducir la tensión emocional y física. Por mi parte prefiero el uso de hipnótico, si bien los narcóticos o los tranquilizantes se emplean comúnmente.

Clase 3. Disnea durante actividades normales; el paciente puede descansar cómodamente en cualquier posición; puede haber tendencia a la ortopnea y antecedentes de disnea paroxística nocturna; necesita descansar antes de llegar al final de una escalera.

Comentario: Este paciente representa un riesgo seguro. Se recomienda una consulta médica y, además, sedarlo durante el tratamiento dental. Las sesiones deben ser cortas. No lleve al enfermo a los límites de su tolerancia. Evítese el tratamiento selectivo en tiempo caluroso y húmedo, a menos que en el consultorio haya aire acondicionado. Las exigencias de regulación térmica pueden requerir un volumen minuto cardíaco de 20 a 30 litros por minuto (el valor normal en reposo es de 3 a 4,5 litros por minuto).

Clase 4. Disnea y ortopnea en todo momento. Por ejemplo, son aquellos pacientes que deben tomarse muchos descansos mientras suben una escalera, si es que pueden subirla.

Comentario: Serio riesgo; sólo deberá considerarse un tratamiento odontológico de urgencia. Si es posible, el médico del paciente deberá estar presente, o al menos cerca y fácil de ubicar. Se deberá considerar la oxigenoterapia durante todo el tratamiento.

Cardiopatía coronaria. La cardiopatía coronaria es una entidad clínica que se presenta como angina de pecho o como in

farto agudo de miocardio. Depende por entero de un considerable estrechamiento (de por lo menos un tercio de lo normal) o de la oclusión completa de la luz de una arteria coronaria. - Salvo la rara excepción de la aortitis sifilítica, la entidad anatomopatológica de la cardiopatía coronaria o de la cardiopatía isquémica es la aterosclerosis coronaria, lo cual explica que comúnmente se hable de cardiopatía coronaria aterosclerótica.

Angina de pecho. Los pacientes con este trastorno representan un riesgo considerablemente mayor que los que tienen un grado mediano de insuficiencia cardíaca (la mortalidad es casi 30% más elevada). Debe recordarse que el ataque puede llevar a la trombosis coronaria y a la muerte.

Este paciente presentará una historia de episodios recurrentes de dolor retroesternal de intensidad variable, con propagación al hombro o al brazo izquierdos, rara vez al hombro derecho o a la espalda. El dolor aparece a menudo a raíz de un esfuerzo o de una excitación, y generalmente calma con el reposo. El enfermo toma habitualmente nitroglicerina (trinitrina) o una droga similar para aliviarlo. Es aconsejable la consulta con el médico para considerar conjuntamente el plan de tratamiento odontológico.

Recomendaciones para el cuidado del paciente con angina de pecho.

1. El uso de sedantes está formalmente indicado por tratarse de pacientes que no toleran bien el stress emocional.
2. No debe escatimarse esfuerzos para lograr una anestesia local efectiva. Utilice la técnica adecuada.
3. Premedicar con nitroglicerina sublingual más o menos -

5 minutos antes de aplicar la anestesia local. Utilice, si es posible, la dosis de nitroglicerina que el paciente habitualmente emplea. En una proporción significativa de anginosos -- (estimada hasta en el 10%), la nitroglicerina produce una reacción paradójica cuando la consumen en una dosis superior a la que normalmente encuentran efectiva; este efecto puede desencadenar un ataque de angina. Si el paciente no está recibiendo el suministro habitual, se usará nitroglicerina en dosis de -- 0,3 mg (1/200 g). No recomiendo almacenar las formas comerciales con altas dosis de nitroglicerina, 0,45 mg (1/150 g) y -- 0,60 mg (1/100 g). La dosis más pequeña, de 0,15 mg (1/400 g), se emplea raras veces. Hay que renovar la nitroglicerina a -- los 6 meses de abrir el frasco, porque se deteriora.

4. El procedimiento debe ser lo más breve posible y hay que tratar de no exceder el límite de tolerancia.

5. Recuérdese que el nivel de riesgo del paciente anginoso común es más o menos el mismo que el del paciente cardíaco que tiene una reserva funcional de Clase 3.

6. Si el paciente sufre episodios casi diarios de dolor pectoral, en especial si se relaciona con las comidas o con la tensión emocional, se lo debe considerar un caso muy riesgoso, Se recomienda hacer tratamientos odontológicos de emergencia solamente.

Infarto agudo de miocardio. El infarto agudo de miocardio también se conoce como clusión coronaria y trombosis coronario. Este paciente, lo mismo que el anginoso, representa un riesgo de mortalidad por lo menos 30 por ciento mayor que el término medio. Cerca del 75 por ciento de todos los infartos de miocardio obedecen a trombosis coronaria. El infarto puede desarrollarse aunque no haya una oclusión coronaria reciente, y la trombosis de la arteria coronaria puede existir sin que --

necesariamente dé lugar al infarto.

En el comienzo, los síntomas del infarto agudo de miocardio son similares a los de la angina de pecho, pero el dolor retroesternal no se alivia ni con nitritos ni con reposo, y -- son comunes la disnea, la debilidad y la traspiración fría. -- La mayoría de los pacientes que han sufrido un infarto son capaces de suministrar el diagnóstico adecuado durante el interrogatorio. Suele haber, en general, una historia de internación seguida de algunas semanas o meses de inactividad en cama. Es preferible la consulta médica antes de planificar el tratamiento.

Recomendaciones para el manejo del paciente después del infarto.

El manejo de estos pacientes es igual a l de los anginosos, con tres excepciones:

1. La premedicación de rutina con nitroglicerina es un hecho aún discutido; por tanto, no se la recomienda a menos que el paciente la tome permanentemente por padecer de episodios -- anginosos repetidos. La dosis es la misma que en la angina de pecho.

2. En pacientes que hayan padecido un infarto debe evitar se cualquier tratamiento odontológico selectivo hasta que -- transcurran, por lo menos, 6 meses desde el ataque. Es el -- tiempo que generalmente requieren para restablecerse y estabilizarse. Considero que el examen dental de rutina, la profi-- laxis y los procedimientos de restauración menores no podrán -- realizarse en el consultorio de un hospital, con la aprobación del médico, hasta 4 semanas después del infarto. Estos pacien-- tes toleran muy mal el stress en las primeras etapas del perío-- do de recuperación, y el ambiente del hospital no provee el --

margen de seguridad necesario como para prevenir un nuevo infarto o una disritmia fatal.

3. Si el paciente está medicado con anticoagulantes (heparina, dicumaxol, warfarina sódica, fenindiol), lo cual sucede en muchos de ellos (a veces durante un año o más después del episodio), debe posponerse cualquier tratamiento dental en el que podría producirse una hemorragia, hasta que se haya discutido el caso con el médico correspondiente.

En la actualidad, muchas veces se realizan intervenciones quirúrgicas con un nivel de protrombina del 20 a 30 por ciento, de modo que no hace falta suspender el anticoagulante, con lo cual se expondría al paciente a una posible trombosis coronaria recurrente. El procedimiento quirúrgico de rutina comprende, según esté indicado; tapón hemostático, suturas múltiples, apósitos de presión intrabucales, aplicación de hielo, no enjuagarse la boca y dieta blanda durante 48 horas. En el caso común no hace falta la internación hospitalaria. Puede que haya que administrar menadiona (vitamina K), bajo la dirección del médico, en caso de que con esas medidas no se logre controlar la pérdida de sangre. No existe el peligro clínicamente demostrable de una tromboembolia de rebote por el empleo de la vitamina Kw

El tratamiento con anticoagulantes reduce considerablemente el índice de mortalidad en los tres primeros años consecutivos al infarto. Los índices de supervivencia de los pacientes tratados y no tratados con anticoagulantes después del infarto, convergen después del tercer año, y hacia el quinto ya no hay diferencias en cuanto a la supervivencia de los grupos tratados y no tratados.

Hipertensión arterial. El antecedente de hipertensión arterial obliga a investigar la posible existencia de una insufi

ciencia cardíaca o de una angina de pecho. Aunque en estos casos parece natural pensar primero en un accidente cerebrovascular, debe recordarse que el 65% de los hipertensos mueren de enfermedad cardíacas, mientras que solo en el 20% predominan las manifestaciones cerebrales.

Cuando se hace la historia clínica debe preguntarse al paciente si ha tenido episodios pasajeros de síncope, de dificultad para hablar o de parálisis o paresia de una extremidad. Estos episodios temporarios no constituyen un verdadero ataque, sino que son prodrómicos y generalmente representan una insuficiencia transitoria de la irrigación cerebral. Un paciente -- con tales antecedentes deberá ser considerado como si hubiera padecido un verdadero ataque.

La anamnesis minuciosa puede descubrir el antecedente de un verdadero accidente cerebrovascular (apoplejía, hemorragia o trombosis cerebral). En orden de aparición, éste se caracteriza por intenso dolor de cabeza, vómitos, somnolencia y confusión, posible coma o convulsiones y parálisis, con recuperación funcional o sin ella.

Recomendaciones para el manejo del paciente con antecedentes de accidente cerebrovascular.

1. Se aconseja la consulta médica si el estado físico del paciente es dudoso.
2. No realizar ningún tratamiento durante los 6 meses posteriores al episodio.
3. Las consultas serán breves.
4. Para la sedación es preferible un hipnótico, pero se lo utilizará con mucho cuidado y en dosis que no provoquen somnolencia o depresión. Los sedantes fuertes deprimen la circu-

lación cerebral y pueden desencadenar una trombosis.

EXAMEN FISICO .

La historia de rutina, junto con el interrogatorio que -- acaba de detallarse, nos darán en la mayoría de los casos una adecuada evaluación física previa al tratamiento odontológico. Con todo, ninguna orientación será completa sin el examen físico.

Inspección. La inspección del paciente constituye el primer paso de cualquier examen físico. Usted lo ha estado haciendo, tal vez sin darse cuenta, desde que comenzó a ejercer su profesión.

Ejercítese en el difícil arte de captar realmente las características del paciente mientras realiza el interrogatorio. Debe prestarse particular atención a los siguientes puntos:

1. Color de la piel:

Cianosis: cardiopatía, policitemia.

Palidez: anemia, temor, tendencia al síncope.

Rubor: fiebre, sobredosificación de atropina, aprensión, hipertiroidismo.

Ictericia: enfermedad hepática.

2. Ojos:

Exoftalmos: hipertiroidismo.

3. Conjuntivas:

Palidez: anemia.

Ictericia: enfermedad hepática.

4. Manos:

Temblor: hipertiroidismo, aprensión, histeria, perkinsonismo o parálisis agitante, epilepsia, esclerosis -- múltiple, senilidad.

5. Dedos:

En palillo de tambor: enfermedad cardiopulmonar.
Cianosis del lecho ungular: enfermedad cardíaca.

6. Cuello:

Distensión de la vena yugular: insuficiencia cardíaca-derecha.

7. Tobillos:

Hinchazón: venas varicosas, insuficiencia cardíaca derecha, enfermedades renales.

8. Frecuencia respiratoria, particularmente con respecto a la insuficiencia cardíaca:

Adulto normal: 16-18 por minuto.

Niño normal: 24-28 por minuto.

9. Abdomen:

Ascitis: cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca derecha.

Presión arterial y pulso. Además de la revisión habitual considero que, en cualquier paciente mayor de 15 años, la determinación de la presión arterial debe ser rutinaria en el consultorio odontológico, y que tal determinación debería repetirse en pacientes que no hayan sido examinados durante un período de 6 meses o más.

Es muy importante valorar la presión sanguínea si se pla-

nea administrar sedantes por vía oral o intravenosa; el mismo concepto se aplica, junto con la determinación del pulso, en los casos en que se sospeche una enfermedad cardíaca o cerebrovascular.

Consideraciones sobre el pulso

1. En condiciones normales, la frecuencia del pulso varía de 60 a 80 por minuto en el adulto y de 80 a 100 en el niño.

Comentario: Una frecuencia menor de 60 o mayor de 110 en el adulto constituye una evidencia suficiente para justificar la consulta médica.

2. La frecuencia del pulso deberá hallarse de los límites normales y las ondas deben ser tan firmes como regulares.

3. Cualquier irregularidad en el pulso, salvo extrasístoles muy ocasionales, indica la necesidad de una consulta médica.

Ejemplos:

a) Las irregularidades completas del pulso (arritmia completa, pulso irregular perpetuo) indican generalmente fibrilación auricular, pueden ser serias o no en lo que respecta al tratamiento odontológico.

b) Pulso alternante. Indica daño grave del miocardio y se caracteriza por una alternancia regular en el tamaño o la amplitud de las ondas del pulso.

Presión arterial. La presión arterial oscila entre 90/60 y 150/100 milímetros de mercurio en el adulto normal. Como puede variar de 20 a 30 mm en un período breve, por el esfuerzo o la emoción, conviene efectuar varias mediciones en caso de duda y tomar en cuenta la cifra más baja.

Las cifras aisladas no bastan para valorar el grado de hipertensión del paciente. Esta apreciación no sólo depende de la presión arterial del enfermo sino también -y muy especialmente- de la evaluación de su estado general. El paciente tratado con una droga antihipertensiva, con antecedentes de ataques cerebrales y una presión de 160/100, supondrá un riesgo mayor que otro con hipertensión esencial no tratada, aun con cifras de 190/120 pero sin síntomas de hipertensión. En caso de duda, entonces, no debe vacilarse en consultar al médico correspondiente.

Prueba del tiempo de apnea. Al completar la historia y el examen físico pueden quedar serias dudas sobre la reserva funcional de un paciente afectado de enfermedad cardiovascular o pulmonar. Si es así, la prueba del tiempo de apnea (tiempo durante el cual el paciente puede contener la respiración) es muy útil y de gran precisión. Puede considerársela de valor similar al de una prueba de esfuerzo (subir escaleras).

Técnica

1. El paciente inspira profundamente.
2. A continuación obstruye los orificios nasales con sus dedos para evitar la espiración; en caso contrario, algunos respirarían igualmente por la nariz.
3. Contiene la respiración tanto como sea posible y se mide el tiempo alcanzado.

Interpretación.

1. Los límites superiores varían bastante y pueden ser de más de 35-45 segundos.
2. Resultados de 15 segundos o menos deberán considerarse sospechosos, especialmente si existe evidencia de enfermedad cardiovascular o respiratoria.

Auscultación del corazón y los pulmones. El examen estetoscópico del corazón y los pulmones, como elemento que contribuye a la evaluación física, no se emplea por lo general en -- atención odontológica. Sin embargo, cuando este tipo de examen está indicado, el odontólogo puede realizarlo con toda propiedad si es competente para ello en virtud de su capacitación y experiencia.

La impresión de insuficiencia cardíaca congestiva crónica obtenida en la anamnesis, puede confirmarse al auscultar "rales" a nivel de las bases pulmonares. El antecedente de posible -- cardiopatía vascular se corrobora mediante la auscultación del corazón. Es probable que en un futuro próximo los ruidos cardíacos sean analizados mediante una conexión con una computadora analógico-digital a través de la línea telefónica del consultorio. En un estudio realizado hace poco en 3.797 niños, -- la computadora no dejó de reconocer ningún caso de cardiopatía; la relación entre casos falsos y positivos fue del 5,6 por -- ciento y la máquina identificó ocho casos de cardiopatía desconocidos hasta entonces, sobre un total general de 16 casos -- para el grupo.

En la actualidad se enseña a auscultar el corazón y los -- pulmones en los programas de capacitación sobre cirugía bucal, como recurso auxiliar en la evaluación física de algún paciente ocasional. A los subgraduados de odontología se los instruye en los fundamentos de la auscultación, práctica que irá en -- aumento con el correr del tiempo. Desde hace más de 10 años -- una escuela de odontología de Estados Unidos ofrece un curso -- permanente de diagnóstico físico avanzado.

Puesto que el diagnóstico físico completo es el paso que -- debe darse a continuación para el progreso de la evaluación física en odontología y a fin de que el estudiante adelantado -- en evaluación física disponga de material orientado hacia la -- odontología.

CORAZON

Al iniciar el examen del corazón hay que tener en cuenta la anatomía macroscópica del corazón normal y la forma en que éste se proyecta sobre la pared torácica.

En la inspección y palpación del corazón observamos primero el choque de la punta (CP), impulso que se ve y se palpa en la pared torácica normal pero que no corresponde en realidad a la punta del corazón sino a la porción del ventrículo izquierdo próxima a la punta. El movimiento del corazón durante la sístole, empuja al órgano contra la pared del tórax.

La sístole es la contracción del corazón, y en ella la sangre sale de los ventrículos y pasa a las circulaciones periféricas y pulmonar. Se denomina diástole el período en que el músculo cardíaco está en reposo y durante el cual se llenan de sangre los ventrículos. El CP suele estar en el quinto espacio intercostal, a nivel de la línea hemiclavicular. En las enfermedades valvulares y en la insuficiencia cardíaca congestiva, en que los ventrículos se hallan muy agrandados, el CP está desplazado hacia la izquierda y abajo.

Reciben el nombre de ruidos cardíacos los sonidos generados por los movimientos de las válvulas del corazón. El primer ruido obedece al cierre repentino de las válvulas mitral y tricúspide, que están entre los ventrículos y las aurículas y que se cierran al contraerse el corazón al comienzo de la sístole. El segundo ruido ocurre después del primero, tras una breve pausa, y se debe al cierre repentino de las válvulas aórtica y pulmonar, al final de la sístole. Antes de auscultarse el primer ruido siguiente hay una pausa más prolongada, que corresponde a la diástole.

Los soplos son sonidos adicionales que se auscultan en el

área cardíaca. Muchos soplos indican defectos valvulares o de otra índole en el interior del corazón, mientras que algunos soplos sistólicos carecen de importancia y no significan que exista lesión alguna. Los soplos son sonidos originados en remolinos del torrente sanguíneo por alguna perturbación a su paso. Pueden ser sistólicos o diastólicos, según ocurran durante la sístole o la diástole. Además se designan según la zona valvular en que se los ausculta mejor. Un proceso patológico como la cardiopatía reumática, por ejemplo, puede deformar las valvas de modo que la válvula no cierra por completo, lo cual conduce a la insuficiencia o regurgitación de la sangre a través de la válvula cerrada, generándose un soplo. Conforme a la válvula afectada, en la sístole la sangre retrocede y pasa del ventrículo en contracción a la respectiva aurícula-relajada (insuficiencia mitral o tricuspídea) o bien, durante la diástole, regresa de la arteria aorta o pulmonar al respectivo ventrículo relajado (insuficiencia aórtica o pulmonar). La cicatrización de los labios de la válvula no permite a ésta abrirse correctamente y estrecha su orificio. La cicatrización de los bordes de la válvula mitral impide el paso normal de sangre de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo durante la diástole y se denomina estenosis mitral. En este caso se ausculta un soplo diastólico. El estrechamiento (estenosis) del orificio aórtico o pulmonar, que reduce el paso de sangre desde los ventrículos hacia las arterias aorta o pulmonar durante la sístole, origina un soplo sistólico. Si una cámara del corazón se dilata, los labios de alguna de sus válvulas pueden no cerrar por completo, causando una insuficiencia-relativa. El soplo originado en cada lesión valvular suele auscultarse con mayor intensidad sobre la respectiva zona o foco valvular, y tiene una distribución propia a nivel de la pared torácica. El foco de auscultación de la válvula mitral está en el quinto espacio intercostal izquierdo, el foco de la -

válvula pulmonar en el segundo espacio intercostal izquierdo, - el de la válvula aórtica en el segundo espacio intercostal derecho y el de la tricúspide sobre el esternón, en la unión del cuerpo esternal con la apófisis xifoides. También se ausculta un soplo sistólico cuando por un orificio del corazón pasa una cantidad de sangre mayor de lo normal, como en la anemia, el hipertiroidismo y después de los esfuerzos muy violentos. También se auscultan soplos originados en comunicaciones anormales entre las cavidades del corazón o los vasos, como en el conducto arterioso permeable.

Al pasar la sangre por los estrechamientos, las vibraciones que así se generan no sólo se auscultan como soplos sino - que también se palpan como frémitos. En la estenosis aórtica se puede palpar un frémito sistólico en todo el precordio, con máxima intensidad en el foco aórtico.

Pulso. En el adulto normal la frecuencia media del pulso es de 60 a 80 latidos por minuto, mientras que en el niño es de 80 a 100. Los impulsos que desencadenan el latido cardíaco normal se inician en el nódulo auriculosinusal (AS) y se propagan por toda la musculatura de las aurículas, haciendo que éstas se contraigan. Desde las aurículas van al nódulo aurículo ventricular (AV) y después al haz de His y sus ramas hasta las fibras de Purkinje, por las cuales se distribuyen a la musculatura ventricular. Como estos impulsos llegan a los dos ventrículos al mismo tiempo, ambos se contraen simultáneamente. (véase el capítulo 3 para una ilustración del sistema de conducción cardíaco).

La frecuencia del pulso disminuye durante el sueño y aumenta en los momentos de excitación. En la mayoría de las enfermedades que se acompañan de fiebre, la frecuencia del pulso es mucho mayor. En el hipertiroidismo hay taquicardia persis-

tente. El infarto de miocardio puede dar taquicardia paroxística. En la taquicardia la diástole es demasiado breve y el corazón no puede llenarse correctamente, con la consiguiente disminución del rendimiento cardíaco durante la sístole.

La fibrilación auricular es bastante común. Ocurre en un alto porcentaje de enfermos reumáticos o de cardiopatía coronaria. En la fibrilación auricular, la contracción de las aurículas no resulta eficiente y el nódulo AV es bombardeado por una serie de impulsos muy rápidos e irregulares. Los ventrículos se contraen con rapidez y con gran irregularidad. Dada la falta de contracciones auriculares, se forman trombos en las paredes de las aurículas y el paciente queda expuesto así al peligro de una embolia.

En todos los casos en que la frecuencia cardíaca sea de 40 a 50 latidos por minuto se debe sospechar un bloqueo en el sistema de conducción del corazón. Las aurículas conservan su ritmo normal, pero los ventrículos se contraen con una frecuencia mucho menor respondiendo a impulsos originados en el nódulo AV o en el haz de His.

Cardiopatía coronaria. La cardiopatía coronaria, que obedece a la aterosclerosis de una arteria coronaria, es frecuente en muchos pacientes de edad mayor que el término medio. El estrechamiento localizado de los vasos coronarios reduce la afluencia de sangre y origina un desequilibrio entre las necesidades de oxígeno del miocardio y el abastecimiento de éste.

La angina de pecho es un síndrome de dolor cardíaco paroxístico o de una sensación opresiva en el pecho. El dolor estrosteral y se irradia al hombro o al brazo izquierdo, aunque en raras ocasiones se propaga también al hombro derecho, a la espalda, al cuello y al maxilar inferior.

El infarto de miocardio consiste en la necrosis (muerte) del miocardio por oclusión de una arteria coronaria, por embolia de un vaso coronario o por isquemia del músculo cardíaco, consecutiva a una disminución prolongada del aporte sanguíneo. El miocardio necrótico pierde su capacidad contráctil. Puede sobrevenir la muerte por disminución del aporte cardíaco - - (shock), por insuficiencia cardíaca congestiva masiva con edema de pulmón, por pérdida de la conducción de los impulsos en el miocardio, con la consiguiente taquicardia y fibrilación -- ventricular, o por rotura del miocardio necrótico. Los síntomas habituales son un agonizante dolor constrictivo retrosternal, disnea e insuficiencia circulatoria periférica, con caída de la presión sanguínea. La piel del paciente se torna fría, empapada de transpiración, grisácea y cianótica. Por falta de aporte de sangre al cerebro, el paciente entra en confusión y no responde a los estímulos. El shock prolongado conduce a la disfunción renal.

Insuficiencia cardíaca congestiva. La insuficiencia circulatoria de origen cardíaco, o descompensación cardíaca, es un estado en el que el volumen minuto es demasiado bajo, no alcanza a satisfacer las exigencias metabólicas del cuerpo; y -- tampoco es capaz de recibir toda la sangre del retorno venoso.

Los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva se basan en la acumulación de líquido. La disnea (dificultad para respirar) se debe al líquido que se acumula en los -- pulmones. A la auscultación, se perciben rales. Hay edema de tobillos y agrandamiento del hígado por debajo del reborde costal. Las venas del cuello pueden estar destendidas y hacer relieve.

Cardiopatía reumática. La cardiopatía reumática obedece a alteraciones que ocurren en el corazón como consecuencia de una infección por estreptococos beta-hemolíticos. La mayoría-

de los casos son atribuibles a una infección reumática anterior, aunque la enfermedad puede presentarse tras una amigdalitis -- aguda, una faringitis o la escarlatina.

El episodio de fiebre reumática, precedido de una infección de las vías respiratorias superiores, ocasiona fiebre, intenso dolor en una o más articulaciones, miocarditis, endocarditis, La endocarditis y la valvulitis conducen a la formación de tejido cicatrizal en las válvulas, con la consiguiente estenosis o insuficiencia valvular. Cuando hay lesión valvular, el trabajo del corazón se acrecienta de modo extraordinario, esforzando excesivamente al miocardio. Las válvulas que se lesionan con mayor frecuencia son la mitral y la aórtica.

Cardiopatía hipertensiva. La presión sanguínea depende de tres factores: la fuerza del corazón, la resistencia de los vasos sanguíneos periféricos y la viscosidad de la sangre. La presión sistólica suele ser de 90 a 150mm de mercurio y la diastólica de 60 a 100 mm de mercurio.

Durante la contracción de los ventrículos -en el período de máxima expulsión- la sangre entra en la circulación con mayor rapidez de la que sale de las arteriolas y, en consecuencia, la cantidad de sangre que hay en el sector arterial aumenta; se almacena energía potencial en las paredes de las arteriolas y la presión sanguínea se eleva al máximo: ésta es la presión sistólica. En la fase de relajación cardíaca, la sangre que sale del sector arterial es mayor que la que entra, y la presión desciende al mínimo; ésta es la presión diastólica.

Se habla de cardiopatía hipertensiva en los casos de hipertrofia ventricular originada por el aumento de la hipertensión periférica. La resistencia de los vasos sanguíneos periféricos es mayor que la normal a causa de su menor elasticidad por alteraciones degenerativas en la túnica íntima y por el depósi

to de placas ateroscleróticas y calcio. El ventrículo izquierdo se hipertrofia a fin de ejercer suficiente fuerza para expulsar la cantidad de sangre que el organismo exige y vencer esta mayor resistencia. Como resultado, puede sobrevenir insuficiencia cardíaca porque el aporte de sangre de los vasos coronarios no alcanza a satisfacer la demanda del miocardio hipertrofico, o bien puede producirse una hemorragia cerebral, porque las arteriolas cerebrales no toleran la presión sanguínea elevada, o una enfermedad renal.

DIAGNOSTICO: Es la formulación adecuada y cronológica de la sintomatología desde su aparición hasta el momento actual en que se la encuentra usando para ello el interrogatorio directo, interrogatorio indirecto (tomando como fuente de información a los familiares), y la exploración armada.

PRONOSTICO: elaborado tomando en cuenta al padecimiento desde su inicio incluyendo la evolución y el probable desenlace que no necesariamente es funesto para el paciente.

TRATAMIENTO: Lo constituyen el conjunto de procedimientos de diferente orden llámense higiénicos, terapéuticos, quirúrgicos, y/o el manejo psicológico del individuo que son usados para el manejo adecuado de un padecimiento.

Estos tres rubros de gran trascendencia en toda historia clínica no lo son menos en tratándose del aparato cardiovascular, cuyas múltiples afecciones se han tocado al menos las más importantes.

Al hacer esta revisión, la conclusión a que se llega es que uno de los padecimientos más frecuentes en la consulta odontológica lo constituyen la fiebre reumática, entidad de difícil manejo si no se toma en cuenta el hecho de saber que es un proceso crónico activo o inactivo que por la manipulación efectuada en el consultorio puede reactivarse o exacerbarse y provocar así una auténtica agravación de la sintomatología preexistente por lo que es conveniente y absolutamente recomendable

PROFILAXIS SUGERIDA PARA PROCEDIMIENTOS DENTALES

I PENICILINA

A.- Intramuscular: 600,000 unidades de penicilina "G" -- procaina mezclada con 200.000 unidades de penicilina "G" cris

talina, 1 hora antes del procedimiento y una vez al día 3 días después del procedimiento.

B.- BUCAL.

1.- 500 mg de penicilina "V" o feneticilina 1 hora antes del procedimiento y luego 250 mg cada 6 horas por el resto de ese día y durante 3 días, o más en caso de curación retardada, después del procedimiento.

2.- 1,200.000 unidades de penicilina "G", 1 hora antes -- del procedimiento y luego 600.000 unidades cada 6 horas durante el resto del día y durante 3 días posteriores al tratamiento.

3.- En aquellos pacientes que están sometidos a tratamiento profiláctico, para fiebre reumática con penicilina por vía bucal, se le duplica la dosis de penicilina al mismo tiempo, -- según los incisos 1 y 2, o se les puede administrar, eritromicina.

II Eritromicina: en aquellos pacientes sospechosos de ser alérgicos a la penicilina o en los que han sido objeto de tratamiento profiláctico con penicilina bucal continua para fiebre reumática y que puede albergar estreptococos resistentes.

A.- BUCAL.

1.- Adultos: 500 mg 1½- 2 horas antes del procedimiento y luego 250 mg cada 6 horas durante el resto del día y 3 días -- más después del procedimiento.

2.- Niños: para niños pequeños 20 mg. por kg. de peso, -- por vía bucal, 1½-2 horas antes del procedimiento, después 10- mg por kg. de peso cada 6 horas durante el resto del día y 20- días posteriores al tratamiento.

Para el tratamiento de las cardiopatías congénitas que han sido tratadas quirúrgicamente, para corregir esas malformaciones, se recomienda sean protegidos mediante la administración de antibióticos, antes de cualquier procedimiento dental.

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

Muchos pacientes que acuden al consultorio dental tienen un diagnóstico de hipertensión arterioesclerótica o hipertensión diastólica y están siendo tratados por sus médicos, sin embargo, muchos enfermos de hipertensión potencialmente peligrosa, son diagnosticados por primera vez en el consultorio dental al tomársele la presión arterial, como procedimiento sistemático, puesto que esto es una parte importante de un examen dental, como lo es investigar los antecedentes médicos.

Los pacientes que están siendo tratados de su hipertensión por un médico, por lo general, están ingiriendo algún medicamento cuando acuden al consultorio dental. Más del 30% de los pacientes que han estado tomando medicamentos para la hipertensión por largos períodos, se les olvida seguir las indicaciones de su médico, y suspendido el medicamento, durante ese día, o los días previos a su consulta dental. Esto implica riesgo elevado, por lo tanto es preciso enviarlo con su médico para que sea controlado nuevamente.

CARDIOPATIA CORONARIA.

Es una entidad clínica que se presenta como angina de pecho.

A estos pacientes con los antecedentes descritos que se presentan al consultorio dental, debe valorárseles la grave--

dad de su enfermedad, se les debe preguntar cuando ocurrió su última crisis cardíaca, si ha tenido 2 ó 3 ataques por día -- contra el enfermo que su último ataque fue hace 7 meses o 1 año, debe prestárseles especial atención cuando éstos han sido frecuentes. Es recomendable que al paciente con este riesgo se le administre en forma profiláctica nitroglicerina antes de iniciar el tratamiento dental. Es importante asegurarse que la nitroglicerina que el paciente ingiere, bien sea -- guardada en el consultorio dental o portada por el paciente, -- es reciente, pues con el tiempo pierde sus propiedades.

La cita del paciente debe ser a media mañana o a media tarde para que no se le añada a su corazón el esfuerzo de la digestión o la posible tensión de la cita dental. Algunos pacientes con antecedentes de angina de pecho están siendo tratados con nitratos de acción prolongada; sin embargo, su eficacia real es bastante controvertida y no se ha llegado a una conclusión uniforme. Estos medicamentos son dados al paciente en dosificación diaria específica con la esperanza de reducir la frecuencia de los ataques de dolor torácico, pero no son de utilidad cuando se la administran a un paciente que -- presenta un ataque agudo en este caso se requiere la nitroglicerina o el nitrito de amilo.

INFARTO DEL MIOCARDIO

¿Qué ocurre cuando estos pacientes se presentan al consultorio dental para su tratamiento, ya sea para un legrado o una extracción?.

Si el paciente no está tomando sus anticoagulantes, se puede correr el riesgo de formación de trombos; mientras que si el paciente está tomando sus anticoagulantes, se corre el riesgo de que sangre en forma excesiva por un procedimiento quirúrgico dental.

En la actualidad, el tratamiento consiste en no suspender los anticoagulantes al paciente, sino en administrárselos mientras se mantenga en la dosis terapéutica, o sea, con un tiempo de protrombina $1\frac{1}{2}$ a $2\frac{1}{2}$ veces mayor del normal. Debe establecerse contacto con el médico para que valore el tiempo de protrombina del paciente y nos aclare su estado de salud para el procedimiento dental necesario. Mientras el tiempo de protrombina se mantenga en valores terapéuticos, el sangrado suele poderse controlar mediante medidas locales adecuadas en la zona intervenida.

Si se efectúa una extracción dental, se mezcla trombina, uno de los factores de la coagulación con agua estéril y luego se aplica una porción de Gelform. Después de esto se coloca en el alvéolo el cual se sutura firmemente. Si debe hacer un legrado, entonces el procedimiento debe limitarse primero a un cuadrante y luego a otro; la trombina de acción local, puede ser colocada en la región mediante el uso de una gasa.

Cada vez mayor número de pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante se presentaran al odontólogo y a su equipo dental, ya que con los adelantos de la medicina, un mayor número de ellos sobrevive a los infartos agudos del miocardio. No debe tenerse temor, sino debe haber una comprensión integral del estado y tratamiento del paciente entre el médico y el dentista.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Por supuesto, los pacientes que se presentan al consultorio dental para que se les trate, no están en insuficiencia congestiva aguda, pero pueden tener un tipo de insuficiencia congestiva crónica, casi siempre derecha. Este paciente puede estar sujeto a tratamiento con digital, diurético o ambos.

La digital ejerce varios efectos en el músculo cardíaco.

1.- Aumenta la fuerza de contracción del miocardio de manera que éste puede impulsar en cada contracción hasta 30% -- más de sangre.

2.- Reduce la rapidez de conducción de impulso en el nodo aurículo ventricular; ya que el corazón en alguno de estos pacientes puede latir con gran rapidez que no bombea en forma eficaz la sangre hacia los pulmones o a través del cuerpo. - Por lo tanto, la digital disminuye la frecuencia de las descargas del nodo aurículo ventricular para que cada impulso que llega al ventrículo expulse eficientemente la sangre.

La digital actúa como diurético al permitir que mayor volumen de sangre llegue a los riñones, los cuales eliminan líquido del cuerpo, o puede ejercer un efecto directo sobre los riñones al hacer que aumente la excreción urinaria.

Los diuréticos eliminan el exceso de líquido en el cuerpo al ejercer efecto sobre los riñones. Hay ciertos medicamentos que al actuar de esta manera, permiten controlar el edema que puede ocurrir en el paciente no tratado. Estos medicamentos producen excreción de sodio por el riñón, lo cual permitirá también la eliminación de líquido y del edema del cuerpo.

Lo importante de recordar al tratar al paciente con insuficiencia cardíaca crónica en el consultorio dental es si ha tomado su medicamento en el horario indicado. Una vez más, - se debe tomar en cuenta que los pacientes que son sujetos a tratamiento a largo plazo, en ocasiones se vuelven apáticos y olvidan tomarse sus medicamentos como se les indicó, aumentando el riesgo en el tratamiento dental.

CIRUGIA CARDIACA

Un nuevo tipo de pacientes está empezando a presentarse en el consultorio dental, en número significativo. Este es el tipo de pacientes que hace 20 ó 25 años no hubiera vivido, pero que debido a los avances en la cirugía cardíaca, puede llevar una vida relativamente normal.

Hace 10 años era raro que un paciente que había sido sometido a cirugía cardíaca acudiera a un consultorio dental; sin embargo, en la actualidad esto es común.

A menudo se incurre en error al referirse a todos los tipos de cirugía cardíaca como "cirugía cardíaca abierta". Hay dos tipos de cirugía de corazón: la de corazón cerrado, y la de corazón abierto.

La operación cardíaca cerrada no requiere manipulación prolongada del corazón ni el uso de equipo cardiopulmonar que derive la sangre del corazón durante la operación. Estos procedimientos, por lo general, incluyen intervención alrededor del corazón uno requiere la visión directa del mismo, por ejemplo, reparación de un conducto arterioso permeable, reparación de una coartación de la aorta y operaciones en la válvula mitral, en las que el cirujano introduce el dedo en la aurícula y mediante manipulación de la válvula mitral extrae el tejido de cicatrización para aumentar el tamaño del orificio entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo en la operación cardíaca abierta el cirujano requiere visualización directa. El corazón debe estar abierto y se extrae la sangre del mismo durante la intervención para pasarla a través de una bomba cardiopulmonar que oxigena la sangre y la bombea a todo el cuerpo durante el procedimiento quirúrgico.

Este tipo de operaciones suele utilizarse para reposición de válvulas con prótesis; reparación de algún tipo de de

fectos congénitos más complicados y operaciones de las arterias coronarias.

Todo paciente que ha sido sometido a cualquier tipo de intervención cardíaca y vaya a ser sometido a tratamiento dental deberá recibir antibióticos en forma profiláctica. Esto se hace por la misma razón que en el paciente con antecedente de fiebre reumática o cardiopatía congénita no reparada, ya que todos son susceptibles para contraer endocarditis bacteriana subaguda. Esto es especialmente cierto en aquellos individuos a quienes se les ha reemplazado válvulas enfermas -- con prótesis valvulares.

Muchos pacientes con válvulas artificiales son sujetos a tratamiento con anticoagulantes por largos períodos después de ser operados, para evitar la formación de trombos.

CAPITULO IV

EXAMENES DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio, están indicados y son recursos complementarios para diagnosticar con mayor precisión los síndromes patológicos y sus repercusiones en el corazón.

Es muy importante que al manejar pacientes cardiopatas, - el odontólogo conozca los valores normales, así como los anormales, de los exámenes clínicos más necesarios, para integrar un diagnóstico más exacto, así como el estadio o grado crítico de las cardiopatías.

En este capítulo describiremos los exámenes clínicos de laboratorio más comunes que deberá entender y conocer el cirujano dentista, tomados en formas impresas del Instituto Mexicano del Seguro Social, con los valores normales en la parte posterior del formato.

DIAGNOSTICO DE PRESUNCION:

Fiebre reumática, se hace la solicitud para esta determinación al laboratorio clínico, y el resultado, se comparará con los valores normales que están contemplados en la parte posterior de la solicitud.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL SUBDIRECCION GENERAL MEDICA DIRECCION DE SERVICIOS CLINICOS LABORATORIO DE SEROLOGIA Y BACTERIOLOGIA	CALIFICACION APTADO	FIRMA Y CLAVE DEL MEDICO
UNIDAD		
FOLIO		

NOMBRE Y NUMERO DE AFILIACION
UNIDAD
FOLIO
FIRMA Y CLAVE DEL MEDICO

<p>INMUNOLOGIA</p> <p>300 Factor reumatoide</p> <p>301 Antiestreptolisinas</p> <p>302 Proteina C reactiva</p> <p>303 V D R L</p> <p>304 Anticuerpos fluorescentes antistreptococo</p> <p>305 Widal: Tílica "O" Tílica "H" Paratífica "A" Paratífica "B" Weil-Félix Huddleson</p> <p>306 Anticuerpos antiámbra</p> <p>307 Prueba de embarazo</p> <p>Intradermorreacciones:</p> <p>370 P P O (Mantoux)</p> <p>371 Histoplasmina</p> <p>372 Coccidiodina</p> <p>373 M B P</p>	<p style="text-align: center;">Otros estudios inmunológicos.</p> <p>RESULTADOS:</p>
---	--

INMUNOLOGIA Nombre y firma de quien informa: Fecha de entrega:

RESULTADOS NORMALES

<p>300 Factor reumatoide.....</p> <p>301 Antiestreptolisinas.....</p> <p>302 Proteina C, reactiva.....</p> <p>303 V.D.R.L.....</p> <p>304 Anticuerpos fluorescentes antistreptococo.....</p> <p>305 Widal.....</p> <p> Weil-Félix.....</p> <p> Huddleson.....</p>	<p>Negativo.</p> <p>Niños: menos de 50 u.</p> <p>Adultos: menos de 200 u.</p> <p>Negativa.</p> <p>Negativa.</p> <p>Negativos.</p> <p>1:80 o menos.</p> <p>Menos de 1:80</p> <p>Negativa.</p>	<p>370 Mantoux.</p> <p style="text-align: center;">Por ciento de positivos</p> <p>Edad:.....%</p> <p>Menos de 1 año.....4</p> <p>1 - 5 años.....12</p> <p>6 - 10 años.....20</p> <p>11 - 20 años.....61</p> <p>21 - 25 años.....77</p> <p>26 - 30 años.....83</p> <p>31 - 35 años.....87</p> <p>36 - 40 años.....92</p> <p>41 - 45 años.....93</p> <p>46 - 50 años.....93</p> <p>51 - 55 años.....92</p> <p>56 - 60 años.....99</p> <p>371 Histoplasmina.....Negativa en el 63%</p> <p>372 Coccidiodina.....Negativa.</p> <p>373 MBP.....Negativa.</p>
---	--	--

En caso de ser positivo, estaremos corroborando el diagnóstico.

Diagnóstico de Presunción Infarto al Miocardio.- Se solicitará una química clínica, y en especial, las determinaciones, de la glucosa, urea, creatinina, y de las enzimas, transaminasa g oxalacética, transaminasa g pirúvica, deshidrogenasa láctica, creatinafosfoquinasa, y el resultado se comparará, con los valores normales contemplados en la parte posterior - de la solicitud al laboratorio clínico.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA, MÉXICO

RESULTADOS NORMALES.

(En las mismas unidades expresadas en el anverso).

400	Glucosa	50-100 mg.	412	Proteínas Totales	6-8 g
401	Urea	16-35 mg.	413	Albuminas	3.0-4.1 g
402	Creatinina	0.75-1.2 mg.		Globulinas**	2.7-3.8 g
403	Tolerancia a la glucosa			Relación A/G	1 a 2
	60	menos de 195 mg.	418	Transaminasa G. oxalacética	8-40 u
	120	menos de 140 mg.	419	Transaminasa G. pirúvica	5-35 u
	180	menos de 130 mg.	416	Fosfatasa alcalina*	13 a 40 ul
405	Postprandial a las 2 horas	60 - 100 mg.	417	Fosfatasa ácida**	0.5 a 11 ul
406	Orina		419	Amilasa	80-200 ul
	Volumen	800-1.600 ml.	420	Deshidrogenasa láctica	200-500 u
	Densidad	1.003-1.035	421	Creatinilostuquinasa.	menos de 50 u
	pH	6 (ácido)	432	Fosforo	2.4-4.7 mg.
	Proteína	Negativa	431	Calcio	9-11 mg.
	Glucosa	Negativa	440	CO ₂ total***	19-25 mEq
	Acetona	Negativa	441	Cloro	99-110 mEq
	Bilirrubina	Negativa	442	Potasio	3.6-4.4 mEq
	Hemoglobina	Negativa	443	Sodio	132-144 mEq
	Sedimento	Menos de 10 eucocitos por campo	444	pH	7.35-7.45
407	Colesterol total	170-295 mg.	403	Acido úrico	2.5-6 mg.
408	Esteras	50-70			
409	Bilirrubinas				
	Indirecta	Hasta 0.8 mg.			
	Directa	Cero			
411	Bromosulfaleína	5 mg x 0 a 5 "			
		2 mg x 0 "			

* En adultos en niños varía de 45 a 115 ul

** En adultos hombres.

*** En el Valle de México, a nivel del mar varía de 24 a 29 mEq/l.

En caso de que el valor de las enzimas, transaminasa g - oxalacética, la deshidrogenasa láctica y la creatinofosfoquinasa estén elevadas, estará corroborado el diagnóstico.

Es importante hacer notar que a todos los pacientes con cardiopatías se les debe hacer un examen clínico; como la biometría hemática con objeto de conocer los siguientes valores:

Plaquetas

Tiempo de sangrado

Tiempo de coagulación

Tiempo de protrombina

Tiempo de tromboplastina parcial

Grupo sanguíneo (ABO)

Grupo sanguíneo -H (D)

También se solicitará un hemocultivo, para tener mayores elementos de diagnóstico.

De los exámenes mencionados es de gran importancia la valoración del infarto al miocardio por análisis clínico.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

¿ADHIERE A ESTA VOLUNTAD?		FECHA DE LABORATORIO	<input type="checkbox"/> PACIENTE EXTERNO <input type="checkbox"/> PACIENTE INTERNO	CAMA NO.
¿HACER EXÁMENES EN EL DIA?		PRESENTARSE EN EL LABORATORIO A LAS HORAS		SERVICIO SOLICITANTE
DIAGNOSTICO DE PRESUNCION O DATOS CLINICOS				

600 Fórmula Pali. 601 Fórmula Blanca

602 Biometría de rutina. 603 Biometría completa

Hemoglobina	g/dl
Hematócrito	ml/dl
C.M.H.G.	g
Leucocitos	mm ³
Linfocitos	%
Monocitos	%
Eosinófilos	%
Basófilos	%
Segmentados	%
En Banda	%
Metamielocitos	%
Mielocitos	%
Anormales (Hipopocromia)	%
Anisocitos	%
Macroцитos	micras

HEMATOLOGIA 4 100/40

604 Sedimentación

605 Reticulocitos

606 Células L. E.

607 Plaquetas

608 T. Sangrado

609 T. Coagulación

610 T. de protrombina

611 T. tromboelastina parcial

612 Retención del coágulo

Se inicia a los

Se completa

613 Grupo sanguíneo (ABO)

614 Grupo sanguíneo Rh (D)

653 Coombs directo

655 Coombs indirecto

OTROS ESTUDIOS

RESULTADOS NORMALES

En las mismas unidades expresadas en el análisis:

EXAMEN	HOMBRE	MUJER	AL NACER	NINOS EN AÑOS	LAJOS	UNIDADES DE MEDIDA
603 BIOMETRIA HEMATICA	15-20	13.5-17 g	12.8-13.1	10.7-12.7	13.0-14.8	g/100 ml
Hematocrito	45-50	40-52	40-62			ml/100 ml
C.M.H.G.	32-36	33-34				micras
Volumen Glóbulos	5000-12,000				4,300-13,000	mm ³
Leucocitos	24-38		3-20 (mm ³)	6-16 (mm ³)		mm ³
Linfocitos	4-6		30	60	25	%
Monocitos	50-75		5.8	4.2	4.7	%
Neutrófilos	1-2		61	31	53	%
Eosinófilos	0-1		2.2	2.0	2.4	%
Basófilos	43-65		0.6	0.4	0.8	%
Segmentados	0-2		52	25	5.1	%
En Banda			3.1	3.1	3.1	%
Metamielocitos			0	0	0	%
Mielocitos	0-6	0-15	0	0	0	%
604 SEDIMENTACION			0-2		3-10	mm

- 605 Reticulocitos 0.2-1.5 %
- 606 Células L. E. negativa
- 607 Plaquetas 150,000-500,000 mm³
- 608 T. Sangrado 1-3 min.
- 609 T. coagulación 3 a 12 min.
- 610 T. de protrombina 0.5-1.00 %
- 611 T. tromboelastina parcial 30-50 segundos
- 612 Retención del coágulo 30 min.
- Se inicia a los
- Se completa
- 613 Coombs directo Negativo
- 614 Coombs indirecto Negativo



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

Fecha de este documento	Fecha de próxima consulta	<input type="checkbox"/> Paciente Estable	Carta No.
Hacer Exámenes en día	Presentarse en el Laboratorio a las horas	Servicio correspondiente	
Diagnóstico de Presunción o Datos Clínicos			

--

BACTERIOLOGIA

- Hemocultivo
- Coprocultivo
- Urocultivo
- Exudado faríngeo
- Exudado cervicovaginal
- Exudado uretral
- Exudado prostato-vesicular
- Espermocultivo
- Bacterias ácido-bacilares entéricas

Bacterioscópico
 Cultivo
 Inoculación

100 MICOLOGIA

Microscopía
Cultivo

PARASITOLOGIA

200 Plasmodio

201 Coproparasitoscópico
1, 2, 3 - Muestras

202 Huevo parásito

203 Aniba en fresco

Otros exámenes

RESULTADOS

MICROBIOLOGIA 4 - 102 - 30

Nombre y firma de quien informa

Fecha de entrega

REVERSO

RESULTADOS NORMALES

1. HEMOCULTIVO

Negativo

2. COPRO CULTIVO

Escherichia coli (fecales no patógenas del), Klebsiella, Shigella, E. coli, Proteus, Bacteroides y Clostridia.

3. UROCULTIVO

No hubo desarrollo de gérmenes o tiene menos de 10,000 gérmenes en un ml, sin aumento de leucocitos.

4. FARINGEO

Streptococcus (alfa y gamma), Staphylococcus aureus y Epidermis, Bacillus (diferentes), especies no patógenas del género Neisseria, Diplococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae y Candida.

5. EXUDADO CERVICO VAGINAL

Bacilo de Doderlein, difteroides, Escherichia coli, especies no patógenas del género Neisseria, Mycobacterium smegmatis. Los siguientes se encuentran también y pueden ser oportunistas: Candida, Staphylococcus aureus y epidermis, Streptococcus (alfa y gamma) y Hemophilus vaginalis.

7. URETRAL Y 8. PROSTATOVESICULAR

No hubo desarrollo de gérmenes o hubo gérmenes de contaminación: Staphylococcus aureus y epidermis, Streptococcus (alfa y gamma), Bacillus difteroides, Escherichia coli y Proteus.

9. ESPERMOCULTIVO

Negativo

18. EXPECTORACION

Streptococcus (alfa y gamma), Staphylococcus aureus y epidermis. (Véase exudado faríngeo).

100. INVESTIGACION DE HONGOS.

Negativo.

200.

a PARASITOLÓGICOS.

203.

Negativos.

VALORACION DEL INFARTO DEL MIOCARDIO

El infarto del miocardio es el estadio final de una aberración crónica del metabolismo de los lípidos que produce:

1. Depósitos de lípidos dentro de la íntima y la media de las arterias, asociados con fibrosis (ateroma).
2. Estrechamiento vascular.
3. Oclusión, bien sea por trombosis o bien por ruptura de una placa ateromatosa, seguida de anoxia, infarto y necrosis del miocardio.

Los estudios epidemiológicos demuestran una predisposición genética, así como una correlación entre la ingestión de grasas y la aterosclerosis coronaria, que es más intensa con el abuso de ingestión de lípidos y la reducción de la actividad física.

Fisiopatología

Las aberraciones crónicas del metabolismo de los lípidos, ya sean genéticas, dietéticas o manifestaciones secundarias de otros padecimientos, producen ultimadamente aterosclerosis.

Las primeras alteraciones arteriales se presentan en la íntima y son:

1. Aumento de la celularidad
2. Aumento del tejido fibroso
3. Depósitos de material lípido

Con el tiempo, el proceso de la íntima se propaga a la media con:

1. Adelgazamiento de la muscular media.
2. Fibrosis y calcificación progresivas con lesión permanente y pérdida de la elasticidad vascular. Es importante saber que la calcificación y la fibrosis de la pared vascular no significan necesariamente estrechamiento de los vasos. Muchos ancianos tienen coronarias amplias, sin obstrucciones, pero calcificadas.

Cuando existen placas ateromatosas, los vasos, con calibre disminuido, están bajo la amenaza constante de la obstrucción por:

1. Trombosis intramusculares
2. Ruptura de una placa ateromatosa hacia la luz del vaso.

Anatomía patológica.

La arteria coronaria izquierda es la que se ocluye con -- más frecuencia y generalmente produce infarto del tercio anterior del séptum y de las partes anterior y lateral de la pared del ventrículo izquierdo. En el término de unas horas se deposita una fina película de fibrina sobre el epicardio y el endocardio que cubren al tejido necrótico. En las primeras doce horas consecutivas al infarto no hay ningún otro cambio histológico ni macroscópico. Los estudios enzimáticos, sin embargo, pueden mostrar alteraciones antes de ese tiempo.

Microscópicamente, la lesión y su reparación se siguen en una secuencia predecible. Primero se presenta un proceso llamado necrosis de coagulación, que se caracteriza por la conservación de la membrana celular, pero con pérdida de las estructuras citoplásmicas, incluyendo las estriaciones cruzadas y la matriz nuclear. En 24 horas, leucocitos polimorfonucleares in-

filtran la zona de necrosis y alcanza su máximo para el quinto día tiempo en el que nuevos canales vasculares y fibroblastos empiezan a infiltrar el área, alcanzando el máximo en cuatro - semanas. Entre el séptimo y el décimo día es cuando el miocardio está más blando. Los neutrófilos han digerido enzimáticamente la mayor parte del tejido necrosado, pero el proceso fibroso de reparación no ha alcanzado todavía su fuerza máxima. Pueden producirse en ese lapso la dilatación neurismal del ventrículo izquierdo o la ruptura del miocardio, o ambas, cuando el área necrosada es bastante grande. Si no hay complicaciones, la zona de fibrosis celular es reemplazada por colágeno denso, en un tiempo que llega a su máximo en tres o cuatro meses, pero con una fuerza mayor a las cuatro semanas.

CORRELACION CLINICOPATOLOGICA

El dolor, la ansiedad y la palidez son los síntomas clásicos del infarto del miocardio. Con el infarto se pierde el tono muscular focal y el impulso cardiaco disminuye. Los ventrículos se dilatan y la suficiencia del corazón disminuye, -- con estasis venosa que da los síntomas de la insuficiencia cardiaca congestiva, es decir, crecimiento del hígado y del bazo (hepatosplenomegalia), superficialidad de la respiración (edema pulmonar) y presión venosa aumentada (distensión de las venas del cuello). La circulación se hace más lenta, con elevación del fibrinógeno y de las lipoproteínas beta y agrupamiento de las plaquetas. El área necrosada contribuye con trombo-plastina local que, con las alteraciones del fibrinógeno y de las plaquetas, lleva a la formación de un trombo mural que se adhiere a la superficie endocárdica sobre la zona de necrosis. Estos trombos se organizan con frecuencia en una masa fibrosa. Ocasionalmente los trombos se rompen y forman émbolos trombo--santes que pueden ocluir arterias grandes con infarto y necrosis de otros órganos.

El aumento de fibrinógeno y de lipoproteínas beta acelera la sedimentación de los eritrocitos, lo cual, existiendo una - circulación deficiente, puede predisponer al desarrollo de - - trombos en las venas profundas de las piernas y de la pelvis.- Estos trombos pueden desplazarse y los émbolos pueden obstruir parcial o totalmente la arteria pulmonar, produciendo con frecuencia la muerte.

En resumen, el infarto del miocardio es un proceso patológico complicado que generalmente sigue a un síndrome prolongado de aterosclerosis coronaria evolutiva, con oclusión final, - asociada con infarto y muerte del tejido miocárdico. La secuencia de los sucesos consecutivos al infarto del miocardio - es generalmente predecible y la comprensión de la ayuda que el laboratorio puede prestar depende en gran parte del conocimiento básico de la fisiología y de la fisiopatología.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS Y FISIOPATOLÓGICAS SOBRE EL DIAGNÓSTICO DEL LABORATORIO DE LOS PADECIMIENTOS DEL MIOCARDIO.

Este capítulo contiene tres cuadros principales, hechos - para demostrar la relación entre las alteraciones microscópicas asociadas al infarto del miocardio y las alteraciones del suero, haciendo énfasis especialmente sobre el momento en que esas alteraciones se inician, así como en el tiempo en que alcanzan su máxima expresión, de acuerdo con los resultados de - las pruebas de laboratorio. Esos cuadros son:

1. Cambios histológicos en el infarto del miocardio en - la necrosis y la reparación.
2. Relaciones de tiempo entre el infarto del miocardio - y las alteraciones de las pruebas de laboratorio ini-

1. Cambios histológicos en el infarto del miocardio relativos a la necrosis y a la reparación de la lesión.

El cuadro 1 relaciona los cambios histológicos en el infarto del miocardio, de acuerdo con el tiempo transcurrido, calificandolos de 0 a 4+. Esta calificación de 4+ representa los cambios máximos.

La actividad fisiológica en relación al infarto del miocardio puede resumirse en tres categorías generales:

1. Necrosis tisular. 2. Revascularización de la zona necrosada. 3. Formación del tejido cicatrizal.

Estos cambios tisulares pueden correlacionarse con la aparición de la leucocitosis, la elevación de las cifras en zimas y la sedimentación globular. La apreciación de los cambios tisulares facilita la interpretación clínica, la valoración de la lesión y el pronóstico.

	Necrosis tisular	Polinucleares	vasos y tejido conjuntivo	Remoción de fibras	Macrófagos y pigmento	Eosinófilos	Linfocitos y células plasmática	Colágena
1 día	2+	1+						
2 días	2+	2+						
3 días	4+	3						
4 días	4+	4+						
5 días	4+	4+	1+	1+				
6 días	4+	3+	2+	1+	1+	1+	1+	
7 días	3+	2+	2+	1+	1+	3+	1+	
2 semanas	2+	1+	3+	3+	3+	4+	3+	1+
3 semanas	1+	1+	3+	3+	4+	1+	4+	2+
4 semanas	1+	0	4+	2+	4+	0	4+	2+
2 meses	1+	0	4+	1+	3+	0	3+	3+
3 meses	1+	0	4+	1+	3+	0	3+	4+
4 meses	0-1+	0	4+	?	2+	0	2+	4+
5 meses	0-1+	0	4+	?	1+	0	1+	4+
6 meses a un año	0	0	4+	0	1+	0	0	4+
1 año	0	0	4+	0	1+	0	0	4+

Cuadro 3 Estudios sugeridos para las enfermedades del miocardio.

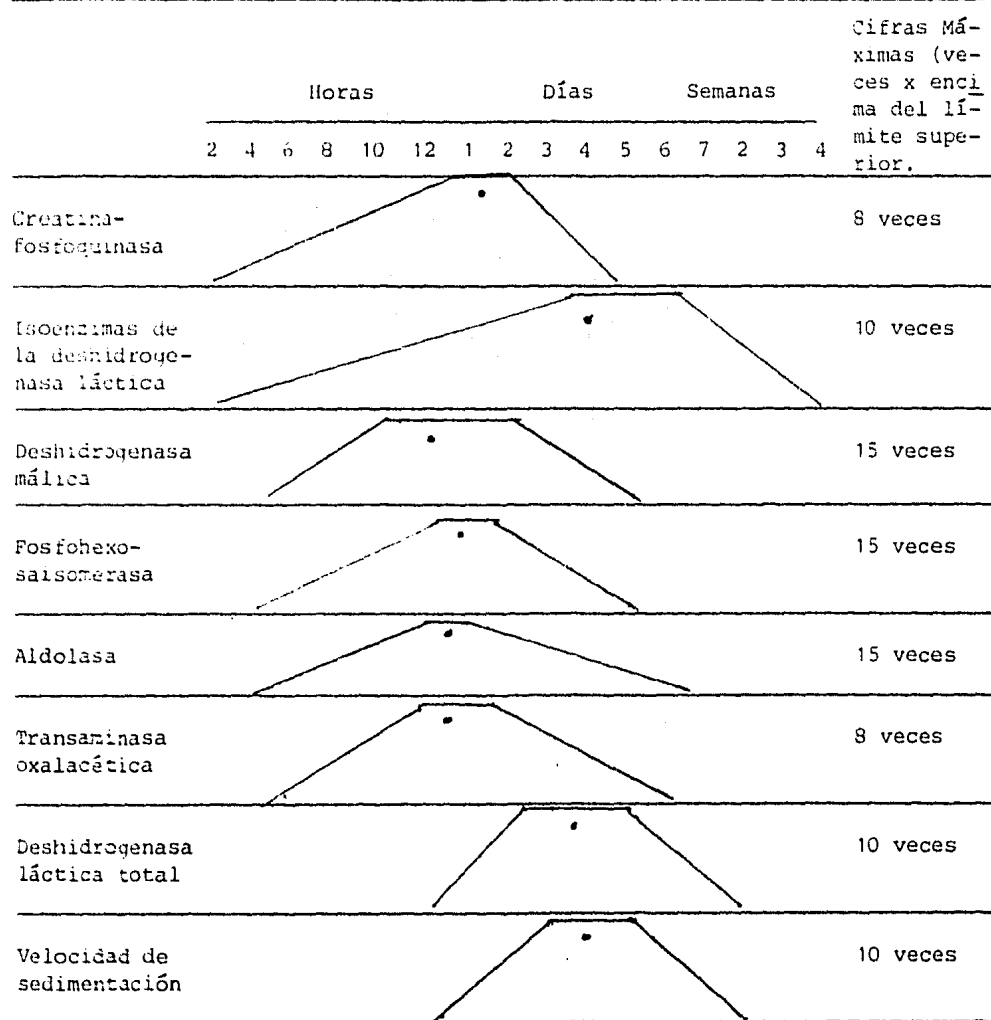
Este cuadro enumera las estructuras anatómicas afectadas en los padecimientos del corazón y relaciona algunas pruebas específicas con los principales componentes cardíacos. La segunda columna menciona las pruebas de laboratorio de selección para un individuo normal al que vaya a practicársele un examen clínico. Con excepción de los triglicéridos y el colesterol, esos exámenes son generalmente anormales en muchos padecimientos. Sin embargo, cuando son anormales, advierten al médico la posibilidad de un padecimiento y si la sintomatología o el cuadro clínico son sugestivos de una cardiopatía deben practicarse las pruebas subsecuentes enumeradas en la columna tercera, cuarta y quinta.

Pruebas de la actividad fisiológica que influye sobre las funciones del miocardio y de las arterias coronarias.

Estructura anatómica	Pruebas de selección en el sujeto normal	Estudios en los pacientes en que se sospecha padecimiento del miocardio.		
Arterias coronarias	Colesterol sérico Triglicéridos	Electroforesis de lipoproteínas o Índice aterógeno	Arteriografía coronaria	
Miocardio	Electrocardiograma (prueba de Master)	Creatinafosfoquinasa (la primera que se altera en el infarto) Transaminasa oxalacética Deshidrogenasa láctica (la última en volver a la normalidad) Electrocardiograma	Isoenzimas de la deshidrogenasa láctica Creatinafosfoquinasa, - transaminasa oxalacética y deshidrogenasa láctica seriadas Velocidad de sedimentación Electrocardiogramas (repetidos)	Hemocultivo Titulación de antiestreptolisinas (si está clínicamente indicada)

Cuadro 2. Relación entre el infarto del miocardio y el tiempo de aparición de alcance de cifras máximas y de duración de las alteraciones de las pruebas de laboratorio.

El cuadro 2 enumera varias pruebas, enzimáticas y no enzimáticas, que se alteran tres horas después del infarto en ocasiones y tardan en volver a la normalidad a veces hasta dos semanas y media. Puede observarse la aparición escalonada de las alteraciones. Esto es importante para precisar la iniciación del infarto del miocardio en un paciente con síntomas relativamente leves. Este cuadro demuestra también la importancia de seleccionar las pruebas en relación a la iniciación de los síntomas. Por ejemplo, la creatina-fosfoquinasa y la transaminasa oxalacética son las pruebas ideales en un infarto reciente, mientras que la deshidrogenasa láctica puede emplearse en los casos en que el infarto tiene ya varios días.



*Cifras máximas. La meseta de la curva indica las variaciones del tiempo de aparición de las cifras máximas en el paciente promedio.

ciales, las más altas y su duración.

3. Sugestión de estudio en los padecimientos del miocardio.

Cuentas de Leucocitos

Generalmente se observa leucocitosis en las 24 horas que siguen a la iniciación del infarto del miocardio. La magnitud de la leucocitosis es proporcional a la gravedad y la extensión de la lesión y ocurre concomitantemente a la infiltración de polinucleares en el miocardio (ver cuadro 1). Son comunes las cifras de 12 000 a 15 000 leucocitos por milímetro cúbico, con elevaciones ocasionales a 25 000. Cuando existe fiebre -- con leucocitosis persistente de 20 000 o más, el pronóstico es grave.

Velocidad de sedimentación

Normal: Hombres de 1 a 15 mm. en una hora
Mujeres de 1 a 20 mm. en una hora
(Westergren)

Si a la sangre extraída de los vasos se le agrega algún -- anticoagulante y se deja que se asiente, las células se depositan lentamente en el fondo del recipiente. En las enfermedades agudas la velocidad de sedimentación aumenta y en algunos casos es proporcional a la gravedad del padecimiento.

El mecanismo de la sedimentación puede explicarse de la siguiente manera:

1. Los eritrocitos suspendidos en el plasma se agregan -- poco a poco unos a otros y se sedimentan lentamente.

2. En el infarto del miocardio cambia la composición -- del plasma, con elevaciones del fibrinógeno y la globulina beta.

3. Los eritrocitos se agregan unos a otros y la sedimentación aumenta. Este aumento está generalmente en relación a la extensión de la necrosis y la elevación puede llegar hasta 40 a 45 mm. en una hora; vuelve a ser normal hacia el decimo--cuarto día.

Coagulación de la sangre

Algunos investigadores han descrito un estado de hipercoagulación en el infarto del miocardio. El tejido miocárdico necrosado suministra de inmediato tromboplastina tisular, capaz de iniciar la coagulación. En el infarto del miocardio también se han descrito elevaciones del fibronógeno y aumento de la adhesividad de las plaquetas. Estas alteraciones, junto -- con las deficiencias de la circulación. Con frecuencia se presentan trombos murales y trombosis de las venas profundas y -- son la razón de la terapéutica anticoagulante con heparina y -- dicumarol y sus derivados.

Enzimas

En condiciones de anoxia o tóxicas aumenta la permeabilidad celular y se vierten enzimas intracelulares al líquido extracelular. Las investigaciones realizadas en animales de experimentación señalan una correlación definida entre el aumento de la actividad enzimática en el suero y el volumen del tipo necrosado. No es necesario que la lesión celular sea irreversible o que pueda demostrarse histológicamente para que se produzca la liberación de algunas enzimas y, de hecho, el ejercicio muscular intenso produce elevaciones ligeras y transitorias de la aldolasa, las transaminasas y la fosfatasa alcalina del suero.

Los órganos difieren cualitativa y cuantitativamente en su constitución enzimática. La cuantificación de las transaminasas glutamooxalacética y glutamopirúvica en el suero son el primer paso de valor para la diferenciación entre una hepatopatía benigna y una cardiopatía. Con elevaciones de la transaminasa oxalacética de 40 a 400 unidades, las posibilidades son de que exista hepato o cardiopatía. Si se trata de una hepatopatía, la transaminasa pirúvica está concomitantemente elevada mientras que en la cardiopatía no se eleva tanto esta última. En el cuadro 4 se comparan los tejidos hepático y cardíaco en cuanto a sus contenidos en transaminasas oxalacética y pirúvica y se muestra el bajo contenido de transaminasa pirúvica en el corazón comparativamente al del hígado o del riñón.

Cuadro 4. Contenido de transaminasas oxalacética y pirúvica en homogeneizados de tejidos adultos normales.

Organo	Unidades por g de tejido húmedo	
	Transaminasa oxalacética	Transaminasa pirúvica
Corazón	156 000	7 000
Hígado	142 000	44 000
Músculo estriado	99 000	4 800
Riñón	91 000	19 000
Páncreas	28 000	2 000
Bazo	14 000	1 200
Pulmón	10 000	700
Suero	20 000	16

En el cuadro 5 se incluyen nueve casos de infarto agudo del miocardio y las concentraciones correspondientes de transaminasas oxalacética y pirúvica. En el primer caso se observan elevaciones de ambas transaminasas que reflejan la extensión del infarto así como la probable hepatomegalia congestiva.

Cuadro 5. Cifras de transaminasas oxalacética y pirúvica en nueve casos de infarto del miocardio.

Caso	Unidades por ml de suero a 37°C	
	Transaminasa oxalacética	Transaminasa pirúvica
1	250	70
2	224	32
3	168	30
4	150	30
5	80	38
6	70	25
7	66	23
8	61	18
9	54	17

Más recientemente, la separación y cuantificación de las cinco deshidrogenasas lácticas (DHL₁, DHL₂, DHL₄, y DHL₅) ha permitido una diferenciación más precisa entre el infarto del miocardio, la embolia pulmonar y las hepatopatías.

Con estos breves antecedentes, la exposición que sigue -- trata de la secuencia de las alteraciones de enzimas específicas en el infarto del miocardio. El tejido miocárdico contiene creatinafosfoquinasa, aldolasa, transaminasa oxalacética, fosfoexoisomerasa y deshidrogenasa láctica en concentraciones altas y las cifras de esas enzimas se elevan en grados variables en el suero de pacientes con infarto del miocardio. Como cada una se eleva y se elimina en forma diferente, pueden usarse en tiempos distintos para determinar la iniciación del infarto. La primera que se eleva es la creatinafosfoquinasa, seguida por la transaminasa oxalacética y finalmente por la deshidrogenasa láctica.

La creatinafosfoquinasa es específica del músculo estriado y del miocardio. En el infarto del miocardio la elevación-

ocurre desde las 4 a 6 horas, alcanza su máximo a las 24 ó 36 horas y vuelve a cifras normales a los 3 ó 4 días (ver figura-1). La elevación máxima alcanza, en promedio, 5 a 8 veces la cifra normal superior.

La actividad de la transaminasa oxalacética del suero se eleva entre 4 y 12 horas después del infarto, alcanza su máximo entre las 12 y las 24 horas y vuelve a lo normal en 3 a 5 días. La transaminasa oxalacética puede llegar a ser diez o doce veces más alta que el límite superior normal con cifras máximas de doce veces si se practica la determinación con métodos estándar (ver figura 2). Han sido informadas cifras todavía más elevadas en casuísticas con mortalidad elevada. Los estudios clínicos revelan una relación íntima entre los niveles de actividad de la transaminasa oxalacética del suero y la extensión de la zona de infarto. Esa correlación no está clara en el caso de la deshidrogenasa láctica, pero es más notable para las isoenzimas de la deshidrogenasa.

La actividad de la deshidrogenasa láctica comienza a elevarse el primer día (24 horas) después del infarto. Alcanza su máximo entre el segundo y el cuarto día y vuelve a ser normal entre el séptimo y el decimoquinto días (ver figura 3). A causa de lo prolongado y tardado de este período de elevación, puede usarse la deshidrogenasa láctica en pacientes que hayan sufrido el infarto varios días antes de la prueba. Si se hace la cuantificación entre el segundo y el cuarto día después del infarto, es posible hallar aumentos de la deshidrogenasa láctica en el 100 por ciento de los casos.

La transaminasa pirúvica se considera, en general, específica del hígado, pero también existe en el miocardio aunque en cantidades mucho menores.

Se eleva ligeramente esta transaminasa en el infarto y si

se observan aumentos de más de cinco veces el límite superior-normal, es probable que el hígado esté también afectado (ver cuadros 4 y 5).

Otras enzimas que se elevan en el infarto son la aldolasa, la deshidrogenasa málica, la fosfoexoisomerasa y la gliceraldebído-3-fosfato deshidrogenasa; no se han señalado alteraciones de la deshidrogenasa isocítrica, de la glutatión reductasa, de la sorbitol deshidrogenasa ni de la fosfofructoaldolasa. Aunque todas ellas alcanzan elevadas concentraciones intracelulares, o son inactivadas en el suero al ser liberadas o no se difunden al lesionarse la célula.

En resumen, después del infarto del miocardio, las primeras enzimas que se elevan son la creatinafosfoquinasa y la aldolasa, en el término de 2 a 4 horas, seguidas por la transaminasa oxalacética entre las 4 y las 12 horas y la deshidrogenasa láctica a las 24 horas. La elevación de otras enzimas no se correlacionan tan claramente con el infarto del miocardio. En la angina de pecho, como regla, no hay elevaciones de la transaminasa oxalacética, de la deshidrogenasa isocítrica, de la transaminasa pirúvica ni de la aldolasa.

Con cifras normales de enzimas séricas puede descartarse la existencia de necrosis reciente del músculo cardiaco siempre que las muestras de sangre se hayan tomado con períodos apropiados. La excepción son las isoenzimas de la deshidrogenasa láctica que, en nuestros casos, han sido de mayor valor en pacientes con infartos mínimos en los que la cifra de deshidrogenasa láctica total es normal. Ese tipo de pacientes muestra siempre elevación de la DHL₁ (deshidrogenasa láctica del miocardio).

GENERALIDADES

Willen Einthoven, en 1901, ideó un aparato para registrar y grabar en una tira de papel que corre a velocidad constante, las corrientes eléctricas que se originan en el corazón. Al aparato se le llama electrocardiógrafo y al registro gráfico de las corrientes cardíacas se le denomina electrocardiograma.

EL APARATO DE REGISTRO.

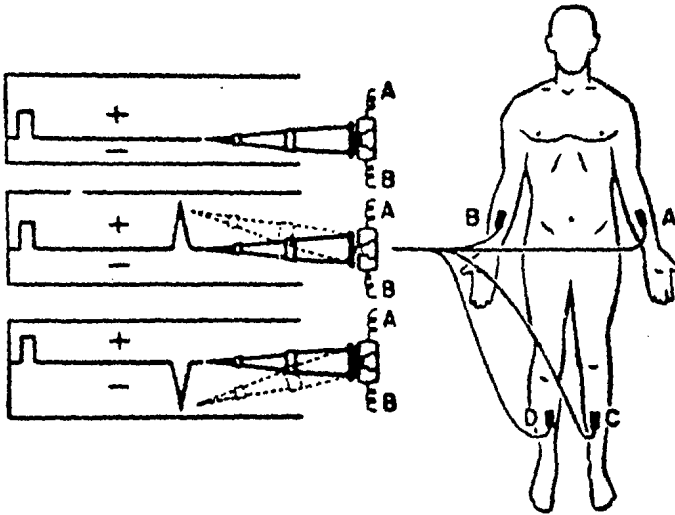
Las corrientes que se originan en el corazón son llevadas a través de amplificadores apropiados, al aparato de registro que consiste fundamentalmente de las siguientes partes:

Los amplificadores. Su función es amplificar las pequeñas corrientes que se originan en el músculo cardíaco. Dichas corrientes llegan a través de cables apropiados a los amplificadores.

El Galvanómetro. Las corrientes amplificadas del corazón llegan a un galvanómetro tipo D'Arxonval que mueve una pajilla inscriptora cuyo desplazamiento es proporcional a la diferencia de potencial que se mide en el paciente.

Conviene señalar que la corriente eléctrica va (consecuencialmente) de los sitios de mayor potencial o potencial positivo a los sitios de potencial negativo. De acuerdo con las variaciones de potencial de los sitios que se estudian en el sujeto, la corriente alcanzará a la pajilla por el cable A (Fig.) o por el cable B (Fig.). Si lo hace por A, la pajilla se desplaza en sentido positivo e inscribe una deflexión posi-

tiva lo que significa que el sitio en donde se conectó el cable A al paciente, tiene potencial mayor o positivo que el sitio en donde se conectó el cable B, al mismo sujeto.

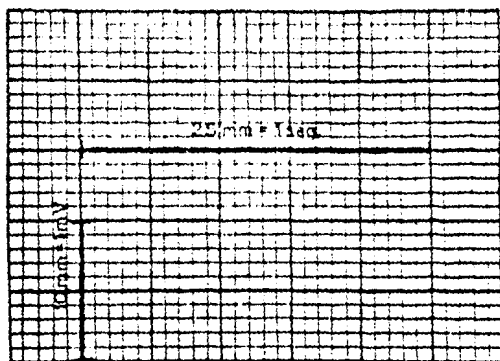


Si la corriente llega por el Cable B, la pajilla se desplazará en sentido negativo inscribiendo una deflexión negativa (Fig.); es decir, el potencial es mayor o más positivo en B que en A.

El Sistema Inscriptor. Los movimientos de la pajilla inscriptora son grabados en una cinta de papel de 5 cm de ancho - aproximadamente. En la mayor parte de los aparatos se inscriben las deflexiones por calentamiento del extremo distal de la pajilla en el que se encuentra una resistencia eléctrica.

El papel corre por un sistema de relojería a una velocidad constante de 25 mm por segundo.

El papel electrocardiográfico viene provisto de una cuadrícula (Fig.) cuyas líneas horizontales y verticales están separadas entre si 1 mm; cada 5 mm las líneas son más gruesas.



En esta forma, si el papel se desplaza a una velocidad de 25 mm por segundo, las líneas verticales que miden el tiempo corresponden a:

$$1 \text{ mm} = 0.04 \text{ seg}$$

Las líneas horizontales, también separadas entre sí 1 mm, sirven para medir el voltaje de las deflexiones electrocardiográficas. Cuando el aparato se ajusta a una sensibilidad de 1 mv por centímetro, una deflexión o desplazamiento de la paji-lla inscriptora de 1 cm equivale a un voltaje de 1 milivoltio (mv); por lo tanto:

$$1 \text{ mm} = 0.1 \text{ mv}$$

En el Instituto Nacional de Cardiología de México, registramos las derivaciones precordiales con una sensibilidad del aparato que equivale a la mitad de la mencionada; es decir:

$$1 \text{ mm} = 0.2 \text{ mv}$$

TIPOS DE DERIVACION.

Se dijo que las corrientes que se originan en el corazón son llevadas al aparato de registro a través de cables que van-

del paciente hasta el galvanómetro, pasando por los amplificadores. Para ello, se ponen en contacto con la piel unas placas metálicas (electrodos de registro), teniendo cuidado que tanto los electrodos como la piel se encuentren limpios y libres de grasa. En la superficie de ambos se pone una pasta especial que asegura un buen contacto eléctrico, por ende, una buena transmisión de los potenciales eléctricos.

Derivaciones Bipolares. El Triángulo de Einthoven. Si los electrodos se colocan en dos sitios alejados del corazón - v.g., en ambos antebrazos, se trabaja con una derivación bipolar alejada. Igual tipo de derivación es cuando uno de los electrodos se coloca en la pierna izquierda y el otro en cualquiera de los antebrazos.

Desde los trabajos de Einthoven quedó demostrado que si el electrodo se coloca en los antebrazos o en las piernas, equivale a colocarlo en la raíz del miembro correspondiente. Así, el electrodo colocado en el antebrazo derecho registra los potenciales cardiacos (variaciones de potencial) que llegan al hombro derecho. El colocar un electrodo en el antebrazo izquierdo equivale a colocarlo en el hombro izquierdo y, por último, un electrodo colocado en la pierna izquierda, registra lo mismo que otro colocado en el pubis. A los tres sitios de registro mencionados se les denomina:

RA: al hombro derecho

LA: al hombro izquierdo

LL: a la pierna izquierda

Ahora bien, si registramos la diferencia de potencial entre LA y RA se obtiene la derivación I (DI) de Einthoven (Fig.). Si se registra la diferencia de potencial entre la pierna izquierda y el brazo derecho se obtiene la derivación II --

(DII). Por último, el potencial de la pierna izquierda menos el del brazo izquierdo, constituye la derivación III (DIII). - Por lo tanto,

$$DI = LA - RA$$

$$DII = LL - RA$$

$$DIII = LL - LA$$

Si a los potenciales del hombro derecho, hombro izquierdo y pierna izquierda se les llama VR, VL y VF, respectivamente, las igualdades anteriores las podemos representar como sigue:

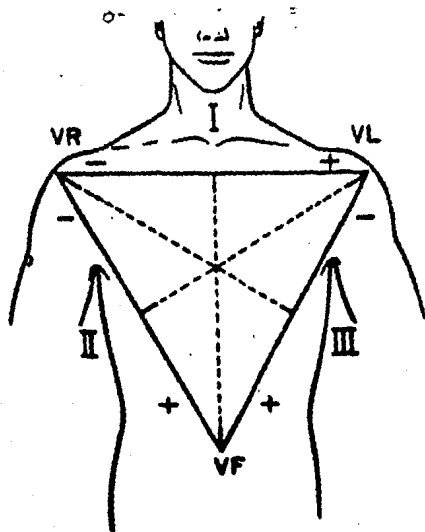
$$DI = VL - VR$$

$$DII = VF - VR$$

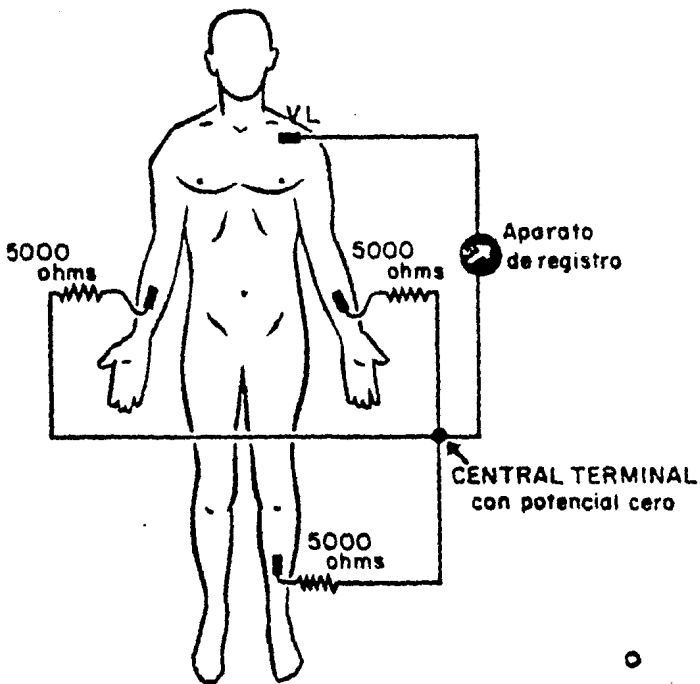
$$DIII = VF - VL$$

Estas son las clásicas derivaciones de Einthoven, llamadas también derivaciones estándar que, como ya se dijo, son derivaciones bipolares alejadas.

Las líneas que representan las tres derivaciones (Fig.) forman un triángulo, el TRIANGULO DE EINTHOVEN, que para fines prácticos puede considerarse como equilátero.



Derivaciones Unipolares. Frank N. Wilson ideó un sistema para el registro de las derivaciones unipolares; es decir, un método para registrar el potencial neto de un punto en la superficie del cuerpo, respecto a un potencial próximo a cero. - Para ello conectó sendos alambres a los tres miembros. Los alambres, cada uno con una resistencia de 5000 ohms, se unen en un punto común al que se denomina central terminal de Wilson (Fig.). El mismo autor demostró que el potencial en la central terminal (C.T.), es próximo a cero.



Ahora bien, si una de las dos terminales del aparato de registro se conecta a la central terminal y la otra al electrodo explorador colocado sucesivamente en cada uno de los miembros, se obtienen las derivaciones unipolares de cada uno de ellos: VR, VL y VF (Fig.). Estas derivaciones se denominan unipolares de los miembros.

Si el electrodo explorador se coloca en la región precordial se registran las derivaciones precordiales unipolares denominadas V1, V2, V3, V4, V5 y V6. Para su registro, el electrodo explorador deberá colocarse en los sitios precordiales - que siguen:

V1: Intersección del cuarto espacio intercostal derecho - con el borde derecho del esternón.

V2: Intersección del cuarto espacio intercostal izquierdo y borde izquierdo del esternón.

V3: A la mitad de la distancia entre V2 y V4.

V4: Intersección de quinto espacio intercostal izquierdo y línea media clavicular.

V5: A la misma altura de V4 en la intersección con la línea axilar anterior.

V6: A la misma altura de V4 y V5 en la intersección con - la línea axilar media.

Todas estas derivaciones se consideran como derivaciones-alejadas. En electrocardiografía experimental son más útiles- las derivaciones directas; es decir, aquéllas que se obtienen- derivando directamente de la superficie epicárdica del corazón, de la superficie endocárdica o del espesor del tabique inter-ventricular y de las paredes libres ventriculares. Si se usan experimentalmente derivaciones bipolares directas, ambos elec- trodos de registro pueden estar separados algunos milímetros - o centímetros o estar muy próximos entre si. En nuestro Labo- ratorio hemos logrado una distancia interelectrodal de 0.1 mm. Estas derivaciones nos han permitido estudiar en detalle la su- cesión del proceso de la activación cardiaca que constituye la base en que se apoyan los conceptos que serán vertidos en este libro.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Según se mencionó en el texto, se puede emplear el electrocardioscopio como un monitor auxiliar del aparato cardiovascular durante la anestesia general. Al vigilar el sistema de conducción del corazón con el electrocardioscopio y el electrocardiograma, lo que más nos interesa es reconocer la frecuencia normal y anormal y las modalidades del ritmo. También nos interesa la significación clínica que estas modalidades habrán de tener, y de qué modo influirán sobre la administración de un anestésico que no ofrezca peligros para nuestros pacientes. No deseamos ni necesitamos entrar en las minucias del diagnóstico electrocardiológico y del tratamiento de estas anomalías. Hemos incluido este material para que los integrantes del equipo tengan conciencia de otro elemento auxiliar que puede servir para la vigilancia de determinados pacientes sometidos a anestesia general.

Como la interpretación de los datos que aporta el ECG es menos clara que la que se obtiene con otros monitores que comentamos en este capítulo, hemos de ofrecer explicaciones adicionales al respecto.

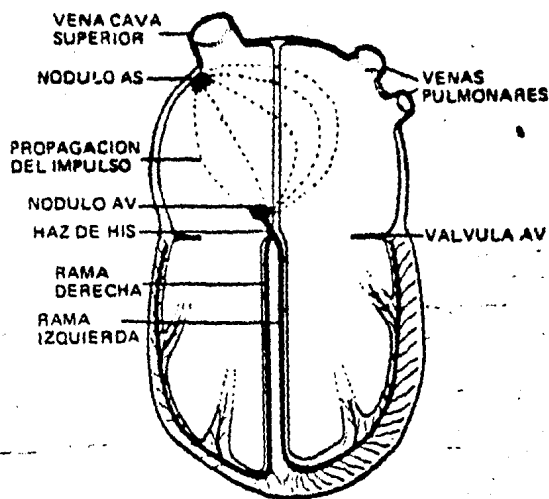
El electrocardioscopio se diferencia del electrocardiograma en que este último provee un registro electrocardiográfico permanente en una tira de papel, mientras que el primero sólo muestra al observador un trazado transitorio en la pantalla del osciloscopio. Como no sería práctico hacer un trazado continuo con el electrocardiograma, el electrocardioscopio se emplea comúnmente como monitor continuo y sólo se hace el registro permanente de los trazados importantes.

Electrofisiología. Siempre que ocurre actividad muscular, también tiene que ocurrir actividad eléctrica; esta actividad eléctrica es la que registra el ECG. En el interior de una fi

bra muscular hay una carga negativa y en el exterior una carga positiva. La célula polarizada en reposo no presenta ninguna diferencia de potencial entre dos puntos cualesquiera de esa célula. En el instante de la estimulación, el potencial de la célula cae a cero porque la membrana celular se torna eléctricamente permeable y las cargas que hay en ambos lados de ella se neutralizan recíprocamente. Se genera así una onda de excitación que se propaga por toda la célula muscular, produciendo una diferencia de potencial entre cualquiera de dos puntos de la célula, hasta que toda la superficie del músculo pierde su carga positiva y se despolariza.

Como el corazón es una bomba compuesta por células musculares, cuando un punto se estimula, la onda de propagación se desplaza hasta que toda la superficie pierde su carga positiva y se despolariza. Normalmente esta onda se propaga a partir de impulsos originados en el nódulo auriculosinusal (AS), que está situado en la pared de la aurícula derecha, cerca de la desembocadura de la vena cava superior. El impulso se propaga por la pared de la aurícula y llega al nódulo auriculoventricular (AV), cerca del seno coronario. Desde allí en adelante va al ventrículo por el haz auriculoventricular de His, dividiéndose por los haces de conducción izquierdo y derecho que descienden por el tabique interventricular. La onda llega a las fibras de Purkinje, debajo del endocardio, y se propaga a través del miocardio hasta el epicardio, llegando en primer término a la punta del corazón, después a la pared lateral de los ventrículos derecho e izquierdo, y finalmente a la base del corazón, donde se extingue.

Desde el principio de la vida fetal hasta la muerte, esta estimulación eléctrica y el consiguiente latido del corazón -- continúa de modo automático y rítmico. Las interrupciones de este ritmo habitual se denominan disritmias o arritmias. Des-



de el punto de vista clínico, son importantes porque pueden originar síntomas significativos, invalidez y muerte. Algunas perturbaciones del ritmo han sido valoradas erróneamente y esto condujo a incapacitaciones innecesarias.

Como mencionamos antes en este capítulo, el ECG es el medio que permite reconocer muchas de las arritmias. Para identificar la anomalía sobre la base del ECG, debemos conocer primero el trazado normal. En el empleo del ECG se desarrollaron y aceptaron ciertas normas. Entre estas normas figuran la distribución de los electrodos, y el papel que recibe el trazado de la actividad cardíaca.

Derivaciones. En virtud de que el potencial total que se desarrolla en un determinado momento en el corazón se puede ex

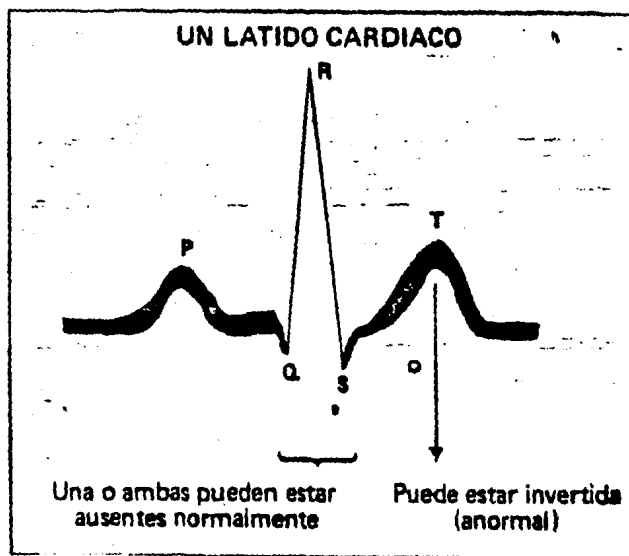
presar como un vector, la forma del trazado electrocardiográfico que se obtenga dependerá en gran medida de la ubicación de los electrodos. El potencial registrado es la diferencia de voltaje entre estos dos puntos. Empleando los principios del triángulo equilátero, según propusiera Finthoven, surgieron -- las tres derivaciones convencionales de los electrodos aplicados en los miembros. La diferencia de potencial entre los brazos derecho e izquierdo se llama derivación I o primera derivación, la que se registra entre el brazo derecho y la pierna izquierda es la derivación II o segunda derivación, mientras que la obtenida entre el brazo izquierdo y la pierna izquierda es la derivación III o tercera derivación. Todas éstas se denominan derivaciones bipolares porque registran las diferencias de potencial entre dos puntos.

También existen derivaciones unipolares que registran el potencial real y no la diferencia entre dos potenciales. Las derivaciones unipolares son más sensibles, motivo por el cual se emplean con fines diagnósticos, mientras que en cirugía serían difíciles de usar.

Papel. El papel para electrocardiograma es una banda milimetrada. Cuando se hace un registro directo, los diversos intervalos y amplitudes se miden con facilidad, observándose a simple vista o con un compás para valorar el trazado y hacer el diagnóstico del estado cardíaco del paciente. La máquina corriente desplaza el papel a razón de 25 mm por segundo. Cada cuadrado delimitado por débiles líneas verticales en el papel representa 0,04 segundo, mientras que cada cuadrado grande, compuesto por cinco cuadrados pequeños, representa 0,2 segundo y está delimitado por líneas verticales gruesas. Cada cuadrado grande mide 5 mm de lado. Un milivoltio es igual a 10 mm, o sea, dos cuadrados grandes uno sobre otro. Al emplear el -- electrocardioscopio como monitor, se comprueba que estas dimenu

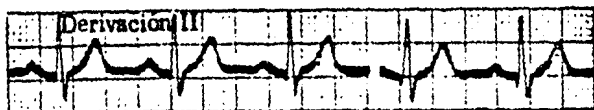
siones no son tan evidentes como en el trazado sobre papel. - Si desea conocer los valores exactos, se conecta el cardioscopio con un trazador y se obtiene el gráfico del ECG sobre papel.

Electrocardiograma normal. Cuando hacemos el electrocardiograma a una persona que tiene un corazón sano normal aparecen ciertas desviaciones características en el trazado. Cada una de estas desviaciones indica una determinada acción del corazón. Como al principio no se conocía la causa de las desviaciones, el inventor del dispositivo, Finthoven, les asignó las letras P, Q, R, S y T. La primera onda del complejo, la onda P, obedece a la despolarización de las aurículas cuando para por ellas el estímulo originado en el nódulo AS. En la realidad las aurículas se contraen inmediatamente al iniciarse la -



onda P. Después hay un intervalo con una desviación escasa o nula, seguido por otro grupo de desviaciones denominado complejo QRS. Este grupo de desviaciones es causado por la despolarización que ocurre cuando el impulso proveniente del nódulo AV pasa por la musculatura ventricular. Después del complejo QRS hay otro período de potencial escaso o nulo que se llama intervalo ST. Sigue a esto la onda T, causada por la repolarización de los ventrículos.

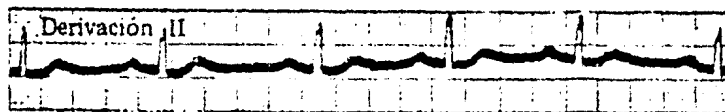
Como contamos anteriormente, se pueden hacer trazados con varias derivaciones distintas (12 o más) colocando los electrodos en diferentes puntos del cuerpo. Con fines de monitoreo se elige una sola derivación para el monitor durante todo el período de observación. Según Wylie, la mejor derivación para el monitor durante la anestesia es la derivación II.



RITMO SINUSAL Y ARRITMIAS FISIOLÓGICAS

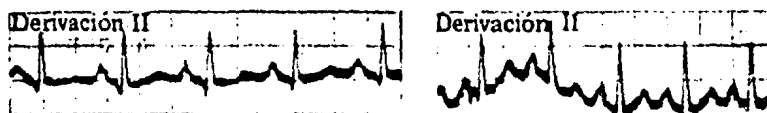
Los impulsos del nódulo AS suelen descargarse a razón de 60 a 100 por minuto. Si la frecuencia es menor de 60 por minuto se habla de bradicardia, y si es mayor de 100 por minuto se dice que hay taquicardia.

Arritmia sinusal. Arritmia sinusal es el nombre que se da a las alteraciones benignas mínimas que guardan relación con la respiración. La frecuencia cardíaca se acelera al principio de la inspiración y se retarda durante la espiración. Esto, que se atribuye a la variación de la estimulación vagal, desaparece conteniendo el aliento o estando bajo anestesia general. No se trata de un proceso de enfermedad y raras veces acarrea algún síntoma molesto.



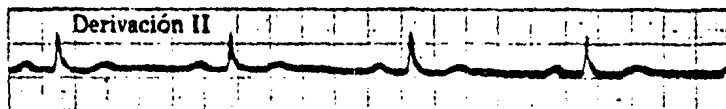
ARRITMIA SINUSAL

Taquicardia sinusal. La taquicardia sinusal es una frecuencia cardíaca anormalmente acelerada, mayor de 100 latidos por minuto, que se origina en el marcapaso normal del nódulo -AS. Entre las causas de esta anomalía figuran la estimulación durante la anestesia muy superficial, de hipoxia, la hipotensión, el ejercicio, la ansiedad, la fiebre y la anemia. La taquicardia sinusal puede revestir significación clínica o no, y por sí misma no indica cardiopatía. Si es intensa y prolongada, puede conducir a la insuficiencia cardíaca.



TAQUICARDIA SINUSAL (Frecuencia mayor de 100/min)

Bradicardia sinusal. La bradicardia sinusal (Fig.) es un ritmo lento, menor de 60 pulsaciones por minuto, que se observa con frecuencia en los atletas con mucho entrenamiento, quizás por aumento del tono vagal. Entre otras causas de tono vagal aumentado están la hipotensión secundaria a una hemorragia y la presión ejercida sobre los globos oculares o sobre el seno carotídeo. La anestesia con ciclopropano y halotano también puede dar bradicardia sinusal.



BRADICARDIA SINUSAL (Frecuencia menor de 60/min)

ARRITMIAS PATOLOGICAS

Contracciones prematuras, extrasístoles o latidos prematuros. Cualquier región del corazón puede descargar prematuramente el impulso para la contracción, con el latido prematuroauricular, nodal o ventricular resultante. El origen exacto del latido prematuro sólo se determina examinando el electrocardiograma. Los latidos prematuros auriculares y nodales son frecuentes durante la anestesia y las intervenciones quirúrgicas. El complejo QRS es normal y al parecer estos latidos prematuros carecen de significación especial. Más adelante nos referiremos a los latidos prematuros de origen ventricular.

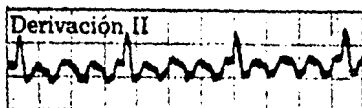
Taquicardia paroxística. Se denomina taquicardia paroxística a los episodios de rápida acción cardíaca, en la que la contracción ventricular responde a impulsos regulares surgidos de un foco que no es el nódulo AS. El foco ectópico puede estar en las aurículas, en el nódulo AV o en los ventrículos. La frecuencia cardíaca es de 100 latidos por minuto o más. El paroxismo empieza de pronto, dura desde pocos minutos hasta días, y cesa abruptamente. Los latidos son absolutamente regulares. La estimulación vagal puede alterar la frecuencia o hacer cesar el paroxismo por completo.

Taquicardia auricular. La taquicardia auricular es una arritmia cardíaca común. La frecuencia es de 150 a 300 latidos por minuto en los ventrículos, que responden a todos los latidos auriculares. La acelerada frecuencia cardíaca tiende-



a ocasionar disnea en el paciente y a debilitarlo por la menor presión de la sangre arterial. El ECG muestra una rápida sucesión de ondas P anormales, que se deforman porque la contracción comienza en un foco alejado del nódulo AS. Los complejos QRS son igualmente rápidos, pero regulares y de conformación normal. El paroxismo puede cesar abruptamente, sea de modo espontáneo o mediante estimulación vagal. A diferencia de la taquicardia sinusal, en esta arritmia no hay ninguna disminución temporaria de la frecuencia. La taquicardia auricular puede ceder con el tratamiento, reanudando las contracciones su frecuencia normal, o persistir inalterada. No es infrecuente que en uno de estos episodios ocurra un síncope. La mayoría de los pacientes no presentan clínicamente ninguna enfermedad cardíaca, y la arritmia es puramente funcional.

Aleteo auricular. En el aleteo auricular las aurículas se contraen a razón de 230 a 360 veces por minuto y, por lo tanto, se observan 230 a 360 ondas P en el trazado electrocardiográfico. Como los ventrículos no pueden responder a todos los impulsos, suele existir un bloqueo de 2:1, 3:1, ó 4:1 en-

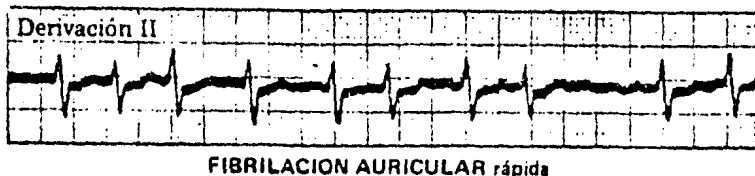


ALETEO AURICULAR
con bloqueo 4:1

tre las aurículas y los ventrículos, de modo que la frecuencia ventricular es la mitad, un tercio o un cuarto con respecto a la frecuencia auricular. El ECG muestra la característica forma en dientes de sierra de las ondas P, falta el intervalo PR y la frecuencia ventricular puede ser regular o irregular.

Fibrilación auricular. En la fibrilación auricular las aurículas no se contraen como un todo. Pequeñas zonas de tejido muscular se estimulan en momentos distintos, de modo que no aparecen ondas P verdaderas. Por lo general, empero, se desa-

rolla suficiente potencial, de modo que en el trazado aparecen pequeñas ondas "f" (fibrilares). Al llegar los impulsos -



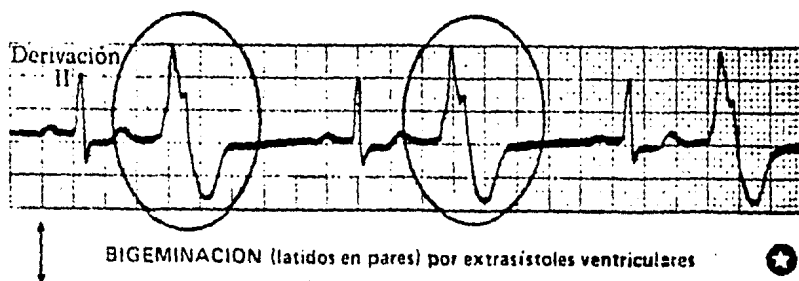
al nódulo AV, éste envía su impulso al haz de His; si no se halla en el período refractario, el impulso pasa a los ventrículos, obteniéndose los complejos QRS y T normales. Los complejos QRS y T están espaciados en forma desigual por la irregularidad del ritmo ventricular. Por lo general, uno de cada cuatro impulsos excita a los ventrículos, de modo que la frecuencia ventricular es sólo la cuarta parte con respecto a la frecuencia auricular. La fibrilación auricular se observa en la cardiopatía arteriosclerótica y en muchas otras enfermedades del corazón, así como también en el corazón clínicamente normal.

Latidos prematuros ventriculares (latidos ectópicos, extrasístoles, contracciones ventriculares prematuras). Como mencionamos antes, dada la posibilidad de que haya una descarga prematura del impulso, las contracciones pueden originarse en la musculatura ventricular. Estas contracciones pueden ocurrir en personas sanas y normales en momentos de excitación, al contener la respiración, por ansiedad, por fatiga y por fumar, así como durante la anestesia, cuando hay hipoxia y elevado contenido de anhídrido carbónico en el torrente circulatorio.

En la extrasistolia ventricular un punto del ventrículo se torna hiperirritable y desprende un impulso que recorre el ventrículo por una vía anormal. Cuando esto ocurre, vemos un-

complejo QRS anormal. Es amplio, curvo y escotado. La onda T está en el lado opuesto con respecto al QRS. La extrasístole-ventricular no es precedida de la onda P. Cuando los impulsos de los focos ventriculares se producen con regularidad en cada segunda pulsación, se dice que la arritmia es bigeminada, y si ocurren después de cada tercera pulsación, se dice que es trigeminada. Además, también está la llamada pausa compensadora, que ayuda a reconocer a la extrasístole ventricular. La pausa compensadora tiene la siguiente explicación.

En el latido que precede a la extrasístole, el impulso se origina en el nódulo AS, dando lugar a la onda P. Este impulso llega entonces al nódulo AV y origina los complejos QRS y T. Luego, antes de que la aurícula pueda estimular otra vez al ventrículo, ocurre la extrasístole ventricular, con sus comple



jos QRS y T anormales. Cuando el nódulo AS envía su siguiente impulso, hay otra vez una onda P; pero si bien el nódulo AV se estimula y desprende un impulso, el ventrículo está en el período refractario y no puede responder a este estímulo. Por lo tanto, sobreviene una pausa hasta que el siguiente impulso sale del nódulo AS y llega al ventrículo, que entonces reacciona y da su complejo QRS y T normal.

Una causa común de extrasístoles ventriculares es la do--

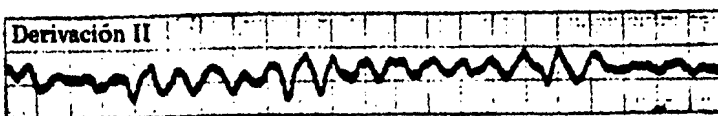
sis excesiva de digital. El paciente suele referir "un coletezo en el pecho" o "palpitaciones". Si son muchas, las extrasístoles causan marco y debilidad. Las extrasístoles ventriculares frecuentes indican a veces taquicardia ventricular o la inminencia de fibrilación ventricular (paro cardíaco).

Taquicardia ventricular. La taquicardia ventricular podría describirse como extrasístoles ventriculares de repetición, caracterizadas por las alteraciones del complejo QRS y T que se mencionaron antes. La frecuencia suele ser de 180 a -- 250 por minuto y tiene un comienzo rápido. Este estado es muy



sugestivo de cardiopatía en pacientes en los cuales no fue -- desencadenado por el uso de digital o de otras drogas. A veces precede a la fibrilación ventricular.

Fibrilación ventricular. La fibrilación ventricular, resultado de una diseminación del impulso que circula completamente al azar por la red de conducción, ocasiona la contracción desorganizada e ineficiente de la musculatura ventricular, con la consiguiente insuficiencia circulatoria. Si no se la -- corrige inmediatamente, conduce a la muerte. Puede ser el -- acontecimiento terminal de la enfermedad coronaria o de otras formas de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en ocasiones --



ocurre en un paciente sano después de un mínimo infarto de miocardio, tras sufrir una descarga eléctrica o durante la anestesia general con ciclopropano o halotano, en particular si se emplearon estas drogas juntamente con adrenalina.

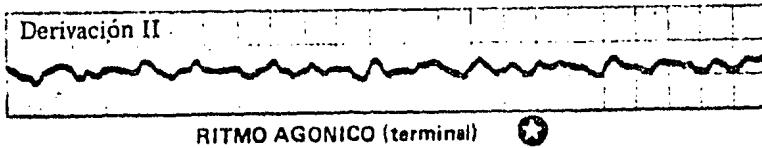
Paro cardíaco. El paro puede ser primario o suceder a la fibrilación ventricular. Los impulsos ya no son funcionales y obtenemos el ritmo agónico en el cardioscopio o en el trazado-ECG. La muerte es inmediata.

Los recientes adelantos tecnológicos han transformado al electrocardioscopio, de un dispositivo voluminoso y un tanto engorroso en un instrumento compacto y portátil que algún día se podrá emplear en el consultorio de odontología. Sin embargo, por el momento hay que resolver ciertos problemas para que se lo pueda aplicar al paciente externo ambulatorio que se somete a naestesia general para procedimientos relativamente breves.

El problema principal que entraña el empleo del electrocardioscopio en el paciente que recibe un anestésio ultralivia no es que el trazado que aparece en la pantalla se deforma por el movimiento del paciente o por el más mínimo desplazamiento de los electrodos. Si el paciente en anestesia superficial responde a un estímulo moviendo las extremidades, esto acarrea una considerable distorsión en la imagen que se desplaza por la pantalla. Otras deformaciones que se observan con frecuencia en el consultorio de odontología son las generadas por el empleo de equipos de rayos X en las vecindades y por las caídas de la tensión que son frecuentes en los edificios donde hay consultorios médicos y dentales. Estos problemas se corrigieron en parte con filtros electrónicos, pero, según comunican Arbeit y col., los filtros pueden deformar todavía más los trazados, y toda anormalidad que se observe en la pantalla de-

be cotejarse con el trazado electrocardiográfico tomando directamente del paciente y no a través del cardioscopio filtrado.

En razón de los problemas vinculados con el empleo del -- electrocardioscopio, todavía este instrumento no es práctico -- para los pacientes externos ambulatorios sometidos a anestesia general. Sin embargo, se puede emplear mejor en el paciente -- sometido a una anestesia general prolongada, con intubación en dotraqueal, en un ambiente hospitalario.



CAPITULO V

DROGAS: USO Y ABUSO

Existe una tendencia general a subestimar la toxicidad de las drogas.

Se han propuesto varias razones para explicar este fenómeno: la influencia de las campañas publicitarias según las cuales, invariablemente, el paciente experimenta una sensación -- agradable al tomar la "medicina"; los diseños cautivantes, tanto de los comprimidos como de los recipientes; el optimismo natural del ser humano; la dificultad de reconocer ciertos tipos de reacciones tóxicas por la oscura sintomatología con que se manifiestan; y la mala predisposición de los fabricantes para enumerar los efectos tóxicos reales y potenciales de un producto.

No se dispone de estadísticas amplias sobre los casos de intoxicación grave o mortal por reacción a las drogas. Este hecho, de ninguna manera disminuye la magnitud del problema. -- Una clave significativa es la gran abundancia de artículos médicos referidos a los fenómenos de toxicidad. Como si esto -- fuera poco, una encuesta realizada en una importante institución de Estados Unidos reveló que las reacciones tóxicas motivadas por las drogas constituían la principal causa de internación en ese centro hospitalario.

La avalancha de nuevos productos y la publicidad concomitante junto con la posición de los pacientes y de los vendedores, plantearon un problema de primordial importancia para la farmacología y la quimioterapia. La multiplicidad de compues-

tos gemelos que aparecen después del lanzamiento de una droga especialmente cuando abre nuevas perspectivas y es útil para controlar alguna enfermedad, constituye ciertamente un aspecto comprensible, por no decir meritorio, del sistema de la libre empresa, en el cual la imposibilidad de competir puede significar la imposibilidad de existir. Cada compañía considera que, para mantenerse en un campo altamente competitivo, debe producir un producto similar al de la competencia. El resultado final es una profusión de congéneres que muchas veces consiguen confundir, e incluso frustrar, hasta al más avezado de nuestros colegas odontólogos, médicos y farmacéuticos.

Una de las paradojas de la quimioterapia moderna es que, sumidos en nuestra obsesión de formular o descubrir nuevas drogas, parecemos olvidar que los principios de seguridad y efectividad descansan, en último término, en los conocimientos que tiene el profesional sobre los conceptos básicos de farmacología.

La intoxicación por drogas, considerada como entidad, debe referirse no sólo al agente químico y las propiedades que lo caracterizan, sino también al estado de salud del paciente que ha de hacer uso de ellas. Para utilizar una droga en forma inteligente y segura, con el fin de prevenir, tratar o diagnosticar una enfermedad, es imperativo tener una información adecuada de sus efectos fisiológicos, tanto en el organismo sano como en el enfermo.

En líneas generales, puede considerarse que el grado de irritabilidad del sistema nervioso del paciente es el patrón que permitirá determinar empíricamente la dosis de droga por prescribir. Las condiciones que aumentan la irritabilidad son las siguientes: dolor, temor, fiebre, tirotoxicosis, alcoholismo, fatiga muscular y fenómenos tóxicos; es decir, estados con metabolismo basal elevado. Las condiciones que disminuyen la-

irritabilidad son el shock, el hipotiroidismo (mixedema), la enfermedad de Addison, la senilidad y las enfermedades astenizantes o consuntivas, caracterizadas por una disminución del metabolismo basal.

Otros factores predominantes en la elección y dosificación de una droga son la raza, el sexo, el peso, el temperamento, el ambiente, la vía y el momento de administración, la herencia, la alergia y, naturalmente, la edad.

Raza. Los orientales son generalmente más sensibles a las drogas depresoras, mientras que las razas muy pigmentadas son mucho menos sensibles que otras a la acción midriática de las aminas simpaticomiméticas de aplicación local. No obstante, sería fútil aceptar estas observaciones u otras similares como algo más que una guía para intentar ajustar la dosis o evaluar la sensibilidad natural o la toxicidad sobre la base de un antecedente racial específico.

Sexo. De acuerdo con algunos datos disponibles, hombres y mujeres responden de manera diferente a la administración de cantidades similares de una droga; no obstante, la mayoría de los clínicos coinciden en que, de existir esas diferencias, solo son de escasa magnitud y en general carecen de importancia. Sin embargo, no es aconsejable suministrar a una mujer pequeña la misma dosis que se aplica a un hombre fornido, aunque en otros aspectos las condiciones sean comparables, porque son los "otros aspectos" (temperamento, ambiente, etc.) los que realmente tienen importancia. Por supuesto, en la mujer embarazada es necesario considerar el daño potencial que algunas drogas, en dosis elevadas, podrían ejercer sobre el feto, al igual que los efectos tóxicos sobre el lactante de los fármacos eliminados con la leche.

Peso. El criterio clínico empírico sostiene que, en pacientes letárgicos, emaciados y poco desarrollados, las dosis de drogas potentes deben ser más pequeñas que las que se darían a un individuo corpulento. La investigación y ensayo de drogas se hacen habitualmente sobre la base de dosis por kilogramo de peso, criterio que erróneamente tendemos a aceptar nosotros también, considerándolo como el único y el más "científico" al respecto. Sin embargo, existe poca justificación para admitir rígidamente la relación entre el peso y la dosis -- por administrar. Otros factores imponderables, como la relación entre el peso y el volumen sanguíneo o el metabolismo de cada paciente, o las diferencias en la proporción de grasa en individuos del mismo peso, deben tenerse en cuenta para valorar las necesidades cuando el peso es el único factor capaz de determinar la dosis y la toxicidad de una droga.

Temperamento. La impresión clínica de que los individuos responden en forma diferente a las drogas según su "temperamento", es una dogma aceptado por la gran mayoría de quienes las prescriben. Las personas fácilmente excitables, inestables y neuróticas son propensas a reaccionar en forma exagerada, aunque a veces el mismo estado de hiperexcitación y de aprensión obliga a utilizar en ellas dosis más altas que lo habitual.

Ambiente. Las diversas tensiones socioeconómicas son capaces de afectar la respuesta a ciertos tipos de drogas. Las preocupaciones, la desnutrición y la baja resistencia son modalidades características en los grupos de ingresos reducidos; -- por tanto, la respuesta de este tipo de pacientes puede no ser normal ante las dosis habituales.

El clima, la humedad y la altura pueden afectar en muchos aspectos, algunos de ellos no bien documentados, la selección y aplicación de las drogas. En líneas generales se acepta que

la disminución de oxígeno, cualquiera que sea su causa, aumenta la sensibilidad del organismo a una gran variedad de agentes terapéuticos.

Vía de administración. La forma en que se administra una droga puede tener una notable influencia en los efectos obtenidos. Muchos agentes no son eficaces cuando se los toman por boca. Otros, a la inversa, no pueden o no deben ser inyectados por vía parenteral. Algunos necesitan ser inhalados para ejercer su efecto terapéutico. Por tanto, para obtener beneficios máximos y evitar fenómenos de toxicidad, el profesional inteligente debe conocer profundamente los fenómenos de asimilación de las drogas en el organismo.

Momento de administración. La respuesta que se espera de una droga también depende del momento en que se la suministra. La fisiología corporal cambia con el tiempo y la actividad, -- consideración importante para determinar el momento más propicio en que debe administrarse el agente elegido.

Herencia. En virtud de la herencia, una misma droga, puede ser la salvación de un paciente y el veneno de otro. Aunque todavía los conocimientos sobre los factores genéticos son bastante primitivos, muchas veces se logra identificar al paciente que puede sufrir una reacción adversa. Las amplias variaciones en cuanto a la velocidad y modalidad del metabolismo de las drogas muchas veces obedecen a sistemas enzimáticos determinados por factores genéticos. La mitad de la población metaboliza con rapidez o con lentitud la isoniacida, droga que se usa mucho en el tratamiento de la tuberculosis. Según el doctor Bert LaDu, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York, se comprobó de manera terminante que esta diferencia es hereditaria. El dicumarol es otra droga cuya dosis-varía mucho a causa de otros factores genéticos. Un paciente-

de 73 años tuvo que tomar 20 veces la dosis "normal" para que la droga surtiese efecto.

Alergia. Se ha definido a la alergia como una inmunidad-anómala. La inmunidad guarda relación con los procesos en los cuales la introducción de una sustancia extraña en el organismo no ocasiona ninguna reacción clínicamente evidenciable.

Durante más de 50 años se atribuyó la anafilaxia a la histamina, pero hace poco se sindicó a otras sustancias (serotonina, kininas y reagentes séricas) que intervendrían también en este fenómeno. Uno de los motivos por los cuales se amplió la lista de culpables es que las drogas antihistamínicas resultan totalmente inoperantes en ciertos casos de alergia o de respuesta inmunológica anormal adquirida.

Dada la confusión total y las diferencias de enfoque y tratamiento, la importancia práctica de distinguir entre toxicidad y auténtica alergia es indiscutible en estos días de quimioterapia tan amplia. Cuando se trata de un efecto tóxico o colateral, solo con reducir la dosis se alivian o se eliminan los síntomas o efectos indeseables, conservándose al mismo tiempo el efecto terapéutico importante o deseado. Cuando se trata de alergia, en cambio, la magnitud de la dosis no tiene nada que ver con la intensidad del efecto y, en este caso, hay que suspender la droga inmediatamente y por completo, y no volver a administrarla jamás. En los casos dudosos en que se sospecha de una droga, el diagnóstico diferencial entre alergia, por una parte, y toxicidad e idiosincrasia, por la otra, depende de los siguientes factores:

1. Si la reducción de la dosis atenúa o elimina los síntomas, es toxicidad.
2. Si los fenómenos en cuestión ya se presentan con la -

primera dosis, es probable que se trate de idiosincrasia.

3. Si con las dosis normales siguientes aparecen enrojecimiento, erupciones o lesiones urticarianas en la piel, un edema bastante súbito en las extremidades, cara o tráquea, asma o calambres gastrointestinales, es alergia.

Los estudios de los glóbulos blancos de la sangre contribuyen a confirmar una presunta alergia porque, por lo general, muestran menos del 30% de leucocitos redondos y un incremento de eosinófilos.

Edad. En lactantes y niños, la dosificación de las drogas se determina recurriendo a diversas tablas de peso/edad. En los pacientes de edad avanzada, por su parte, las dosis deben modificarse como medida de precaución debido a que la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos presentan a menudo alteraciones apreciables con respecto a los parámetros normales.

Pediatría. Los niños no son adultos en miniatura. Muchas veces sus reacciones frente a las drogas y su tolerancia a ellas son exclusivamente pediátricas. Es una mala táctica reducir la dosis del adulto a la mitad porque el niño que ha de recibirla pesa la mitad que un adulto.

En los niños, especialmente los lactantes, el hígado y los sistemas enzimáticos están subdesarrollados, y éstos son los principales factores desintoxicantes de las drogas. Una fisiología inmadura no puede competir con ciertos agentes, excepto en cantidades mínimas. Se ha comprobado que las drogas pueden causar un daño permanente, deteniendo el crecimiento o maduración de determinados órganos y sistemas.

Modell advirtió reiteradamente que este problema es más -

grave cuanto más pequeño es el niño. Por fortuna, el odontólogo raras veces atiende a lactantes, de modo que la mayoría de estas dificultades no se le plantean. Sin embargo, los antibióticos, los sedantes y los analgésicos, tres entidades comunes en la práctica pedodéncica, son categorías en las que la respuesta del niño puede diferir ampliamente con respecto a la del adulto.

Una evaluación intensa y exhaustiva y la identificación de las anomalías congénitas y adquiridas, así como los antecedentes nosológicos anteriores o actuales, dictarán el grado de necesidad y la influencia de la dosis. El método más exacto para determinar la posología normal, que es básica para un tratamiento eficaz, tiene en cuenta la superficie cutánea del cuerpo del niño, cosa que por lo común es difícil calcular. Un método seguro y rápido, basado en las cifras del peso y la superficie corporal, es la siguiente fórmula: $0,7 \times \text{peso} + 10 = \%$ de la dosis del adulto.

Por último, en situaciones que exigen exactitud, el agente hay que inyectarlo aunque resulte físicamente traumático y desagradable para todos. La negativa a deglutir y la posibilidad de escupir o vomitar el medicamento, hacen que la vía oral sea precaria y que no se conozca la cantidad ingerida. Los supositorios o los líquidos para administración rectal también son desagradables y poco de fiar, pues muchas veces desencadenan la evacuación intestinal o su absorción es irregular o defectuosa.

Geriatría. Es un término bastante nuevo que tiene muchas connotaciones, según el punto de vista de cada uno. Para algunos la palabra misma es una maravilla, mientras que para otros es un anatema. Basta decir que se entiende por ella a las personas (más del 10 por ciento de la población de Estados Unidos)

mayores de 65 años. Muchas veces los ancianos plantean verdaderos problemas al comercio y la industria, a sus familiares y a sus médicos. Aunque esto puede parecer una cruel y trágica-simplificación de una situación compleja, la premisa es cierta: esta gente existe y hay que tratar con ella. Esperamos que estén por cambiar las actitudes bastante arcaicas de la industria con respecto a la utilidad de los mayores de 65 años. Si consideramos que la naturaleza misma de nuestros esfuerzos en todas las artes de curar está destinada a perpetuar el ámbito-geriátrico, esto podría generar más incentivos para hacer frente a los problemas que le son propios. El paciente geriátrico común presenta una falla importante que puede ser fisiológica, psicológica o económica. Cualquiera que sea, siempre influirá en su actitud hacia el profesional y el tratamiento que se le propone. Como las drogas ocupan o abarcan una parte de casi todos los planes terapéuticos, y dado que la actitud del paciente puede tener una profunda influencia en sus reacciones frente a estas drogas, completamos el círculo de nuestro tema.

Además de su discutible respuesta a los medicamentos odtológicos de rutina, en el plan de tratamiento del paciente geriátrico siempre hay que tener muy en cuenta el sinergismo, la interacción, la incompatibilidad y los efectos de suma y acumulativos. Es raro el anciano que no padece una disfunción sistémica que requiere, no una droga, sino un régimen planificado de drogas para regular o mantener una fisiología corporal próxima a lo normal o adecuada. Entre las dolencias que plagan la vida cotidiana de la mayoría de las personas de edad figuran la artritis, la hipertensión, la arteriosclerosis, la angina, el edema, el enfisema, el glaucoma, las cataratas, la menopausia, la prostatitis y otras.

Corticosteroides, salicilatos, tiacidas, digital, hipotensores, anticoagulantes, tranquilizadores, insulina, antibióti-

cos, unguentos... la lista es inacabable. Los ancianos aprenden a vivir con malestares, dolores y píldoras.

Antes de emprender cualquier tratamiento hay que hacer -- una anamnesis en la que se dé un énfasis especial a las drogas prescritas, y hasta convendrá consultar con el médico del paciente.

La tabla de interacciones de las drogas, que aparece al final de este capítulo, nos exime de repetir su enumeración.

Antes de abandonar este tema corresponde señalar dos puntos importantes:

1. No es raro que el anciano reaccione de manera ambigua frente a las drogas (por ejemplo, excitación por barbitúricos o escopolamina). Teniendo en cuenta esto, se evitará el descabro o el perjuicio de una sorpresa y se recurrirá a un tratamiento restaurador, de sostén e incluso de resurrección, sin ninguna duda ni demora.

2. Los ancianos son los incautos perfectos para las panceas que se venden sin receta, lo cual no es difícil comprender. Desilusionados o decepcionados por la falta de eficacia o de resultados inmediatos en los medicamentos prescritos, muchas veces, en su desesperación, recurren a las pociones "maravillosas" en busca de alivio. La mayoría de estos compuestos milagrosos son ordinarios, muchos son fraudulentos y algunos pueden ser peligrosos.

En la historia del paciente geriátrico es muy importante incluir una lista de los remedios de venta libre, sus fórmulas químicas y la frecuencia en que el paciente los consume. "Precaerse es estar armado", no es aforismo tonto.

Enfermedad crónica. Todos los factores que acabamos de - mencionar son importantes y rigen ineludiblemente en cualquier tratamiento o plan terapéutico para nuestros pacientes, pero - ninguno lo es tanto como en el estado de enfermedad crónica. - Es probable que éste sea el desafío clásico a nuestro arsenal-terapéutico. ¿Cómo enfocar mejor al paciente debilitado, cuyo bienestar depende de un régimen balanceado de drogas para man- tener un razonable nivel de salud y aptitudes? El número cre- ciente de personas cuyas funciones y bienestar dependen de pro- gramas delicadamente equilibrados de quimioterápicos, tiene de- recho a esperar que su precaria existencia no se vea amenazada por la administración imprudente o ignorante de drogas que per- turben este equilibrio o que sean incompatibles con los medica- mentos que ya están utilizando.

SELECCION DE DROGAS

Es oportuno darse cuenta de que en las páginas siguientes no hemos incluido muchas drogas y compuestos comerciales cono- cidos. Excepto en los casos suficientemente avalados por el - criterio de colegas y textos, no ha habido intento consciente- de excluir o de perjudicar algunos productos o de promover - - otros. Tampoco ha sido nuestra intención impresionar con cono- cimientos presuntuosos sobre pormenores de química y fisiolo- - gía; esto, sin lugar a dudas, está fuera de los alcances del - autor.

Recordando siempre estas limitaciones y consciente de la- infinita extensión del tema, el lector encontrará en este capí- tulo sólo una lista de las drogas que habitualmente se prescri- ben, junto con algunas de las condiciones o situaciones que mo- difican sus efectos, y las manifestaciones tóxicas que se pro- - ducen o pueden producirse cuando se les usa juntas o por sepa- - rado.

DROGAS CARDIOVASCULARES

El aumento en el promedio de vida del paciente, importante objetivo del arte de curar, ha creado al mismo tiempo una multitud de problemas que exigen gran atención por parte del profesional. Estos problemas adquieren una trascendencia capital en la terapéutica de las enfermedades cardiovasculares. Hay drogas que estimulan el miocardio y otras que lo deprimen. La hipertensión se controla con agentes hipotensores, la hipotensión con fármacos que elevan la presión arterial. Existen otros compuestos químicos que influyen indirectamente sobre el sistema cardiovascular, por ejemplo los diuréticos, los nitritos y la atropina. El dentista se enfrenta diariamente con estos problemas porque muchas de las drogas que emplea en la práctica diaria son incompatibles, interfieren o aumentan la toxicidad de los agentes que el médico utiliza para tratar las enfermedades cardiovasculares.

Los glucósidos digitálicos se administran universalmente para tratar la insuficiencia congestiva. Digitalina, digoxina, digitoxina, ouabaina y lanatósido C son los nombres genéricos para este grupo de drogas, todas las cuales se encuentran en estado natural y no han sido sintetizadas todavía. Los detalles acerca de sus acciones no entran dentro de los objetivos de este capítulo; en cambio, merece nuestra consideración la necesidad de actuar cautelosamente cuando decidimos aplicar ciertas drogas en pacientes digitalizados.

La digital, es por sus características, una droga altamente tóxica que requiere sumo cuidado en su empleo como arma terapéutica. La dosis útil y la dosis tóxica se encuentran, en muchos individuos, muy próximas entre sí. La depleción del ion potasio se observa con cierta frecuencia en pacientes digitalizados y puede provocar taquicardia auricular paroxística y bloqueo cardíaco. Los diabéticos que reciben insulina y gluco

sa tienen a menudo un nivel disminuido de potasio; por tanto, son difíciles, de controlar o estabilizar. Las personas tiroidectomizadas, bajo tratamiento permanente con tiroxina, deben estar alerta ante posibles complicaciones tóxicas.

En odontología se utilizan frecuentemente algunas drogas-capaces de aumentar la toxicidad de la digital, como la atropina, los corticoides y los agentes adrenérgicos. La atropina -deprime el nervio vago y puede producir episodios indeseables-de taquicardia. Los corticoides ejercen a menudo efectos desfavorables, difíciles de precisar pero eventualmente molestos-y a veces peligrosos en pacientes digitalizados. Las drogas -adrenérgicas, sobre todo la adrenalina y la efedrina, sensibilizan al miocardio y, al sumar sus acciones con las de la digital, pueden desencadenar arritmias o una fibrilación ventri- -cular. El mismo fenómeno puede producirse por descargas endógenas de adrenalina, como resultado directo de estímulos dolorosos o de procedimientos odontológicos que determinan un trauma psíquico.

A veces, como ocurre en pacientes con arritmias o taqui--cardias crónicas, el médico necesita deprimir el tono miocárdico. La quimidina, la procainamida y el cloruro de potasio son los agentes de elección en tales circunstancias. Estas drogas provocan por sí mismas una serie de manifestaciones tóxicas --que conciernen primordialmente al médico, pero que interesan -también el dentista, quien debe actuar con suma cuatela cuando decida aplicar drogas o procedimientos depresores o hipotensores. De manera similar, existen muchas arritmias que empeoran con los estados de ansiedad; éstos, si son lo suficientemente-intensos, pueden anular el efecto terapéutico de los agentes -administrados.

El tratamiento de los pacientes hipertensos se realiza a menudo sobre la base de alcaloides de la rauwolfia (reserpina)

barbitúricos, bloqueadores ganglionares y, a menudo, tranquilizantes. El estudio de los barbitúricos, los tranquilizantes y los derivados reserpínicos se hará más adelante. Los bloqueadores ganglionares constituyen, por su parte, fármacos poderosos que sólo se utilizan en hipertensos graves y siempre con cautela a causa de su extrema potencia y toxicidad. Se recomienda con el médico cuando se debe atender a pacientes que reciben estas drogas.

Sustituyendo a los gangliopléjicos siempre que sea posible, la guanitedina (Ismelín) y la metildopa (Aldomet) son hipotensores más deseables por su menor toxicidad, porque producen menos efectos colaterales y porque las dosis son menos lábiles. Con un mecanismo de acción semejante al de la rauwolfia (porque interfieren con las catecolaminas naturales) pero distinto en cuanto al enfoque (almacenamiento y distribución), a pesar de todo tienden a ocasionar hipotensión postural e interacciones con otros depresores, al extremo de que a los desprevenidos les espera un cúmulo de inconvenientes.

Quizá convenga consultar con el médico tratante cuando pacientes que toman cualquier "medicamento para la presión sanguínea" se presentan para tratamiento odontológico.

La hipotensión crónica es rara vez una situación seria -- excepto cuando se asocia con un estado patológico definido, como ocurre con el mixedema o la enfermedad de Addison. Una hipotensión aguda y repentina es, por supuesto, un accidente peligroso. Habitualmente se debe a la respuesta tóxica a una droga o a un estímulo traumático, y debe ser tratada con anilépticos o vasopresores. Entre estos últimos cabe mencionar la adrenalina, la noradrenalina (Levofed), el metaraminol (aramine), la efedrina, la fenilefrina, etc.

El terapeuta hábil sólo emplea las aminas simpaticomiméti

cas cuando tiene la seguridad de que la hipotensión obedece -- principalmente a una parálisis vasomotora y no a la oligohemia. Además sabe diferenciar entre las dos acciones vasculares netas y la acción cardíaca, y si corresponde recurrir a agentes directos y no a indirectos.

La elección del mejor agente para un determinado problema circulatorio resulta fácil en los libros de texto, pero en la práctica clínica es un albur. Cuando hay que decidir, raras veces se dispone de las mediciones circulatorias y de todo el conglomerado de datos fisiológicos y farmacológicos requeridos para obrar con exactitud.

Todos los adrenérgicos que se emplean en la actualidad -- comparten cinco acciones, pero difieren cuantitativamente y en gran medida en cuanto a los alcances de cada una de ellas; excitación vascular para los receptores alfa, que causan constricción; inhibición vascular para los receptores beta, que producen dilatación; excitación cardíaca, excitación metabólica y excitación del sistema nervioso central. La variación en cuanto a potencia y propensión para cada una de estas cinco acciones regirá la elección del agente vasopresor. Algunos agentes, como la enfetamina, la efedrina y la metoxamina, actúan indirectamente liberando los depósitos vasculares de noradrenalina y, por lo tanto, están sujetos a taquifilaxia.

Como la cocaína impide la movilización de la noradrenalina a partir de los depósitos vasculares y órganos efectores, mientras que la reserpina actúa agotándolos, ningún agente de acción indirecta serviría para restablecer el tono o la integridad vascular.

En toda la esfera de los farmacoterapéuticos, ningún ámbito de controversia es más grande que el de los vasopresores. Cada clínico o autor adopta invariablemente una droga favorita

le asigna poderes que otros no perciben y defiende con denuedo a su niño mimado, aún en desmedro de otros fármacos.

Estos agentes simpaticomiméticos son todos muy potentes y pueden producir episodios de ansiedad, de edema pulmonar y de arritmias cardíacas, incluyendo la temida fibrilación. El riesgo de tales acciones tóxicas es mayor en los pacientes que, necesitados de una terapéutica vasopresora urgente, se hallaban afectados previamente de hipertiroidismo, arteriosclerosis o alguna cardiopatía.

Diuréticos. Los diuréticos son los agentes indirectos -- más importantes en el tratamiento de las insuficiencias del -- miocardio. Estas drogas acrecientan la excreción de orina y promueven la eliminación del ion sodio en los riñones, aliviando así el edema que es patognomínico de la insuficiencia cardíaca congestiva. Los primitivos diuréticos poseían numerosos y diversos efectos tóxicos, pero sólo consideramos aquí a las tiacidas porque la clorotiacida (Diuril) y sus congéneres prácticamente han sustituido a todos los demás diuréticos. Estas drogas son potentes y relativamente poco tóxicas. Sin embargo, ejercen un efecto hipotensor que puede potenciarse considerablemente si se las combina con otros agentes. Este factor debe tenerse muy en cuenta cuando se planea la inyección intravenosa de barbitúricos, sinérgicos con la clorotiacida, para sedar o anestesiar pacientes bajo tratamiento diurético.

Nitritos y nitratos. Estas drogas tienen un efecto tanto directo como indirecto sobre el miocardio. La nitroglicerina (trinitrina), el nitrito de amilo y el Peritrate son las de -- uso más común para aliviar el dolor en pacientes con angina de pecho. Los nitritos relajan el músculo liso de las paredes -- vasculares y aumentan el flujo sanguíneo en el miocardio hipóxico. Este aumento repentino en el flujo de sangre permite una-

rápida oxigenación del tejido cardíaco, con el consiguiente -- alivio del dolor. Como estas drogas pueden utilizarse con -- cierta frecuencia en el consultorio odontológico, es necesario recordar los síntomas característicos de inotxicación, que sólo aparecen, habitualmente, cuando se dan dosis grandes o exce^sivas; dolor de cabeza punzante, rubor facial, palpitaciones y colapso circulatorio.

Heparina y derivados cumarínicos. Los anticoagulantes -- adquieren un papel cada vez más importante a medida que aumenta el número de pacientes con trastornos cardiovasculares. Las reacciones alérgicas a la heparina y a la cumarina y sus derivados son extremadamente raras, y los fenómenos tóxicos sólo -- aparecen con dosis acesivas. No existen problemas de compatibilidad con las drogas que usamos en odontología, pero es nece^sario recordar que la vitamina K y sus análogos anulan el efec^to terapéutico de los cumarínicos. A la inversa, la vitamina-K puede oponerse a las acciones tóxicas de esos compuestos -- cuando han sido administrados en dosis excesivas.

DROGAS ANALGESICAS

El alivio del dolor es uno de los grandes objetivos del -- arte de curar. Las drogas cuya acción predominante es calmar-- el dolor se llaman analgésicas, y se les puede dividir en dos-- categorías; las que producen adicción y las que no la producen. Las analgésicas del primer grupo son narcóticos, naturales o -- sintéticos, y su empleo está regulado por estrictas disposicio^ones legales.

Analgésicos que producen adicción

Los estudios farmacológicos han demostrado que todas las-- drogas narcóticas son básicamente semejantes; por esa razón, y

a causa de su gran potencia, la morfina se utiliza todavía como modelo para describir los fármacos de este grupo.

Morfina. La morfina, principal alcaloide del opio, tiene múltiples aplicaciones por su propiedad de controlar el dolor, reducir el metabolismo, suprimir el temor y la ansiedad y abolir el reflejo tusígeno. A pesar de sus muchas virtudes, es una droga peligrosa y muy tóxica que obliga al dentista a conocer perfectamente sus características farmacológicas. Sus efectos principales se ejercen sobre el sistema nervioso central, el aparato respiratorio y el tubo digestivo.

Sistema nervioso central. Produce una analgesia profunda y, en grandes dosis, hace dormir. El efecto se acompaña de euforia, placidez emocional y disminución de los temblores musculares. Estas propiedades son las principales responsables de la adicción, que conducen progresivamente a la toxicidad por sobredosis y a alteraciones peligrosas del funcionamiento corporal.

Respiración. Ejerce un poderoso efecto depresor sobre el centro respiratorio bulbar, por el cual reduce tanto la frecuencia como el volumen respiratorios. Esta acción, capaz de manifestarse incluso con dosis muy pequeñas, puede ser importante en pacientes con afecciones respiratorias del tipo del enfisema, las bronquiectasias y la neumoconiosis. En personas asmáticas puede provocar broncoconstricción, a veces fatal.

Tubo digestivo. Contrae los esfínteres del tubo digestivo, aumenta el tono muscular del intestino (espasmo), provoca constipación e irrita los quimiorreceptores bulbares produciendo náuseas y vómitos.

También eleva la presión intracraneal y está contraindicada en pacientes con traumatismos cefálicos. La inyección de -

morfina tiene efectos hiperglucremiantes que pueden ser peligrosos en diabéticos mal compensados.

Puesto que la droga se metaboliza en el hígado, su acción puede prolongarse excesivamente en pacientes cirróticos. Se la debe utilizar con cuidado en el embarazo porque atraviesa fácilmente la barrera placentaria y afecta intensamente la respiración fetal. El hipotiroidismo, la enfermedad de Addison, las anemias y las enfermedades debilitantes son otros estados patológicos en los cuales los narcóticos pueden ser tóxicos -- aún con dosis corrientes.

La intoxicación aguda por morfina presenta el siguiente cuadro, que, con algunas diferencias, es similar en sus manifestaciones neurológicas al producido por todos los narcóticos naturales o sintéticos; mezcla irregular de excitación y depresión del sistema nervioso central, con depresión selectiva del centro respiratorio; respiración lenta, superficial y suspirante, seguida de inconsciencia, cianosis y contracción de las pupilas (pupila de Argyll-Robertson). A medida que la depresión avanza, la respiración se vuelve lenta y entrecortada, la prostración aumenta, se pierden los reflejos y se produce relajación muscular. La piel está pálida, fría y húmeda y las pupilas se dilatan; los latidos del corazón, lentos al principio, se tornan irregulares, rápidos y débiles, y la presión arterial cae. Pueden producirse convulsiones poco antes de la parálisis y la muerte.

Hidromorfinona (Dilaudid). Resulta de la oxidación de la morfina y tiene todas las propiedades favorables y desfavorables de la droga original, excepto que puede usarse como analgésico en dosis mucho menores (2 a 4 mg) y su efecto es considerablemente menor sobre el tubo digestivo.

Codeína. Este alcaloide del opio, que los dentistas prescriben con frecuencia, constituye un importante medicamento para aliviar el dolor. Deprime la respiración menos que la morfina pero su efecto antitusígeno es mayor; produce menos constipación aunque más náuseas, y sus acciones espasmódicas son mínimas o nulas anivel del tubo digestivo.

El poder analgésico de la codeína es aproximadamente 6 veces menor que el de la morfina; además, su potencia sedante no aumenta con el incremento de la dosis. Este factor, junto con la falta de euforia, disminuye la posibilidad de que el paciente se haga adicto. Su toxicidad, muy baja si se la compara con la de la morfina, la convierte en una droga más segura en pacientes embarazadas o en lactación, o para diabéticos, cirróticos y enfermos con dolencias respiratorias crónicas. No obstante, la codeína produce un grado mayor de irritación cerebral y medular; por ello, puede haber delirio antes de la instalación del coma, y luego convulsiones.

Meperidina (Demerol). Es un narcótico sintético de creciente popularidad, menos tóxico y menos potente que la morfina; en dosis comparables, su poder analgésico es de 8 a 10 veces inferior al de la morfina.

A pesar de los informes contradictorios, la mayor parte de los clínicos consideran que deprime la respiración en grado similar a la morfina; no obstante, sus propiedades broncodilatadoras lo hacen más seguro en pacientes asmáticos. Su actividad gastrointestinal es parecida, aunque menos intensa que la de la morfina. Actúa poco sobre la motilidad intestinal y, en consecuencia, no produce constipación.

El Demerol parece hallarse más íntimamente relacionado con la atropina que con la morfina, porque además de su efecto analgésico tiene acciones parasimpaticolíticas que se manifiestan

tan por sequedad de la boca, rubor en la cara y el cuello, y dilatación bronquial. No modifica el diámetro de la pupila.

La droga se metaboliza rápidamente y en forma casi completa a nivel del hígado; por tanto, su empleo en pacientes con hepatopatías exige cautela y observación continua.

Fenazocina (Prinadol). Es una droga sintética que llegó a considerarse muy promisorio por su potencia, cuatro veces mayor que la de la morfina; sin embargo, luego se comprobaron -- efectos tóxicos similares. Produce menos náuseas, factor que puede tener importancia en ciertos pacientes.

Alfaprodina (Nisentil). Es un analgésico sintético más potente que el Demerol, que produce menos depresión respiratoria y actúa con más rapidez, generalmente dentro de los 5 minutos. Sus efectos duran poco, de una a dos horas, lo cual se ha de tener en cuenta en los pacientes ambulatorios. Produce una euforia mínima y poca sedación; por tanto, el individuo -- suele permanecer alerta y consciente de lo que pasa a su alrededor. El Nisentil manifiesta escasos efectos colaterales y es generalmente menos tóxico que el Demerol.

Fentanil (Sublimarze). Es otro analgésico (piperidínico) de buena potencia, comienzo rápido (tres a ocho minutos) y breve duración (media hora a dos horas, según la vía de administración). Se asemeja mucho al Nisentil en su naturaleza y acciones básicas y, por lo tanto, ofrece una variante.

Se lo preconiza por una acción secundaria, que también es importante: el alivio del delirio en la emergencia posanestésica. Si esta acción es cierta, resultaría más importante que su función primaria. Hay exceso de buenos analgésicos narcóticos, y hacen falta buenos agentes que combatan el delirio sin depresión excesiva.

Metadona (Dolophine). Es un analgésico de potencia muy similar a la morfina para aliviar el dolor, pero con menos acción emética y constipante. La sedación y la euforia son leves, lo cual le quita valor como medicación preanestésica. La metadona provoca una depresión respiratoria comparables a la de la morfina, pero produce menos adicción y es menos tóxica. Teniendo en cuenta estos factores, es habitual que sólo se la emplee como analgésico para tratar dolores intensos.

El Hycodan, Numorfón, Metopón y papaverato (Pantopón) son congéneres de la morfina y tienen usos y toxicidad similares, pero no existen en ellos ventajas y diferencias que aconsejen la sustitución de la morfina, salvo en casos especiales.

Nalorfina (Nalline): Levalorfan (Lorfan). Aunque también derivan de los opiáceos, estos dos agentes antagonizan prácticamente todos los efectos de la morfina y de los restantes. -- Son similares en todo sentido y el empleo de uno u otro se reduce a una cuestión de preferencia personal. Se cree que la capacidad antidóctica de estos agentes se debe a mecanismos de inhibición competitiva; en otras palabras, las drogas potentes mencionadas son remplazadas por un compuesto débil con mayor afinidad por el receptor. Cualquiera que sea el caso, son eficaces, de efecto predecible y muy útiles para anular la acción de todas las drogas narcóticas.

Analgesicos que no producen adicción

Este grupo abarca las drogas de uso más frecuente tanto por los profesionales como por el público en general. El consumo de salicilatos es tan vasto que la cantidad debería estimarse en toneladas. Este fenómeno se explica fácilmente por las propiedades que los caracterizan: efectividad, amplio campo de acción, fácil disponibilidad, bajo costo y escasa toxicidad.

Además de sus propiedades analgésicas, muchas drogas de este grupo son también antipiréticas, antiinflamatorias, anti_rreumáticas y favorecen la uricosuria.

Salicilatos. Son compuestos vinculados con el ácido salicílico e incluyen el ácido acetilsalicílico, el salicilato de sodio y la salicilamida.

El mecanismo de acción de los salicilatos no está aclarado, excepto en cuanto al efecto uricosúrico. En este caso particular, la excreción de ácido úrico aumenta porque inhiben su resorción a nivel de los túbulos renales.

Aunque los salicilatos son drogas muy seguras, pueden producir efectos tóxicos graves que incluyen reacciones mortales. Son especialmente peligrosos en los niños y, según estadísticas al respecto, constituyen la principal causa de envenenamiento en niños de 3 años. Su uso prolongado produce un cuadro de "salicilismo", estado caracterizado por zumbidos, vértigo, intensos dolores de cabeza y confusión mental. Si este trastorno cursa sin diagnóstico ni tratamiento, puede progresar hasta convertirse en una seria intoxicación caracterizada por hiperpnea, irritación gastrointestinal, perturbaciones en el equilibrio ácido-base y púrpura (hemorragias petequiales). Se cree que la tendencia hemorrágica puede resultar de la interferencia en la formación de protrombina, o bien, en casos raros, de una disminución acentuada en el número de plaquetas. Hace poco se estableció que el ácido acetilsalicílico es un factor causal en la alteración permanente de la estructura molecular de la albúmina y en la cetilación in vitro de la gamma globulina, ciertas hormonas y el DNA. Si se generalizan estos efectos, serían desastrosos para las funciones elementales del organismo.

Finalmente, en algunos individuos se observan verdaderos-

fenómenos de alergia a los salicilatos, que se manifiestan por reacciones anafilácticas, de tipo urticariano o asmático, - incluso después de tomar dosis pequeñas. Aunque son raros, se han registrado algunos casos fatales. En un informe reciente, se reveló que cerca del 20% de los pacientes con asma grave internados en un conocido establecimiento de enfermedades respiratorias de Estados Unidos tenían intolerancia a la aspirina.

Derivados de la anilina. La acetofenetidina (fenacetina) se usa más y es menos tóxica que la acetanilida, pero es probable que sea remplazada pronto por el N-acetil-paraaminofenol, - que ofrece ciertas ventajas, especialmente en el campo pediátrico.

Aunque raras veces hay reacciones tóxicas serias, el uso prolongado de fenacetina y acetanilida puede provocar anemias hemolíticas, acidosis y fenómenos de metahemoglobinemia. El acetaminofeno (Percogesic, Tylenol) parece carecer de esos - efectos tóxicos, y se está difundiendo su empleo como analgésico en el tratamiento de adultos y niños. Además, no irrita la mucosa.

Los derivados de la anilina son buenos analgésicos y antipiréticos, pero no poseen acción uricosúrica ni antirreumática - y todavía tienen que demostrar su superioridad sobre los salicilatos, generalmente menos tóxicos.

Excedrin. Se trata de un nuevo compuesto, ampliamente -- promovido por su "potencia extra", sobre el cual en la actualidad se dispone de pocos datos concretos sobre su potencia o toxicidad. La fórmula es interesante; 190 mg de ácido acetilsalicílico, 130 mg de salicilamida, 90 mg de acetaminofeno y 60-mg de cafeína. "Suponiendo que atribuyamos al acetaminofeno - la misma potencia que la aspirina, dos comprimidos de Excedrin

contendrían el equivalente de 500 mg de aspirina (menos que la cantidad de dos tabletas USP)." Cabe presumir, entonces, que la "potencia extra" se explica por los 260 mg de salicilamida. Esta premisa es discutible, empero, porque la salicilamida, en semejante dosis subterapéutica, es probable que tenga poco o ningún valor terapéutico. Es probable que el "analgésico de potencia extra" sea tan eficaz como dos tabletas de aspirina - USP, pero por cierto no más. Los trabajos disponibles (se admite que son esporádicos y poco concluyentes) nos ofrecen pocos motivos para creer que el Excedrin produzca un mayor efecto analgésico sin un correspondiente incremento de toxicidad. Hay que sospechar de los medicamentos de ingredientes múltiples mientras no se demuestre su inocuidad, porque si un producto de éstos origina reacción alérgica, ¿cómo saber cuál de las drogas es la causante?.

En los últimos tiempos se ha observado una tendencia creciente a poner en tela de juicio la necesidad o la conveniencia de agregar anilinas a los salicilatos para formar combinaciones analgésicas. Recientes estudios confirman la opinión de los clínicos que sostienen que la aspirina sola tiene la misma eficacia y es menos tóxica que cualquier combinación no narcótica de la cual forme parte.

Muchos investigadores importantes insisten en que aproximadamente 600-1000 mg de aspirina bastan para conseguir el máximo analgésico que puede obtenerse con drogas no narcóticas - y que el empleo de dosis mayores, o de compuestos que producen hábito, es relativamente inútil para la mayoría de los pacientes.

La presencia de cafeína en la mayoría de las mezclas comerciales que mencionamos se "justifica" sobre la base de que los efectos cerebrales de la cafeína pueden aliviar las tensiones que contribuyen a ciertas cefaleas. Además puede mejorar el estado de ánimo en algunas personas.

Indometancia (Indocid). Preconizado principalmente para el tratamiento de la artritis gotosa, el Indocid posee propiedades antiinflamatorias, entipiréticas y analgésicas. Prescrito también para pacientes con artritis reumatoide, osteoartritis y espondilitis, ha tenido un éxito moderado.

Aunque algunos propusieron el Indocid para los problemas de la articulación temporomaxilar, sus efectos tóxicos -intensa cefalea, úlcera péptica y trastornos hematológicos- indican que debería buscarse una medicación más inocua.

Derivados de la pirazolona. Este grupo incluye la aminopirina y la fenilbutazona, que presentan propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias, pero que carecen de ventajas significativas sobre otros analgésicos menos tóxicos.

La aminopirina (Piramidón) es un fármaco poco valioso que ha provocado casos de agranulocitosis en buen número de pacientes predipuestos.

La fenilbutazona (Butazolidina), derivado de la pirazolona, se usa extensamente en el tratamiento de la artritis y de otras enfermedades articulares. Aunque su eficacia no puede ponerse en duda, es demasiado tóxica para la terapéutica general y debe ser reservada para los casos que no responden a otras drogas. Sus manifestaciones desfavorables incluyen erupciones cutáneas, irritación y ulceraciones gastrointestinales, aplasia de la médula ósea, tendencia hemorrágica e ictericia.

Aunque la fenilbutazona no tiene aplicación en odontología, el profesional debe estar al tanto de sus características cuando hace una prescripción a pacientes que están tomando esta droga.

Propoxifeno Darvon). Esta droga sintética, derivado de la metadona, se ha difundido notablemente en los últimos años. Su potencia como analgésico se presta a conjeturas y ha sido debatida por los médicos. Es similar a la codeína por su efecto analgésico, pero carece de acciones depresoras y de efectos colaterales sobre el aparato respiratorio y el tracto gastrointestinal.

Si bien posee un bajo potencial alergénico (erupciones cutáneas ocasionales), el fabricante enumera los siguientes efectos adversos; mareos, cefalea, sedación, soñolencia, excitación paradójica e insomnio, y perturbaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal y constipación). El cuadro clínico de la sobredosis es semejante al de los verdaderos narcóticos, más el problema adicional de las convulsiones. Pueden haber abusos de propoxifeno. Día a día se registran más casos de tolerancia y adicción. Los adictos descubrieron que la parte de Darvon que había en la cápsula de la mezcla consistía en una pequeña píldora pura; abriendo varias cápsulas obtenían suficiente Darvon puro como para preparar una inyección intravenosa de "alta" potencia. Hace poco el fabricante cambió este estado de cosas distribuyendo uniformemente el propoxifeno en todo el polvo. En casos de sobredosis o envenenamiento está indicado Nalline o Lorfan.

Evidentemente el APC (ácido acetilsalicílico, fenacetina y citrato de cafeína) tiene una acción sinérgica con el propoxifeno, pues el primero es parte integrante del Darvon Compuesto 65. El Darvon se combina con el Ultrán para formar el Darvo-Tran, analgésico y tranquilizante que podría ser una valiosa combinación para premedicar a los pacientes odontológicos ambulatorios.

Etoheptazina (Zactane; Zactirin). Esta nueva droga relacionada con la meperidina presente el mismo efecto que el pro-

poxifeno (Darvon) dentro del grupo de las drogas analgésicas.- Tiene poca actividad gastrointestinal, produce escasa depresión respiratoria y su toxicidad es mínima. No obstante, es función de los clínicos determinar y evaluar con precisión su exacta potencia terapéutica. No se le han atribuido, hasta el momento, tendencias alergenizantes de importancia.

Los preparados estándar incluyen APC o ácido acetilsalicílico en su fórmula, hecho que debe ser considerado cuando se prescribe este agente. La etoheptazina combinada con meprobamato se conoce en el comercio con el nombre de Equagesic, el cual tiene propiedades y acciones comunes a ambas drogas. Este producto es de cierto valor en la práctica odontológica.

Otros productos. Para finalizar corresponde señalar que, como consecuencia de costosas campañas publicitarias, el mercado ha sido invadido por una enorme variedad de tabletas analgésicas y antigripales de liberación prolongada. Esta acción -- controlada se consigue mediante el fraccionamiento en partículas de diferente tamaño, adicionadas o no de un revestimiento entérico. Conociendo los caprichos del tubo digestivo y el -- control de calidad de algunos fabricantes, la prudencia del -- profesional deberá dictar la conducta por seguir en cada paso.

Drogas discutidas

El fruto más codiciado del huerto de las drogas, que todos buscan pero que hasta ahora nadie encuentra, es un analgésico potente que no produzca habituación ni adicción y que no deprima la respiración ni otras funciones vitales del sistema nervioso central.

En este escenario hay cuatro recién llegados y varios más que planean en el aire, todos los cuales en un principio fueron promisorios en este sentido pero a los que ahora se consi-

dera discutibles. Por su novedad y porque dos de ellos parecen promisorios, los comentaremos en detalle.

Metotrimepricina (Levoprome). Compuesto fenotiacínico, el Levoprome también es un potente analgésico no narcótico. Más o menos con la mitad de la potencia de la morfina, parece causar menos depresión respiratoria y halla su principal aplicación en el alivio del dolor en los estados agudos y crónicos de pacientes confinados en el lecho, con tracción o después de alguna intervención quirúrgica importante.

Precauciones. Al igual que otras drogas nuevas, se le debe atribuir potencial teratógeno mientras no se demuestre lo -- contrario y, por lo tanto, hay que restringir su empleo en muje res embarazadas. Por sus enérgicos efectos sedantes, después - de su administración se prohíbe conducir automóviles o manejar máquinas complicadas.

Reacciones adversas. Son muchas y a menudo graves: deso-- rientación, dificultad visual, congestión nasal, sequedad de la boca, disuria e intenso dolor en el sitio de la inyección, además de los síndromes extrapiramidales propios de las fenotiaci-- nas.

Contraindicaciones. La pronunciada hipotensión ortostáti-- ca, que puede durar 12 a 16 horas después de la dosis inicial, - junto con la necesidad de aplicar una inyección intramuscular - profunda y dolorosa (no hay forma oral y la instilación subcutá-- nea produce irritación), descarta prácticamente a esta droga en odontología.

La única aplicación posible del Levoprome sería el dolor - posoperatorio en un caso de cirugía bucal mayor, en que el pa-- ciente queda confinado en cama o es alérgico a otros analgési-- cos potentes.

Dosis. La dosis usual es de 20 mg. por vía intramuscular, que se repite cada 4 a 6 horas.

Carbamazepina (Tegretol). Otra droga de tipo fenotiacínico con acción potente y específica sobre el dolor, el Tegretol, resulta muy peligrosa y no se la debe prescribir como analgésico de rutina. Es imprescindible conocer bien los efectos adversos y las medidas de precaución, datos que pueden obtenerse de un manual de drogas para médicos o de textos de farmacología actualizados.

Aunque el Tegretol se emplea en Europa desde alrededor de 1962, apareció en el mercado norteamericano en 1968.

Compuesto tricíclico rotulado al principio como anticonvulsivo (así como el Ponstil se clasificó como antiinflamatorio), el Tegretol no tardó en poner de manifiesto su capacidad para barrer el insoportable dolor del tic doloroso (neuralgia del trigémino). Como ninguna otra droga había sido capaz de aproximarse a este objetivo, y mucho menos lograrlo, permitiendo que, a pesar de todo, el paciente deambulase y conservase sus sentidos, se proclamó a los cuatro vientos a este compuesto como "la solución". Después se produjo un diluvio de comunicaciones sobre efectos colaterales y las sobrias reflexiones que invariablemente siguen las huellas de cualquier droga "milagrosa".

Antes de emprender el tratamiento con esta droga hay que hacer un recuento sanguíneo y plaquetario, y repetirlo una vez por semana durante el primer mes, cada dos semanas el segundo y tercer mes, y a intervalos de un mes mientras se siga administrando la droga. Cualquier desviación de lo normal obliga a suspender la droga inmediatamente.

El Tegotol tiene una notable eficacia y el alivio inicial se manifiesta en 24 a 48 horas. En cerca del 68 por ciento de los pacientes con sintomatología intensa, el dolor virtualmente desaparece, aunque para lograr esto se requieren de 10 a 14 días. En algunos casos se hicieron tratamientos de más de dos años hasta obtener la remisión de los síntomas. Sin embargo, siempre hay que tratar de reducir la dosis al mínimo-necesario, por mucho tiempo que se requiera o se desee hacer el tratamiento.

Los datos recogidos sugieren que su mecanismo de acción consiste en inhibir la transmisión sináptica en el núcleo del trigémino.

Precauciones. Para valorar el bienestar del paciente, en particular en los casos de cardiopatía, patología o disfunción hepática y psicosis fronteriza, siempre hay que basarse en la relación entre los beneficios y los riesgos. En los tratamientos prolongados es esencial verificar la función hepática mediante las pruebas que correspondan.

Reacciones adversas. Los efectos colaterales leves son náuseas, mareos y soñolencia, que tienen un carácter transitorio y desaparecen fácilmente al suspender el tratamiento. Sin embargo, hay que advertir a los pacientes acerca de los primeros signos de toxicidad hematológica: fiebre, irritación de la garganta, úlceras bucales y hemorragias petequiales o purpúricas en la mucosa o en la piel. Estos síntomas premonitorios advierten sobre la inminencia de agranulocitosis, trombocitopenia y leucopenia. La continua agravación de la médula ósea puede desembocar en una anemia aplásica de consecuencias fatales.

La multiplicidad de los efectos colaterales y sus extensas ramificaciones requieren constante vigilancia y percepción

de parte del facultativo tratante, y conciencia y disciplina - de parte del paciente.

Dosis. Cien miligramos dos veces por día al principio, - aumentando hasta 400 a 800 mg diarios, en dosis fraccionadas, - si fuese necesario. Como dijimos, la dosis se debe reducir a un mínimo o se debe suspender la droga en cuanto se pueda: además, para seguridad del paciente, hay que ejercer una estrecha vigilancia (exámenes visuales y de laboratorio).

Acido mefenámico (Ponstil). Uno de los últimos que ingresaron en el ámbito de los analgésicos es el Ponstil. Se trata de un compuesto bastante sencillo, pero singular porque difiere de todos los demás agentes destinados a calmar el dolor. - Según el fabricante, en ensayos clínicos se comprobó que el -- Ponstil alivia el dolor de la bursitis, cefalea, esguinces, -- problemas dentales y cirugía dental.

Al principio se introdujo al Ponstil como agente antiin-- flamatorio, pero en la actualidad se lo promueve como analgési-- co. La mayor parte de la experiencia y datos disponibles provienen de la distribución de esta droga en el Reino Unido. Se calcula que se prescribieron allí alrededor de 25 millones de cápsulas.

Precauciones. Debe administrarse con prudencia en los pa-- cientes con función renal anormal o con trastornos inflamato-- rios del tracto gastrointestinal. Si aparece erupción cutánea, se debe suspender la droga cuanto antes. Se registraron exa-- cerbaciones agudas en asmáticos después de la administración - de Ponstil. Es imprescindible obrar con cautela y prudencia.

Reacciones adversas. En estudios clínicos controlados -- realizados con dosis analgésicas de Ponstil de hasta 150 mg -- diarios, los efectos colaterales fueron relativamente leves e-

infrecuentes. Las quejas guardan relación con la dosis, pues son más frecuentes con dosis mayores.

En 3.205 observaciones realizadas con 1.985 pacientes en periodos de 1 a 238 días, las reacciones colaterales que se observaron con mayor frecuencia fueron (por orden decreciente) - soñolencia, náuseas, mareos, nerviosidad, cefalea y malestares gastrointestinales. Los efectos colaterales sobre el tracto - gastrointestinal superior se reducen mucho ingiriendo la medicación durante las comidas.

Como sucede con la administración de cualquier droga nueva, se recomienda efectuar estudios hematopoyéticos y de las - funciones renal y hepática cuando se prevén tratamientos pro-- longados.

Contraindicaciones. Al igual que otros agentes antiinfla - matorios, el Ponstil no está indicado en pacientes con ulcera - ciones intestinales. Sin embargo, en comparaciones "doble cie - go" con la aspirina, el Ponstil sería menos propenso a causar - hemorragias gastrointestinales. En la actualidad, está contra - indicado en mujeres embarazadas y en las que tienen la posibi - lidad de quedar embarazadas. No se debe dar esta droga a ni - ños menores de 14 años porque todavía no se estableció la do - sis para pediatría.

Advertencia. Si aparece diarrea se debe suspender el - - Ponstil inmediatamente. El paciente que padece este efecto co - lateral, por lo general ya no tolera más la droga.

Dosis. El régimen posológico oral recomendado para el -- adulto es de una dosis inicial de 500 mg seguida de 250 mg ca - da 6 horas, según necesidad. El Ponstil está indicado para -- tratamientos breves, que no excedan de una semana. El margen - de seguridad desciende con rapidez para dosis mayores y para - administraciones más prolongadas.

En el momento de escribir estas líneas, el Ponstil sigue siendo una droga discutida. No debe interpretarse que esta -- opinión redunde en su contra. No cabe duda de que es prematuro emitir juicios sin contar con datos más abundantes.

Los estudios clínicos originales sobre su eficacia fueron morigerados por pruebas realizadas posteriormente por la Administración de Alimentos y Drogas. Estos estudios "doble ciego" colocan a la droga en el mismo espectro que el ácido acetilsalicílico o quizás un poco mejor.

Las consultas con colegas y farmacéuticos produjeron una divergencia de actitudes, pero sin posiciones apasionadas en pro o en contra del Ponstil.

Los que aseguran haber obtenido éxito (algunos con entusiasmo) tienden a iniciar el tratamiento inmediatamente y a -- prescribir la dosis recomendada con regularidad, a intervalos de 6 horas, durante todo el periodo en que normalmente se anticipa dolor. Otros no obtuvieron los brillantes resultados de que habla el folleto del producto.

Un innegable factor positivo es la falta (quizás no comunicados, y esperamos que no existan) de efectos nocivos importantes a raíz de su empleo.

Pentazocina (Talwin, Sosegón). Los profesionales del arte de curar, en su mayoría aceptan a regañadientes una droga nueva, en particular si se la buscaba desde mucho tiempo o si se la necesitaba con desesperación.

Esta reticencia es originada, en parte, por las decepciones sufridas con panaceas similares y, en parte, por la conciencia de la responsabilidad que representa tratar a nuestros pacientes con medicamentos poco conocidos y potentes. Esta ac

titud, en apariencia refractaria, a la larga suele redundar en beneficio del paciente.

A pesar de las dudas de algunos y de la reticencia de - - otros, el Sosegón es el primer analgésico no narcótico y no fe notiacínico realmente potente, y relativamente inocuo para los pacientes ambulatorios (no produce una hipotensión postural im portante) en tratamientos prolongados (no aparece tolerancia a la droga). Se lo empleó en algunos casos durante más de 300 - días consecutivos y se lo suspendió de pronto, sin síntomas de abstinencia ni malestares de ningún otro tipo.

Otras ventajas de la pentazocina son: 1) tiene una amplia gama de aplicaciones en el dolor leve, moderado o intenso de - casi cualquier origen; 2) no es taquifiláctico; 3) hay buena - tolerancia sistémica y local; 4) es de acción rápida y de efec to prolongado; 5) se conserva bien en los estantes y está lí-- bre de los controles para narcóticos.

La única desventaja importante de la pentazocina está en su papel secundario como débil antagonista de los narcóticos.- Por esta razón, el Nalline y el Lorfán no ejercen efecto para- combatir las sobredosis y la depresión respiratoria. Si ocu-- rre esto último, hay que recurrir a la administración de oxíge no y Ritalin (metilfenidato), estimulante del sistema nervioso central que no es tan efectivo como antagonista.

Precauciones. Aunque en extensos estudios con animales - no se observaron efectos teratógenos ni embriotóxicos, y a pe- sar de que no se comunicaron casos de este tipo en seres huma- nos, el Sosegón, como todas las drogas nuevas, debe adminis- - trarse con prudencia a las mujeres embarazadas hasta que se - disponga de más datos al respecto.

Como los mareos, la sedación y la euforia no son infre- -

cuentas cualquiera sea la dosis, haya que advertir a los pacientes ambulatorios que no deben manejar maquinarias, conducir automóviles ni exponerse innecesariamente a situaciones peligrosas. Esta precaución rige en especial para al paciente odontológico que llega al consultorio solo, quizás conduciendo su automóvil, y que se propone regresar al trabajo después de haber sido atendido.

Los estados que atentan contra la capacidad respiratoria, cualquiera sea la causa, suelen excluir o reducir a un mínimo la posibilidad de usar el Sosegón. El asma, la neumoconiosis, las infecciones pulmonares, las obstrucciones bronquiales y los tratamientos regulares con otras drogas depresoras, así como las cardiopatías, pueden dificultar el intercambio gaseoso normal o adecuado en los pulmones.

Como la mayoría de las drogas se desintoxican y se eliminan por las vías hepática y renal, en ese orden, el Sosegón se debe usar con prudencia en pacientes con insuficiencia hepática o renal.

El odontólogo no debe administrar pentazocina a los narcómanos ni a pacientes que están "con" morfina en el momento del tratamiento, porque pueden sobrevenir síntomas de abstinencia, con los riesgos consiguientes.

Existen algunas precauciones más que entran en los dominios del médico y que no hace falta mencionar aquí.

Factores adversos. El efecto adverso más frecuente es el de las náuseas; el más grave, la depresión respiratoria, aunque no se llega a la apnea ni siquiera con grandes dosis.

Según The Medical Letter, "administrada en dosis equianalgésicas, la pentazocina produce tanta sedación, obnubilación,-

mareo, náuseas, vómitos, traspiración y otras molestias subjetivas leves como la morfina y otros narcóticos".

Contraindicaciones. Al igual que otros analgésicos, no se debe emplear en pacientes con traumatismos de cráneo, hipertensión endocraneana o patología cerebral, sin la autorización del neurocirujano. La droga puede enmascarar síntomas del sistema nervioso central y dificultar el diagnóstico o desorientarlo.

Dosis. La dosis parenteral es en promedio de 30 mg, sea por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea, y se puede repetir cada tres o cuatro horas. Algunos pacientes necesitan hasta 60 mg como dosis única para obtener alivio, pero en este nivel pueden ocurrir y han ocurrido reacciones psicoticomiméticas. No se recomienda el Sosegón en niños menores de edad porque no se cuenta con suficientes datos al respecto.

DROGAS HIPNOTICAS

Los hipnóticos comprenden muchas drogas capaces de producir un cuadro de depresión del sistema nervioso central parecido al sueño natural. En dosis más pequeñas y fraccionadas inducen un estado de somnolencia, razón por la cual se los clasifica como sedantes. La diferencia práctica entre una droga hipnótica y otra anestésica es el grado de depresión a nivel del SNC (en otras palabras, la dosis administrada). Así, la dosis terapéutica de un hipnótico produce un estado de sueño del cual el paciente puede ser despertado; en cambio, una dosis mayor del mismo agente lleva a un estado de anestesia del cual el paciente no puede salir hasta que la droga haya sido metabolizada. La dosis anestésica, con la posible excepción del grupo de acción ultracorta, se aproxima peligrosamente a la dosis tóxica o letal.

Barbitúricos. De acuerdo con la amyoría de los investiga-
dores, los hipnóticos más populares y seguros son los barbitú-
ricos, serie de compuestos íntimamente relacionados que resul-
tan de la combinación de la urea con el ácido malónico. Esta-
feliz unión produce el ácido barbitúrico, que por sustitución-
adecuada en posición 5 de la molécula origina la familia de --
drogas que componen este importante grupo.

Los barbitúricos difieren fundamentalmente por la duración
de sus efectos, es decir, por la velocidad con que se metaboli-
zan. Se los clasifica habitualmente en barbitúricos de acción
ultracorta, corta, intermedia y prolongada.

Pueden producir adicción cuando se los ingiere en dosis -
altas y continuas, pero es raro que originen urticaria, reac-
ciones alérgicas o alteraciones neurológicas con la posología-
habitual.

La intoxicación aguda por dosis elevadas de barbitúricos-
se manifiesta por depresión respiratoria progresiva. En algu-
nos pacientes agitados, febriles o ancianos los barbitúricos -
pueden provocar una respuesta contradictoria que se caracteri-
za por fenómenos de hiperexcitabilidad.

El principal riesgo en el uso generalizado de barbitúri-
cos en su acción sinérgica con otras drogas de empleo común, -
como ocurre con el alcohol, la reserpina y los antihistamíni-
cos; en tales circunstancias puede producirse una depresión --
brusca e inesperada de las funciones vitales.

La porfiria, una rara enfermedad caracterizada por tras-
tornos en el metabolismo de las hematóporfirinas, debe tenerse
siempre en cuenta cuando se consideran las complicaciones tóxi-
cas. En estos pacientes, la ingestión de cualquier barbitúri-
co produce habitualmente reacciones mortales.

Clasificación, estructura y dosis de los barbitúricos más comunes

Duración de la acción	Nombres	Sustitutos en la posición 5	Dosis hipnóticas
Ultracorta (anestésicos intravenosos)	Tiopental* (Pentothal)	Etil-metilbutil	
	Tiamilal* (Sürital)	Alil-metilbutil	
	Metohexital** (Brevital)		
	Hexobarbital*** (Evipal)	Metil, ciclohexenil	
Corta	Secobarbital (Seconal)	Alil-1-metilbutil	0,1-0,2 g
Intermedia	Pentobarbital (Nembutal)	Etil-1-metilbutil	0.1 g
	Butobarbital (Butisol)	Etil sec-butil	0,1-0,2 g
	Amobarbital (Amytal)	Etil, iscamil	0,05-0,2g
Prolongada	Fenobarbital (Luminal)	Etil, fenil	0,1-0,2 g
	Barbital (Veronal)	Etil, etil	0,3-0,5 g

* Tiobarbiturato.

** Oxibarbiturato.

*** Un grupo CH, unido al nitrógeno.

Se han dejado de usar las drogas convulsivantes para tratar la intoxicación por barbitúricos. La terapéutica actual - se basa en el empleo de estimulantes moderados, junto con una buena oxigenación y el mantenimiento de un equilibrio electrolítico adecuado. Las drogas analépticas pueden intensificar - los efectos tóxicos o remplazar un grupo de síntomas por otros igualmente peligrosos.

Hidrato de cloral. Es un buen hipnótico, especialmente - en los pacientes de edad, porque produce una sedación rápida y relativamente breve sin los inconvenientes que siguen a menudo a la toma de barbitúricos. Su acción central tranquiliza al paciente e induce al sueño sin depresiones importantes a nivel - respiratorio y cardiovascular.

Es irritante de la mucosa digestiva y no debe darse a pacientes con úlcera gastroduodenal; en los restantes aspectos, - en cambio, su toxicidad es relativamente baja.

La reputación del hidrato de cloral ha sido empañada, en cierta medida, por una serie de razones ajenas a sus propiedades, pero puede constituir una valiosa ayuda para premedicar a personas demasiado sensibles o alérgicas a los barbitúricos.

Paraldehído. Constituye un excelente sedante que produce un sueño relativamente prolongado (de 8 a 12 horas) con poca o ninguna depresión bulbar o motora. Es un poderoso depresor -- del SNC, de efectos parecidos a los del alcohol, pero a pesar de esta potencia su margen de seguridad es muy amplio cuando se lo prescribe en dosis correctas. Tal atributo (la baja toxicidad), junto con la intensidad de sus efectos, lo convertiría en un elemento muy útil si no fuera por una propiedad desventajosa: su olor fuerte y desagradable para la mayoría de -- los pacientes.

Bromuros. Estos compuestos, antes muy populares como hipnóticos y sedantes, se prescriben rara vez en la actualidad. Sin embargo, los bromuros merecen que se los mencione y considere porque integran cierto número de específicos comerciales de venta libre como somníferos. Su acumulación en el organismo produce efectos sumamente tóxicos que se conocen, en conjunto, con el nombre de "bromismo", cuadro caracterizado por depresión motora y sensorial crónica y por aberraciones mentales. La dermatitis es otro de los signos adversos habituales. Es difícil defender el uso de estas drogas potencialmente peligrosas, cuando se dispone de otros agentes mejores.

Etanol. Correctamente o no, muchos textos incluyen esta droga dentro del grupo de los hipnóticos. Se debería permitir a cada investigador experimentar con etanol y extraer luego sus propias conclusiones. Sus manifestaciones tóxicas son bien conocidas y no necesitan de explicaciones adicionales. -

El etanol intravenoso se puede emplear como anestésico suplementario en alcoholistas.

Alcoholes superiores. Este grupo se halla representado por tres drogas bien conocidas: el meparfinol (Dormison), el etilelorvinol (Placidyl) y el fenaglicodol (Ultran). Son sedantes débiles y en dosis terapéuticas producen somnolencia. La toxicidad es insignificante pero se conocen algunos casos de daño hepático causados por el Dormison.

Derivados de la glutarimida (Piperidina). Este grupo de hipnóticos suaves tiene efectos similares a los que producen los barbitúricos de acción corta; no obstante, el mecanismo de acción no se conoce bien y el potencial tóxico puede ser grande en algunos casos.

La glutetimida (Doridén) es causa frecuente de erupciones cutáneas y fiebre, y se ha informado que puede producir psicosis y adicción si se la ingiere durante periodos prolongados.

El metiprilón (Noludar) puede originar a veces dolor de cabeza, náuseas y vómitos. Es posible que cause adicción en tratamientos prolongados.

La talidomida sólo se mencionará por sus tremendos efectos tóxicos, bien conocidos por los profesionales y el público en general. La focomelia, junto con otras malformaciones congénitas, son las terribles pruebas de los peligros derivados del empleo de esta droga.

TRANQUILIZANTES

Las drogas tranquilizantes están adquiriendo una importancia cada vez mayor en el arsenal terapéutico. Estos agentes pueden suprimir la ansiedad y modificar trastornos de conducta en dosis que no alcancen a ser profundamente hipnóticas, caracte-

terísticas muy convenientes para la práctica odontológica. Pero la extraordinaria gama de potencias, acciones múltiples, vagas respuestas que se superponen, la pluripotenciación, los efectos colaterales extraños y a menudo graves, así como las complejas interrelaciones farmacológicas en toda esta clase de drogas, obligan a adoptar un enfoque prudente y restrictivo en las aplicaciones odontológicas o médicas. Se puede decir que a partir de este grupo de drogas nació y se viene nutriendo toda una nueva y floreciente especialidad médica, la iatrogenia.

Los tranquilizantes actúan en múltiples sitios del SNC y producen sedación, actividad antipruriginosa, actividad antiemética, actividad antihistamínica, actividad antiserotonínica, actividad alfaadrenérgica, potenciación adrenérgica y analgesia. Controlan los espasmos y las convulsiones. Existen casi 200 drogas que pretenden entrar en esta categoría, y las combinaciones suman millares y son desconcertantes.

Se supone que cualquier clasificación se prestará a polémicas y hasta parecerá una provocación para algunos, pero tiene que ser conciliadora, flexible, no demasiado específica y bifásica para todos.

Las dos fases consisten en una división arbitraria en mayor, moderada y menor, para denotar la fuerza y la potencia: - se trata de un agrupamiento químico y farmacológico para enumerar drogas afines cuyas acciones son básicamente similares. - Este método es más elástico que perfecto, pero ofrece un catálogo que sirve de guía para seleccionar drogas según las necesidades específicas. Se considera a los alcaloides de la rauwolfia, a las butirofenonas y a las fenotiacinas como una clase de tranquilizantes mayores, aparte de sus diferencias individuales. Las benzodiacepinas entran en la categoría moderada, junto con los difenilmetanos. El amplio y variado grupo de --

tranquilizantes menores abarca las carbamidas, los ureidos y los alcoholes superiores.

Tranquilizantes mayores

Rauwolfias. Los alcaloides de la rauwolfia son: reserpina (Serpasil), deserpidina (Harmony), rescinamina (Moderil), sirosingopina (Singoserp), serpentina (Raudixin) y alseroxilón (Rauwiloid). Aunque relativamente débiles, en cuanto a toxicidad directa, se los debe considerar tranquilizantes mayores -- por su potencia y también por su mecanismo de acción indirecto, retardado y prolongado. Su farmacología es compleja y requiere elucidación. Actúan de modo indirecto como hipotensores -- porque agotan los depósitos vasculares y noradrenalina, adrenalina y dopamina, y como tranquilizadores porque liberan diversas aminas del cerebro y de ciertos tejidos periféricos, para deprimir el SNC. Siempre existe la amenaza de sinergismo cuando se prescriben hipnóticos y otros depresores a pacientes que están "con" rauwolfias. Además ocasionan muchos efectos colaterales autónomos molestos: miosis, bradicardia y acrecentamiento de la actividad gastrointestinal (lo cual los torna incompatibles en enfermos ulcerosos). Una de las molestias más comunes es la obstrucción nasal por edema de la mucosa, lo que fomenta el excesivo empleo de aerosoles descongestivos. El -- riesgo más importante es la instalación de una hipotensión grave, a veces persistente, durante la administración de un anestésico general o en el periodo de sedación intravenosa.

Butilfenonas .- Las butilfenonas, relativamente nuevas -- pero de creciente popularidad con el seudónimo de "neurolépticos", claman por conquistar atención y la están obteniendo. Lo que al principio pareció un adelanto revolucionario, no fue -- más que una ampliación de los horizontes actuales.

El haloperidol (Haldol) y el droperidol (Inapsine), aun--

que igualan la potencia y amplían la versatilidad de los otros tranquilizantes mayores, también comparten sus desventajas.

La toxicidad es relativamente igual o similar a la de las fenotiacinas en cuanto a sus alcances e intensidad, aunque sólo difiere en la frecuencia. Los más comunes son los síndromes extrapiramidales, siguiéndoles los problemas hematopoyéticos y cardiovasculares.

Las reacciones alérgicas cutáneas, la fotosensibilidad y la ictericia son leves y raras veces ocurren. Estos agentes, juntamente con un analgésico potente, constituyen la base de la técnica de la neuroleptoanalgesia que comentaremos más adelante en este capítulo.

Fenotiacinas. Aunque los derivados de la fenotiacina presentan propiedades antihistamínicas, antipruriginosas y analgésicas, su utilidad en la práctica odontológica radica principalmente en su acción tranquilizante y, en segundo término, en su acción antiemética.

La acción tranquilizante de la mayoría de las fenotiacinas es similar, aunque varía un tanto en cuanto a la profundidad y duración del efecto. La clorpromacina es la que tiene mayor aplicación y representa bastante bien al resto del grupo.

Dada la naturaleza y complejidad de los grupos, cualquier clasificación de las fenotiacinas ha de ser arbitraria e imprecisa.

Existen alrededor de 30 derivados distintos de la fenotiacina en el comercio, y sus únicas diferencias reales son estructurales y cuantitativas, pero no cualitativas. Para cubrir por completo el espectro de esta serie no se requieren más de cinco fenotiacinas.

Los otros derivados, cada cual con su cuota de discípulos confirmados, presentan ligeras desviaciones de estructura y acción, pero sí algunas diferencias importantes en cuanto a la aplicación clínica. Sin embargo, en virtud del creciente número de estos derivados y de las grandes ventajas que se les atribuyen, presentamos la tabla 4-2 en un intento por diferenciar y clasificar a las drogas similares de esta categoría.

Concebida originariamente por el doctor Martin Gold en 1966, esta tabla fue modificada por el autor, con algunos agregados y omisiones, a los efectos de hacerla armonizar con los conceptos actuales.

En ella se demuestra que la potencia (con una toxicidad por lo general paralela) depende del tipo de adición en la cadena lateral. Estas adiciones clasifican a los análogos en grupos sinónimos y ofrecen un método para relacionar y prever su desviación con respecto a la droga madre, la clorpromacina.

Estos análogos se agrupan y presentan por orden descendente de potencia y eficacia como tranquilizantes, mientras que las demás acciones son relativas. Para cada grupo consignamos las toxicidades específicas más importantes, según informes aportados por The Medical Letter. En los párrafos siguientes mencionaremos las propiedades excepcionales de cada una de las drogas.

Aunque es perfectamente capaz de una acción tranquilizante, antiemética y de diverso tipo, el cuarto grupo de la tabla manifiesta acciones antihistamínicas y antipruriginosas más intensas que los demás integrantes de la familia. Dadas otras condiciones iguales o relativamente similares, tales atributos merecen conocerse y deben influir en la selección de una droga para un determinado estado o enfermedad.

Es probable que el menos peligroso, pero sin duda el más-

Tranquilizantes fenotiacínicos

I. PIPERACINAS

Proclorperacina (Compazine)	Flufenacina (Permitil, Prolixin)
Tietilperacina (Torecan)	Acetofenacina (Tindal)
Trifluoperacina (Stelazine)	Carfenacina (Proketazine)
Tiopropazato (Dartal)	Butaperacina (Repoise)
Perfenacina (Trilafon)	Tioperacina (Vontil)

TOXICIDADES:

Frecuentes: síndrome de Parkinson, acatisia, reacciones distónicas, efectos anticolinérgicos.

Ocasionales: reacción de fotosensibilidad, inhibición de la eyaculación.

Raras: ictericia colostática, discrasias sanguíneas, pigmentación lenticular, hipotensión postural, reacciones cutáneas alérgicas, anomalidades electrocardiográficas (por lo general sin lesión cardíaca).

II. PROMACINAS

Promacina (Sparine)	Triflupromacina (Vesprin)
Clorpromacina (Thorazine)	Metoxipromacina (Tentone)

TOXICIDADES:

Frecuentes: sobredosación, efectos anticolinérgicos, hipotensión postural.

Ocasionales: retinopatía pigmentaria, síndrome de Parkinson, acatisia, reacciones distónicas, inhibición de la eyaculación, reacción de fotosensibilidad.

Raras: ictericia colostática, discrasias sanguíneas.

III. PIPERIDINAS (ALIFATICAS)

Pipamacina (Mornidine)	Piperacetacina (Quide)
Propiomacina (Iargon)	Tioridacina (Mellaril)
Mepacina (Palatal)	

TOXICIDADES:

Frecuentes: sobredosación, hipotensión postural, efectos anticolinérgicos.

Ocasionales: ictericia colostática, síndrome de Parkinson, acatisia, reacciones distónicas, inhibición de la eyaculación, discrasias sanguíneas, reacción de fotosensibilidad, reacciones cutáneas alérgicas.

Raras: Pigmentación lenticular, anomalidades electrocardiográficas (por lo general sin lesión cardíaca).

IV. FENOTIACINAS (ANTIISTAMINICOS)

Fenotiacina	Prometacina (Fenergán)
Dietacina (Diparcol)	Trimepracina (Temaril)
Profenamina (Parsidol)	Metdilacina (Tacaryl)
Piratiacina (Pyrrolazote)	

drástico de todos los efectos colaterales o toxicidades de los tranquilizantes mayores, con excepción de las rauwolfias, sea el de los síndromes extrapiramidales: acatisia y distonía. Ex travagantes sería el único término indicado para describir estos efectos colaterales.

La acatisia, caracterizada por miedo y una irresistible necesidad de estar en movimiento, es un cuadro frecuente que se produce por alteración del sistema extrapiramidal. El síndrome distónico incluye la aparición de tics, hipertonia y espasmos de los músculos de la cara, la lengua y el cuello. Ocurre en casi el 10% de los pacientes bajo terapéutica prolongada -- con fenotiacínicos, y las sacudidas musculares rítmicas e intermitentes pueden acompañarse de ansiedad y traspiración profusa. La acatisia y la distonía son cuadros tóxicos no muy peligrosos y susceptibles de ser controlados con drogas antiparkinsonianas; no obstante, son desagradables y a menudo atemorizan al paciente y a sus familiares.

Tranquilizantes moderados

Muchas clasificaciones son susceptibles de crítica, y ésta no es la excepción. Remedando los colores de una tela escocesa, los tranquilizantes superponen y entremezclan sus intensidades y toxicidades al extremo de que cualquier designación -- que se pretenda hacer es arbitraria y maleable. Por razones -- de claridad y a los fines comparativos, las principales drogas que se rotulan como moderadas son las diazepinas.

A pesar de que en la primera edición de este libro sólo se las mencionó brevemente, la popularidad (que parece ser bien merecida) de las benzodiazepinas creció con tanta rapidez que ya no se las puede subestimar ni pasar por alto. En el momento de escribir estas líneas el Librium, el Valium y el Serax -- se disputan el primer puesto en la maratón de los tranquilizan

tes. El Dalmane, otro integrante de esta familia, es de origen reciente pero escala posiciones rápidamente.

El clordiazepóxido (Librium) ejerce efectos sedantes o hipnóticos sobre el sistema nervioso central y tiene acción selectiva sobre el tálamo e hipotálamo, donde se cree que está radicado el mecanismo que explica su capacidad para suprimir nuestras tendencias ansiosas y agresivas. Además, el Librium atenua la actividad colinérgica y adrenérgica del sistema nervioso periférico, tendiendo así a reducir la presión sanguínea y la tensión. El diazepam (Valium) difiere en que tiene menos efecto sobre el SNC, pero tampoco es un supresor periférico. Los principales blancos del Valium serían el tálamo y el hipotálamo, lo cual realzaría su efecto antiansioso, reduciendo al mismo tiempo la depresión concomitante del SNC. El oxazepam -- (Serax) tiene todos los atributos del diazepam pero al parecer sus propiedades anticonvulsivas son menores.

El Librium y el Valium demostraron poseer excelentes propiedades anticonvulsivas. En las pruebas realizadas, ambos manifestaron suficiente potencia como para bloquear las convulsiones inducidas con estricnina en el animal de experimentación, hazaña que no se logra con la clorpromacina ni con la reserpina, que de por sí tienen fama de importantes en la materia. Las diazepinas son agentes primordiales en los estados de ansiedad leve o moderada, administradas por vía parenteral o bucal. En ocasiones, se emplean para reducir la hipertensión arterial en los casos leves y encierran sus promesas como parte de los múltiples esfuerzos tendientes a rehabilitar a los alcoholistas y drogadictos.

El flurazepam (Dalmane) se propone o se prescribe principalmente por sus efectos hipnóticos y va sustituyendo cada vez más a otros productos porque los resultados son tan buenos y -

al parecer existe menor peligro de efectos tóxicos graves. -- Aunque es posible la dependencia y la habituación (más de índole psicológica que fisiológica), su nivel de toxicidad es bajo si se tienen en cuenta los alcances y la potencia de las diazepaminas.

Sin embargo, están contraindicadas en enfermos de glaucoma y tienen sinergismo con el alcohol. Hay que obrar con prudencia cuando en el mismo plan terapéutico figuran drogas depresoras o tranquilizantes. Se debe advertir a los pacientes que todos estos agentes pueden comprometer la coordinación y el juicio, al extremo de que es peligroso conducir automóviles o manejar máquinas.

Las diazepaminas estimulan el apetito, lo cual será muy desagradable para los obesos o los que controlan su dieta, si no se les advierte al respecto.

Aunque se registraron casos de idiosincrasia, las manifestaciones alérgicas son raras y hasta ahora de naturaleza leve. En conjunto, éste es un grupo impresionante que adolece de una falla significativa. El uso incorrecto del Valium ha dado lugar a profunda depresión, acompañada de ideas suicidas y tentativas de suicidio. Las diazepaminas son riesgosas en los pacientes con psicosis fronterizas o declaradas. En estos casos sólo los antidepresivos aceptados son las drogas de elección.

Difenilmetanos (tranquilizadores). Elogiados por muchos y desechados por otros como relativamente débiles e ineficaces, los derivados del difenilmetano están en la categoría de los moderados, más por su amplitud de acción y de potencial que por la energía real que manifiestan.

La estructura de estas drogas es similar, aunque muchas veces difieren desde el punto de vista farmacológico. Están -

emparentadas con diversos anticolinérgicos, antihistamínicos, antieméticos, narcóticos y hasta relajantes musculares que poseen la estructura del difenilmetano. En su mayoría son depresores un tanto débiles del SNC, con múltiples efectos colaterales de características más similares a las de los tranquilizantes mayores que a las de los menores.

Por su inmensa popularidad entre los anesthesiólogos y - odontólogos citaremos como ejemplo representativo del grupo a la hidroxizina (Atarax, Vistaril).

De acción rápida y moderada, la hidroxizina exhibe acciones sedantes y tranquilizantes, junto con propiedades antihistamínicas. Se sugirió que podría detener las arritmias ventriculares. Una de sus aplicaciones más populares en odontología era la psicosedación. Sola o en combinaciones de polifármacos (Demerol, escopolamina, etc.) para inyección intravenosa, fue el principal agente hasta 1970, cuando las observaciones de irritación y patología vascular indujeron a recomendar el abandono de la administración intravenosa. No obstante ello, se trata de una droga de probada utilidad y de una toxicidad directa sumamente baja, con la posible excepción del embarazo, - en el que se demostró que ejerce un neto efecto teratógeno en los fetos de ciertos animales. Todavía no se cuenta con suficientes datos para establecer su inocuidad en el ser humano.

Siendo insignificantes las diferencias entre los tranquilizantes del grupo del difenilmetano, enumeramos los demás sin comentarios:

Benacticina (Suavital)
Pipetanato (Sycotrol)
Captodiamina (Suvren)

Pipradol (Meratran)
Azaciclónol (Frenquel)
Buclicina (Softran)

Tranquilizantes menores

Carbamidas, ureídos y alcoholes superiores. Si bien es cierto que los tranquilizantes mayores no solamente influyen sobre la conducta sino también sobre el sistema nervioso autónomo, los agentes menores -carbamidas, ureídos y alcoholes superiores- son de naturaleza sedante y anticonvulsiva, y reducen el tono del músculo esquelético sin influir mayormente sobre el sistema neurovegetativo.

Dentro de este subgrupo, esos agentes difieren de manera significativa con respecto a las fenotiacinas, a los difenilmetanos y a la rauwolfia: 1) existe una variedad de estructuras químicas; 2) no son gangliopléjicos, adrenolíticos, antihistamínicos, antiserotonínicos ni antieméticos, y no dan analgesia; 3) son relativamente atóxicos y en sus relaciones estrechas recuerdan a los barbitúricos, y 4) por lo general no se los considera antihipertensivos en dosis clínicas.

Estas drogas presentan tres propiedades farmacológicas -- fundamentales: 1) depresión del SNC; 2) relajación muscular, y 3) acción anticonvulsiva.

El grupo de relajantes musculares se asemeja a los tranquilizantes en la mayoría de los aspectos y exhibe las mismas propiedades farmacológicas básicas, con gran predominio de la actividad relajante muscular. Muchos relajantes musculares -- fueron retirados del mercado por su toxicidad.

El meprobamato manifiesta todas las características principales de este grupo más o menos con la misma intensidad y ha brá de servir de prototipo.

El Miltown y el Equanil son bloqueadores interneuronales: relajación muscular central con las correspondientes propiedades sedantes, tranquilizantes (efecto de amansamiento) y anti-

convulsivas. Estos requisitos, deseables por excelencia, combinados con la baja toxicidad y la falta de depresión, han dado al meprobamato una extraordinaria popularidad y utilidad.

A pesar de su gran reputación y de su aparente inocuidad, la habituación y la adicción (en todos los casos de pacientes que ingieren dosis masivas durante un periodo prolongado) no son desconocidas entre los miembros de este grupo químico menor y más bien inofensivo. Sin embargo, la adicción no es difícil de combatir y los síntomas de abstinencia son leves y no dejan secuelas si se va apartando al paciente poco a poco. Sin embargo, la suspensión súbita en el adicto puede dar síntomas tóxicos graves: tics, convulsiones y otras exacerbaciones irritativas del SNC.

Mefenesina y derivados sustituidos del propanodiol

I. Tranquilizantes (principalmente):

Meprobamato (Miltown, Equanil)	Oxanamida (Quiactin)
Mebutamato (Capla)	Fenaglicodol (Ultran)
Emilcamato (Striatran)	Mefenoxalona (Trepidone)
Hidroxifenamato (Listica)	Amfenidona (Dornwal)
Promoxolano (Dimethylane)	

II. Relajantes musculares (principalmente):

Mefenesina	Estiramato (Sinaxar)
Meprobamato (Miltown, Equanil)	Feniramidol (Analexin)
Carisoprodol (Soma, Rela)	Clormezanona (Trancopal)
Clorzoxazona (Paraflex)	Metaxalona (Skelaxin)
Metocarbamol (Robaxin)	Zoxazolamina (Flexin) (retirado)

III. Depresores no barbitúricos del SNC (sedantes):

Metaqualone (Quaalude)	Glutetimida (Doriden)
Etinamato (Valmid)	Carbromal (Adalin)
Etelorvinol (Placidyl)	Ectilurea (Nostyn)
Metilparafinol (Dormison)	Talidomida (Kevadon) (retirado)
Metiprilon (Nodular)	

Tranquilizantes con propiedades estimulantes. Como la mayoría de nosotros pertenecemos al culto de la ansiedad, con -- sus temores ostensibles, tendemos a olvidar a los ciudadanos - deprimidos, con sus temores encubiertos. El estado de tranquilidad se puede enfocar desde puntos de vista opuestos: un depresor para calmar a un paciente agitado, o un estimulante para levantar el estado de ánimo del que se siente aplastado.

Son ejemplos primordiales de lo que antecede los IMAO, estimulantes del SNC que resuelven los estados depresivos psicóticos. En un cúmulo de trabajos y artículos se estableció la necesidad y la eficacia de los IMAO.

Inhibidores de la aminooxidasa:

Fenelzine (Nardil)	Nialamida (Niamid)
Isocarboxacida (Marplan)	Tranileipromina (Parnate) (retirado)
Pargilina (Eutonyl)	Iproniacida (Marsilid) (retirado)
Etriptamina (Monase)	Fenipracina (Catron) (retirado)

Introducidos con inocuidad como antidepresivos, los inhibidores de la MAO siguen siendo discutidos. Grupo de drogas un tanto heterogéneo, comparten todas un rasgo en común: la capacidad de bloquear la desaminación oxidativa de aminas que ocurre

en la naturaleza. Los IMAO tienen efectos prolongados y acumulativos que persisten hasta dos o tres semanas después de suspenderse su administración.

Ya parpadea la luz de advertencia y en dos casos se ha encendido la luz roja. La amplitud e intensidad de las manifestaciones tóxicas y de la potenciación que entraña el empleo simultáneo de los inhibidores con otras drogas (y alimentos) comunes, son aplastantes. El queso duro, la cerveza, el vino y, por supuesto, ciertos panes pesados que poseen cantidades excesivas de tiramina, están prohibidos. Una grave hipertensión, convulsiones, narcosis y muerte acechan a la vuelta de la esquina para el terapeuta desprevenido o para el paciente que no ha recibido ninguna advertencia al respecto.

Por su mayor actividad y alcances en los estados depresivos, así como por la apremiante necesidad de agentes de control menos peligrosos, las dibenzacepinas no tardaron en asomar a la superficie y en cobrar importancia.

Derivados de la dibenzacepina (tricíclicos):

Imipramina (Tofranil)	Trimipramina (Surmontil)
Amitriptilina (Elavil)	Protriptilina (Vivactil)
Desipramina (Pertofrane)	Doxepin (Sinequan)
Nortriptilina (Aventyl)	

Eficaces, un tanto más suaves, más fáciles de controlar y carentes del extraordinario poder potenciador de los inhibidores de la oxidasa, estos agentes semejan a las fenotiacinas en cuanto a profundidad y alcances de su toxicidad. Los efectos anticolinérgicos y la hipotensión (antagonizan a la guanetidina) son frecuentes; se ha visto actividad parkinsoniana -- con rasgos extrapiramidales, ataques leves, ictericia colostática y granulocitopenia, junto con soñolencia y erupciones --

alérgicas. Entre otros aspectos negativos figuran un prolonga do periodo de latencia (a menudo dos a cuatro semanas) y la ne cesidad de observar atentamente al paciente, incluso todos los días.

Antes de dejar a los hipnotranquilizantes, merecen mencio narse varios otros agentes que tienen depresiva periférica y - estimulante del SNC.

Depresores del SNC. La trimetobenzamida (Tigan) se cono ce ampliamente por sus propiedades antieméticas. Posee una es tructura química singular, pues no es una verdadera fenotiaci na y no se la puede sustituir por ninguna otra. La mayoría de los agentes para controlar las náuseas son ineficaces o a lo - sumo discutibles. El Tigan parece ser tan bueno como el mejor y menos tóxico que la mayoría.

La fenciclidina (Sernylan), lo mismo que la quetamina, es una droga de disociación que acarrea un estado cataléptico. - Aunque resultó demasiado tóxica en su forma actual, sus análo gos podrán ser útiles en el futuro.

Tioxantenos. El clorprotixeno (Taractan) y el tiotixeno- (Navane) son tioxantenos de propiedades globales tan similares a las de las fenotiacinas, que parecería innecesario emplear-- los como sustitutos mientras no se sepa más acerca de ellos.

Estimulantes del SNC. Los aspectos concernientes al beme gride, etamiván, doxapram y metilfenidato se estudian en la -- parte de estimulantes.

HISTAMINAS Y ANTIHISTAMINICOS

Se conoce como antihistamínicos al grupo de drogas capa-- ces de bloquear los efectos de la histamina a nivel de los di-

versos receptores. Son útiles no sólo en las enfermedades - - alérgicas sino también como sedantes y tranquilizantes y en la profilaxis del marco de movimiento. El amplio campo de acción y la baja toxicidad de estos agentes los ha llevado a un lugar prominente en la terapéutica odontológica.

Los antihistamínicos previenen o reducen a un mínimo los efectos fisiológicos de la histamina. Teóricamente una droga puede hacer esto de tres maneras. En primer término, mediante antagonismo fisiológico con la histamina (la adrenalina es un ejemplo de droga cuyas acciones son directamente contrarias a las de la histamina). En segundo lugar, la droga destruye a la histamina. Las sustancias que hacen esto son el formaldehído, los nitritos y una enzima, la diaminoxidasa, conocida como histaminasa. Excepto la histaminasa, ninguna de las demás sustancias reviste utilidad terapéutica como antihistamínico. Por último, la droga compite con la histamina en los sitios -- donde ésta actúa en el organismo, fenómeno conocido como "antagonismo competitivo". Se cree que éste es el mecanismo de acción de todos los antihistamínicos que se prescriben en la actualidad. Se supone que estas drogas, por la semejanza de su estructura química con la de la histamina, son aceptadas por los receptores de la histamina en las células efectoras, de modo que bloquean la fijación en ellos de la histamina. La prueba de que la histamina interviene en la patogenia de muchas enfermedades alérgicas es un hecho más deducido que probado, de modo que no debe sorprender que el tratamiento con drogas antihistamínicas no siempre tiene buen éxito. Los mejores resultados se obtienen en la urticaria y en la fiebre del heno estacional. La mayoría de las personas que padecen estos dos estados, experimentan considerable alivio con el uso correcto de drogas antihistamínicas. En la rinitis vasomotora perenne, la urticaria crónica, el edema angioneurótico y las reacciones -- alérgicas de la piel por diversos alérgenos, drogas entre - --

ellos, los resultados del tratamiento con antihistamínicos sólo tienen valor sintomático, pues no abrevian la evolución de la enfermedad. En las reacciones de tipo anafiláctico agudas, la droga de elección es la adrenalina. Los antihistamínicos tienen una utilidad secundaria en estos casos. En materia de enfermedades alérgicas el resultado más desalentador ha sido la ineficacia de los antihistamínicos en la vasta mayoría de enfermos de asma bronquial. Si bien no se duda de la base alérgica de los ataques asmáticos, los antihistamínicos raras veces prestan alguna utilidad en cuanto a la prevención o tratamiento del episodio asmático agudo.

Muchas veces para elegir un antihistamínico hay que tener en cuenta toda la constelación de otros efectos que puede tener sobre el paciente, aparte del efecto que se desea. Es evidente que no conviene emplear un antihistamínico que causa somnolencia para tratar la fiebre del heno en personas que conducen vehículos o que desempeñan tareas de precisión mientras consumen la droga. En cambio, la sedación es un valioso atributo en una droga destinada al tratamiento de una reacción urticariana aguda en un paciente que está confinado en el lecho.

La difenhidramina (Benadryl) y la tripeleennamina (Peribenzamina) ejercen francos efectos bloqueadores y anestésicos sobre los nervios periféricos y pueden sustituir a la procaína, a la lidocaína, etc., en pacientes alérgicos o hipersensibles a estas drogas. Se emplean en las mismas dosis relativas, es decir, 2 a 3 ml USP.

Los antihistamínicos pueden ser clasificados arbitrariamente en cuatro grupos. Esta división se basa en su relación con la cadena lateral aminoétflica de la histamina y es valiosa porque permite, entre otras cosas, catalogar compuestos muy similares entre sí.

1. Serie de la etilurediamina. Este gran grupo de anti--histamínicos generales incluye algunos productos muy conocidos, como el Neo-Antergán, la Pribenzamina, la Antistina y el Fenergán.

2. Serie del éter aminoalquílico. Constituye un grupo de fármacos fuertemente sedantes, casi hipnóticos, muchos de los cuales han sido usados como somníferos. El Benadryl es el --miembro más conocido.

3. Serie del alquilamino. Este grupo contiene algunos de los antihistamínicos más nuevos y potentes, caracterizados por un campo de acción más amplio y por producir menos somnolencia y sedación. Los agentes más importantes son el Clor-Trimetón, el Pyronil y el Forhista.

4. Otros. Están representados por el Teforín y la Ciproheptadina (Periactín), que no presentan una relación clara con la cadena lateral aminoetílica, pero sus miembros son antihistamínicos efectivos, especialmente contra la serotonina.

En grupo aparte se ubican otros antihistamínicos capaces de aliviar el vértigo y las náuseas y de controlar el síndrome de Meniere. Esta acción anticinetósica no es puramente anti--histamínica, pues existen muchos buenos antihistamínicos ineficaces en tal aspecto; tampoco es puramente antiemética porque la clorpromazina, que es un buen antiemético, no es efectiva contra las cinetosis. Ejemplo de este grupo es el Dramamine.

Los efectos colaterales, aunque suelen ser leves, pueden presentarse de improviso y con carácter grave. Son bastante comunes la incapacidad para concentrar el pensamiento, los mareos y los trastornos de la coordinación. Puede haber sequedad de la borca, faringe y mucosa bronquial, con tos seca irritante. Muchas veces aparecen sorpresivamente efectos gastroin

testinales desagradables en vista de la acción antiemética de muchos antihistamínicos. En ocasiones pueden ocurrir fenómenos vasovagales con episodios sincopales y, raras veces, otras reacciones extrañas, como delirio, narcolepsia, fiebre y dermatitis. La aplicación tópica es de valor discutible y puede acarrear hipersensibilidad.

Conviene recordar que los antihistamínicos son más potentes para prevenir las acciones de la histamina que para invertir estas acciones una vez iniciadas. Los antihistamínicos -- tienen sinergismo con las drogas depresoras y por lo general -- causan somnolencia.

En comparación con otras drogas eficaces, los efectos tóxicos de la mayoría de los antihistamínicos son muy benignos. Sin embargo, los estudios recientes en animales han revelado -- que la hidroxizina, la meclizina y la vuelizina en altas dosis producen anomalías fetales. Los datos clínicos en el hombre -- son insuficientes para establecer márgenes de seguridad durante la gestación.

ANESTESICOS GENERALES

La anestesia general se usa poco en el consultorio dental, pero la analgesia inducida por la inhalación de ciertos gases, mediante un equipo especial, es lo suficientemente común como para merecer consideración. El óxido nitroso, el tricloroetileno (Trilene) y ocasionalmente el éter dietílico (Vinethene) -- son los agentes de elección. Este procedimiento requiere más cautela y habilidad que la mayor parte de los restantes; no -- existe ninguna práctica odontológica que esté cargada de mayores riesgos. Enumerar las precauciones preanalgésicas, junto con los efectos colaterales y sus manifestaciones tóxicas, está más allá de los alcances de este capítulo, pero merecen destacarse las propiedades básicas de estas drogas.

El óxido nitroso está ligado con los comienzos de la odontología y mantiene aún un lugar importante en nuestras preferencias. Los "aparatos de analgesia" lo emplean invariablemente como agente principal. Este gas, combinado con 20% o más de oxígeno, se caracteriza por producir una analgesia entre buena y excelente, con muy pocos efectos tóxicos. Pero las alucinaciones y la agitación que regularmente provoca, cualquiera que sea la concentración, pueden originar cuadros de hipermotilidad perjudiciales para pacientes con salud precaria.

Comunicaciones recientes revelaron una intensificación de los efectos alucionatorios cuando se hace la sedación con óxido nitroso en personas que consumen marihuana. Aunque en algunos casos es más plácida, la reacción habitual es una extraordinaria euforia y una exageración de los movimientos físicos durante la administración, y prolongados efectos residuales. Los fumadores consuetudinarios de marihuana requieren mayor proporción de óxido nitroso en la mezcla sedante, lo cual conduce a una irritación más intensa del SNC y complica la administración de la anestesia, dando como resultado una sesión por lo general ineficaz y frustrada, en la que poco se puede realizar.

El Trilene es uno de los analgésicos más poderosos que se usan en la actualidad, pero también puede resultar uno de los más peligrosos. Es capaz de desencadenar arritmias cardíacas, incluso en concentraciones bajas, y se conocen accidentes de paro cardíaco durante la fase de analgesia. Estos accidentes pueden observarse, aun en pacientes conscientes, cuando se producen aumentos bruscos en la concentración del gas. Es sumamente fácil de administrar y se lo puede usar solo o asociado al óxido nitroso y el oxígeno. La taquipnea es otro de sus efectos indeseables. No se recomienda su empleo.

El Vinethene (éter dietílico), droga tan potente que puede producir inconsciencia en sólo 30 segundos, se utiliza preferentemente para conseguir periodos breves de anestesia general, más que para la analgesia. Las simples extracciones y la incisión de un absceso son, por ejemplo, las situaciones ideales para emplearlo. El exceso de saliva y la hipersecreción mucosa crean problemas en la cavidad bucal y el árbol bronquial, y se puede haber paro respiratorio cuando la anestesia se prolonga. Debe hacerse notar que los procedimientos largos (más de 30 minutos) producen daños serios en el hígado y los riñones, los que incluso pueden ser mortales. Recuérdese, asimismo, que el Vinethene es explosivo en altas concentraciones, por lo cual requiere un estricto control del equipo eléctrico y de las descargas estáticas del consultorio.

El fluroxeno (Fluomar) debe mencionarse porque tuvo un destello de popularidad que se extinguió en silencio. Semejante al éter etílico pero es menos inflamable, no tan potente y más tóxico.

El halotano (Fluothane) y el metoxifluorano (Pentrane) son los únicos agentes que, por vía inhalatoria, son recomendables por ser potentes, no explosivos y relativamente seguros para la anestesia general. El éter etílico y el ciclopropano no sólo son poderosos sino sumamente inflamables y deben ser manejados por gente de experiencia, equipada con el material adecuado y en habitaciones con descarga eléctrica a tierra. Aunque el cloroformo y el cloruro de etilo no son inflamables, se caracterizan por ser cardiotóxicos con un estrecho margen de seguridad, incluso en el mejor de los casos. Se los ha eliminado del uso general.

El halotano reemplazó a casi todos los otros anestésicos -

por su potencia, su naturaleza no explosiva y su falta de toxicidad, aunque se conocen algunos casos de lesión hepática.

El metoxiflurano (Penthrane) se promovió principalmente - por sus propiedades analgésicas. Existen inhaladores descartables controlados por el mismo paciente para asegurar un plano de anestesia superficial para procedimientos mínimos. La inducción es más lenta; aparte de esto se aproxima al halotano en la mayoría de los aspectos.

A fines de 1970 los Laboratorios Abbott hicieron una advertencia sobre el Penthrane, pues hubo mayor incidencia de disfunción de los túbulos renales, a veces con resultados fatales. Aunque se atribuye esto más que nada a las anestésias prolongadas y profundas en pacientes obesos o ancianos, para los odontólogos reviste particular interés el hecho de que la administración de metoxiflurano en un paciente en tratamiento con tetraciclinas, puede llevar a la muerte por insuficiencia renal.

El propanidid (Epontol) es un agente intravenoso que se parece a los barbitúricos de acción ultracorta en cuanto a las técnicas de inducción y mantenimiento. Su diferencia significativa radica en su efecto transitoriamente estimulante y no depresivo sobre la respiración y la presión sanguínea. Aunque muy empleado en Europa y Canadá, se conoce poco en Estados Unidos. El Epontol puede sustituir a los barbitúricos en pacientes con porfiria. Se lo ha combinado con el metohexital, pero la utilidad terapéutica de la mezcla resultante es muy discutible.

Los barbitúricos intravenosos de acción ultracorta (Pental y Brevital) son similares a los demás barbitúricos en su acción y su toxicidad, excepto por su increíble rapidez para producir el estado de inconsciencia y una desintoxicación casi

tan rápida en condiciones fisiológicas normales.

Anestesia neuroleptoanalgésica. La neuroleptoanalgesia es una técnica anestésica en la que se emplea un neuroléptico (tranquilizante mayor) y un analgésico narcótico, junto con un anestésico de inhalación para la inducción y el mantenimiento.

El Innovar combina un potente tranquilizante mayor (droperidol) con un potente hipnoanalgésico (fentanil), para alcanzar el estado anestésico con premedicación o sin ella. Usado por algunos anestesistas a razón de 1 ml cada 9 kilos de peso corporal y por otros a razón de 1 ml cada 22,5 kilos, el Innovar provee la inducción y el control básico, con óxido nitroso y oxígeno como agente suplementario. La técnica consiste en administrar dos tercios de la dosis medida total de una sola vez, un relajante muscular, intubación y después el mantenimiento con N_2O-O_2 2: 1, y pequeños incrementos de la droga remanente.

Los efectos tóxicos son los que pueden esperarse de la depresión del SNC, además de otro singular: rigidez torácica. Se compromete la expansión de los pulmones y se trastorna la ventilación. Esta rigidez suele producirse con dosis grandes y cede con relajantes musculares; sin embargo, se trata de una complicación bastante molesta.

Se asegura que la principal ventaja es la mayor seguridad en los pacientes riesgosos, porque se obtiene una profunda analgesia y sedación sin comprometer mucho los centros ni las funciones vitales.

Anestesia disociativa. La anestesia disociativa es otra técnica nueva que se define como disociación, con profunda analgesia en presencia de un sueño superficial.

El hidrocloreuro de quetamina es el precursor de lo que se

espera que sea una nueva e interesante categoría de agentes -- anestésicos. Este no es un verdadero anestésico por defini- - ción. Su acción se caracteriza por un peculiar estado de in-- consciencia en el que no se bloquea el impulso sensorial afe-- rente a nivel de la médula espinal o del tallo cerebral, pero-- estos impulsos aferentes se interrumpen al recibirse en el - - área de asociación de la corteza cerebral.

El paciente parece estar en trance, ajeno a todos los es-- tículos dolorosos; mantiene los ojos abiertos, pero está desco-- nectado del ambiente.

La dosis se calcula sobre la base del peso corporal y se inyecta lentamente en la vena en su totalidad, a razón de 1 mg cada 450 g. Los incrementos posteriores se reducen a 0,5 mg - cada 450 g. Si ocurren movimientos excesivos de la cabeza o - las extremidades (por lo general a los diez minutos), se repi-- te la inyección de 0,5 mg cada 450 g a estos intervalos, hasta completar el acto quirúrgico.

La dosis intramuscular, especialmente útil para los niños "difíciles", se da rápidamente a razón de 5 mg cada 450 g de - peso corporal. Si hace falta más anestésico, se reduce la do-- sis a 2,5 mg cada 450 g y se repite a intervalos de 20 a 30 mi-- nutos.

Se pueden establecer límites arbitrarios de 15 dosis repe-- tidas por vía intravenosa y de 5 por vía intramuscular.

La anestesia con quetamina ofrece varias ventajas nota-- bles. La vía aérea no plantea problemas importantes porque el tono muscular y los reflejos faríngeos y laríngeos permanecen-- prácticamente intactos. Raras veces se compromete la función-- cardiovascular y respiratoria, y no hay depresión importante - del SNC.

Pero aquí también está el reverso de la medalla, que es más oscuro. Muchas veces una súbita y considerable elevación de la presión sanguínea obligó a suspender la administración de quetamina en pacientes hipertensos o arterioscleróticos. Están apareciendo complicaciones mentales en alrededor del 15 por ciento de los pacientes adultos y también en niños. En el periodo de recuperación se observaron pesadillas delirantes, alucinaciones y hasta reacciones esquizoides. Si bien en muchos casos esto obedece a una técnica incorrecta, haya que evitar cualquier estimulación prematura de tipo auditivo, visual o táctil, o tratar de mantenerla reducida a un mínimo; las reacciones son tan desorbitadas y en algunos casos tan persistentes (semanas), que hay que restringir el empleo de la quetamina a casos específicos mientras no se consiga eliminar o controlar estas alteraciones psíquicas. Muchos investigadores emplearon el Valium (con éxito dudoso) como premedicación encaminada a reducir o impedir estos desastrosos fenómenos psíquicos. Por el momento, empero, su utilidad sigue en discusión.

Citamos los agentes anestésicos generales precedentes con breves comentarios, sólo para mantener la continuidad y no con la intención de sugerir su uso en ningún caso. Algunos -el éter y el ciclopropano- son demasiado riesgosos en el consultorio; otros -el cloroformo y el cloruro de etilo- son demasiado peligrosos en todos los casos, excepto en emergencias extremas, cuando no se cuenta con otros agentes. El fluotano y los barbitúricos intravenosos son drogas potentes que únicamente no ofrecen peligro en manos de odontólogos debidamente capacitados en anestesia intratraqueal y técnicas de resurrección.

ANESTESICOS LOCALES

La mayoría de los anestésicos locales son ésteres de ácidos aromáticos que contienen, habitualmente, un grupo amino y alcoholes aminoalifáticos. Los ácidos ortoamino, paraamino y-

metaaminobenzoico, junto con los ésteres del ácido benzoico, - son los compuestos predominantes. Tales ésteres son hidrolizados principalmente en el plasma o en el hígado por acción de - las esterazas. Los derivados de la anilina, como la lidocaína (Xylocaína), la prilocaína (Citanest) y la mepivacaína (Carbo-caine), constituyen el otro grupo importante de anestésicos locales. No se hidrolizan en el plasma ni en el hígado, sino -- que su metabolismo depende de la eliminación renal y de su re-distribución hacia tejidos no sensibles.

La síntesis de nuevos compuestos anestésicos cumple con - el fin de producir drogas cada vez más potentes con menos toxicidad local y general. En la mayoría de los casos, el aumento de potencia se acompaña de un aumento concomitante en la toxicidad del producto. No obstante, si el cambio estructural responsable del aumento de dicha potencia también aumenta la velocidad de hidrólisis, entonces es posible que disminuya, simultáneamente, la toxicidad del nuevo agente. Un buen ejemplo en este sentido es el de la 2-cloroprocaína (Nesacaine), fármaco dos veces más potente que la procaína pero menos tóxico, puesto que se hidroliza cinco veces más rápido. Dado que la anestesia local tiene como fin inhibir temporariamente la conducción nerviosa, su efecto depende, fundamentalmente, de la velocidad con que penetra en la vaina nerviosa en concentraciones-suficientes.

La toxicidad es una cuestión relativa. Un anestésico local puede causar episodios más frecuentes y hasta más intensos que otro, pero no ser tan peligroso ni letal, a pesar de todo. Por ejemplo, se supone que la lidocaína tiene doble toxicidad- que la procaína, pero etiológicamente dista de causar tantos - episodios fatales o anafilácticos.

La toxicidad por sobredosis, consecuencia de un nivel sanguíneo suficientemente elevado como para afectar los centros -

vitales, se produce por inyección de volúmenes excesivos, de soluciones demasiado concentradas o de inyecciones rápidas en zonas muy vascularizadas.

Un hecho poco conocido, pero de inestimable importancia, es que los anestésicos de contacto se absorben con mayor rapidez por las mucosas que a nivel de cualquier otro tejido. Las curvas de concentración sanguínea son similares a las que se obtienen tras la inyección intravenosa, y muy superiores a las de la infiltración subcutánea o intramuscular. Los vasopresores no impiden ni retardan la absorción del anestésico tópico, sea se lo aplique mediante hisopo, en aerosol o en gargarismos. Contrariamente a lo que suele esperarse, los vasopresores no protegen frente a la posibilidad de que se originen concentraciones repentinamente altas.

Los primeros síntomas de intoxicación derivan de la estimulación de la corteza cerebral y se caracterizan por locuacidad, inquietud, aprensión, excitación y a veces convulsiones. Sin embargo, la lidocaína y la mepivacaína tienen una acción diferente que se manifiesta por depresión cortical, letargo, somnolencia y sueño. Si la respuesta tóxica es de grado moderado o grave, a la fase corticocerebral le sigue otra de estimulación bulbar, con hipertensión arterial, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria; también puede haber náuseas y vómitos. La fase final es una depresión bulbar directamente proporcional a la intensidad de la estimulación previa. La presión arterial cae, el pulso se torna lento y filiforme y la respiración se debilita o cesa. En la mayoría de los casos, la muerte por dosis exagerada de anestésicos locales se debe a fenómenos de paro respiratorio.

Pese a lo mucho que se ha escrito al respecto, es raro que los anestésicos locales produzcan verdaderas reacciones de alergia. Esto comprendería, según diversas estimaciones realizadas,

sólo el 1% de todas las reacciones desfavorables. Sin embargo, el shock anafiláctico, que se manifiesta por una pérdida repentina y violenta del tono vascular (presión sanguínea y pulso), constituye la más temible y peligrosa de las reacciones posibles. La muerte puede ser inevitable aunque el tratamiento -- sea rápido y adecuado.

Puesto que es un hecho que algunos pacientes son alérgicos a los anestésicos locales, y que estas situaciones pueden ser peligrosas, es bastante probable que un enfermo alérgico a una droga lo sea también a otras de estructura química muy semejante. Por ello agruparemos a los anestésicos locales de -- acuerdo con sus estructuras químicas, lo cual permitirá sustituir un agente por otro cuando se sospeche o confirme la presencia de alergia.

I. Esteres del ácido benzoico:

Piperocáina (Metycaine)

Meprilcaína (Orocaine)

Kincaína (Kincaine)

II. Esteres del ácido paraaminobenzoico:

Procaína (Novocaína)

Tetracaína (Pantocaína)

Butetamina (Monocaine)

Propoxicaína (Ravocaine)

2-cloroprocaína (Nesacaine)

Procaína y butetamina (Duocaine)

III. Esteres metaaminobenzoicos:

Metabutetamina (Unacaine)

Primacaína (Primacaine)

IV. Esteres del ácido paraetoxibenzoico:

Dietoxín (Intracaine)

V. Ciclohexilamino-2-propilbenzoato:

Hexilcaína (Cyclaine)

VI. Anilinas:

Lidocaína (Xylocaína)

Mepivacaína (Carbocaine)

Prilocaina (Citanest)

Guanticaína (Tarracaine)

Todavía no se agregó a la lista de maracaína (actualmente en ensayo por la Administración de Alimentos y Drogas), que, según informes preliminares, tiene un periodo de acción dos o tres veces más prolongado que el anestésico local término medio. Hasta ahora la máxima longevidad correspondía a la tetracaína, pero la duración no es factor primordial en la mayoría de los procedimientos odontológicos, mientras que la toxicidad sí. Como la tetracaína también es el más letal de todos los anestésicos locales, no se la ha favorecido en la práctica de consultorio, a pesar de su probada utilidad.

Como regla general, puede considerarse que la potencia de los anestésicos locales depende únicamente de su estructura química, mientras que la duración del efecto -aunque en ella influye mucho la configuración molecular- puede ser alterada asociando drogas vasoconstrictoras. Esta combinación cumple un papel importante, a veces vital, porque todos los anestésicos locales, con la posible excepción de la lidocaína, la mepivacaína y la butetamina, son vasodilatadores y como tales pasan con rapidez al torrente circulatorio, fenómeno que aumenta la posibilidad de dar dosis tóxicas y disminuye la potencia local y la duración de sus efectos.

En estos momentos se estudia el agregado de agentes bloqueadores betaadrenérgicos a los agentes anestésicos locales, como el hidrocioruro de propranolol, para reducir al mínimo o contrarrestar los síntomas cardiovasculares y nerviosos centrales. Por el momento, los datos son insuficientes y los resultados no se han definido tanto como para excluir un informe favorable o desfavorable.

VASOPRESORES O VASOCONSTRICTORES

A pesar de las controversias desatadas sobre el uso y abuso de estas drogas, lo cierto es que son parte integral de la mayoría de las soluciones para anestesia local utilizadas en la práctica. Todos los compuestos simpaticomiméticos empleados como vasoconstrictores en odontología proporcionan resultados satisfactorios; los más eficaces son la adrenalina y la noradrenalina (Levofed), seguidos del Cobefrin, Neo-Cobefrin y Neo-Synephrine.

Nunca es demasiado lo que puede decirse sobre la importancia de los agentes simpaticomiméticos, especialmente si se considera que, por sus propiedades vasodilatadoras (mayores cuanto mayor sea la potencia de la droga), pocos de los anestésicos locales darían buenos resultados sin el agregado de vasoconstrictores.

Sin embargo, es poco probable que exista algún dentista que no haya recibido una nota del médico de un paciente con cardiopatía previniéndolo contra el uso de un anestésico asociado a un agente adrenérgico. Desde otro punto de vista, tampoco puede negarse que la ansiedad y el stress provocados por el dolor pueden producir una importante descarga de adrenalina endógena en el sistema vascular del enfermo. Entre la mayoría de los cardiólogos e internistas prevalece la opinión de que hay que emplear vasopresores para administrar anestésicos loca

les a pacientes con enfermedades cardiovasculares. En vez de acrecentar el riesgo, los vasopresores mejoran la seguridad y la comodidad de los procedimientos odontológicos por estas sencillas y suficientes razones: 1) la profundidad de la anestesia se acrecienta, con los consiguientes beneficios psíquicos y fisiológicos; 2) se evita el paso demasiado rápido o excesivo de una droga potencialmente tóxica o letal (anestésico local) a la circulación general; 3) se reduce la bacteriemia, porque hay menor circulación en el área quirúrgica séptica; 4) disminuye la hemorragia en los pacientes hipertensos, y 5) disminuyen las lesiones de los tejidos locales causadas por las inyecciones reiteradas y las grandes cantidades de soluciones irritantes. Según recomendaciones de un comité especial de la New York Heart Association, la cantidad de anestésico local inyectada en una sesión no debe exceder de 10 ml de una solución de procaína al 2%, con una concentración de adrenalina de 1:50.000. Si se toman las precauciones adecuadas, esta dosis se considera segura para la mayoría de los pacientes con cardiopatía. El conocimiento de la anatomía, la elección del sitio apropiado y el empleo de una buena técnica permitirán conseguir, habitualmente, una anestesia satisfactoria incluso con cantidades mínimas de soluciones menos concentradas. Dado que el objetivo de la quimioterapia es lograr resultados óptimos con alteraciones mínimas de la fisiología normal, poco es lo que se puede agregar si se considera que los odontólogos, en su mayoría, concuerdan en que las soluciones al 1% que contienen 1:200.000 de adrenalina proporcionan, cuando se las usa adecuadamente, una anestesia suficiente para la mayor parte de las intervenciones de la especialidad.

Muchas de las reacciones generales serias atribuidas a los anestésicos locales se deben, en realidad, a las drogas vasoconstrictoras. Los síntomas básicos producidos por la sobredosis de un vasopresor son palpitaciones, taquicardia, hiper--

tensión y dolor de cabeza, cuadro muy diferente del de excitación o depresión del SNC provocadas por la intoxicación con -- anestésicos locales.

Las verdaderas manifestaciones alérgicas a las drogas vasoconstrictoras son extremadamente raras o no existen. De -- acuerdo con muchas opiniones autorizadas, cualquier reacción -- directa atribuible a esos agentes se debe a sobredosis o idiosincrasia y puede ser circunscrita a los cuatro trastornos que se acaban de mencionar. Cualquier otra complicación, excepto los fenómenos de necrosis por isquemia en una zona infectada, -- debe atribuirse a causas o agentes diferentes.

Adrenalina (Epinephrine, USP)

La adrenalina es un principio activo de la médula suprarrenal y puede obtenerse de un extracto de glándulas suprarrenales de mamífero o ser preparada sintéticamente. Es estable en solución ácida y se emplea en concentraciones que varían de -- 1:50 000 a 1:300,000 al añadirse a soluciones de analgésicos -- locales. Tanto la luz como el "hule plástico" oxidan la adrenalina, por lo que debe guardarse en frascos oscuros o ampo-- lletas. Los frascos de dosis múltiples con cierre de hule deterioran con rapidez tanto a la adrenalina como a la noradrenalina. En los cartuchos dentales, al hacer contacto la solución con el émbolo de hule oxida al vasoconstrictor, y en 18 -- meses a 2 años puede perder 50% de su actividad. La caducidad nominal de los cartuchos de analgésico es de 2 años; sin embar-- go, puede disminuir si se almacena a temperaturas elevadas.

La dosis total para uso dental no debe exceder de 0.2 mg. Del estudio de 12 casos fatales de envenenamiento por adrenalina, la dosis subcutánea mínima letal que causó muerte en un -- adulto fue de 4 mg y la dosis máxima tolerada fue entre 7 y 8-- mg. Si se toma en cuenta la dosis total de la droga para pa--

cientes dentales, debe pensarse que estos pacientes regularmente son ambulatorios y desean marcharse de inmediato después -- del tratamiento. Otro aspecto de los vasoconstrictores es que con frecuencia las dosis de las drogas, y no el analgésico, -- son las que imponen el límite sobre el volumen total al cual -- se puede administrar con seguridad en una ocasión la solución-analgésica.

Las acciones farmacológicas de la adrenalina se parecen a las respuestas producidas por la estimulación de los nervios -- adrenérgicos. Algunas células efectoras de los nervios simpáticos del sistema nervioso autónomo se estimulan por la adrenalina, en tanto que otras se inhiben. Para simplificar nuestro entendimiento, se asume que hay dos tipos de receptores en el sitio de estas células efectoras. Se conocen como receptores-alfa respecto a sus efectos excitatorios, y receptores beta -- por los efectos inhibitorios. Algunos ejemplos de acciones excitatorias son la dilatación y vasoconstricción de la pupila; -- y de acciones inhibitorias, la vasodilatación de los vasos sanguíneos de los músculos voluntarios y relajación de los músculos bronquiales. La adrenalina estimula tanto a los receptores alfa como a los beta, y por lo tanto dilata los vasos sanguíneos del músculo esquelético y el miocardio, y contrae los de la piel.

Una prueba clínica publicada por Cardwell y Cawson para -- British Division, de IADR, en 1969, muestra que cuando se utilizaron en odontología inyecciones de infiltración y bloqueo -- nervioso regional, hubo cerca de 50% de fallas con la solución de lidocaína que contiene 1:80 000 de adrenalina comparada con la solución que contiene 1:250 000 de la misma. Galley (1969) considera que para regiones fuera de la zona vascular de la boca, 1:80,000 de adrenalina es muy potente y puede causar isquemia prolongada, y en cambio 1:250 000 es eficaz pero inocua.

Al operar bajo anestesia general, el cirujano puede infiltrar los tejidos con una solución analgésica local que contiene adrenalina para reducir el sangrado. Para empleo de una solución que contiene adrenalina o noradrenalina se necesita la autorización del anestesiólogo. Esto se debe a que algunas -- drogas anestésicas generales, como el cloroformo, ciclopropano, cloruro de etilo y halotano, sensibilizan el miocardio a la -- adrenalina, por lo que puede haber caída de la presión sistólica y fibrilación ventricular. Si el anestesiólogo recomienda que no se use adrenalina en estas circunstancias, se puede obtener el resultado deseado con el empleo de otro vasoconstrictor como la felipresina.

Si se necesita un vasoconstrictor para disminuir el sangrado en cirugía bajo anestesia general, es mejor el uso de -- una solución que contenga un analgésico local del grupo amina, como la lidocaína, en vez de un vasoconstrictor solo. Esto es a causa de que el riesgo de arritmia cardiaca se reduce bastante, lo cual se confirma por el hecho de que en la fibrilación ventricular, la taquicardia o las extrasístoles, el tratamiento es una inyección intravenosa de una droga como la lidocaína.

Noradrenalina (Levarterenol, USP;
Levophed, Winthrop Lab.)

La noradrenalina es una neurohormona presente en la médula suprarrenal, y también se libera por estimulación de las fibras nerviosas adrenérgicas postganglionares. Las acciones -- farmacológicas de la noradrenalina son casi por completo efectos de receptores alfa, o sea que tienen acción excitadora sobre las células efectoras del sistema nervioso simpático. Contrae los vasos sanguíneos en el músculo esquelético y su acción sobre el corazón difiere del de la adrenalina.

La noradrenalina es menos eficaz como vasoconstrictor que

la adrenalina, aunque la vasoconstricción obtenida por la nora-
drenalina es de mayor duración. Se encuentra disponible en so-
luciones analgésicas locales en concentraciones que varían de
1:80 000 hasta 1:25 000, lo que indica, para odontología, que
la dosis total no debe exceder de 0.34 mg. Sin embargo, en --
vista de las reacciones adversas, que incluyeron una muerte in-
formada en pacientes que habían recibido inyecciones de nora--
drenalina en concentración de 1:25 000, no se justifica el uso
de soluciones analgésicas locales que la contengan. Aunque al-
gunos de los pacientes en quienes se presentaron estos efectos
adversos tomaban drogas antidepresoras tricíclicas, no se supo
si todos ellos lo hacían. En tanto que la acción predominante
de la noradrenalina causa aumento de la presión arterial, la -
adrenalina aumenta la frecuencia cardiaca, lo que es un efecto
colateral más seguro.

Efectos de la adrenalina y la noradrenalina en el corazón

Es muy probable que ocurran reacciones desfavorables a es-
tos vasoconstrictores si la droga se inyecta por vía intravas-
cular en forma accidental. Por esto se debe utilizar una je--
ringa de aspiración para disminuir el riesgo. Los pacientes -
con mayor peligro son aquellos con problemas cardiacos, diabe-
tes o tirototoxicosis, o bajo tratamiento con drogas que inclu--
yen agentes bloqueadores de la neurona adrenérgica o antidepre-
sores tricíclicos. Aellig y colaboradores informaron del au-
mento transitorio de la frecuencia cardiaca hasta de 40 lati--
dos por minuto al inyectar lidocaina al 2% con 1:80 000 de - -
adrenalina sin emplear la jeringa de aspiración. Este aumento
de la frecuencia cardiaca podría no importar en un paciente sa-
no, pero podría ser peligroso en un paciente con alguna enfer-
medad cardiaca.

Los efectos de estas hormonas sobre el sistema cardiovas-
cular son muy complejos. Por su acción directa, la adrenalina

aumenta la frecuencia cardiaca y también la fuerza de contracción del miocardio. Estas acciones conjuntas provocan que el paciente esté consciente de los latidos de su corazón, por lo que puede quejarse de palpitaciones. El gasto cardiaco aumenta, lo que causa elevación de la presión sistólica. Los vasos sanguíneos del músculo esquelético (y los del corazón) se dilatan, y esto ocasiona disminución de la resistencia periférica y por lo tanto caída de la presión diastólica.

La noradrenalina causa elevación de las presiones diastólica y sistólica, por lo que ocurre un reflejo que disminuye la frecuencia cardiaca. Hay efectos mínimos sobre la fuerza de contracción miocárdica y el gasto cardiaco. Los vasos del músculo esquelético se contraen y se piensa que hay aumento -- del flujo sanguíneo coronario. Que la causa de esto sea por vasodilatación coronaria o secundaria a otros cambios cardiovasculares, no está aún bien comprendida. La resistencia periférica total está aumentada.

En resumen, las cantidades de vasoconstrictores usadas en analgesia son muy pequeñas, y a causa de la elevada acción de los analgésicos locales se requiere de muy poca solución, considerando que el cirujano sea preciso en sus inyecciones. Si al cirujano dentista le preocupa el sistema cardiovascular de su paciente, puede emplear un analgésico local sin vasoconstrictor, pero debe recordar que se necesita una mayor cantidad de la solución y se requiere precisión en las inyecciones. La duración eficaz de la analgesia varía con la droga que se use, pero es más corto en especial con analgesia de infiltración. Debe recordarse que si la analgesia es inadecuada, el paciente estará más angustiado que si se hubiese empleado una pequeña cantidad de solución analgésica local con un vasoconstrictor.

Clorhidrato de nordefrin (Cobefrin)

El clorhidrato de nordefrin es una amina simpatomimética como la adrenalina y la noradrenalina, y su estructura química es la de un derivado catecol con dos grupos hidroxilo en posición orto. Casi toda la actividad vasoconstrictora la posee el isómero levo, levonordefrin (Neo-cobefrin, USNF).

La acción vasoconstrictora del nordefrin es mucho menor que la de la adrenalina, y por esto al agregarse a un analgésico local se utiliza a una concentración relativamente alta, de 1:10 000. La dosis total administrada no debe exceder de 1 mg o 10 ml de una solución al 1:10 000. Es menos tóxico que la adrenalina, pero en el uso clínico su toxicidad es similar, -- por su elevada concentración necesaria. Se ha informado de varias muertes por su empleo en pacientes tirotóxicos y por lo tanto debe evitarse. Por ser un vasoconstrictor más débil, no tiene ventajas materiales mayores que las drogas usadas comúnmente excepto que es más estable que la adrenalina y la noradrenalina.

Fenilefrina (Neophryn, Neosynephrine, Winthrop Lab.)

La estructura química de este vasoconstrictor es parecida a la adrenalina, exdepto que hay un grupo hidroxilo substituido en el anillo de benceno.

La droga tiene acciones simpatomiméticas similares a la adrenalina y la noradrenalina. Difiere de estas drogas en que es muy estable, y por lo tanto la duración de su actividad farmacológica es mayor. Su acción presora es menor, aunque puede emplearse para tratar un colapso debido a caída de la presión arterial mediante una inyección intramuscular de 2-5 mg o intravenosa de 0.2-0.5 mg. Carece de los efectos cardiacos centrales adversos de la adrenalina y es en extremo segura; su toxicidad relativa se parece a la adrenalina. Es uno de los pocos --

vasoconstrictores que no causa arritmias cardiacas, aunque puede provocar bradicardia de reflejo. Se piensa que dilata las arterias coronarias y estimula el miocardio, por lo que el gasto cardiaco se ve aumentado.

En soluciones analgésicas locales, la fenilefrina se emplea en concentraciones de 1:2 500. La dosis total administrada para propósitos dentales no debe exceder de 4 mg o 10 ml de una solución de 1:2 500 en un adulto sano, y debe ser menor si el paciente tiene una enfermedad cardiovascular.

VASOPRESINAS

Se han llevado a cabo muchos intentos para descubrir vasoconstrictores más seguros que las aminas simpatomiméticas adrenalina y noradrenalina. Uno de los puntos de la investigación ha sido estudiar las hormonas del lóbulo posterior de la glándula pituitaria, las llamadas vasopresinas, que incluyen la vasopresina, felipresina y ornipresina.

Vasopresina BP (Pitressin, Parke, Davis)

La vasopresina contiene el principal presor del lóbulo posterior de la hipófisis y se ha usado como vasoconstrictor con el anestésico local pirrocaina con una potencia de 5 UI/100 ml de solución anestésica. Se prepara en la forma de una solución acuosa estéril por un proceso de fragmentación de la hipófisis de buey u otro mamífero. Esta solución tiene una potencia de 20 ml/ml de actividad presora. Esta actividad vasopresora se mide por un método de análisis basado en las respuestas de la presión arterial elevada inducida en ratas que tienen bloqueadas sus respuestas adrenérgicas por medio de drogas.

El efecto colateral más peligroso es que puede disminuir el gasto cardiaco, lo que podría provocar vasoconstricción co-

ronaria, ocasionando ataques de angina e isquemia cardiaca. Sin embargo, el Dr. Guy Achard, Jefe del Departamento de Estomatología del Hospital de la Concepción, en Marsella, llevó a cabo una prueba en la que empleaba vasopresina a baja concentración, o sea 5 unidades por 100 ml de pirrocaina al 2%, en un grupo de pacientes cardiacos y determinó que no había efectos desfavorables en el corazón.

El extracto contiene no sólo el principio vasopresor, sino también el antidiurético que se emplea para tratar la poliuria que se presenta en la diabetes insípida.

Felipresina (PLV2; Octapressin, Sandoz)

La felipresina es una hormona sintética del lóbulo posterior de la hipófisis. Es un polipéptido parecido a la hormona natural de la hipófisis posterior, la vasopresina, pero difiere en su estructura por tener fenilalanina substituida en la molécula en vez de tirosina.

Su efecto presor es menor que el de la adrenalina y su principio de acción más lento pero de mayor duración. Su acción vasoconstrictora también es menor que la adrenalina, pero no hay hipoxia tisular agregada como puede ocurrir con la adrenalina y la noradrenalina.

Los analgésicos locales que contengan felipresina pueden utilizarse con confianza en unión con anestésicos generales que contengan hidrocarburos halogenados, sin riesgo de provocar fibrilación ventricular. Esto se compara con la sensibilidad miocárdica aumentada que ocurre cuando se usa adrenalina o noradrenalina unida con ciclopropano, y en menor cantidad con halotano. Tienen la gran ventaja de poderse utilizar con confianza en pacientes tirotóxicos y en los que reciben inhibidores de la monoaminooxidasa, aunque con éste último paciente --

las autoridades consideran que las dosis mínimas de adrenalina y noradrenalina empleadas en soluciones analgésicas no presentan peligro.

La felipresina no debe usarse en pacientes embarazadas, ya que tiene un efecto oxitóxico moderado que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono del útero. Esta contraindicación es doblemente válida, ya que la felipresina por lo regular está disponible con prilocaína, que pasa la barrera --placentaria, y una dosis elevada puede provocar metahemoglobinemia fetal.

No hay problema si se administra felipresina a pacientes que estén tomando drogas tricíclicas. En experimentos con perros anestesiados, Goldman y colaboradores (1970) demostraron que no se potenciaba la acción presora de la felipresina en --animales que habían sido previamente tratados con el antidepresivo tricíclico demetilimipramina, en tanto que la adrenalina y la noradrenalina sí causaron potenciación.

La combinación de felipresina con prilocaína ofrece un mejor efecto analgésico que con lidocaína. Un trabajo experimental en Malmo, Suecia, mostró que la combinación óptima era prilocaína al 3% con 0.03 UI/ml de felipresina, una potencia equivalente a una concentración de 1:2 000 000; contrario a lo que se esperaba, a mayor concentración de felipresina hubo menos -vasoconstricción y menor duración de la analgesia. No hubo explicación a este descubrimiento en lo referente a la concentración de felipresina (Berling, 1966).

La felipresina tiene muy poca toxicidad con un amplio margen de seguridad. En experimentos con animales no se encontró evidencia de isquemia coronaria, y otros experimentos para estudiar la irritación tisular local no mostraron diferencia entre soluciones que contenían felipresina y las que tenían adreg

nalina. Parece ser que la felipresina puede convertirse en el vasoconstrictor de elección si el cirujano dentista tiene alguna preocupación acerca del sistema cardiovascular del paciente. El Dunlop Committee on Safety of Drugs (ahora conocido como -- Committee on Safety of Medicines) no ha puesto restricciones -- sobre el uso de la felipresina para pacientes sanos, pero reco -- mienda que no se empleen más de 8.8 ml de una solución al - -- 1:2'000 000 en pacientes con enfermedad isquémica cardiaca, ya que en dosis elevadas puede causar vasoconstricción coronaria -- y la consiguiente taquicardia. Esta cantidad equivale al con -- tenido de cuatro cartuchos y sobrepasa el volumen promedio de -- solución analgésica local usada durante un tratamiento dental. No se debe inyectar a pacientes adultos sanos más de 13 ml de una solución de 1:2'000 000 en una sola vez.

Ornipresina (POR-8, Sandoz)

Esta es otra hormona sintética del lóbulo posterior de la hipófisis del tipo de la vasopresina que ha sido estudiada para uso dental. Se ha informado que su acción vasoconstrictora es comparable a la de la adrenalina, pero no tiene tantos efectos colaterales desfavorables sobre presión arterial, frecuencia y ritmo cardiacos como con la adrenalina y la noradrenalina; es menos tóxica que la felipresina. No hay contraindicación para su uso en pacientes que toman antidepresores tric -- clicos, ni interacción entre ésta y los anestésicos generales -- como el halotano.

La ornipresina ha sido utilizada como vasoconstrictor con mepivacaína al 2% y el vasoconstrictor en concentración de -- 0.03 UI/ml y 0.05 UI/ml. Ambas concentraciones se encontraron satisfactorias a pesar de que 0.03 UI/ml se consideró como la potencia menor aceptada. No se indicó que el efecto analgésico variara a la inversa con la concentración vasoconstrictora, como se informó con las mezclas de felipresina-prilocaina. La

ornipresina actuó casi tan rápido como la adrenalina y más rápido que la felipresina, pero el mayor efecto vasoconstrictor no sucedió hasta 10-15 minutos después de su aplicación. La dosis total no debe exceder de 2 UI, y es poco probable que es to pueda obtenerse con la concentración que hay en los cartuchos de analgésico local.

ANTIBIOTICOS

La mayoría de las discusiones sobre los antibióticos y su empleo terminan habitualmente en un punto muerto. Muchos profesionales defienden con entusiasmo su uso rutinario en la práctica odontológica, mientras que otros lo condenan porque aumenta la resistencia de las bacterias (empleo indiscriminado) y por el número extraordinario de reacciones alérgicas y tóxicas que se describen en la literatura especializada. El pasen te capítulo se refiere, por supuesto, a estos últimos fenóme--nos.

Los antibióticos manifiestan varios tipos de toxicidad:

Anafilaxia: shock o colapso cardiovascular agudo.

Alergia simple: edema, erupciones, urticaria, etc.

Alteraciones auditivas: lesión del VIII par y del nervio-coclerar.

Reacciones hematopoyéticas: anemia aplástica.

Reacciones renales y hepáticas: lesión tubular renal y ne crosis hepática.

Superinfección: modificación de la flora bacteriana normal; cambios degenerativos en la mucosa intestinal; desarrollo exagerado de hongos; diarrea crónica o persistente.

La desaprobación de las combinaciones de antibióticos, a que hicimos referencia en la primera edición por su valor discutible y los peligros que encierran, se intensificó tanto que

su fabricación y distribución ha cesado (salvo pocas excepciones) y prácticamente se descartó el concepto de la "perdigonada". Los antibióticos deben usarse como un fusil y no como -- una escopeta de perdigones, porque tienen una especificidad extraordinaria. Prácticamente es imposible hacer una evaluación exacta cuando se administran varios a la vez.

El empleo de antibióticos en la práctica odontológica no debe limitarse a las infecciones de la cavidad bucal y sus alrededores. A la mayoría de nosotros nos resulta difícil entrever el peligro potencial y la perspectiva muy real de un desenlace trágico por procedimientos odontológicos relativamente -- sencillos que se hacen en un paciente con antecedentes de le-- sión cardíaca. En los reumáticos o en los portadores de una - cardiopatía congénita, las bacterias circulantes en la sangre pueden alojarse en las válvulas cardíacas lesionadas o en - -- otras partes del endocardio por la irregular superficie en coliflor que presenta en esos sitios el tejido cicatrizal. La - diseminación de bacterias, o bacteriemia, aunque sea transitoria, constituye una amenaza ponderable de endocarditis bacte-- riana, infección potencialmente incapacitante y hasta fatal, - que muchas veces ni siquiera responde a las dosis masivas de - antibióticos.

Se comprobó perfectamente que las extracciones dentales, los procedimientos de cirugía bucal, el manipuleo de tejidos - periodónticos y la extirpación de amígdalas y adenoides ocasionan bacteriemia transitoria.

En los pacientes cardiopáticos se recomienda emplear anti-- bióticos siempre, cada vez que se efectúe alguno de los procedimientos que acabamos de mencionar, para reducir la probabilidad de una endocarditis bacteriana.

En estos casos, la antibioticoterapia tiene una finalidad

profiláctica para evitar la bacteriemia o reducir su magnitud o su duración, en caso de que ocurra, y eliminar las bacterias que podrían implantarse en las válvulas cardíacas antes de formarse una vegetación. La droga de elección es la penicilina. Aunque los antibióticos de amplio espectro pueden reducir la bacteriemia, no eliminarán las implantaciones bacterianas iniciales, motivo por el cual no se los recomienda. La eritromicina siempre es la droga de segunda elección si hay alergia a la penicilina. Las sulfamidas son totalmente insatisfactorias.

A continuación presentamos una lista de los antibióticos más usados y de sus efectos tóxicos más comunes.

Penicilina. Este agente puede considerarse, en muchos sentidos, como el arma más notable y efectiva de la medicina moderna. A pesar de la enorme publicidad con que se lanzan nuevas "drogas maravillosas", la penicilina continúa siendo el más importante entre los antibióticos. Si no fuera por su potencial alergénico, sería el más seguro y útil de todos los antimicrobianos.

Aparte de las preferencias personales o de las reservas por razones de seguridad, la penicilina es el patrón por el cual se juzga a la mayoría de los antibióticos. No obstante el aire de sapiencia que asumen ciertos terapeutas cuando se habla de la resistencia adquirida de las bacterias a la penicilina, en realidad pocos datos existen para corroborar o estructurar esta impugnación. La penicilina todavía destruye a la mayoría de los estreptococos y otros microorganismos grampositivos con relativa facilidad e impunidad. Sin embargo, los estafilococos resistentes a la penicilina son un caso aparte.

Por la fijación proteica, su sensibilidad a los ácidos y los problemas de la penicilinasasa, se desarrollaron nuevos análogos de la penicilina para resolver o atenuar al máximo los factores que la tornan débil o inútil.

La met icilina, la nafc ilina, la oxac ilina, la cloxac ilina y la dicloxac ilina son productos sintéticos penicilinas-resis^gtentes que se emplean en pacientes con infecciones estafilocó^ccicas rebeldes. Esta rama de la familia de la penicilina tieⁿne dos desventajas: se fijan mucho en el suero sanguíneo y son caros.

La ampicilina (Polycillin), nueva penicilina semisinté^ttica de amplio espectro, es eficaz frente a los cocos (excepto - los estafilococos penicilinas-resistentes) y muchos bacilos - gramnegativos. Su potencial alérgico es bajo (por lo general - nada más que una erupción) pero de iniciación tardía (una a -- tres semanas).

La mayoría de los colegas que están al tanto de todos los bemoles e inferencias de la penicilinoterapia concuerdan en -- que la forma más barata de penicilina G, si se emplea en dosis suficientes, funciona tan bien como los parientes más exóticos y costosos de esta familia. La penicilina no debe usarse nun^cca en aplicación tó^ppica porque su absorción a través de la - - piel, y especialmente de las mucosas, aumenta enormemente sus propiedades sensibilizantes. Las manifestaciones tóxicas pue^dden ser graves o fatales, como el shock anafiláctico y el edema de glotis, o bien lo suficientemente leves como para origiⁿnar prurito, erupciones y urticaria. Los signos aparecen inme^ddiatamente o solo después de un lapso prolongado, y la magni^ttud del trastorno es variable y difícil de predecir.

Cefalosporinas. La cefalotina (Keflin) y la cefaloridina (Loridine) son los mejor conocidos de una nueva serie de anti^bbióticos elaborada por el hongo Cephalosporium y relacionada - con la penicilina. Sus acciones, espectro y reacciones adver^ssas son similares a los de la penicilina, y se pueden prescri^bbir en pacientes alérgicos a esta última. Son penicilinas-re^g

sistentes. Sobre una base cuantitativa, la cefaloridina tiene mayor poder bactericida y una concentración sérica más elevada y prolongada que la cefalotina, pero en otros sentidos la diferencia es desdeñable.

CAPITULO VI

EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES
Y OTRAS URGENCIAS MEDICAS

Una evaluación física adecuada, hecha antes del tratamiento, permitirá evitar muchas situaciones de emergencia en el consultorio odontológico. No obstante, el dentista debe estar preparado para enfrentar cualquier complicación que pudiera presentarse. Alguna vez alguien dijo que dos de los requisitos más importantes para tratar una urgencia son el buen criterio del operador y una provisión adecuada de oxígeno.

La frecuencia creciente de estos accidentes en el consultorio depende de tres factores:

1. Los procedimientos prolongados, que someten al paciente a un gran stress emocional y físico.
2. El empleo creciente de sedantes y, en ocasiones, de técnicas de anestesia general. Los riesgos pueden reducirse mucho cuando se los utiliza con criterio, pero el peligro aumenta con el uso indiscriminado.
3. El aumento franco en el número de pacientes geriátricos, con las enfermedades comunes de la edad. En la actualidad el 10 por ciento de la población de los Estados Unidos tiene más de 65 años.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y CEREBROVASCULARES

Insuficiencia cardíaca congestiva

Es un síndrome que se caracteriza por congestión de la -- circulación venosa en los pulmones o en el sistema periférico, o bien en ambos circuitos. La insuficiencia cardíaca izquierda produce congestión venosa en el circuito pulmonar; la insuficiencia derecha, a su vez, la produce en las venas periféricas. Para explicarlo con conceptos simples, en la insuficiencia izquierda el corazón izquierdo es incapaz de aceptar el vo lumen de sangre que llega del pulmón, y por tanto la sangre se acumula en las venas pulmonares. En la insuficiencia derecha el corazón derecho es incapaz de aceptar el volumen de sangre que llega de la periferi, y por tanto la sangre se acumula en el sistema venoso periférico.

La dilatación del corazón, con hipertrofia del miocardio o sin ella, compensa temporariamente el trastorno y mantiene las funciones hemodinámicas en el nivel aceptable, hasta que -- finalmente, al avanzar el proceso, se hace evidente la insuficiencia cardíaca congestiva.

Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca derecha.

1. Congestión de las venas sistémicas, con edema de los tobillos, que aparece a medida que avanza el día y desaparece con el reposo en cama. Se trata de un edema que depende de la fuerza de gravedad, cuyo efecto máximo se ejerce en posición -- vertical. La presión digital en el tobillo hinchado dejará -- una depresión característica, llamada godet. El edema de estas regiones desaparece en posición horizontal, pero entonces podrá observarse a nivel del sacro.

2. Hinchazón creciente de las piernas a medida que progresa la insuficiencia.
3. Ingurgitación yugular.
4. Hinchazón del abdomen por acumulación de líquido (ascitis).
5. Acumulación de líquido en la cavidad pleural, que se manifiesta por disnea.

Manifestaciones de la insuficiencia cardíaca izquierda.

1. Congestión pulmonar; la disnea es el síntoma inicial.
2. Ortopnea a medida que aumenta la congestión.
3. En la insuficiencia aguda: a) respiración muy trabajosa; b) acentuada ansiedad; c) tos con expectoración del líquido acumulado en los alvéolos pulmonares (el esputo puede ser rosado debido a la extravasación de glóbulos rojos), y d) cianosis.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

1. Administre oxígeno mientras espera la llegada del médico.
2. Mantenga al paciente semisentado, de preferencia en el sillón de trabajo. La posición horizontal aumenta la dificultad respiratoria.
3. Cuando la disnea es intensa, coloque torniquetes en la raíz de las extremidades, sin ajustarlos demasiado (el pulso arterial debe mantenerse palpable). De esta manera la sangre arterial podrá ingresar en los miembros, pero no podrá sa-

lir por los vasos venosos; el resultado final es la eliminación transitoria de una cantidad importante de sangre circulante, lo cual alivia al corazón de cargas adicionales. Afloje - alternativamente cada torniquete durante 15 minutos.

4. Puede darse una dosis moderada de algún narcótico para calmar la ansiedad. Para ello sugerimos la meperidina (Demerol) a razón de 25-50 mg por vía intramuscular, o la morfina en dosis de 1/4 a 1/2 ampolla por la misma vía.

ENFERMEDADES CORONARIAS

Angina de pecho.

El cuadro se caracteriza por un dolor típico, habitualmente retroesternal, que es desencadenado por el ejercicio o la emoción y aliviado por el reposo o las drogas vasodilatadoras. Se debe a una insuficiencia de la circulación coronaria.

La muerte puede sobrevenir durante el primer ataque; no obstante, el promedio de supervivencia para los pacientes con angina de pecho alcanza a 5-7 años desde el comienzo de los síntomas.

El dolor anginoso puede ser experimentado desde varios días e incluso, desde una o dos semanas antes de un episodio de infarto agudo de miocardio, signo que tiene considerable valor pronóstico en estas circunstancias.

Tratamiento

1. El objeto es mejorar la circulación coronaria, tratando de dilatar estas arterias con alguno de los siguientes medios:

- a) Para un ataque moderado, y como segundo medicamento de elección en casos graves, coloque una o dos tabletas de nitroglicerina (trinitrina) debajo de la lengua del paciente. El alivio se produce habitualmente en 2 a 3 minutos.
- b) Si el ataque es grave, rompa una ampolla de nitrito de amilo bajo la nariz del paciente. El alivio se produce en 30 segundos.

Estos dos vasodilatadores, pero especialmente el nitrito de amilo, pueden provocar dolor de cabeza, mareos y a veces -- síncope.

2. Si no se obtiene un alivio rápido con el reposo y la administración de nitritos, solicite la intervención de un médico.

3. En los casos que no responden puede darse algún narcótico en dosis moderadas por ejemplo, 25-50 mg de meperidina -- (Dermerol) por vía intramuscular. La oxigenoterapia puede resultar beneficiosa.

Infarto agudo de miocardio.

Se le conoce también con el nombre de trombosis coronaria y se produce como consecuencia de una deficiencia grave en la oxigenación del miocardio.

El paciente puede morir bruscamente antes que haya un verdadero infarto, por alteraciones funcionales en el mecanismo de conducción nerviosa. La falla del corazón también puede deberse a: 1) incapacidad de aceptar el volumen de sangre que recibe; por tanto hay congestión pulmonar (insuficiencia cardíaca izquierda) y aparece disnea, y 2) disminución pronunciada -

en la cantidad de sangre expulsada por el corazón, que se manifiesta por colapso periférico, hipotensión arterial y anoxia - de los tejidos (insuficiencia aterógrada). Para el tratamiento del shock.

Manifestaciones.

1. Comienzo similar al de la angina de pecho.
2. No calma con nitritos ni con el reposo.
3. Palidez.
4. Diaforesis (traspiración profusa).
5. Náuseas y sensación de plenitud abdominal (especialmente epigástrica).
6. Disnea, si hay insuficiencia cardíaca aguda.
7. Debilidad externa.
8. Sensación de muerte inminente.

Tratamiento

1. Llame al médico si los nitritos no calman el dolor.
2. Administre oxígeno.
3. Mantenga al paciente semisentado.
4. Pueden darse narcóticos en dosis moderadas, por ejemplo 25-50 mg de meperidina (Demerol) por vía intramuscular, o de 1/4 a 1/2 ampolla de morfina por la misma vía.
5. Si la disnea es intensa aplique torniquetes en las extremidades.

Accidentes cerebrovasculares

Comprende los cuadros de trombosis, hemorragia y embolia-cerebral, que se deben, respectivamente, a la formación de coágulos, a la ruptura de vasos y al enclavamiento de coágulos -- (Émbolos) desprendidos de otras regiones del organismo.

La hemorragia se produce con más frecuencia en individuos con arteriosclerosis, y es más común después de los 50 años. - La trombosis se asocia habitualmente a la arteriosclerosis y es más común después de los 60. Las embolias son poco frecuentes y pueden presentarse en cualquier edad. En pacientes con arteriosclerosis, la hipertensión actúa como factor coadyuvante en la aparición de accidentes cerebrovasculares.

Manifestaciones.

Premonitorias

1. Mareos.
2. Vértigo.
3. Parestesias transitorias o debilidad de un lado del cuerpo.
4. Trastornos pasajeros de la palabra.

Habituales

1. Dolor de cabeza, que es intenso si se debe a hemorragia, pero que puede faltar o ser mínimo en los casos de trombosis.
2. Náusas y vómitos.
3. Convulsiones.
4. Coma.

Tratamiento.

1. El tratamiento de urgencia se basa en medidas de sostén. Si hay convulsiones, impida la mordedura de los labios y la lengua colocando un pañuelo o un apósito entre los dientes del enfermo.
2. Mantenga cómodo al paciente.
3. Administre oxígeno si aparece dificultad respiratoria.
4. No dé estimulantes, sedantes ni narcóticos.

OTRAS ENFERMEDADES

Síncope vasodepresivo.

Se denomina síncope a la pérdida transitoria del conocimiento. Se habla de síncope vasodepresivo (lipotimia o desmayo común) cuando existe pérdida del conocimiento causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea, que la mayoría de las veces es provocada en el consultorio de odontología por el dolor o la ansiedad. Los episodios son más frecuentes en posición recta, y la conciencia retorna en segundos o minutos al colocar al paciente en decúbito y elevando las piernas. La sensación de falta de aire, si ocurre, debe tratarse dando oxígeno.

Comentamos aquí el desmayo común porque hay que diferenciarlo con respecto a otros estados sincopales, algunos de los cuales hacen peligrar la vida. Además, en el síncope vasodepresivo puede haber regurgitación del contenido estomacal.

Síntomas y signos de síncope vasodepresivo

Tempranos

1. Palidez.
2. Salivación.
3. Náuseas; a veces regurgitación.
4. Traspiración.

Tardíos.

1. Dilatación de las pupilas.
2. Bostezos.
3. Hiperpnea (respiraciones de profundidad anormal)
4. Bradicardia (pulso lento).
5. Inconsciencia.
6. Movimientos convulsivos.

Recuperación.

1. Cefalea.
2. Debilidad.
3. Ansiedad.
4. Confusión.

Diagnóstico diferencial.

1. La hipotensión ortostática es un trastorno del sistema nerviosa autónomo en el que el síncope se presenta cuando - el paciente adopta la posición erecta tras una prolongada sesión odontológica en posición semiacostada. Hay una pronunciada caída de la presión de la sangre arterial, seguida del síncope, pero no disminuye la frecuencia del pulso ni hay síntomas

como palidez, traspiración y náuseas. Se recobra rápidamente la conciencia al volver a la posición de decúbito.

2. Los defectos de la conducción cardíaca, como el síndrome de Adams Stokes (pulso con una frecuencia de 40, con breves períodos de asistolia), el paro cardíaco reflejo, el síncope del seno carotídeo, la taquicardia ventricular, la taquicardia paroxística y la fibrilación ventricular, no presentan síntomas prodromicos de síncope vasodepresivo. El diagnóstico se basa en el síncope súbito, en los antecedentes, en la valoración del pulso y en otros signos físicos. La sensación de falta de aire se trata con oxígeno.

3. El síndrome de hiperventilación suele producir desmayo pero no un síncope real, y se acompaña de aguda ansiedad. Se controla fácilmente conteniendo el aliento o respirando en circuito cerrado dentro de una bolsa de papel o en la bolsa respiratoria (de presión) del aparato para oxigenoterapia.

4. El síncope por la tos sobreviene tras un paroxismo de tos incontenible, por lo general asociado con bronquitis. El síncope es breve y no deja secuelas. Se debe a un pronunciado aumento de las presiones intratorácica e intraabdominal, lo cual eleva de pronto la presión del líquido cefalorraquídeo, con la consiguiente hipoxia cerebral fugaz.

5. El desmayo histérico suele verse en mujeres jóvenes con trastornos emocionales. El episodio suele suceder en presencia de otros y la paciente se tiende elegantemente en el suelo sin lesionarse. No se comprueban irregularidades en el pulso, en la presión sanghínea ni en el color de la piel.

6. Lipoglucemia.

Asma bronquial

El asma bronquial se manifiesta por paroxismos típicos de disnea acompañados de sibilancias pulmonares, que se deben a la constricción de los bronquios más pequeños. Habitualmente hay antecedentes hereditarios de alergia. El agente desencadenante puede ser extrínseco (polen, polvo, alimentos) o intrínseco (infección de las vías respiratorias, en raras ocasiones infección dentarias).

Manifestaciones.

1. Véase la definición.

2. La inspiración, que dilata el calibre de los bronquios, se cumple sin dificultad. La espiración, en cambio, es prolongada por el estrechamiento bronquial concomitante, que obstruye el paso del aire que queda en los alvéolos.

3. La caja torácica puede presentarse dilatada.

4. Cianosis, si el ataque es grave.

Tratamiento.

1. Oxigenoterapia si hay cianosis. Pocas veces es necesaria en los ataques agudos.

2. La posición más confortable se consigue inclinando el cuerpo hacia adelante, con las manos apoyadas en el costado -- del sillón.

3. Llame al médico si el ataque es muy intenso.

4. Inyecte adrenalina por vía subcutánea (0.3 a 0,5 ml de la solución al 1:1000) si la dificultad respiratoria es in-

tensa (disnea grave, cianosis). Para el tratamiento del espasmo bronquial.

Epilepsia.

La epilepsia, trastorno crónico del funcionamiento cerebral, se caracteriza por ataques recurrentes que se acompañan de alteraciones en el estado de conciencia. Los ataques son de comienzo brusco y de corta duración. Aunque existen otros tipos de epilepsia, sólo describiremos los accesos del gran mal, que son los únicos que pueden tener consecuencia peligrosa si aparecen en el consultorio.

Manifestaciones del gran mal.

1. Los ataques están precedidos generalmente de un "aura" que el paciente percibe, la mayoría de las veces, bajo la forma de un relámpago luminoso; inmediatamente después profiere un grito.
2. Caída y pérdida de la conciencia después del grito.
3. Contracción sostenida, luego intermitente, de los músculos de las extremidades, el tronco y la cabeza.
4. Entre 2 y 5 minutos después de las convulsiones se observa: a) sueño profundo; b) dolor de cabeza, y c) dolor muscular.

Tratamiento.

1. Aflojar la ropa, especialmente el cuello de la camisa.
2. Colocar una almohada o un saco debajo de la cabeza.

3. Colocar un pañuelo entre los dientes para impedir mor-
deduras de la lengua o los labios.

4. No sugerimos las drogas depresoras ni las relajantes-
musculares si el profesional no es experto en resurrección pul-
monar.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

Introducción

El cese repentino de la respiración, con desaparición del pulso, es una eventualidad siempre temible. Puede suceder en cualquier parte y en cualquier momento: en el trabajo, en la casa, en la calle, y a veces en el consultorio odontológico. Las causas son muchas e incluyen las reacciones a las drogas, la anestesia, la asfixia, el shock eléctrico, la propia enfermedad, la excitación y la tensión física.

La mayoría de los pacientes llegan al consultorio odontológico temerosos y sin sedación. Como promedio, tienen una frecuencia de 10 pulsaciones por minuto más de lo que tendrían si no anticipasen el tratamiento. A veces se observan taquicardias de 120 a 140 en adultos y de 160 a 180 en los niños. El incremento de la presión sanguínea sistólica suele ser de unos 15 mm Hg antes de iniciar el tratamiento. Durante el procedimiento odontológico son comunes los aumentos de la presión sistólica de 50 mm Hg. A estas tensiones agreguemos la posible toxicidad de la anestesia local, la estimulación de vasoconstrictores endógenos y el stress de los estímulos dolorosos. Año tras año acude a los consultorios dentales una creciente proporción de pacientes enfermos y de avanzada edad. Esta combinación de factores predispone al paro cardiorrespiratorio. Los odontólogos tienen que aceptar la responsabilidad de hacer la evaluación de sus pacientes antes de emprender los tratamientos (véase el capítulo I). Cuando los riesgos no son razonables, se debe evitar el tratamiento electivo. Mediante una cuidadosa evaluación del paciente, la probabilidad de un paro cardiorrespiratorio se reduce a un mínimo, aunque no se elimina por completo.

Cuando se detiene el corazón, por lo general subsiste una

respiración jadeante por 20 a 40 segundos más. Cesa el aporte de sangre oxigenada al cerebro y al resto del cuerpo, y muchas veces las pupilas se dilatan. El tiempo es el factor crítico: cuando la emergencia se produce en el consultorio, el dentista y sus asistentes deben saber cómo reconocerla, qué hacer, cómo hacerlo, y además hacerlo inmediatamente. Es posible efectuar respiración artificial insuflando en los pulmones del paciente el aire que usted respira, a través de la boca o la nariz. -- Además, puede hacer circular la sangre del paciente, así oxigenada, presionando rítmicamente sobre la mitad inferior del esternón. Para esto no se necesita ningún equipo especial; sólo su presencia y "saber cómo". El objetivo de la resucitación - cardiorrespiratoria es proporcionar una buena circulación de - sangre oxigenada para mantener el funcionamiento del cerebro y de los órganos vitales hasta que se recuperen las funciones na turales del organismo y permitan la ventilación y circulación- espontáneas.

FISIOLOGIA DEL MASAJE CARDIACO

El corazón humano es un órgano medio situado entre la columna y el esternón, y su movilidad lateral es bastante limita da. La experiencia ha demostrado que la porción inferior del esternón es movable en personas anestesiadas o inconscientes, - y que este movimiento se debe a la flexibilidad de las articulaciones condrocostales y a la elasticidad de las costillas. - Los cartílagos pueden fracturarse durante las maniobras, pero- afortunadamente el accidente no tiene consecuencias serias.

La presión sobre el pecho comprime al corazón entre el es ternón y la columna vertebral, lo cual impulsa la sangre desde el corazón derecho a los pulmones, y desde el corazón izquier- do a la circulación sistémica. Las válvulas del corazón fun- cionan correctamente y se produce entonces un flujo natural de sangre. Cuando se interrumpe la compresión, la elasticidad --

del esternón y de las costillas hace que el corazón recupere su posición de reposo, y simultáneamente cae la presión en las aurículas y ventrículos y se facilita el aflujo de sangre desde la periferia.

Si el masaje y la ventilación son eficaces, el operador podrá lograr un flujo de sangre oxigenada de aproximadamente el 40/60 por ciento de lo normal. Esto, según se ha demostrado, es suficiente para mantener al corazón y el cerebro viables durante 60 minutos; en otras palabras, un paciente con paro cardíaco puede ser mantenido con posibilidades de recuperación, entre la muerte clínica y la biológica, durante un lapso de una hora por lo menos.

RESURRECCION CARDIORRESPIRATORIA

Cuando el paciente pierde de pronto el conocimiento en el sillón de odontología, esto puede deberse a un síncope vasodepresivo. Este estado es muy común y se diagnostica con facilidad. El paciente está inconsciente, a veces apneico al principio. La jactitación (movimientos involuntarios de la cabeza) es uno de los signos iniciales más frecuentes. La piel está pálida, a menudo húmeda, con perlas de sudor. A veces hay dilatación pupilar y los globos oculares describen movimientos circulares o permanecen fijos en posición excéntrica. Hay aceleración y debilidad de las respiraciones y el pulso. Trátase al paciente en decúbito y verifíquese que no esté obstruida la vía aérea. Es útil dar a inhalar esencias aromáticas amoniacales, lo mismo que oxígeno.

Si bien es cierto que el paro cardiorrespiratorio también ocasiona pérdida del conocimiento, todos los demás signos son perceptiblemente distintos. La respiración falta o se detiene después de algunas boqueadas. El color de la piel es gris ceniciento. Las pupilas se dilatan y están en posición central-

y fijas. El paciente entra en total flaccidez. No hay pulso. Si no se palpa el pulso inmediatamente, se inicia el tratamiento sin demora. Anótese la hora exacta.

Ante todo, se baja el sillón de odontología hacia atrás y se lo inclina de modo que los pies estén a la altura de la cabeza o un poco más elevados. Si el respaldo del sillón es muy mullido, se coloca debajo de la espalda del paciente una tabla de 30 x 60 cm desde los hombros hasta la cintura. Esto puede hacerse bajando el posabrazo del lado derecho. Se vuelve al paciente sobre su costado izquierdo, hacia el otro lado del sillón, y, colocada la tabla, se retorna al paciente al decúbito dorsal sobre ésta. Se ajusta la almohadilla para la cabeza, de modo que quede a la misma altura que el respaldo. El sillón debe reclinarsse al máximo para que el masaje cardíaco sea más eficaz.

Otro método para aplicar la compresión cardíaca consiste en colocar al paciente en el suelo y en arrodillarse junto a él (en cualquiera de ambos lados). Localizado el esternón, se aplican las manos según se describe más adelante. Con los brazos del operador rígidos, se hace fuerza con los músculos de la espalda para comprimir el tórax hasta 4 a 5 cm. Así resulta mucho menos cansador.

Primero pida a la asistente dental que llame a la ambulancia y luego avise a la unidad de atención coronaria del hospital más próximo. Retire todos los artefactos y cuerpos extraños de la boca. Luego extienda el cuello del paciente como para despejar la vía aérea. Esto se hace aplicando la mano sobre la frente para empujar la parte superior del cráneo hacia atrás y abajo, mientras la otra mano se aplica detrás del maxilar inferior para elevar y extender el cuello. Después háganse tres o cuatro espiraciones rápidas y profundas boca a boca.

Nótese que hay que cerrar las fosas nasales del paciente con los dedos. Otro método consiste en ventilar los pulmones soplando por la nariz. En este caso se mantiene cerrada la boca oprimiendo el mentón hacia arriba, para cerrar los labios. Verifique que el tórax se eleve con cada respiración. Después de esto, vuelva a tomar el pulso (el carotídeo sería el más satisfactorio) y en caso de que no se palpe reanude el masaje cardíaco inmediatamente.

El sitio apropiado para la compresión cardíaca se determina del siguiente modo, Se coloca un dedo de una mano sobre el apéndice xifoides, palpando el extremo inferior del esternón, y se aplica el talón de la otra mano sobre el esternón, en contacto con el dedo. Después se coloca la otra mano sobre la primera. Los dedos de la mano inferior deben estar dispuestos paralelamente a las costillas, pero sin tocar a éstas. Apóyese hacia adelante, empleando los músculos de la espalda, para presionar sobre la porción inferior del esternón. No presione sobre el xifoides.

Las maniobras de compresión (masaje cardíaco externo) deben realizarse a razón de una vez por segundo, mediante un movimiento firme y uniforme, sin características de golpe. Después de los primeros movimientos de compresión, el esternón podrá ser desplazado 4/5 cm hacia abajo. Al final de cada compresión, mantenga la presión durante una fracción de segundo para permitir que el corazón se vacíe, y luego levante rápidamente las manos; la elasticidad natural del tórax hará que éste se expanda y que el corazón se llene nuevamente. En los niños use una sola mano.

Si usted se encuentra solo, al finalizar 15 maniobras de compresión proceda a ventilar los pulmones con dos espiraciones rápidas y profundas, alternando las dos técnicas hasta que pueda disponer de un auxiliar. Cuando cuente con un ayudante-

hágale llamar una ambulancia; luego podrá encargarse de la ventilación mientras usted continúa con el masaje cardíaco. En este caso, la ventilación deberá hacerse una vez cada cinco maniobras de compresión.

EFFECTIVIDAD DE LA RESUCITACION

La eficacia de las maniobras se hará evidente por el re-
torno del color normal y la contracción de las pupilas. A me-
nudo los pacientes comienzan a realizar respiraciones jedantes
y a mover los miembros. Si el problema se reconoce rápidamen-
te y se encarar las maniobras sin demora, y si el corazón es -
capaz de recuperarse, la resucitación puede tener lugar en los
primeros 5 minutos. No obstante, e incluso si se han normali-
zado la respiración y el ritmo cardíaco, debe mantenerse al pa
ciente bajo observación continua hasta su traslado al hospital
o la llegada del médico. Si no se ha recuperado la actividad-
espontánea, la víctima debe ser llevada a un hospital tan pron
to como sea posible. La ventilación pulmonar boca a boca (o -
boca a nariz) y el masaje cardíaco por compresión esternal de
berán continuarse sin interrupciones durante la movilización y
el traslado. Esto significa que tendrá que acompañarse al pa-
ciente en la ambulancia si ésta no trae un equipo capacitado -
para proseguir la resurrección en el trayecto hacia el hospi-
tal. La tabla de 30 x 60 cm cabe entre los rieles laterales -
de la camilla de la ambulancia, proveyendo así la superficie -
dura necesaria para el procedimiento de resurrección durante -
el traslado.

Algunas ambulancias tienen resucitadores cíclicos mecáni-
cos, pero no son eficaces cuando se hace la compresión cardíaca,
porque la presión de retorno que se genera al orpimir el -
esternón muchas veces determina que estos dispositivos fallen.
A este fin, es aceptable el resucitador Elder de flujo de de-
manda y el resucitador de válvula de presión positiva.

CONSULTORIOS CON PERSONAL Y EQUIPO PARA ANESTESIA GENERAL

Algunos consultorios de odontología están dotados de los elementos necesarios para la anestesia general, con sus equipos, drogas y personal capacitado para atender las emergencias respiratorias y circulatorias. En tales consultorios se pueden agregar importantes medidas, capaces de salvar vidas, al tratamiento que hemos aconsejado realizar mientras se espera la ambulancia.

Durante los procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general se tiene una aguja introducida en una vena, y hay que obrar con mucho cuidado para que la aguja no se desplace. Hay tablas especiales que son ideales para sostener el brazo y mantener la punción venosa mientras se ajusta el sillón odontológico y se mueve al paciente.

Con el paro cardíaco se instala una acidosis que va en aumento hasta que se restablece la circulación y la respiración. A medida que la acidosis se acrecienta, las perspectivas de volver a poner en marcha el corazón disminuyen. Si la resurrección tiene buen éxito, se reanuda la respiración y se obtiene pulso en un lapso de 15 a 30 segundos, y quizás no haga falta administrar bicarbonato de sodio. Si la resurrección cardiorrespiratoria persiste más de 30 segundos, se da una ampolla (44 mEq) de bicarbonato de sodio intravenoso lo antes posible. Si las condiciones del tratamiento lo permiten, se recomiendan 50 ml adicionales (44 mEq) de bicarbonato de sodio cada 5 a 10 minutos de resurrección cardiorrespiratoria. El bicarbonato de sodio se expende en jeringas descartables de 50 ml o 44,6 mEq. También existe una solución de bicarbonato de sodio al 5 por ciento para administración intravenosa; 75 ml de esta solución contienen alrededor de 44,6 miliequivalentes de bicarbonato de sodio.

Si el paciente no da señales de recuperación después de -

haberse hecho la resurrección cardiorrespiratoria durante 5 minutos, la adrenalina -el conocido y potente vasoconstrictor y estimulante cardíaco- es un estimulante extraordinario cuando se inyecta en el corazón. Se debe emplear una aguja calibre 22 de 8,3 cm, con jeringa de 10 ml para inyectar 3 ml de solución de adrenalina 1:10.000 directamente en el corazón. La inyección se hace a través del cuarto espacio intercostal. Antes de inyectar la adrenalina hay que aspirar sangre para tener la seguridad de que la aguja está en la cámara cardíaca. Se expende adrenalina en ampollas de 1 ml en una dilución de 1:1000. Se acostumbra llevar esto a 1:10.000 diluyendo con 9 ml de solución clorurada isotónica e inyectando 3 ml de esta dilución. También hay soluciones 1:10.000 preparadas de antemano, en jeringas descartables. Así se reduce a un mínimo la ligera pérdida de la droga que puede ocurrir al insertar la aguja. Las inyecciones de adrenalina pueden repetirse a intervalos de 5 minutos.

Cuando se tiene en vena una aguja expedita, como suele suceder cuando se hace anestesia general, en vez de lo que antecede se pueden inyectar 3 ml de adrenalina al 1:10.000 en la vena, y la circulación obtenida por la compresión cardíaca llevará la droga al corazón. Este enfoque puede ser de elección para muchos odontólogos. En esta elección puede influir la posibilidad de lacerar la pared del corazón o de provocar el colapso del pulmón, como también el hecho de que el paciente está con toda su ropa puesta. En los consultorios que cuentan con electrocardiógrafos se puede determinar si el corazón está en fibrilación ventricular. El ritmo sinusal normal no puede restablecerse si no se corrige la fibrilación ventricular mediante desfibrilación. Si se emplea el desfibrilador, se recomienda una descarga de 300 ó 400 vatios por minuto. Después de la desfibrilación se continúan la respiración artificial y el masaje cardíaco. Si el corazón no entra en funcionamiento-

a los 5 minutos de la desfibrilación, se puede pasar por la vena otros 3 ml de adrenalina al 1:10.000, o bien se hace la inyección intracardíaca, según se describió anteriormente.

En cualquier sala de operaciones conviene tener a mano -- una carta de procedimientos de emergencia, que es muy útil para llevar un registro cronológico del tratamiento y ofrece al odontólogo una perspectiva de los esfuerzos terapéuticos de -- instante en instante. Es una modificación del tipo de carta -- que sugerimos para el consultorio de odontología. Esta carta -- es valiosa como elemento didáctico cuando se hace el adiestramiento para procedimientos de emergencia.

RECOMENDACIONES

Téngase en cuenta las siguientes recomendaciones:

A. La enfermera del consultorio debe anotar en su lista -- de llamadas de emergencia el número de teléfono de la ambulancia y del hospital más próximo que cuenta con unidad de atención coronaria.

B. Para muchas emergencias que pueden ocurrir en el consultorio conviene tener a mano un tanque portátil de oxígeno, -- con su respectiva máscara. Por lo general, esto no sirve para reemplazar la presión positiva de la ventilación boca a boca -- en caso de paro cardiorrespiratorio.

C. En los consultorios equipados para anestesia general, -- donde se cuenta con todos los elementos necesarios para la -- anestesia, con sus máscaras, sus cánulas respiratorias y sus -- tubos endotraqueales, aunque no están en uso en el momento del paro cardiorrespiratorio, no hay que dejar de hacer la respiración boca a boca hasta que se dispone de la ventilación con -- oxígeno a presión. No se deben emplear dispositivos de presión cíclica porque no funcionan cuando se hace la compresión-cardíaca.

D. Acompáñese al paciente en la ambulancia o continúese - la resurrección, a menos que el personal de la ambulancia esté capacitado para proseguir el masaje cardíaco y la ventilación. No permita que ningún pariente acompañe al enfermo en la ambulancia.

E. Asista con las enfermeras de su consultorio a clases - de capacitación cardiopulmonar siempre que pueda, y haga prácticas de adiestramiento con su personal en una emergencia simulada de paro cardiorrespiratorio en su propio consultorio. No se debe aplicar la compresión cardíaca con fuerza en un ser humano consciente.

SECUENCIA DE LAS MANIOBRAS DE RESUCITACION

Suponga que usted es la única persona presente cuando un paciente pierde el conocimiento, se detiene la respiración y desaparece el pulso.

Paso 1. Confirme su observación: a) ¿Está respirando?; - b) ¿Hay pulso carotídeo?

Paso 2. Colóquelo boca arriba sobre una superficie dura, por ejemplo el piso. Sáquense todos los objetos extraños de la boca del paciente. Extiéndase el cuello, llevando la cabeza hacia atrás como en posición de "oler". Ventílnense los pulmones con tres o cuatro espiraciones profundas boca a boca, o boca a nariz. Obsérvese que con cada espiración se eleva el tórax del paciente.

Paso 3. Vuélvase a palpar el pulso carotídeo. Puede que haya reaparecido, caso en el cual sólo hace falta continuar la respiración artificial hasta que se restituye la respiración natural.

Paso 4. Si no se palpa el pulso, se ubica el esternón y

se aplica el talón de una mano sobre la mitad inferior de este hueso, con los dedos extendidos, y se coloca la otra mano sobre la primera. Con los brazos rígidos, se presiona verticalmente hacia abajo, a razón de una vez por segundo, durante 15 compresiones.

Paso 5. Después de estas 15 compresiones, suspenda e insufle los pulmones con dos espiraciones rápidas y profundas.

Paso 6. Reanude las compresiones cardíacas.

Paso 7. Alterne los pasos 5 y 6.

Paso 8. Pídale a la enfermera que llame la ambulancia y avise a la unidad coronaria del hospital más próximo. La segunda enfermera tendrá que hacerse cargo de la compresión cardíaca o de la ventilación pulmonar. La enfermera que hace la respiración artificial deberá insuflar los pulmones del paciente después de cada cinco compresiones, en el instante de levantar las manos.

BIBLIOGRAFIA

Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica

H. Rouviere

Tomo II

Editora Nacional

3a. edición, 1972

Fisiología Aplicada

Samson Verigth

Cyril A. Keele

Erich Neil

6a. edición 1970

Editorial Marín

Tratado de Medicina Interna

Dr. Russeil Cecil

Dr. Robert F. Loeb

Edición Interamericana 1976

Segundo Tomo

Medicina Interna Y Urgencias en Odontología

Dr. Martin L. Dunn

Dr. Donald F. Booth

Ditorial Manual Moderno, 1980

Medicina Interna para Estudiantes de Odontología

Dr. Lawrence Cohen

Editorial Manual Moderno

Segunda Edición, 1980

Farmacología Clínica para Odontólogos

Sebastian G - Ciancio D.D.S.

Priscilla C. Bourgault. B.S. P K.D.

Editorial Manual Moderno, 1982

Farmacología Analgesia, Técnicas de Esterilización
y Cirugía Bucal en la Práctica Dental

Dr. Martin J. Dun
Donald F. Booth
Edit. Manual Moderno, 1980

Farmacología Cardiovascular
Dr. Michael J. Antonaccio
Edit. Manual Moderno, 1978

Farmacología Médica
Dr. Andrés Goth
Edit. Interamericana
8a. edición, 1980

Analgesia Local en Odontología
Dr. D.H. Roberts
J.H. Sowray
Editorial El Manual Moderno
1a. edición, 1982

Electrocardiografía Práctica, Lesión Tratado e
Interpretación
Dr. Dale Dubin
Tercera Edición, 1984

Principios de Electrocardiografía Clínica
Dr. Mervin J. Goldwan
Editorial Manual Moderno
7a. edición, 1981.

Electrocardiografía Clínica
Dr. Sodi Pallares, Medrano, Bisteni, Ponde de León
Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología

Diagnóstico Clínico por Análisis de Laboratorio
John A. Kolmer
Editorial Interamericana

El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico
James L. Beninton
Robert A. Fouty
Biblioteca Central IMSS

Emergencias en Odontología
Frank M. McCarthy
Editorial El Ateneo
Segunda edición