



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
"Z A R A G O Z A"**

TESIS PROFESIONAL



**NEUMOCARDIOPATIAS MAS FRECUENTES Y SU RELACION
CON EL TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO
I N V E S T I G A C I O N**

ELABORADA POR:

**ERIKA A. CARDENAS ARROYO
LUIS CARLOS PEREZ MORALES
MA. MAGDALENA CORTES PACHECO**

Director de Tesis C. D. Roberto A. Pacheco Z.



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

	Página
Fundamentación del Tema	I
Planteamiento del Problema, Objetivos	IV
Hipótesis, Material y Método	V
Cronograma	VIII

C A P I T U L O I

Neumopatías	1
Introducción	2
Tuberculosis Pulmonar	24
Introducción	25
Definición, Epidemiología	28
Etiología	30
Fisiopatología	32
Evolución	34
Formas Anatómicas	36
Características Clínicas	37
Diagnóstico	40
Tratamiento	45
Pronóstico	59
Ciclo Natural de la Infección Tuberculosa en el Hombre y el Mecanismo de las Acciones de Control .	61

Bibliografía	65
Absceso Pulmonar	67
Introducción	68
Definición	69
Epidemiología, Etiología	70
Fisiopatología	72
Características Clínicas	74
Diagnóstico	76
Tratamiento	80
Pronóstico	81
Bibliografía	82
Fibrosis Pulmonar	84
Introducción, Definición, Epidemiología	85
Etiología, Fisiopatología	86
Diagnóstico, Características Clínicas	87
Tratamiento	88
Pronóstico	89
Bibliografía	90
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	92
Introducción	93
Bronquitis Crónica	95
Definición, Epidemiología	96
Etiología	97
Fisiopatología	99
Características Clínicas	103
Características Radiográficas, Diagnóstico	105

Tratamiento	107
Prevención	110
Pronóstico	111
Asma Bronquial	112
Introducción	113
Definición	114
Epidemiología	116
Etiología	118
Anatomía Patológica	119
Fisiopatología, Manifestaciones Clínicas	120
Diagnóstico	122
Tratamiento	124
Pronóstico	132
Enfisema Pulmonar	134
Introducción, Definición	135
Etiología, Epidemiología	136
Fisiopatología	137
Características Clínicas	139
Diagnóstico	141
Tratamiento	142
Pronóstico	145
Bronquiectasia Pulmonar	146
Introducción	147
Definición, Etiología, Epidemiología	148
Clasificaciones, Fisiopatología	149
Características Clínicas	151

Diagnóstico	153
Tratamiento	155
Pronóstico	156
Bibliografía	157
Neumonía Neumocócica	160
Introducción	161
Definición, Etiología	162
Clasificación	163
Epidemiología	165
Fisiopatología	166
Características Clínicas	167
Diagnóstico	169
Complicaciones	172
Tratamiento	174
Pronóstico	178
Bibliografía	179
Carcinoma Broncogénico	181
Introducción	182
Definición, Clasificación	183
Epidemiología	185
Etiología	186
Histología y Patogenia	191
Manifestaciones Clínicas	194
Manifestaciones Radiológicas	196
Diagnóstico	198

Tratamiento	200
Pronóstico	204
Bibliografía	205

C A P I T U L O I I

Cardiopatías	207
Introducción	208
Fiebre Reumática	232
Introducción	233
Definición, Etiología	234
Epidemiología, Características Clínicas	235
Diagnóstico	237
Tratamiento	239
Pronóstico	241
Bibliografía	243
Angina de Pecho	244
Introducción, Definición	245
Epidemiología, Etiología	246
Fisiopatología	247
Manifestaciones Clínicas	249
Diagnóstico	251
Tratamiento	252
Pronóstico	254
Bibliografía	256
Infarto del Miocardio	257
Introducción	258

Definición, Epidemiología, Etiología	259
Manifestaciones Clínicas	261
Fisiopatología	262
Diagnóstico	263
Tratamiento	264
Pronóstico	267
Bibliografía	268
Hipertensión Arterial	270
Introducción	271
Definición, Etiología	272
Epidemiología, Fisiopatología	274
Características Clínicas	275
Diagnóstico	276
Tratamiento	278
Pronóstico	290
Bibliografía	292

C A P I T U L O I I I

Historia Clínica	294
Introducción	295
Bibliografía	311

C A P I T U L O I V

Farmacología	312
--------------------	-----

Anestésicos Locales	313
Anestesia General	316
Antibióticos	317
Analgésicos y Antiinflamatorios	320
Fármacos utilizados en los casos de urgencia	324
Bibliografía	326

C A P I T U L O V

Tratamiento Estomatológico de Neumópatas	327
Introducción	328
Tuberculosis	331
Asma	339
Bronquitis - Bronquiectasias	341
Neumonía	342
Absceso Pulmonar	344
Carcinoma Broncogénico	348
Bibliografía	352

C A P I T U L O VI

Tratamiento Estomatológico de Cardiopatas	353
Introducción	354
Fiebre Reumática	357
Angina de Pecho	365

Infarto del Miocardio	368
Hipertensión Arterial	373
Bibliografía	375

C A P I T U L O VII

Urgencias y Charola Roja	377
Ataque Asmático	379
Hipotensiones Transitorias, Hipertensión Hiperreactiva	381
Paro Cardiopulmonar	382
Angina de Pecho	388
Infarto del Miocardio	389
Elementos Indispensables con los que debe contar la Charola de Urgencias	390
Bibliografía	392
Resultados	393
Discusión	397
Conclusiones	398
Propuestas y/o Recomendaciones	401
Bibliografía General	403

FUNDAMENTACION DEL TEMA. -

La importancia de desarrollar esta investigación en la cual se describen las neumocardiopatías más frecuentes, es con el fin de que el estomatólogo pueda establecer criterios para la atención estomatológica del paciente con alteraciones cardiopulmonares.

El estomatólogo debe de estar capacitado, para reconocer estos padecimientos ya que algunas de estas enfermedades son capaces de poner en peligro la vida del paciente y de esta manera canalizarlo oportunamente con el médico. Esta información recopilada en un sólo documento actualizado, dará a conocer la importancia de estas entidades nosológicas en nuestro país; ya que al ser frecuentes en la población la demanda de atención estomatológica de estos pacientes también será elevada.

Es importante la elaboración de este material de consulta; ya que esta información pasará a formar parte tanto de la biblioteca de la E.N.E.P. Zaragoza como del I.N.E.R. sirviendo como medio de apoyo para estudiantes y profesionales de Estomatología, dado que si los estudiantes desde su formación profesional le dan la importancia debida a este tipo de entidades nosológicas, cuando sean profesionales lograrán brindar atención a los pacientes.

Es honesto reconocer que si bien, estos problemas se plantean como parte del contenido del programa de la carrera de Cirujano Dentista, debería darse mayor importancia o modificar en parte el contenido de los módulos en donde existe relación con este tema para resaltar que las enfermedades cardiopulmonares se presentan en nuestro país con un índice de frecuencia elevado.

Es esencial el conocimiento de la fisiopatología de estas alteraciones, así como el dar a conocer la conducta que debe seguir el estomatólogo ante este tipo de pacientes, en relación a la terapéutica estomatológica; esto es, cuidados pre, trans y postoperatorios.

Las neumocardiopatías, son los padecimientos más frecuentes en la población y por tanto, constituyen el problema principal de salud pública en México.

Basados en estudios epidemiológicos de diferentes centros de información en salud, se ha encontrado que en 1971, la S.S.A., reportó 90,000 casos de infecciones respiratorias. En 1974, las neumonías fueron responsables de 56,547 defunciones, la mayoría de las cuales acontecieron en niños. La mortalidad por tuberculosis en ese mismo año fué de 14,8/100,000 habitantes siendo el 88.9% los que correspondieron a la localización pulmonar.

En 1975 y 1976, la Secretaría de Programación y Presupuesto, reportó a las enfermedades respiratorias como la causa principal de mortalidad en México.

En 1977, la S. S. A, I.M.S.S. e I.S.S.S.T.E, reportaron 151,244 defunciones por enfermedades respiratorias.

En 1980, reportaron 7,798,644 casos nuevos de enfermedades respiratorias.

Las "Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos", Dirección General de Bioestadística, S.S.A, México, 1976 (la última disponible), señalan que las infecciones respiratorias agudas son la primera causa de mortalidad en México con un coeficiente de 109.6 por 100,000 habitantes.

La Tuberculosis aún conserva noveno lugar con un coeficiente de 14.8

En 1981, el I.N.E.R, reportó 15,313 casos de enfermedades respiratorias.

De lo anterior podemos enunciar que las enfermedades respiratorias, en la actualidad siguen siendo un problema frecuente de la práctica médica. La mortalidad entre los pacientes que requieren realmente hospitalización, sigue siendo penosamente alta a pesar de la terapéutica antimicrobiana.

Con respecto a las entidades cardiovasculares, se ha encontrado, que en México en los últimos 7 años, han ocupado uno de los 4 primeros lugares como causa de defunción.

En 1975 y 1976, la Secretaría de Programación y Presupuesto, reportó a las enfermedades cardíacas, como la tercera causa de muerte en nuestro país.

Para 1977, la S.S.A, I.M.S.S, e I.S.S.S.T.E, reportaron 102,996 defunciones por cardiopatías.

Actualmente la tasa de mortalidad en México, por cardiopatías, asciende a 74 defunciones por cada 100,000 habitantes.

Dentro del programa de Servicio Social para pasantes de la carrera de Cirujano Dentista, se incluye la asistencia a Centros Hospitalarios tales como: el Hospital General Dr. "Manuel Gea González" y el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (I.N.E.R.), en donde, entre otras especialidades se brinda atención estomatológica a pacientes con enfermedades Cardiopulmonares así mismo, el I.N.E.R. será la institución donde se realizará este estudio. por lo tanto esta investigación servirá como guía indispensable para aquellos alumnos que desarrollan sus funciones en dichas instituciones.

Este documento ofrece un precedente y en base a él se puede mejorar la atención estomatológica, y con la colaboración de profesionistas de la Salud altamente capacitados, y con investigaciones se puede actualizar contínuamente, logrando de esta forma la correlación de la docencia, investigación y servicio. Con esto se pretende integrar y cumplir con uno de los objetivos que plantea el programa de enseñanza modular de la E.N.E.P. "Zaragoza".

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Que importancia tiene el conocimiento de la semiología de las neumocardiopatías para el tratamiento estomatológico integral?.

OBJETIVOS:

GENERALES.- Analizar la relación que existe entre las entidades más frecuentes del aparato cardiopulmonar con el tratamiento estomatológico.

ESPECIFICOS.- 1.- Explicar la epidemiología, factores etiológicos, fisiopatología, características clínicas y radiográficas, así como, los criterios para el tratamiento y pronóstico de las alteraciones pulmonares más frecuentes.

1.1.- Explicar la epidemiología, factores etiológicos, fisiopatología, características clínicas y radiográficas, así como, los criterios para el tratamiento y pronóstico de las alteraciones cardiacas más frecuentes.

1.2.- Explicar el tratamiento estomatológico en pacientes con alteraciones cardiopulmonares.

1.3.- Explicar la farmacoterapia del tratamiento estomatológico con relación al tratamiento cardiopulmonar.

1.4.- Enunciar los medios auxiliares de diagnóstico para el tratamiento estomatológico del paciente neumocardiópata.

H I P O T E S I S :

Se se reconoce y analiza la semiología de las neumocardiopatías, se establecerá un diagnóstico acertado y tendrá mejores perspectivas para el tratamiento estomatológico.

M A T E R I A L :

- 1.- Artículos de revistas especializadas, nacionales e internacionales publicadas en 1978 a la fecha.
- 2.- Monografías con información médica y estomatológica.

M E T O D O :

1) Criterios de Selección:

La información que se obtenga de libros y artículos, se manejará como antecedentes científicos y se transcribirán en tarjetas de trabajo, en las que se concentrarán y resumirá la información contenida en las fuentes documentales.

La selección de libros se realizó en base al año de publica-

ción y calidad en la información; así como el nombre de la editorial. Se obtuvieron artículos científicos de revistas Nacionales e Internacionales, específicamente en español e inglés, publicadas en 1978 a la fecha para complementar la información.

Estos antecedentes se recopilarán por temas y por medio del método inductivo y deductivo. Se establecerán conclusiones que servirán para cumplir los objetivos y comprobar la hipótesis de este proyecto.

2) Criterios de Organización:

Investigación Bibliográfica.

Al seleccionar el tema serán la primera fuente de información, los libros y artículos relacionados con las neumocardiopatías, donde se separarán las enfermedades por áreas, posteriormente se enunciará la relación que guardan con el tratamiento estomatológico, estas áreas son:

a) Neumopatías

- . Tuberculosis Pulmonar
- . Absceso Pulmonar
- . Fibrosis Pulmonar
- . Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
 - . Bronquitis Crónica
 - . Asma Bronquial
 - . Enfisema Pulmonar
 - . Bronquiectasia Pulmonar

- . Neumonía Neumocócica
 - . Carcinoma Broncogénico
- b) **Cardiopatías.**
- . Fiebre Reumática
 - . Angina de Pecho
 - . Infarto del Miocardio
 - . Hipertensión Arterial
- c) **Historia Clínica.**
- d) **Farmacología.**
- e) **Tratamiento Estomatológico de Neumópatas.**
- f) **Tratamiento Estomatológico de Cardiópatas.**
- g) **Urgencias y Charola Roja.**
- 3) **Criterios de Análisis:**
- Con esta investigación se elaborará un documento, siguiendo las pautas del Método Científico, el cual estará planteado de tal manera que sea una guía para el tratamiento estomatológico de pacientes con neumocardiopatías.
- La información obtenida de libros y revistas servirá como-referencia para la evaluación de los resultados.

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

D E

N E U M O P A T I A S

No os dejéis dominar por un estéril escepticismo. Que no os desaliente la tristeza de ciertas horas que proyectan como una sombra sobre las naciones. Vivid en la serena paz de los laboratorios y las bibliotecas. Preguntad ante todo: ¿qué he hecho por ilustrarme? Y cuando hayáis adelantado en vuestro camino, -interrogaos nuevamente: ¿qué he hecho por mi patria? Hasta el día en que podáis sentir la dicha infinita de pensar que habéis contribuido en algo al progreso y al bien de la --humanidad.

Luis Pasteur.

N E U M O P A T I A S

INTRODUCCION:

La investigación de la neumología en México, empezó a ser reconocida a finales de la década 1920-30 como tisiología. Quizá la referencia más antigua sobre neumología que existe en la literatura mexicana son las notas publicadas en 1579 por el Padre Farfán sobre "El tratamiento de las calenturas asociadas a la tos crónica y persistente", donde no hay asomo de metodología aunque sí de inteligente discernimiento, ya que el autor deja entrever que la tos y la "calentura" pueden tener una misma causa. El empleo de plantas medicinales en casos de "tos y de fatiga" mencionados en los libros de Francisco Hernández (1651, Roma) y Gregorio López (1572, México) son referencias aisladas.

Es hasta 1836 cuando en el periódico de la Academia de Medicina de México, Luis Blaquiére publica el "Empleo del plomo y del opio contra la neumonia" (tomo 1, julio 15, 1836, p. 96). En el mismo año y en la misma publicación, Manuel Andrade y Luis Decker divulgan respectivamente comunicaciones sobre la "coqueluche" y la neumonía de los niños (pp. 313 y 345). La Gaceta de la Academia Nacional de Medicina, que nace en 1864, da cabida a pocos artículos sobre enfermedades respiratorias, sin que ninguno sea propiamente de investigación; sólo el trabajo del médico francés León Coindet "De la respiration sur les altitudes" alcanza realmente la categoría de un trabajo científico, pues estudia metódicamente las variaciones de la frecuencia respiratoria en relación con los cam-

bios de altitud en los recién llegados al Valle de México.

La neumología cobra vida en el terreno académico cuando aparece la Revista Mexicana de Tuberculosis en el año de 1939; los primeros trabajos publicados en ella se refieren principalmente a experiencias personales sobre diversos tratamientos de la tuberculosis pulmonar; se publicaron también artículos en los que prevalecía el criterio clínico de los profesores de la época y algunos resultados del empleo de diversos métodos de exploración. Estos trabajos no son más que descripciones de lo que se habría logrado al aplicar los conocimientos extranjeros en el terreno de la tuberculosis pulmonar; pero en realidad tienen un carácter puramente narrativo, sin elementos analíticos que permitan siquiera conocer las diferencias entre lo observado en México y en otros países.

Los artículos de Ismael Cosío Villegas introdujeron, en una brillante prosa, algunos conceptos nuevos, pero en los escritos de este gran maestro predominó siempre la experiencia personal como desideratum. Debe de decirse que Cosío Villegas tuvo el mérito de despertar inquietudes entre sus jóvenes alumnos al señalar las deficiencias de la atención médica y la necesidad de modernizar los servicios de la especialidad; a él se deben los hospitales de Huipulco y el "Manuel Gea González" inaugurados en 1936 y en 1947 respectivamente, que para su época significaron considerables logros y que fueron planeados y construidos durante su gestión como Director de la Campaña Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis.

La Revista Mexicana de Tuberculosis se editó hasta 1960 con mucha irregularidad, lo cual limitó seriamente las posibilidades de publicación de los trabajos hechos en las diferentes instituciones hospitalarias. Esta revista, con el nombre de "Neumología y Cirugía de Tórax", alcanzó de 1960 a 1970 alta calidad editorial y publicó un promedio de cincuenta trabajos al año, fundamentalmente de tipo clínico y médico quirúrgico, algunos de verdad excelentes. La revista vuelve a editarse en 1978 con irregularidad y se transforma de bimestral en trimestral, en mengua de un órgano especializado que parecía cobrar un brillo poco usual en el terreno de las publicaciones médicas nacionales.

Mientras en el decenio de 1961-1970 la revista publicó un total de 301 trabajos, la mayor parte de tipo clínico o quirúrgico, de 1971 a 1981 sólo han visto la luz 199. Es posible que los autores prefieran otras publicaciones más regulares o que en efecto exista una lamentable declinación de la producción neumológica a nivel nacional. Otras revistas como Archivos del Instituto Nacional de Cardiología, Revista Médica del Hospital General, Prensa Médica Mexicana, Revista de Investigación Clínica y Gaceta de la Academia Nacional de Medicina han incluido con cierta regularidad trabajos sobre temas neumológicos.

La verdadera tradición científica neumológica comienza en 1947 con Alejandro Celis. Los trabajos de Celis constituyeron un buen ejemplo de lo que puede hacerse sólo con talento y tenacidad. Celis, con un grupo de médicos entusiastas, trabajó en condiciones franca-

mente adversas en la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Su experiencia inicial apareció en la revista del Hospital General y fue seguida por un importante artículo publicado en español y en inglés en colaboración con Ignacio Chávez y Narno Dorbecker del Instituto Nacional de Cardiología. Cuando el profesor Olle Olson, primer editor del Acta Radiológica, visitó la Unidad de Neumología del Hospital General en 1958, se resistió a creer que en ese modestísimo lugar se hubieran hecho los estudios radiológicos que habían aparecido en el Acta, una de las más exigentes revistas del mundo en el terreno de la radiología.

Octavio Rivero, posteriormente publicó en 1976 en este mismo órgano su relevante estudio sobre linfáticos del diafragma. Recientemente Miguel Cosío ha practicado con gran éxito la linfografía cardiaca en el humano.

Debe mencionarse a Ermilio Esquivel Medina, quien en su libro sobre tratamiento quimioterápico de la tuberculosis, publicado en 1966, planteó con ideas originales el empleo de los medicamentos antituberculosis. Esquivel se adelantó diez años a los epidemiólogos ingleses y franceses al sostener que el tratamiento de la tuberculosis debe ser médico supervisado y que la cirugía sólo está indicada en casos especiales. Aunque este libro tuvo escasa difusión, su original enfoque terapéutico lo convierte en un verdadero clásico de la neumología mexicana.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, el ahora Hospital de Cardiología y Neumología aportó en su período inicial sólo una escasa producción de trabajos clínicos; posteriormente se orientó más hacia la cirugía cardiovascular y la cardiología. Sólo Carlos Ibarra logró en esta época un excelente trabajo sobre el tratamiento quirúrgico de las complicaciones pleurales del absceso hepático, tema que Octavio Rivero había revisado desde 1963, Carlos Pacheco en 1972 y más recientemente Federico Rohde. Actualmente parece que la neumología vuelve a cobrar impulso en esta institución con los trabajos sobre asma bronquial de Estanislao Stanislawski y colaboradores.

En el Instituto Nacional de Neumología "Manuel Gea González" (desaparecido en 1972), la breve estancia de Juan García Ramos y Pablo Rudomín, distinguidos fisiólogos del grupo de Arturo Rosenblueth, produjo algunos trabajos de excelente calidad sobre fisiología pulmonar.

El actual Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (I.N.E.R), antes Sanatorio de Huipulco, ha seguido la práctica de servicio y hospitalización a las clases más desprotegidas del país. En el terreno científico las contribuciones de Chapela y Selman pueden calificarse de originales. Cuando fue director de este nosocomio el maestro Cosío Villegas, Miguel Schulz publicó sus investigaciones sobre tuberculosis, embolia pulmonar experimental y pulmón del viejo.

Antonio González Ochoa en el I.N.E.R., inició la investigación de la histoplasmosis pulmonar epidémica y estudió su relación con el habitat de los murciélagos de México, posteriormente elaboró en un cuidadoso trabajo, el mapa epidemiológico de la coccidioidomicosis en América del Norte.

Es importante señalar algunas líneas de investigación neumológica en las cuales se destacan actualmente nuevos y fructíferos intereses. Por ejemplo, los padecimientos que desarrollan fibrosis intersticiales, tema incluido en una serie de interesantes trabajos dirigidos por Fernando Cano Valle y publicados recientemente. Esta especialidad se ha extendido a las repercusiones pulmonares de las enfermedades reumatoides.

Dentro del espectro de la tuberculosis se estudia ahora diversos aspectos de la inmunidad celular y humoral y la hipersensibilidad tuberculínica; esta línea cuenta ya con recientes aportes de Estrada Parra, Bernal, Escobar, Cicero y colaboradores.

La revisión de los problemas de diagnóstico en casos de tumores intratorácicos es objeto de redobladas investigaciones cuyo inicio se debe a Patricia Alonso en el Hospital General, su más reciente desarrollo se destaca en las esferas de la metodología.

Otro aspecto novedoso es el estudio ultraestructural de la patología ciliar del epitelio bronquial, iniciado en la Unidad de Neumología del Hospital General con colaboración de Jorge Larriva, del Departamento de Histología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.

Las enfermedades del tórax pertenecen al campo profesional de todo médico, incluso de aquellos cuyo interés principal no se oriente a este tipo de problemas. El buen éxito o fracaso del tratamiento quirúrgico y médico de muchas enfermedades puede depender de la capacidad de los pulmones para resistir las sobrecargas impuestas. La conservación adecuada de la circulación de aire y de sangre por los pulmones es esencial para la salud, y exige gran parte de la atención del médico durante toda enfermedad grave.

Los pulmones son especialmente susceptibles de sufrir infección y lesiones exógenas. Las complicaciones pulmonares son fenómenos terribles, y en ocasiones causan la muerte en un momento en que todos los demás aspectos de la enfermedad hacían pensar en mejoría neta.

El estudio cabal de las enfermedades del aparato respiratorio es indispensable a todo cirujano, al igual que a todo médico con orientación clínica y especialistas de otros campos de la medicina.

Intentar resolver los problemas que plantea el diagnóstico y el tratamiento de neumopatías brinda satisfacciones únicas. Los problemas terapéuticos con frecuencia ofrecen la oportunidad de tratar de modo específico y curativo trastornos que amenazan la vida. Los problemas de diagnóstico aguzan la curiosidad del médico, pero la gran frecuencia con que puede llegarse a un diagnóstico preciso utilizando fuentes sencillas y refinadas de información.

Como cualquier paciente que busca el auxilio médico, el enfermo del aparato respiratorio acude a los profesionales de la salud porque él, sus familiares o un amigo han observado o sospechado alguna desviación de su salud en relación con lo normal. Puede sufrir molestos síntomas o temer una enfermedad grave y potencialmente incapacitante. Como es natural, espera una explicación clara y satisfactoria de su estado, y busca posible alivio y tranquilidad.

Un paciente no es sólo un conjunto de síntomas, signos, órganos lesionados y funciones alteradas. Es un ser humano y tiene sentimientos, emociones, esperanzas y temores. Los profesionales de la salud que tratan con el paciente deben usar no sólo su conocimiento científico y su habilidad técnica, sino su comprensión, simpatía y tacto. El desarrollo de una buena relación con el paciente al ganarse y mantener su confianza y demostrar interés y preocupación, es esencial para una buena atención al enfermo.

Todo lo anterior expuesto, adquiere aún mayor relevancia si consideramos que los padecimientos respiratorios en la República Mexicana representan la primera causa de mortalidad desde hace varios años.

El fin último de la respiración es proporcionar oxígeno a la célula viva, para cubrir sus necesidades metabólicas, y eliminar dióxido de carbono, uno de los productos de desecho del metabolismo. Esto se logra por las acciones coordinadas de: 1) el sistema circulatorio, que asegura el transporte de estos gases en un medio especial,

la sangre, y 2) el sistema respiratorio, que obtiene el oxígeno necesario de la atmósfera, y elimina el dióxido de carbono hacia la misma. Todas estas funciones son esenciales para la respiración ce lular, y deben tenerse siempre en cuenta al tratar de enfermedades respiratorias.

La función fundamental del sistema respiratorio, proporcionar oxígeno, y eliminar dióxido de carbono de la sangre, se lleva a cabo por una serie compleja de estructuras. Incluyen: 1) los pulmones, que brindan la superficie donde se intercambian los gases, y los tubos conductores del aire; 2) la pared torácica, que sostiene y protege los pulmones, y al mismo tiempo, actúa como fuelle por su capacidad de cambiar de volumen; 3) los músculos respiratorios, que proporcionan la energía necesaria para desplazar el aire que entra y sale de los pulmones y 4) los centros respiratorios, con sus receptores sensibles y nervios, que controlan y regulan la ventilación.

La transferencia de oxígeno y dióxido de carbono entre sangre y capilares pulmonares, de una parte, y alveolos, de otra, tiene lugar a través de una membrana delgada, pero muy extensa por simple difusión. La diferencia de presiones parciales de estos gases a través de la membrana alveolocapilar establece la dirección del desplazamiento: el oxígeno de alveolos a capilares, el dióxido de carbono de capilares hacia los alveolos.

El flujo de aire, entrando y saliendo de los pulmones con cada movimiento respiratorio, conocido como ventilación, conserva los ga-

ses alveolares en una concentración constante y, por tanto, evita el agotamiento del oxígeno y la acumulación de CO_2 . El aire, como todos los fluidos, se desplaza de una zona de presión elevada hacia otra de menor presión. Durante la inspiración, la contracción de los músculos inspiratorios aumenta el volumen del tórax, y, por tanto, disminuye la presión intratorácica. Esta disminución dilata los alveolos, expande el aire en su interior, y, en consecuencia, reduce su presión por debajo de la atmosférica. El aire fluye desde el exterior (presión alta) hacia los alveolos (presión baja), hasta que las presiones se igualan. Al final de la inspiración, la energía potencial creada por la contracción de los músculos inspiratorios se almacena en los tejidos elásticos de pulmones y pared torácica. Durante la espiración, la relajación de estos músculos logra el rebote de pulmones y tórax, que disminuyen de volumen. La presión en los alveolos se eleva a más de la atmosférica, haciendo que el aire pase de los alveolos (presión alta) hacia el exterior (presión baja) hasta igualarse las presiones. Para que aumente la presión en los alveolos, se necesita la participación de músculos espiratorios, como ocurre durante la tos o al aumentar la resistencia de la vía aérea.

El paso de aire a través de las vías respiratorias, en particular las más altas, durante la inspiración lo filtra, humedece y calienta. El aire en los alveolos ya está libre de partículas, se calentó a temperatura del cuerpo, y se halla saturado de vapor de agua.

La regulación de la respiración depende de un complejo sistema de estructuras sensibles intercomunicantes que perciben la necesidad de ajustar la ventilación a las diversas situaciones fisiológicas y patológicas. Las acciones de los músculos respiratorios están controladas por los nervios procedentes de los centros respiratorios, que reciben e integran impulsos de varios receptores y de otros centros nerviosos.

Por tanto, es evidente reiterar que el trastorno respiratorio puede depender no sólo de enfermedades pulmonares intrínsecas, sino también de anormalidades en otras áreas del sistema respiratorio, incluyendo pared torácica, músculos y nervios respiratorios, y sistema nervioso central.

Los síntomas y signos son tan importantes en la enfermedad respiratoria como en cualquier otra rama de la medicina. La radiografía del tórax puede dar una información valiosa en las enfermedades que causan alteración de la estructura, como los tumores o la tuberculosis. El examen de la función pulmonar es esencial en las enfermedades que trastornan la función, como el asma o la fibrosis difusa. Sin embargo, ninguno de estos dos medios, ni cualquier otro tipo de investigación, pueden sustituir a una historia clínica cuidadosamente recogida y a un examen físico detallado.

A continuación se describen algunos síntomas importantes de enfermedades del tracto respiratorio:

T O S :

La tos, un importante reflejo, es anormal sólo cuando es persistente, dolorosa o se asocia a producción de esputo. La tos persistente acompañada de quemazón dolorosa de localización central, como si un atizador calentado al rojo pasara por la garganta, sugiere traqueitis; mientras la tos que produce un dolor de costado persistente y que empeora con la respiración implica una afección pleural, como en el caso de la neumonía.

El reflejo de la tos se activa por estimulación de los receptores de irritación en la vía aérea y constituye un factor primordial en la defensa mecánica del tracto respiratorio contra los cuerpos extraños, gases irritantes y alergenicos, así como los invasores víricos y bacterianos.

La congestión pulmonar y la infiltración neoplásica son también causas reconocidas de tos. El síncope por tos, en el cual el paciente se desvanece durante un paroxismo de tos, ocurre sólo en la enfermedad obstructiva crónica (EPOC) de las vías aéreas.

E S P U T O :

La producción de esputo es siempre anormal, por más que esto sorprenda a muchos fumadores habituales. En la persona sana, las glándulas mucosas del tracto respiratorio producen 100 ml de secreción cada 24 hrs. la mayor parte de la cual es tragada inconscientemente. La producción de grandes volúmenes de esputo purulento de forma persistente sugiere bronquiectasias, y algunos mé

dicos dicen ser capaces de comprobar el característico olor nauseabundo de una infección anaeróbica que puede indicar la existencia de un cuerpo extraño o de un absceso de pulmón.

HEMOPTISIS :

Aunque hemoptisis significa escupir sangre (hemo, sangre: ptysis, escupir), generalmente se refiere a expectoración de sangre que se origina en el aparato respiratorio a un nivel por debajo de la faringe.

A todos los pacientes con enfermedad respiratoria debe preguntarse les directamente si han expectorado sangre alguna vez, ya que en un principio pueden ocultar tan temido síntoma. Una hemoptisis masiva corresponde a 600 ml o más de sangre en 24 horas.

DISNEA :

La disnea (dys-dificultad; pnea-respiración) es una percepción desagradable de la respiración, debida a aumento en el trabajo ventilatorio que no está en proporción con el grado de actividad.

La disnea es común en la enfermedad respiratoria, y suele aparecer cuando una porción significativa del volumen pulmonar está afectada por un proceso patológico.

La percepción de la molestia puede variar en intensidad desde muy ligera hasta extrema. La disnea, como el dolor, es un dato subjetivo y por ello, influido por las reacciones del paciente, su sen-

sibilidad y estado emocional. Por tanto, el grado de disnea puede ser muy distinto en dos sujetos con padecimientos similares.

J A D E O :

Este síntoma característico de la obstrucción al flujo aéreo es típico en el asma, particularmente cuando es variable y episódico. El jadeo persistente sugiere asma crónico o bronquitis crónica y enfisema. Las hipersensibles vías aéreas del asmático producen jadeo en una atmósfera pulvínica o con humo, mientras que el bronquítico crónico es más probable que aqueje tos en estas circunstancias.

D O L O R T O R A C I C O :

El dolor torácico es uno de los síntomas que alarman al paciente y al personal médico.

El tórax contiene muchas estructuras que pueden ser el origen del dolor. La pared torácica es la fuente más común del dolor: la piel, los músculos, los nervios y los huesos pueden causarlo en múltiples padecimientos clínicos. El parénquima pulmonar mismo es insensible a los estímulos dolorosos y sólo la pleura parietal resulta muy sensible a los mismos. Su afección directa o indirecta por diferentes procesos patológicos es causa frecuente de dolor torácico.

El dolor torácico de origen respiratorio adopta dos formas fundamentales:

1. Dolor de localización central en el tórax, de origen traqueal que empeora con la respiración o la tos.
2. Dolor de costado, descrito como pleurítico cuando tiene carácter punzante y empeora con la inspiración.

Ocasionalmente, el dolor torácico de origen respiratorio se irradia hacia los brazos y la garganta, simulando dolor anginoso típico. El dolor central sordo, a menudo de localización indeterminada y que no se acentúa con la respiración, puede indicar cáncer bronquial con afección mediastínica.

La atención cuidadosa de los detalles del dolor torácico proporcionados por el enfermo cabe que den al médico examinador pistas que llevarán a la práctica de exámenes adecuados. Cuando el dolor torácico es el síntoma sobresaliente, el diagnóstico exige su investigación minuciosa y cabal.

OTROS SINTOMAS RESPIRATORIOS:

Los estertores silbantes que se producen al respirar constituyen una manifestación frecuente de asma, aunque pueden presentarse en situaciones como bronquitis aguda y otras causas de estrechamiento bronquial. Cuando los estertores están localizados y no desaparecen con la tos, sugieren una lesión endobronquial, como una neoplasia. La mayoría de los pacientes se dan cuenta de la presencia de estertores pero otros no los perciben. La auscultación del tórax puede ser necesaria para descubrir o confirmar los estertores.

La ronquera, que puede variar desde una aspereza de la voz hasta su pérdida total, es indicadora de enfermedad laríngea tal como inflamación, tumor o parálisis.

EXAMEN DEL ENFERMO:

DEDOS HIPOCRATICOS:

Se reconocen por la pérdida del ángulo entre la uña y su nacimiento. También se les conoce con el nombre de "dedos en palillo de tambor". Puede observarse primero en los dedos índices. Como datos menos fiables del proceso puede observarse el aumento del volumen de la tercera falange y la acentuación de la curvatura de la uña. En el hipocratismo de origen reciente, a menudo se observa un aumento de la fluctuación normal del lecho de la uña. Cuando se asocian dolor y tumefacción de articulaciones, particularmente en las muñecas, - puede indicar osteoartropatía pulmonar hipertrófica, que se confirma por la radiografía o la gammagrafía ósea.

EXAMEN DE LAS MANOS:

Puede revelar pérdida de masa muscular que, si es unilateral y se acompaña del síndrome de Horner, implica una lesión del primer nervio torácico, a menudo producida por un tumor del surco superior. La cianosis periférica acompaña generalmente a la central y puede verse en las manos. Los denominados "signos de retención de CO₂" incluyen la dilatación de las venas dorsales de la mano, el pulso lleno y el temblor en aleteo, que se observa mejor cuando se obliga a las manos a la dorsiflexión exagerada.

CIANOSIS CENTRAL:

La cianosis central se observa en la lengua, conjuntivas y en la cara interna de los labios. Aparte de la producida por pigmentos hemáticos infrecuentes y anormales, por ejemplo la sulfahemoglobina y la methemoglobina, la cianosis central indica deficiente oxigenación de la sangre arterial, y es más evidente en la policitemia que en el paciente anémico.

ESTRIDOR:

Sonido musical particularmente audible durante la inspiración. Indica estrechamiento patológico de la glotis, la tráquea o los bronquios mayores. Para escucharlo con mayor claridad se pide al paciente que tosa y después respire profundamente con la boca abierta.

INSPECCION DEL TORAX:

El aplanamiento infraclavicular localizado del tórax sugiere fibrosis apical. El hundimiento bilateral de los espacios intercostales es un signo fidedigno de hiperinflación del tórax o, si es unilateral, de obstrucción bronquial localizada. La anomalía, en especial el aumento del diámetro anteroposterior del tórax (tórax en tonel), no siempre se debe a hiperinflación, y puede ser el resultado del acortamiento de la columna torácica debido a osteoporosis, senilidad o más infrecuentemente, a colapso de una vértebra torácica. Las deformidades torácicas a menudo se combinan, como es el caso de la cifosis y de la escoliosis (cifoscoliosis) que producen la espalda en joroba o giba. La cifoescoliosis puede eventualmente causar in-

suficiencia respiratoria progresiva. En niños con asma crónico, las costillas inferiores pueden estar permanentemente retraídas en su porción anterior.

PALPACION DEL TORAX:

Expansión. La disminución de movimientos en un hemitórax indica siempre patología que afecta a ese lado, pero la valoración de la expansión torácica es con frecuencia realizada de forma defectuosa. Debe abarcarse ambos lados del tórax, con las manos dispuestas simétricamente, tocándose por las puntas de los pulgares, que deben situarse sobre la línea media. Las manos del observador actúan en tonces como los brazos de un compás. Es más fácil detectar asimetrías menores pero importantes de la espalda cuando el paciente es tá sentado y el examinador se sienta detrás de él observándole.

Localización del latido de la punta. Es con frecuencia difícil en enfermos con hiperinflación del tórax. El desplazamiento del mediastino en los niños conlleva generalmente el desplazamiento de la tráquea y del latido de la punta, mientras que en el adulto sólo produce el desplazamiento de uno de los dos, dependiendo de el lado en que se localiza el lóbulo colapsado. Posición y longitud de la tráquea. Deben anotarse, puesto que la reducción de la distancia entre el cartílago cricoide y el ángulo esternal es otro signo útil de hiperinflación torácica.

Adenomegalia. Debe constatarse la presencia y características de cualquier agrandamiento ganglionar, con particular atención a los ganglios escalenos que pueden palparse con el dedo índice entre las inserciones clavicular y esternal del esternocleidomastoideo: para ello se girará la cabeza del paciente hacia un lado de forma que el músculo se relaje; en ese momento puede palparse en profundidad sobre el extremo anterior de la primera costilla. Deben buscarse también cuidadosamente por palpación otros ganglios del cuello y de la axila.

PERCUSION DEL TORAX:

La percusión hiperresonante puede comprobarse fácilmente incluso sobre la cámara gástrica del propio observador. Las diferencias en el sonido de percusión entre los dos hemitórax son importantes, aunque la hiperresonancia, que algunos consideran característica del neumotórax, es menos detectable de lo que lo es el sonido mate. La hiperresonancia bilateral es un signo muy poco fiable de hiperinflación torácica: los observadores no suelen llegar a un acuerdo sobre si existe o no. Sin embargo, la ausencia del área de matidez normal epicárdica (por debajo del cuadrante inferior izquierdo del esternón) es un valioso signo de hiperinflación y puede acompañarse de pérdida de la matidez hepática normal. La matidez a la percusión es un signo valioso de derrame pleural, colapso o consolidación del pulmón subyacente.

La percusión de la base de los pulmones en los dos tiempos de la respiración, para observar la variación en la nota de percusión

cuando el paciente inspira y expira, permite valorar la amplitud de las excursiones diafragmáticas. Pero la parálisis de un hemidiafragma se comprueba de manera concluyente sólo mediante la radioscopia, que muestra cómo el lado paralizado asciende cuando el paciente realiza el acto de olfatear.

AUSCULTACION DEL TORAX:

Debe auscultarse buscando los ruidos respiratorios normales, los adventicios y los sonidos por transmisión de la voz.

- Respiración bucal ruidosa. Audible sin el estetoscopio, debe distinguirse del jadeo y del estridor. La intensidad de esta respiración bucal ruidosa es un índice razonablemente bueno de severidad de la obstrucción de vías aéreas en pacientes con bronquitis crónica, enfisema o asma. El ruido está relacionado con la turbulencia del flujo aéreo, por lo cual disminuye la sonoridad cuando el paciente respira una mezcla de oxígeno y helio: la mezcla tiene una densidad inferior a la del aire y por consiguiente produce un flujo menos turbulento.

- Soplo bronquial. Difiere en cualidad y carácter del murmullo vesicular normal: una versión algo más áspera de este ruido puede escucharse simplemente poniendo el estetoscopio sobre la tráquea del propio observador. En el soplo bronquial hay una cualidad "hueca" del sonido que no necesariamente es más pronunciado que el murmullo vesicular, y las fases inspiratoria y espiratoria son a menudo de igual duración. El soplo bronquial es un signo fiable de consolidación, pero algunas veces también puede escucharse en el colapso pul

monar, particularmente cuando se trata del lóbulo superior.

- Sonidos por transmisión de la voz. Los sonidos de las palabras pronunciadas por el paciente y escuchadas a través del estetoscopio situado en la pared torácica se transmiten a través de la laringe y de las vías aéreas grandes hacia la pared, de la misma manera que se transmiten los ruidos respiratorios. La consolidación del parénquima facilita la transmisión de altas frecuencias, lo que causa la cualidad característica del sonido de la voz, conocido como broncofonía, y que permite escuchar las palabras de forma inteligible a través del estetoscopio colocado en la pared torácica. Los agudos sibilantes de un susurro también pueden transmitirse bien a través del parénquima consolidado. Y esta pectoriloquia de la voz cuchicheada a menudo ayuda a la confirmación de la existencia de soplo bronquial.

- Egofonía. Así denominada románticamente en memoria del mar Egeo (que tiene forma de cabra) al cual se arrojó el Rey Aegus al recibir la noticia de que el barco de Theseus retornaba de Creta. Se le compara al balido de una cabra, y se imita más prosaicamente pidiendo al paciente que diga 33 mientras se tapa la nariz. El signo puede indicar a menudo el nivel superior de un derrame pleural.

- Crepitantes. Los crepitantes, o crujidos respiratorios, son ruidos inconstantes y cortos que pueden variar en tono o frecuencia. La antigua idea de que se producían por burbujas de gas que se rompen a través de secreciones, como las crepitaciones finas del edema de pulmón, no puede mantenerse por más tiempo. Probablemente estos ruidos se producen por apertura súbita de vías aéreas peque-

ñas previamente cerradas; la oscilación resultante en la pared de las vías aéreas produce el ruido. En la práctica, las crepitaciones finas aparecidas al inicio de la inspiración son típicas del edema pulmonar, mientras que las crepitaciones más gruesas son a menudo signos de lesión inflamatoria, como la neumonía que invade el espacio aéreo, particularmente cuando se localiza en un lado del pulmón.

Las crepitaciones en bases o chasquidos que ocurren al final de la inspiración y se exageran cuando el enfermo se inclina hacia adelante pueden indicar alveolitis fibrosante.

T U B E R C U L O S I S

P U L M O N A R

El conocimiento es problema de la-
ciencia y ésta no admite ni la me-
nor deshonestidad, ni la menor pre-
sunción; lo que exige es ciertamen-
te lo contrario: honestidad y mo-
destia.

Mao Tse Tung.

T U B E R C U L O S I S

INTRODUCCION:

El 24 de marzo de 1882, Robert Koch informó a la Sociedad de Fisiología de Berlín, la identificación y aislamiento del agente causal de la tuberculosis. Para llegar a ese día, el investigador había iniciado su experimentación inoculando a su primer cuido el 18 de agosto de 1881, y después de ocho meses de estudios le fue posible probar la naturaleza infecciosa del bacilo tuberculoso, al observar la histología de las lesiones evidenciadas en humanos y animales. Robert Koch infectó, con dicho bacilo tuberculoso, a cuido y otros animales de experimentación; desarrolló un método de tinción para este bacilo en especímenes histológicos y extendidos de biopsias y esputo y lo cultivó en medio sólido, describiendo su transmisión aérea. Finalmente, llenó los postulados de su profesor de Göttingen, Jakobo Henle, quien los había establecido previamente en 1840, con la intención específica de probar la naturaleza infecciosa de una enfermedad.

Hoy día se conocen como los postulados de Koch a los siguientes:

I. "El microorganismo debe ser encontrado siempre en los casos de enfermedad de cuya etiología se hace responsable a aquel". Al admitirse la certeza del principio, la investigación clínica orienta su trabajo hacia los líquidos orgánicos y secreciones en las cuales puede ser hallado el germen causal del padecimiento y con ello, se

logran técnicas específicas para cada especie microbiana, realizándose al mismo tiempo, descubrimientos relacionados con las modificaciones que los productos orgánicos experimentan.

II. "El microorganismo no debe encontrarse en otras enfermedades, ni en los individuos sanos, por lo menos en la generalidad de ellos". La existencia de gérmenes específicos para cada enfermedad queda consagrada, aún cuando puede haber cuadros semejantes determinados por microbios distintos. Asimismo, se pone de manifiesto que debido a la inmunidad o capacidad defensiva evidenciada por ciertos organismos, puede haber excepciones mediante las cuales sujetos sanos sean portadores del microbio productor de una enfermedad (hecho epidemiológico trascendente que la mentalidad genial de Koch percibió y comprobó plenamente).

III. "El microorganismo, aislado del enfermo y cultivado en condiciones artificiales, debe ser capaz de reproducir la enfermedad, si se reinocula a los individuos susceptibles". En la aseveración emitida por Koch, está fincada la teoría de los cultivos microbianos y, como consecuencia, al experimentar los bacteriólogos sobre este hecho, se puso de manifiesto que en dichos procedimientos de reproducción artificial, los agentes que ocasionan las enfermedades en relación con su capacidad agresora o virulencia, reaccionan de tres formas: conservando la misma virulencia original, atenuándola o exacerbándola. Este conocimiento, ha sido y continúa siendo fuente generadora de descubrimientos.

IV. "Recuperación subsecuente del mismo germen". De la premisa anterior se infiere que Koch subordinó la idea de la multiplicación microbiana en el seno de los organismos a la susceptibilidad de los mismos y a su capacidad defensiva. En caso de que ésta no exista, la infección se lleva a cabo en un terreno apto y propicio para la reproducción de los agentes infecciosos, los cuales pueden ser nuevamente recuperados.

Posteriormente a su descubrimiento, Koch se preocupó por encontrar un tratamiento para la tuberculosis, utilizando para ello la aplicación de tuberculina. Ciertamente, estaba equivocado, sin embargo, este procedimiento ha constituido un valioso instrumento en el diagnóstico de infección tuberculosa.

El ser humano posee la característica de ser muy susceptible a la infección, pero también resistente a la enfermedad. La tuberculosis pulmonar, que alguna vez fue llamada "Capitán de los hombres de la muerte", hoy en día constituye un padecimiento radicalmente curable, pese a que no ha podido ser erradicado. En 1983, las metodologías utilizadas para aislamiento, cultivo, tinciones e identificación del bacilo tuberculoso, no han variado sustancialmente de la utilizada por Koch. Los cambios favorables operados en el curso clínico de la enfermedad se han logrado gracias a la introducción de fármacos anti-tuberculosos de comprobada efectividad, al contexto terapéutico de la misma.

Estudios recientes demostraron que el problema de la tuberculosis en México, perdura en lo que a relevancia epidemiológica se refiere. Los cálculos aproximados de su prevalencia, incluyen a más de medio millón de personas, de las cuales, más del 10% lo conforma población infantil. La letalidad ha disminuído notablemente, sin embargo, aún ocupa un lugar destacado dentro de las principales causas de mortalidad general, constituyéndose, como un problema prioritario de salud pública.

DEFINICION:

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa e inoculable, producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, mismo que afecta tanto al hombre como a los animales; se caracteriza a su vez por un gran polimorfismo en lo que a características clínicas respecta, y anatómicamente se traduce en la formación de tubérculos y lesiones que varían según la localización de la infección (1,2).

EPIDEMIOLOGIA:

En diversas partes del mundo, la tuberculosis bovina mantiene la característica de constituir estadística preponderante, no considerándose infrecuente el adquirir la infección por vía bucal. En Estados Unidos de Norteamérica y el oeste de Europa, la infección casi siempre se adquiere por inhalación, considerándose en extremo importante, el que los residuos secos de gotitas aerolizadas que pueden permanecer suspendidos en el aire durante largos períodos y que son

lo suficientemente pequeños como para llegar a las vías aéreas terminales, sitio del cual se considera difícil expulsarlos y en donde la multiplicación bacteriana puede llevarse a cabo inicialmente. Probablemente, el pabellón de tuberculosos no sea un sitio que presente grandes riesgos de contagio si se toman las precauciones pertinentes, ya que los pacientes que reciben quimioterapia se tornan rápidamente en enfermos no infecciosos. (1).

Frecuencia.- la disminución del índice de mortalidad por tuberculosis, misma que se inició hacia mediados del siglo pasado, al parecer fue debida a las mejores condiciones habitacionales y mayor conciencia cívica. En los últimos veinte años de tratamiento farmacológico, la mortalidad ha decrecido en forma más rápida y la frecuencia de casos nuevos ha disminuído notoriamente, lo cual sugiere que existe un remanente de sujetos de mayor edad que fueron infectados en años anteriores. Basados en estudios epidemiológicos de diferentes centros de información en salud, se puede afirmar que la mortalidad por tuberculosis en nuestro país, ha disminuído gradualmente en los últimos 50 años, siendo en la actualidad, de aproximadamente 14.8 por cada 100,000 habitantes, llegando al 88.9% los que correspondieron a la localización pulmonar.

Por otra parte, la Organización Mundial de la Salud estima que tres millones de personas fallecen anualmente por esta enfermedad, 1,500 millones están infectados y 10 a 20 millones padecen la enfermedad.

ETIOLOGIA Y FACTORES PREDISPONENTES.

1) La tuberculosis en los adultos, generalmente traduce la repetición de alguna infección adquirida con anterioridad. Con el advenimiento exitoso de nuevos tratamientos antifímicos prescritos a gran escala, esta infección en los niños ha disminuído gradualmente, considerándose a su vez importante destacar el hecho de que las personas jóvenes y en edad adulta, se enfrentan con mayor frecuencia, al riesgo de adquirir esta infección.

2) En su contexto genérico, han sido especificadas interacciones entre los factores que intervienen en la aparición de una enfermedad. Dichos factores no pueden actuar independientemente y la modificación de uno propiciará el desequilibrio de los otros dos, estos conforman la triada ecológica y tradicionalmente han sido denominados como agente, hospedero y medio ambiente, presentando cada uno determinadas características que condicionarán la aparición de la enfermedad (1).

El mycobacterium tuberculosis descubierto por Robert Koch en 1882, es un bacilo en forma de bastón, ácido-alcohol resistente, aerobio, inmóvil y sin esporas; es fino, a veces algo encorvado, tiene los extremos redondeados, con una longitud de 1.3 a 3.5 micras y una anchura de 0.3 a 0.5 micras. (5).

El bacilo tuberculoso se desarrolla en heces fecales; alfalfa y algunas plantas en descomposición; agua corriente o destilada; agua o cieno de lagos y arroyos. (3)

La enfermedad en el hombre es causada por el *Mycobacterium tuberculosis* y raramente producida por el bacilo bovino, el cual llega al hombre por medio de la leche contaminada que procede de vacas afectadas de mastitis tuberculosa y que es consumida cruda. (1,6)

Se ha demostrado plenamente debido a los registros de mortalidad existente, que entre los factores predisponentes de la tuberculosis destacan, entre otros, los siguientes:

- 1) Nutrición deficiente.
- 2) Estados de tensión mental y física.
- 3) Agotamiento.

Estos estados pueden modificar radicalmente el curso de la enfermedad.

- 4) Embarazo.
- 5) Parto.
- 6) Puerperio.

Dichos períodos fisiológicos fueron considerados durante mucho tiempo como situaciones favorables para la adquisición de esta patología, probablemente hayan sido sobreestimados, ya que en la actualidad se les confiere un valor relativo.

- 7) Uso de inmunosupresores (corticoesteroides, oncolíticos).

Aunque no existe evidencia estadística que lo demuestre, es bien sabido que predisponen a la exacerbación de la tuberculosis.

- 8) Diabetes.

Predispone incuestionablemente a la tuberculosis clínica y la enfer

medad adopta el carácter fulminante, principalmente en aquellos di
béticos jóvenes mal controlados. (2)

FISIOPATOLOGIA.

Introducción:

Un primer ataque de tuberculosis genera en el individuo un estado humoral particular, definido como el estado alérgico, el cual le con
fiere una resistencia especial contra un segundo ataque, mismo que le permite reaccionar de una manera diferente al sujeto carente de este contacto previo.

No existe inmunidad absoluta para la tuberculosis, aunque se descri
be un acostumbamiento progresivo específico hacia el bacilo de Koch.

La entrada del bacilo es principalmente por vía aérea y digestiva. Cuando el bacilo se pone en contacto con los tejidos del huésped, habitualmente se suceden los siguientes acontecimientos:

1) Alteración inicial en los tejidos.- Si se inoculan bacilos tuber
culosos a un animal que ya ha tenido contacto con este germen, la respuesta inflamatoria es más rápida, ya que a las 48 horas puede observarse edema de las paredes alveolares, así como algunos macró
fagos, además de ser menor el número de bacilos en el foco de in
fección y la necrosis observada es menos extensa y más precoz que en el animal tuberculoso.

Si la inoculación del bacilo se lleva a cabo en un animal sin conto previo al germen, la respuesta inflamatoria no se mostrará sino hasta el octavo día, posterior a la aplicación de tuberculina por vía subcutánea; esta respuesta es conocida como alergia o hipersensibilidad tuberculosa y se considera el factor desencadenante de la necrosis en los tejidos.

2) Lesión fundamental.- A las 48 horas de iniciada la inflamatoria, se observan cambios morfológicos de los macrófagos, los que adquieren forma compacta, con citoplasma eosinófilo claro abundante y núcleo vesicular; en ocasiones las células se comprimen y se alarga semejando tejido epitelial, por lo cual se les ha denominado, por algunos autores, células epitelioides. Otras veces, los macrófagos se unen entre sí en la periferia de la gran célula y se conocen como células gigantes de tipo Lanhans; posteriormente todos estos elementos son rodeados en forma de halo por los linfocitos.

El conglomerado de células epitelioides gigantes y zonas de necrosis, junto con los linfocitos que la rodean, constituyen lo que se conoce como granuloma o lesión fundamental de la tuberculosis.

El origen de las células gigantes y epitelioides se atribuye a los monocitos de la sangre e histiocitos, ya que son células habituales de los tejidos. Ambos pertenecen al sistema reticuloendotelial con funciones similares en el proceso inflamatorio.

3) Tipo de respuesta tisular.- Puede ser exudativa cuando hay predominio de exudado inflamatorio y proliferativa o productiva cuando existe neoformación de tejido de granulación sostenido por fibras

reticulares.

EVOLUCION.

La evolución de las lesiones, puede ocurrir de varias maneras:

- a) Restitución completa.- Existen lesiones de tipo exudativo sin necrosis tisular en donde se observa reabsorción del exudado inflamatorio, sin dejar secuela de la infección.
- b) Fibrosis.- Si la necrosis de los tejidos es mínima y existe reabsorción completa del exudado, se depositan fibras conjuntivas formando una zona perifocal de enfisema. Algunas veces el tejido conjuntivo sustituye por completo el material necrótico formando una cicatriz fibrosa.
- c) Caseificación.- Se le llama así al tipo de necrosis que se observa en la tuberculosis. Macroscópicamente se encuentra integrada por material blanquecino amarillento, de consistencia firme, pero deleznable y granuloso al tacto. Microscópicamente está constituida por un material granular, eosinófilo, que cuando es reciente contiene restos celulares conocidos como necrosis caseosa. Es conocido el hecho de que cualquier tipo de necrosis tisular tiende a la calcificación y preponderantemente si es de origen tuberculoso.
- d) Licuefacción.- Es una forma de evolución de la necrosis caseosa. Al disminuir el material caseoso, éste se disemina ya sea a parénquima pulmonar por vía broncogena o al torrente sanguíneo por vía hematogena. La consecuencia de la licuefacción es la formación de cavidades (cavernas), problema clínico y terapéutico de gran importancia.

e) Vascularización.- En cualquier tipo de inflamación, existe vasodilatación seguida de extasis sanguíneo, adherencia de leucocitos y trombosis del vaso, lo que finalmente ocasiona una falta de irrigación del granuloma. Dicha carencia de riego sanguíneo es importante en relación con la terapéutica, ya que cualquier sustancia antibacteriana que circule en la sangre, no llegará a las porciones menos irrigadas de la lesión. Cuando el crecimiento de la lesión tuberculosa es muy rápido, los vasos sanguíneos no se obliteran por completo, sus paredes son erosionadas debido al proceso infeccioso y como consecuencia se produce la hemorragia, que en el caso del pulmón es la causa de la hemoptisis. Otras veces hay destrucción de la pared vascular, dando origen al denominado aneurisma de Rasmussen, el cual tiene gran tendencia a la ruptura, ocasionando, las arterias pulmonares, grandes hemorragias si esta eventualidad se manifiesta.

f) Cavitación.- Una vez que el material necrótico de la destrucción tuberculosa es expulsado por bronquios o bronquiolos como consecuencia de la licuefacción, se produce una caverna y con ello los bacilos contenidos en el caseum se ponen en contacto con el parénquima al que pueden infectar. Microscópicamente se constituyen de dentro hacia afuera por una primera capa de material caseoso, seguida de una zona de exudado inflamatorio con varias células que dependen del tipo de respuesta tisular y una gran cantidad de capilares sanguíneos de neoformación.

FORMAS ANATOMICAS.

La lesión granulomatosa inicial puede continuar creciendo en dos formas diferentes, ya sea aumentando de tamaño en forma centrífuga, o bien por la aparición de nuevos granulomas en la periferia de la lesión. La lesión tuberculosa apenas visible al ojo humano, mide menos de 1 mm, es de color rojo, blanco o amarillento, se le denomina tubérculo y se encuentra en las formas tempranas de tuberculosis.

Si el tubérculo continúa creciendo, puede ocupar varias cavidades alveolares; estructuralmente, la lesión mide varios milímetros, es de bordes policíclicos que siguen al contorno alveolar y se le llama lesión acinosa; cuando progresa aún más, ya sea por crecimiento centrífugo o bien por confluencia de varias lesiones más pequeñas, entonces constituirá una masa esférica de bordes netos bien delimitados, que se designa como lesión nodular, la cual muestra un diámetro que varía entre 0.5 y 4.00 cm aproximadamente. La forma anatómica peculiar es el tuberculoma, nódulo de más de 2 cm de diámetro generalmente único bien delimitado, constituido generalmente por material caseoso y rodeado por tejido conjuntivo. Otras de las características anatómicas de la tuberculosis pulmonar es la producción de cavidades, resulta de necrosis y esfacelo del tejido del pulmón.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Introducción:

No es posible describir un cuadro característico de la tuberculosis pulmonar; su diversidad anatomopatológica imprime al cuadro clínico características particulares en cada caso, existen sin embargo algunos datos que pueden fundar la sospecha de que un individuo sea tuberculoso, debiendo tomarse en cuenta que la sintomatología puede modificarse bajo el efecto del tratamiento con drogas antituberculosas.

En la infección primaria, la mayoría de los pacientes no muestran señales clínicas de enfermedad y la conversión de la tuberculino-reacción de negativa a positiva se lleva a cabo en forma asintomática. Los síntomas que suelen presentarse son poco manifiestos, resaltando entre otros, la hipertermia, fatiga, pérdida de apetito, y en ocasiones tosidas aisladas. En el caso de que se presenten síntomas más graves como resultado de complicaciones o de enfermedad primaria o progresiva, puede haber tos más intensa con signos de obstrucción de vía aérea por agrandamiento de los ganglios hiliares, así como dolor torácico.

En la forma diseminada, predominan síntomas generales con fiebre alta y postración. Cuando interesa órganos extrapulmonares, causará sintomatología de los mismos. (6)

En la tuberculosis posprimaria o de reinfección del pulmón, los síntomas dependerán de la localización, extensión y duración de la enfermedad.

Clínicamente, los síntomas de la tuberculosis pueden ubicarse en un contexto general o bien conferirse específicamente en algún aparato, siendo el respiratorio, el destinatario prioritario de tales manifestaciones.

1) Tos.- Como síntoma temprano de la tuberculosis pulmonar, es de carácter muy variable y tiene su explicación por las diferentes localizaciones y por la extensión de ésta, dando origen a los diversos focos infecciosos, por la vecindad con un catarro bronquial, o debido a que estas lesiones, al destruirse, se abren en un bronquio; sin lo cual, se carece de elementos que justifiquen la presencia de dicho síntoma.

La tos, en los períodos más avanzados es un dato, evidenciado en forma corriente, aunque variable según las localizaciones, sensibilidad del enfermo, extensión y carácter destructivo de las lesiones. (3)

2) Expectoración.- No constituye un síntoma peculiar de la tuberculosis, ya que depende de procesos laringo-bronquiales concomitantes, y su aparición no es posible, hasta que el proceso infeccioso se abre hacia un bronquio. Cuando existe expectoración, ésta puede ser mucosa en los comienzos y posteriormente tornarse a mucopurulenta, sin objetivizar sabor y olor especiales.

3) Hemoptisis.- Cuando se hace evidente esta característica, debe establecerse el diagnóstico diferencial con epistaxis, gingivorragia y hematemesis. Una vez que ha sido determinado que el origen de la hemoptisis es por algún padecimiento respiratorio, es menester recordar que en el 50% de los casos su etiología será fímica y, el otro 50% estará dado, en su mayoría, por bronquiectasias, abscesos, cuerpos extraños y cáncer entre otros.

En la tuberculosis pulmonar la hemoptisis puede ser un síntoma de aparición temprana o tardía.

4) Anemia.- Revelada por la palidez de tegumentos externos y de las mucosas, habitualmente de poca magnitud y que puede aparecer en forma previa o consecutiva a la enfermedad.

5) Disnea.- Es un síndrome muy variable en los tuberculosos, pues debido a la gran capacidad del pulmón para suplir la función de sus regiones afectadas, llama la atención ver enfermos con lesiones extensas sin que presenten disnea marcada. Otros en cambio, portadores de pequeñas lesiones, se quejan de disnea al menor esfuerzo. Esta distinta tolerancia conforma su explicación en la localización de las lesiones, así como su naturaleza y extensión, en la toxemia que produce su repercusión sobre el aparato cardiovascular, en el grado evolutivo en el que se encuentre.

6) Fiebre.- De tipo intermitente y multifactorial, aunque se presenta con frecuencia vespertinamente y se acentúa con el aumento de actividad del paciente.

7) Diaforesis.- Aceptada uniformemente como una de las características de la tuberculosis, algunas veces es consecutiva a los ascensos de temperatura y de esta manera su patogenia resulta clara. Puede aparecer desde el inicio del padecimiento, explicándose en dicha fase por intoxicación del sistema nervioso vegetativo.

8) Emaciación y Anorexia.- La mayor parte de los tuberculosos pierden gradualmente peso, haciéndose importante destacar si el enfermo refiere la presencia de apetito o si por el contrario manifiesta anorexia; ya que el determinar esta situación, aporta un dato útil para el pronóstico, dado que una de las bases del éxito en el tratamiento antifímico, lo constituye una adecuada alimentación.

9) Astenia.- En algunas ocasiones, alcanza enormes proporciones, resistiéndose a los máximos esfuerzos de los enfermos por abatirla, culminando frecuentemente, con la aparición de una verdadera adinamia.

10) Genitales.- En los pacientes se presenta con frecuencia dismenorrea o amenorrea, siendo un buen pronóstico la regularización de estas funciones. Los pacientes con tuberculosis, son en extremo excitables por tener la libido muy aumentada, manifestándose tanto en hombres como en mujeres. (3)

DIAGNOSTICO.

Introducción:

Con frecuencia, se presume que el diagnóstico de la tuberculosis, se establece en base a las características radiológicas.

La valoración de la tuberculinorreacción, del cuadro clínico con el antecedente de contagio y la aparición de infiltrados en las placas radiográficas, constituyen elementos de incuestionable valía, que nos permiten efectuar el diagnóstico de la tuberculosis.

La hemoptisis y el dolor torácico, son síntomas que probablemente originen el proceso clínico de búsqueda que culminará con el descubrimiento de la enfermedad.

Para establecer el diagnóstico definitivo es necesario cultivar y determinar las características del bacilo tuberculoso.

1. EXPLORACION FISICA.

La tuberculosis pulmonar puede mostrar datos clínicos muy variados; son frecuentes el síndrome de condensación y el síndrome cavitario, importantes si tienen localización apical. En los casos de pleuresía, el síndrome pleural es un hallazgo clínico definitivo, el cual es completado con la punción torácica, siendo el diagnóstico en estos casos, sencillo de establecer. El síndrome de atelectasia tiene importancia en los niños, debido a la posibilidad de que un ganglio pueda ocluir un bronquio.

2. ESTUDIOS RADIOLOGICOS.

La radiografía de tórax es de primordial importancia para establecer el diagnóstico; ya que nos permite ubicar la extensión de la lesión y la distribución de los infiltrados, así como determinar la fase en

que se encuentra el proceso evolutivo del padecimiento y su respuesta al tratamiento.

La extensión de la enfermedad queda establecida mediante el estudio radiológico, según el caso requerido, pueden solitarse las proyecciones anteroposterior, laterales y oblicuas; así como la tomografía axial computada.

Los cambios radiográficos en la tuberculosis intratorácica primaria dependen de la participación del parénquima pulmonar, con ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos o ambos y pleura.

La lesión parenquimatosa, es una pequeña zona de consolidación de espacio aéreo, generalmente localizada en la parte alta de un lóbulo inferior o en la parte baja de un lóbulo superior, en la periferia pulmonar.

Los agrandamientos ganglionares linfáticos hiliares y mediastínicos, son señales radiográficas que manifiestan la infección primaria.

Radiográficamente podemos dividir la extensión de la enfermedad de acuerdo al siguiente criterio:

a) Mínimas.- Lesiones pequeñas, sin caverna demostrable, limitadas dentro de una pequeña parte de uno o ambos pulmones, sin exceder de tejido pulmonar que quede por arriba de la segunda articulación costoesternal y de la espina del cuerpo de la cuarta o quinta vertebra dorsal sobre uno de los lados.

b) Moderadamente avanzadas.- Pequeñas lesiones diseminadas que se pueden extender sobre una porción no mayor del volumen de un pulmón, o de su equivalente en ambos pulmones; o también densas y confluente que se pueden extender sobre no más del equivalente de una tercera parte del volumen de un pulmón. Requiere condicionalmente, que de las lesiones, debe exceder de los 4 cm de diámetro.

c) Muy avanzadas.- Cualquier lesión mayor a las señaladas anteriormente. Los cambios en las lesiones demostradas por radiografías, hablan en favor de un padecimiento activo. (3)

3. ESTUDIOS DE LABORATORIO.

1) Tuberculinorreacción.- Revela un ejemplo característico de hipersensibilidad tardía, mediada por los linfocitos. La tuberculina (PPD), es un producto obtenido de la fracción proteínica de los bacilos. La cutirreacción tuberculínica, es la inyección intradérmica de una pequeña cantidad de este material, misma que en individuos sensibilizados origina una reacción en un plazo de 48 horas. La prueba de la tuberculina se vuelve positiva, en plazo de 3 a 6 semanas, después de iniciada la infección tuberculosa, y persiste así indefinidamente sea cual sea el grado de actividad de la infección. El resultado de una cutirreacción tuberculínica, sólo indica si un individuo ha sido o no infectado, con bacilo tuberculoso, en la actualidad o en el pasado. Una reacción positiva queda indicada por una zona de induración que mide 10 o más milímetros de diámetro. Una zona de induración de menos de 5 mm, o una ausencia de reacción se considera resultado negativo. Una reacción con dimensiones entre 5 y 9 mm es dudosa.

2) Exámen del esputo.- La identificación del Mycobacterium tuberculosis es uno de los principales métodos de diagnóstico diferencial de enfermedades del tórax y suele tener interés fundamental para el tratamiento. La búsqueda en expectoración debe hacerse siempre de la manera más cuidadosa que sea posible; en muchos casos la expectoración es escasa y debe recurrirse al lavado bronquial o al lavado gástrico, este último de gran utilidad en los niños.

Si la técnica microscópica falla, el bacilo debe de buscarse por cultivo; y en casos especiales, la inoculación al cuyo puede ser útil.

El examen del esputo, es el estudio más importante de laboratorio en la tuberculosis pulmonar, en el cual se buscan bacilos ácido-resistentes. El esputo debe expectorarse desde la profundidad de los pulmones, de preferencia en las mañanas. No puede aceptarse saliva o secreciones nasales y en situaciones especiales puede obtenerse la muestra de las siguientes formas:

- a) Lavado gástrico.
- b) Cepillado de laringe.
- c) Aspiración o broncoscopía.

El examen será microscópico, el material deberá ser teñido, con la técnica ácido-resistente de Ziehl-Neeilsen, los datos obtenidos por este método deberán ser confirmados por el cultivo. El cultivo es esencial para distinguir mycobacterium tuberculosis de otros gérme-

nes ácido-resistentes; también permitirá estudios de sensibilidad medicamentosa. A base de un frotis positivo, para bacilos ácido-resistentes se inicia la terapéutica antituberculosa, y se examinan los contactos del paciente.

3) Biometría hemática.- Por lo regular, hay anemia normocítica y normocrómica, que ocasionalmente puede ser grave. La cuenta leucocitaria suele ser normal; tal vez se descubran monocitos de 8 a 15%. Las infecciones graves y duraderas pueden producir hiperglobulinemia.

4) Examen general de orina.- Rutinariamente, se debe interrogar y observar si la orina presenta sedimento blanquecino, el cual semeja polvo de cal; dato que nos revelará la existencia de un proceso de desmineralización.

La hematurina y piuria, pueden señalar tuberculosis renal coexistente.

TRATAMIENTO.

Introducción:

Algunas de las medidas más importantes para la recuperación del paciente son:

- a) Diagnóstico temprano.
- b) Tratamiento adecuado.

Una vez que se diagnostique un paciente con tuberculosis pulmonar activa, debe de internarse en un hospital, y durante la etapa in-

fecciosa se debe conservar aislado con quimioterapia adecuada, esta etapa es muy breve, la infecciosidad disminuye y se considera al paciente no infeccioso.

La hospitalización del paciente es aconsejable y además de breve nos ayuda a realizar estudios de diagnósticos adecuados, observación del efecto de las drogas y sus efectos secundarios, aislamiento familiar del paciente durante el período contagioso de la enfermedad y enseñanza al enfermo acerca del proceso rehabilitatorio. Asimismo de algunas medidas preventivas tales como; el uso de una máscara o por lo menos cubrir la boca y la nariz durante la tos y el estornudo, esto disminuirá la contagiosidad del paciente con tuberculosis pulmonar.

El esputo eliminado debe manipularse cuidadosamente y suprimirse en forma adecuada. La ventilación de la habitación donde se encuentra el paciente y el uso de luz ultravioleta, son muy eficaces para disminuir el número de partículas infecciosas en el aire.

La forma más eficaz de controlar la contagiosidad del paciente con TBP activa consiste en una quimioterapia temprana adecuada; en la cual las drogas deberán ser debidamente seleccionadas y administradas durante el tiempo adecuado, lo cual reflejará, independientemente del establecimiento de las medidas preventivas, una incuestionable alternativa de curación completa.

Los medicamentos antituberculosos se dividen en primarios y secundarios. Los primeros son más efectivos, menos tóxicos y menos caros, y los segundos se utilizan generalmente cuando los gérmenes han desarrollado resistencia.

Los medicamentos primarios son:

- a) Estreptomina (SM)
- b) Acido paraaminosalíclico (P.A.S.)
- c) Hidracida del ácido isonicotínico (H.A.I.N.)
- d) Rifampicina (Rifadin)

Los medicamentos secundarios son:

- a) Neomicina (NM)
- b) Viomicina (VM)
- c) Piricinamida (PZA)
- d) Cicloserina (CS)
- e) Kanamicina (KM)
- f) Etionamida (ETH)
- g) Etambutol (EMB)
- h) Capreomicina (CM)
- i) Corticoesteroides

El uso eficaz de las drogas disponibles en la actualidad deberían curar el 95% de los casos que antes no se trataban. En la práctica clínica, los resultados son menos satisfactorios, debiéndose en parte a dirección médica equivocada, aunque el factor que contribuye en forma preponderante, al decremento en el éxito terapéutico,

lo integra el hecho de que los pacientes no se sujetan disciplinadamente al régimen farmacológico prescrito, lo que suelen ocultar en forma cuidadosa.

1) La isoniacida (INH), continúa siendo el fármaco prioritario en el tratamiento original de la tuberculosis pulmonar. Es muy eficaz (bactericida en células en estado metabólico activo y bacteriostático en células en estado inactivo), se absorbe con facilidad, se distribuye por todos los tejidos en concentraciones terapéuticas, es poco tóxica y su costo mínimo.

2) La rifampicina (RMP), es un nuevo agente antituberculoso del mismo grado de eficacia que el anterior, con poca frecuencia de manifestaciones tóxicas y buena tolerancia entre los pacientes. Su alto costo hace casi imposible su prescripción.

3) La estreptomina (SM), constituye el segundo fármaco antituberculoso en orden de importancia, utilizado en forma ordinaria. Suele administrarse durante algunos meses como tercer agente en el tratamiento por tres fármacos (INH, EMB, SM) en la forma clínica grave. Asociado a la INH, proporciona un régimen de dos fármacos intenso para pacientes hospitalizados.

4) El etambutol (EMB) es el fármaco bucal más útil para acompañar a la INH (en sustitución del PAS) en casos de tratamiento inicial y, si no se administró con anterioridad, puede indicarse junto con la RMP en casos de retratamiento (con resistencia a la INH).

5) El ácido paraaminosalicílico (PAS), alguna vez considerado como un principal fármaco aunado a la INH, durante años, ha sido sustituido hoy en día por el EMB, el cual es mucho menos tóxico. La ingestión del PAS, es difícil y se tolera mal debido a que produce irritación gástrica. Además causa reacciones de hipersensibilidad graves, con mayor frecuencia que cualquier otro fármaco antituberculoso. En la actualidad se usa el PAS sobre todo como fármaco adjunto en el retratamiento de casos en que hay pocas opciones farmacológicas.

6) La piricinamida (PZA), se ubica inmediatamente después de la SM, en cuanto a eficacia antimicrobiana respecta, pero es de utilidad limitada porque se adquiere rápidamente resistencia farmacológica (en las seis primeras semanas, en la infección activa), esto puede contrarrestarse si se usa con otros múltiples fármacos, con una droga potente o bien en los casos en que la infección está adecuadamente bajo control. La SM junto con la PZA conforman una buena combinación.

7) La etionamida (ETH), es de eficacia media en los casos de retrataamiento como fármaco adjunto a un agente potente o como uno de tres o más fármacos débiles. La intolerancia entre los pacientes es moderadamente alta debido a que produce náusea por su efecto sobre el sistema nervioso central.

8) La ciclocexina (CS), es un fármaco tóxico y bastante ineficaz, que se usa para tratar de nuevo a los pacientes aunada a alguna droga potente o como parte de una combinación de tres o más drogas. Su

tendencia a producir una variedad de síntomas por su efecto sobre el sistema nervioso central, entre ellos convulsiones, lo hacen poco recomendable.

9) La capreomicina (CM), es un aminoglucósido de eficacia similar a la SM y de características de dosificación y toxicidad parecidas. No hay resistencia cruzada con la SM y por lo regular puede sustituir a dicho fármaco, pero se considera mejor incluirla como parte de un tratamiento de tres drogas.

10 y 11) La viomicina (VM) y la kanamicina (KM), son aminoglucósidos menos eficaces y más tóxicos que la SM y CM, que se prescriben exclusivamente en el segundo tratamiento y cuando las opciones farmacológicas se encuentran seriamente limitadas. Los efectos tóxicos de los aminoglucósidos se suman unos a otros y se recomienda su uso una sola vez.

12) Los corticosteroides.- Suprimen la hipersensibilidad, con dosis relativamente bajas (30 mg al día de prednisona), reduciendo importantemente los síntomas generales. Se requieren dosis altas (60 a 80 mg de prednisona) para bloquear la reacción inflamatoria local, y el costo en cuanto a efectos secundarios suele ser mayor que el beneficio logrado. Sin embargo, el tratamiento con esteroides, tal vez sea muy benéfico en casos de enfermedad extensa, en que la debilidad por hipersensibilidad puede ser mortal antes de que se reduzcan en forma importante las reservas de antígeno absorbibles (varias semanas después del control del crecimiento bacteriano a causa de agentes antimicrobianos); si se usan corticoesteroides, se corri-

rán estos síntomas generales y quizá ayuden a que el paciente sobreviva a este período crítico. La rara coexistencia de enfermedad de Addison y tuberculosis pulmonar activa, debe tenerse presente. Los efectos adversos de los esteroides, sobre la infección tuberculosa latente, pueden ignorarse si se utiliza terapéutica eficaz.

El tratamiento médico se compone de una fase de tratamiento activo, en la cual se administra una combinación de fármacos cuando existe un gran número de microbios, y una fase de supresión, en la cual sigue administrándose isoniacida, por lo regular como agente único, cuando la infección se reduce a unos pocos organismos inactivos.

Otras formas de tratamiento:

La eficacia de la terapéutica medicamentosa en una enfermedad hasta entonces no tratada, ha hecho que la mayor parte de las medidas coadyuvantes de tratamiento, resulten prácticamente innecesarias. El reposo en cama y la cirugía conservan todavía su lugar en múltiples casos de tratamiento repetido y de fracaso terapéutico. (2)

La quimioprofilaxis es el tratamiento de aquellos individuos que no tienen enfermedad manifiesta, pero están en peligro de adquirirla. Incluye a los miembros caseros y a otras personas estrechamente relacionadas con pacientes recientemente diagnosticados de tuberculosis, a las personas nuevamente infectadas tal y como lo manifiesten en la conversión reciente de la reacción tuberculínica y a los niños con esta prueba positiva, inclusive los que se encuentran a la edad de seis años. El peligro de toxicidad hepática por la isoniacida,

que es la droga de elección para la quimioprofilaxia, debe tenerse muy presente para decidir tal terapéutica. Solamente se seleccionarán para tratamiento profiláctico, los pacientes que están con riesgo suficiente. La duración usual de la quimioprofilaxis con INH, es de un año.

A continuación se presentan los esquemas terapéuticos, que se indican a los enfermos tuberculosos tratados en el I.N.E.R.

Estos esquemas son los universalmente aceptados, mismos que se aplican a nivel nacional por la Dirección General de la Tuberculosis y las Enfermedades del Aparato Respiratorio.

1) Esquema de Tratamiento Supervisado.

FASE INTENSIVA

(2 Meses)

SE 1 g. por vía I.M. diariamente

INH 300 mgrs. en una toma diaria

Ethambutol 1200 mgrs. diariamente en una toma

FASE DE SOSTEN

(10 Meses)

SE 1 g. I.M. dos veces por semana

INH 800 mgrs. dos veces por semana en una toma

2) Esquema de Tratamiento Autoadministrado.

FASE INTENSIVA

(2 Meses)

SE 1 g. I.M. diariamente

INH 300 mgrs. diariamente en una toma

Ethambutol 1200 mgrs. diariamente en una toma

FASE DE SOSTEN

(10 Meses)

INH 300 mgrs. diarios en una toma

Ethambutol 1200 mgrs. diarios en una toma

Dadas las características el I.N.E.R., y debido a la corta estancia en que se mantienen hospitalizados los enfermos, la mayoría de los cuales regresan a la provincia para continuar su tratamiento, los médicos de dicha institución han decidido, que es el esquema autoadministrado el que preferentemente debe indicarse, pero el tratamiento será estrechamente supervisado mientras el enfermo permanezca hospitalizado.

En aquellos casos en que se fracase con el esquema standar de SE + INH + Ethambutol, se cambiará radicalmente el esquema. Se considera fracaso terapéutico la persistencia de bacilos tuberculosos en las muestras analizadas, después de 6 meses continuos de tratamiento.

3) Esquema de Retratamiento.

FASE INTENSIVA SUPERVISADA

(3 Meses)

Rifampicina 600 mgrs. diarios una toma
Prothionamida 750 mgrs. diarios una toma
Cicloserina 500 mgrs. diarios una toma

FASE DE SOSTEN

(9 Meses)

Rifampicina 600 mgrs. diarios
Prothionamida 750 mgrs. diarios

4) Esquema de Corta Duración (se indica sólo a enfermos hospitalizados).

FASE INTENSIVA

(2 Meses, 6 días/semana)

SE 1 gr. I.M.
INH 300 mgrs. diarios en una toma
Pirazinamida 2 grs. diarios en una toma
Rifampicina 600 mgrs. diarios en una toma

FASE DE SOSTEN AUTOADMINISTRADO

(4 Meses diariamente)

INH 300 mgrs. una toma diaria
Rifampicina 600 mgrs. una sola toma al día

En los enfermos que pesan 50 kg. o menos, se administrará 1.5 grs. o bien se puede prescribir el siguiente esquema:

FASE INTENSIVA SUPERVISADA

(2 Meses, 6 días/semana)

SE 1 gr. I.M.

INH 300 mgrs. una toma

Rifampicina 600 mgrs. una toma

Pirazinamida 2 grs. una toma

FASE DE SOSTEN SUPERVISADA

(4 Meses, 3 días/semana)

INH 600 mgrs. una toma

Rifampicina 600 mgrs. una toma

En los últimos años se han llevado a cabo numerosos estudios clínicos en los que se utilizan diversas combinaciones de drogas para acortar el tratamiento sin disminuir el valor terapéutico. La eficacia de estos esquemas se establece y se valora de acuerdo a los siguientes parámetros:

- 1) El porcentaje de pacientes cuyo esputo sea negativo (frotis o cultivo) a las dos, cuatro, seis semanas, etc. (potencia bactericida).
- 2) El porcentaje de pacientes con cultivo negativo al terminar el tratamiento.

- 3) El porcentaje de enfermos cuyo cultivo negativo sigue siendo negativo a los 6, 12 ó 18 meses después de terminar el tratamiento (actividad esterilizante).
- 4) El porcentaje de recaídas con esquemas estrictamente aplicados.

La razón fundamental de la creación de estos esquemas terapéuticos de menor duración que los convencionales, es la de disminuir el frecuente abandono de la quimioterapia, sobre todo en aquellos países en desarrollo, como el nuestro, en donde es necesario confiar en programas de quimioterapia individual en los cuales no es posible llevar una supervisión estricta del tratamiento.

Dado lo anterior, se han elaborado esquemas cuya duración fluctúa entre 4 y 12 meses. Los mejores resultados obtenidos hasta la fecha, los ha dado el esquema empleado por la BTTA (British Thoracic and Tuberculosis Association) que incluye dos meses de tratamiento a base de isoniacida-rifampicina-estreptomicona o ethambutol, autoadministrada diariamente, para continuar en forma subsecuente con isoniacida y rifampicina durante diez meses en una toma al día.

ESQUEMA CORTO DE TRATAMIENTO BTTA TUBERCULOSIS PULMONAR

Inh + Rif + Sm o Emb. diarios dos meses

continuado con:

Inh + Rif durante 4-10 meses diariamente

INH = Isoniacida 300 mg. RIF = Rifampicina 600 mg.

SM = Estreptomicona 20-40 mg/kg

EMB = ethambutol 10-15 mg/kg

BTTA = British Thoracic and Tuberculosis Ass.

El Consejo Británico de Investigación Médica, ha utilizado una variante del esquema anterior, teniendo como base la administración diaria de isoniacida, rifampicina y estreptomina durante dos semanas, prosiguiendo con isoniacida y rifampicina dos o tres veces por semana durante un año.

ESQUEMA CORTO DE TRATAMIENTO BMRC TUBERCULOSIS PULMONAR

Inh + Rif + Sm durante dos semanas diariamente
continuado con:

Inh + Rif durante un año. 2-3 veces por semana

INH = Isoniacida 300 mg. RIF = Rifampicina 600 mg.

SM = Estreptomina 20-40 mg/kg

BMRC = British Medical Research Council.

A partir del informe de Madrás en 1963, sobre los satisfactorios resultados obtenidos con la terapéutica de dosis altas de estreptomina (27 mg/kg) e isoniacida (14 mg/kg) administradas dos veces por semana, el tratamiento intermitente supervisado ha otorgado la oportunidad de proporcionar directamente los medicamentos, eliminando así el riesgo de que el paciente no siga el régimen y asegurando en consecuencia, su éxito.

Hoy en día, se acepta que el tratamiento intermitente administrado directamente durante 16 meses, cuando va precedido por una medica-

ción intensiva de 60 días, es tan eficaz como cualquier otro de los regímenes habituales. El ethambutol configura una alternativa eficaz de la estreptomicina para la fase de sostén intermitente.

La rifampicina es otro de los fármacos que se ha utilizado en los esquemas intermitentes por la facilidad de su administración por vía oral y su potencia bactericida. Los estudios preliminares de Arkansas indican que una fase inicial de tratamiento de un mes con isoniacida y rifampicina, seguida por otra de sostén durante ocho meses con isoniacida y rifampicina en forma intermitente (94 dosis en total) estructuran un régimen óptimo. Sólo en 5% de los pacientes del estudio de Arkansas, se manifestaron complicaciones secundarias que obligaron a suspender la rifampicina.

Poole y Cols., demostraron que en 33% de sus pacientes tratados con 1200 mg de rifampicina dos veces por semana, aparecieron anticuerpos dependientes del medicamento y en 22% de ellos fue necesario interrumpir el tratamiento; sin embargo, en el estudio realizado en Arkansas, se obtuvieron buenos resultados con sólo 5% de reacciones secundarias.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO INTERMITENTE USA TUBERCULOSIS PULMONAR

Inh + Rif por 8 meses, 2 veces por semana

INH = Isoniacida 300 mg.

RIF = Rifampicina 600 mg

PRONOSTICO.

Introducción:

El pronóstico de la Tuberculosis Pulmonar suele ser favorable para el paciente si se establece el tratamiento oportuno y adecuado, y se efectúa el tiempo requerido; excepto en aquellos pacientes con enfermedad grave, ya que la mayor parte de los enfermos podrán reintegrarse a su trabajo y realizar una vida normal.

La causa más importante del fracaso terapéutico, la constituye la falta de cooperación por parte del paciente para la administración de los medicamentos prescritos.

El diagnóstico tardío o la implementación de un tratamiento inadecuado de esta patología en su fase avanzada y destructora, frecuentemente traducirá insuficiencia pulmonar crónica, misma que confiere un matiz sombrío a dicho pronóstico.

Existen numerosos factores que intervienen en la evolución del proceso fímico y que pueden modificarlo sustancialmente:

- 1) El bacilo tuberculoso
- 2) La resistencia del paciente (natural o adquirida)
- 3) Modificaciones ambientales
- 4) Terapéutica empleada
- 5) Extensión de las lesiones
- 6) Presencia o ausencia de cavernas (agravan el pronóstico)
- 7) Síntomas generales

- 8) Estados de otros aparatos y sistemas (anoréxico, diarreico, con insuficiencia hepática y pancreática)
- 9) Presencia de enfermedad coexistente (diabetes, sífilis, parasitosis, silicosis, cardiopatías).

La tuberculosis es una enfermedad francamente evolutiva, con períodos de exacerbación y remisión. (6,3).

CICLO NATURAL DE LA INFECCION TUBERCULOSA EN EL HOMBRE Y EL MECANISMO DE LAS ACCIONES DE CONTROL:

El ciclo natural se encuentra esquematizado en cinco procesos, cada uno de los cuales constituye un parámetro:

A) Riesgo de infección por tuberculosis, el cual depende de la prevalencia de las fuentes de infección en la comunidad.

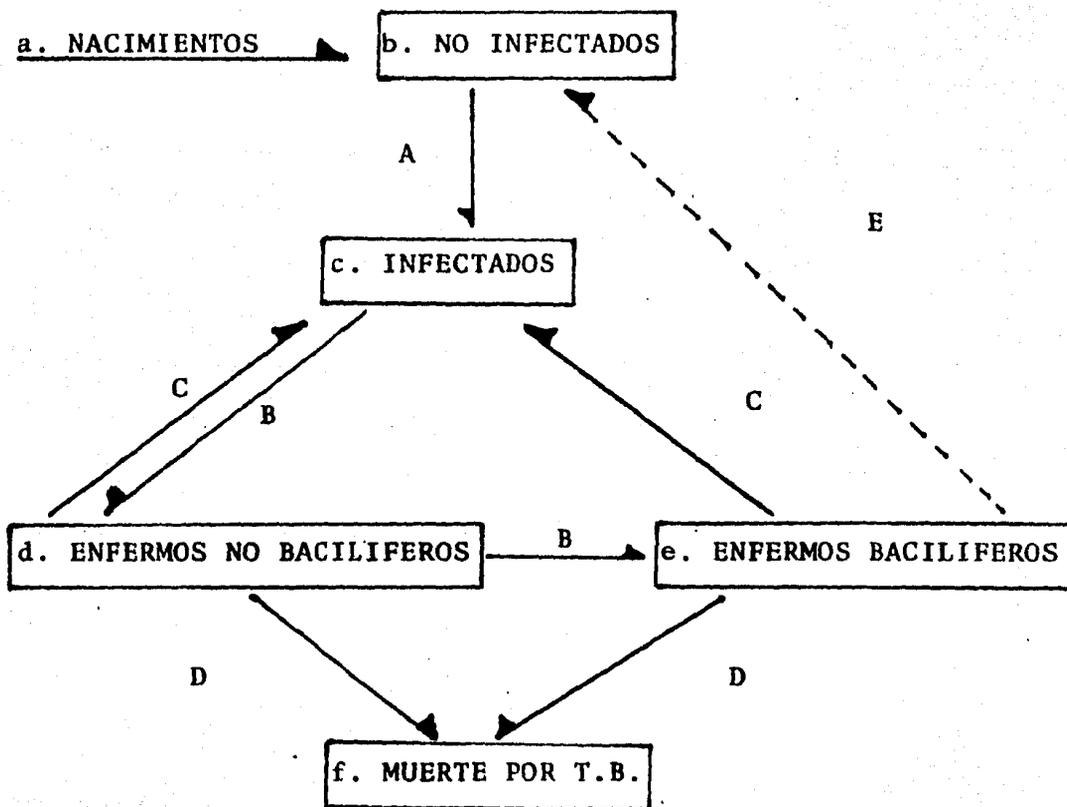
B) Riesgo de enfermar en los infectados, estimado entre el 10 y 20%. De los pacientes que enferman, un 80% se ve afectado en los dos o tres años siguientes a la infección, incluyendo todas las formas y edades. En los años subsecuentes, cada individuo adquiere un bajo porcentaje anual de enfermar, pero debido al número acumulado de infectados, este grupo produce la mitad o más de los casos nuevos. Cerca de la mitad de todos los enfermos son afectados por formas bacilíferas; en los niños la proporción es mucho menor (cerca del 5%) y en adultos alrededor del 80%.

C) Curación espontánea (variable según la forma clínica y bacteriológica) o por tratamiento específico (hasta el 100%).

D) Letalidad por tuberculosis, que era del 50% en los casos con confirmación bacteriológica al cabo de dos años de evolución, antes de la quimioterapia.

E) Transmisión de la infección. Cada fuente produce entre 10 y 15 nuevas infecciones o reinfecciones.

VACUNACION
BCG
QUIMIOPROFILAXIS
LOCALIZACION Y
TRATAMIENTO
DE CASOS



La vacunación BCG de los recién nacidos (a) y de los tuberculino-ne^gativos en general (b) disminuye en un 80% el riesgo de enfermar (B) en caso de ser infectados. El efecto sobre la cadena de transmisión es de escasa magnitud, ya que por la edad de vacunación se evi^{tan} principalmente las formas no bacilíferas. En cambio, es importante señalar su efecto preventivo en la tuberculosis infantil, incluidas las formas agudas de alta letalidad.

La quimioprofilaxis con isoniacida de los tuberculino-positivos (c) disminuye en un 90% el riesgo de enfermar (b) durante el período de la medicación, y en un 70% en los cinco a siete años subsiguientes. Sin embargo, por razones operativas y de toxicidad hepática en determinados individuos, su aplicación se limita a grupos especiales con grandes posibilidades de adquirir la enfermedad.

La localización y tratamiento correcto de los casos bacilíferos (e), al realizar la rápida identificación y negativización bacteriológica de los pacientes, acortan el período de transmisibilidad (E), y por tanto disminuyen el riesgo de infección (A). Asimismo, aumentan la probabilidad de curación (C) y disminuyen la factibilidad de morir por tuberculosis (D).

Por consiguiente, las fracciones fundamentales del programa de control de tuberculosis lo constituyen la localización de casos en especial de enfermos bacilíferos mediante el exámen microscópico directo, el tratamiento quimioterápico y la vacunación BCG. Los componentes intermedios o de apoyo son principalmente la programación,

adiestramiento, provisión de recursos, registro de información, supervisión, investigaciones técnicas y operativas y evaluación.

La BCG es una cepa bovina de bacilos tuberculosos atenuados que confiere protección hasta en el 80% de los casos, durante un lapso aproximado de 10 años contra diversos tipos de tuberculosis.

Esta protección es más evidente para la meningitis y la tuberculosis miliar.

Está indicada en todo niño particularmente, en los que viven en áreas endémicas. Las vías de administración de elección es la intradérmica, en la región deltoidea. De 4 a 6 semanas de su aplicación aparece un nódulo y la intradermorreacción se hace positiva.

Se puede aplicar sin prueba tuberculínica previa y sus contraindicaciones, son los de cualquier inmunización, así como las afecciones desmatológicas en el sitio de aplicación y las agamaglobulinemias.

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

- 1).- G. HINAUT
LA TUBERCULOSIS
Cuadernos de la Enfermera
Francia, 1982. p.p. 77-107

- 2).- B. BEESON, P. MC. DERMOTT, W.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL / LOEB. TOMO I
Edit. Interamericana
México, 1977. p.p. 458-481

- 3).- COSIO VILLEGAS, I.
APARATO RESPIRATORIO, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA
Edit. Méndez Oteo
México, 1975.

- 4).- H. CORWIN HINSHAW
ENFERMEDADES DEL TORAX
Edit. Interamericana
México, 1970.

- 5).- P. FARRERAS VALENTI, CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA. TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976. p.p. 746-766

- 6).- S. FARZAN
NEUMOLOGIA CLINICA
Edit. Nueva Editorial Interamericana
México, 1982. p.p. 66-72

- 7).- INFORMACION VERBAL PROPORCIONADA POR MEDICOS DEL I.N.E.R.

- 8).- PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS
Manual de la Biblioteca de la Escuela de Salud Pública de México, S.S.A.

- 9).- JEME S. BRODY
REVISTA ATENCION MEDICA
Quimioterapia a corto plazo para la tuberculosis
Enero, 1982. p.p. 32

- 10).- ROSA MARIA GUTIERREZ HARO
INFORME DEL GRUPO DE TUBERCULOSIS
División de Enseñanza, I.N.E.R.
México, 1982.

- 11).- KUMATE, JESUS GUTIERREZ GONZALO
MANUAL DE INFECTOLOGIA
Edit. Ediciones Médicas del Hospital Infantil
México, 1974. p.p. 349

A B S C E S O
P U L M O N A R

**Una de las más altas, hermosas y
difíciles misiones del espíritu,
es aprender a dudar sabiamente.**

Enrique Solari Swayne.

A B S C E S O P U L M O N A R

INTRODUCCION:

Con este nombre se califican las infecciones destructivas con necrosis tisular y formación de cavidades en el pulmón, aunque existe una amplia variación en la etiología. Las lesiones cavitarias de la tuberculosis, infecciones por hongos y otras enfermedades específicas que, de manera superficial, son semejantes a la alteración que nos ocupa.

Llama la atención el hecho de que los clínicos del siglo pasado y principios de éste, consideraban al absceso pulmonar como un padecimiento muy raro; así vemos que obras tan completas como el Tratado de Medicina de Charcot, Bauchard y Brissaud; no lo consideraban. De igual forma sucede en el Diccionario de Dechambre; Mosny le consagra unas líneas someras en el Tratado de Bruardel y Gilbert, tan breves alusiones no corresponden ni con mucho a la situación que prevaleció hasta hace unos 20 años. Efectivamente, hasta 1950 el diagnóstico de esta entidad patológica era muy frecuente. Los países imperialistas reportaban muchos casos en sus colonias, en México el problema era muy grave como consecuencia de la amibiasis, lo cual sigue siendo de gran importancia en nuestro país.

Parte de la explicación del criterio de los antiguos clínicos se encuentra en los hechos siguientes: el mal entendimiento de lo asentado por Laënnec en sus autopsias negativas; los importantes

trabajos de Veillon, Perrín y Rist acerca de la gangrena pulmonar que hacen olvidar a toda una generación el problema de los abscesos pulmonares, y el diagnóstico de pleuresia interlobar, puesto de moda por Dieulafoy y sus discípulos Martínez Meza, Martinelli y Perrier, que desplazó materialmente de la patología el capítulo de las supuraciones pulmonares.

La mayor frecuencia de los abscesos pulmonares en la segunda etapa se explica, en parte, por mejores recursos diagnósticos: la radiología en sí, tomografía, broncografía, broncoscopia, etc. Pero el aumento también fue real por las numerosas intervenciones quirúrgicas de boca, nariz, amígdalas, etc., que daban abscesos por aspiración, sobre todo cuando se empleaba anestesia general; y por el auge de la cirugía en general: apéndice, útero y anexos, huesos, etc. que ocasionaban abscesos por vía sanguínea.

En la actualidad, ha disminuido la frecuencia de absceso pulmonar, en especial en el posoperatorio, y su tratamiento ha mejorado notablemente desde la aparición de los antibióticos y con los progresos de la anestesiología. Los casos que aún aparecen corresponden a víctimas debilitadas por desnutrición, alcoholismo y trastornos comatosos de cualquier origen.

DEFINICION:

En una entidad patológica, infecciosa, supurativa y localizada que origina necrosis tisular. Se presenta como cavidades solitarias o múltiples, que contienen líquido y aire, generalmente es unilateral.

EPIDEMIOLOGIA:

Debido a los nuevos métodos de anestesia, mejores técnicas quirúrgicas, cuidados pre y posoperatorios y el amplio uso de los antimicrobianos, la frecuencia del absceso pulmonar ha disminuido notablemente.

Los niños lo padecen, relacionado con el estafilococo; el 40% en forma aguda y el 60% crónica, duran más de seis semanas.

Afecta tres veces más en la tercera década de la vida.

El absceso pulmonar es el acontecimiento terminal de diversas enfermedades.

ETIOLOGIA Y FACTORES PREDISPONENTES:

La etiología del absceso pulmonar es múltiple y en general no se debe a tuberculosis, parasitosis, o micosis; ya que se produce por la fusión séptica bacteriana proteolítica del pulmón con la formación en su seno de cavidades solitarias o múltiples.

Los abscesos pulmonares, se clasifican en dos grupos: agudos y crónicos.

Entre los agentes causales de los abscesos agudos se señalan los piógenos y a la amiba histolítica. Entre los piógenos hay que considerar especialmente los siguientes: neumococo, estafilococo dorado

do, estreptococo pútrido, estreptococo hemolítico y Klebsiella.

La amiba disentérica, es un agente causal muy importante en nuestro medio, ya que los abscesos pulmonares pueden ser secundarios a la amibiasis intestinal, con o sin ataque hepático.

Entre los agentes causales de los abscesos pútridos o crónicos se señalan a los anaerobios y las espiroquetas. De los anaerobios se consideran los siguientes: bacilo clostridios perfringes, bacilo fragilis, bacilo ramosus, bacilo sarpens, bacilos fusiformes, colibacilos, bacilos de la influenza y bacilos de Fiedlander. Entre las espiroquetas, tenemos: castellani y Vincent.

El agente etiológico más común es el estreptococo y posteriormente el estafilococo. En 30 a 70% de los casos la supuración obedece a infecciones mixtas con estreptococo, estafilococo y neumococos; bacilos de Friedlander y colibacilos.

Los factores predisponentes del absceso pulmonar se dividen en locales y generales. Entre los factores locales tenemos: a) supresión del reflejo tusígeno, por ejemplo: pacientes en estado de coma o por la utilización de algún medicamento que origine esto, b) antecedente de aspiración de material contaminado (es el más frecuente), por ejemplo: cirugía bucal, c) heridas penetrantes de tórax, d) lesión supurativa, por debajo del diafragma con propagación al pulmón, e) existencia de un área de neumonitis que precede siempre a la formación del absceso, f) septicemia, sobre todo en la estafilococcica, g) is-

quemia, por ejemplo: en el infarto pulmonar, y h) obstrucción bronquial por carcinoma broncogénico o cuerpos extraños. Entre los factores generales, se pueden citar los siguientes: a) alcoholismo crónico, b) diabetes, c) endocarditis séptica, d) osteomielitis, e) tromboflebitis purulenta, y f) ancianos con dentaduras sépticas, a los que se les practicaron avulsiones dentarias con frecuencia, sin protección antibiótica.

FISIOPATOLOGIA:

Cuando se aspira material infectado hacia el árbol traqueobronquial, se aloja en un pequeño bronquio de la parte baja del pulmón. Como la aspiración suele producirse en decúbito supino, los más frecuentemente afectados, son el segmento posterior del lóbulo superior y el segmento superior del lóbulo inferior. Se produce neumonía en el tejido vecino.

El acontecimiento crítico es la formación de una cavidad, que ocurre como consecuencia de necrosis y licuación del pulmón neumónico. El líquido se vacía en el bronquio que drena la zona creando así una cavidad.

Para que el parénquima se desintegre, tiene que destruirse la red de colágena y elástica del pulmón. El descubrimiento frecuente de fragmentos de tejido elástico en el esputo, es manifestación de tal destrucción. No se conocen los medios exactos por virtud de los cuales se produce necrosis de licuación. Se ha sugerido que la trombosis de pequeños vasos origina isquemia de la zona neumónica.

La licuación y la destrucción de la red de tejido conectivo del pulmón tiene que depender de la liberación de enzimas proteolíticas.

Desde el punto de vista anatomopatológico, deben distinguirse dos etapas en la evolución del absceso pulmonar: I) Abscesos en etapas agudas y subagudas. Focos de bronconeumonía más o menos extensos, que pueden permanecer aislados, dando lugar a abscesos múltiples, o lo que es más frecuente confluyen para formar pequeñas zonas inflamatorias y grandes abscesos.

El absceso pulmonar, en etapa aguda o subaguda es una cavidad de forma irregular, anfractuosa, llena de líquido purulento, de superficie interna con restos de fibrina y material necrótico, con un proceso pericavitario habitualmente extenso de tipo neumónico. Se localiza casi siempre cerca de la pleura (parietal, cisural, diafragmática). El absceso periférico determina una pleuritis adhesiva de vecindad. Con relativa frecuencia el absceso se abre hacia la pleura, originando empiema por fístula bronquiopleural, que tiende a enquistarse por la pleuritis adhesiva que precede a la perforación. El absceso pútrido, está constituido por una o varias cavidades supuradas que han sido originadas por un proceso necrótico gangrenoso, caracterizado por el olor fétido del pus producido por los germenos anaeróbios. II) Absceso en etapa crónica. El proceso de consolidación pericavitaria es invadido por fibroblastos y se constituye así una pared fibrosa a la cavidad, con una superficie interna más o menos lisa; la cavidad es anfractuosa, con prolongaciones en forma de conejeras, los bronquios de drenaje y los vecinos a la cavi-

dad, presentan dilatación (bronquiectasia) de forma irregular y de calibre variable.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

El inicio de la enfermedad puede ser agudo o insidioso, generalmente el paciente presenta: a) tos; al principio no productiva, posteriormente hay gran cantidad de ella, purulenta y fétida; b) fiebre, de tipo séptico; puede descender o persistir con variaciones; c) sudor, d) hemoptisis, e) dolor torácico, f) malestar general, con pérdida de apetito y por consiguiente; disminución de peso (es común en pacientes con absceso crónico), g) halitosis, h) diaforesis. La forma de presentación y la duración de los síntomas, establece la agudez o cronicidad del padecimiento.

Después de unos días o semanas, aparece tos productiva. La cantidad de esputo aumenta, hasta que se producen diariamente varios centenares de mililitros. Hay hemoptisis, aproximadamente en el 40% de los casos; cuando es masiva pone en peligro la vida del paciente.

En algunos casos el esputo pútrido y abundante característico quizá no se presente, esto se observa sobre todo en pacientes que reciben medicamentos antimicrobianos.

El paciente con absceso pulmonar, suele tener aspecto de enfermo agudo con fiebre. La enfermedad periodóntica es frecuente, y puede observarse material infectado alrededor de los dientes y encías. El exámen del pulmón suele demostrar estertores húmedos finos o media-

nos en la zona afectada. Puede haber matidez y cambio de ruido respiratorio, pero no es obligado.

Los pacientes con absceso de evolución prolongada, se observan crónicamente mal; la fiebre es variable o nula, y es común que se presente en los dedos la deformidad llamada "en palillo de tambor". El signo más frecuente es la condensación debida a la neumonitis que rodea al absceso.

Existen dos tipos fundamentales de absceso pulmonar: absceso agudo de tipo neumónico, reblandecido y curado por sí solo en tres a seis semanas o con antibióticos, y el absceso crónico, que dura más de doce semanas; su curación suele ser médico-quirúrgica.

El cuadro clínico, varía según sea el período de la enfermedad. Se clasifican en tres períodos fundamentales: 1) de comienzo o focal de colección cerrada antes de la vómica: Dura generalmente una semana o un poco más, y sus síntomas son los de una neumonía infecciosa aguda o subaguda, que anatómicamente es una neumonitis. Su iniciación es lenta o rápida y ofrece síntomas generales y locales torácicos., 2) de apertura o vómica: Es el más corto. Sobreviene alrededor de la semana del anterior. Anatómicamente la neumopatía ha supurado y provocado la desintegración hística con formación de cavidades. La vómica a boca llena, puede ser evidente, espectacular, dramática y rápida con expulsión de gran cantidad de líquido purulento por las vías respiratorias altas, o bien poco evidente, lenta, parcial, con expulsión de uno o pocos esputos, continúa durante el día, alcanzan-

do un volumen de 50 ml (vómica fraccionada). La vómica puede ir precedida de dos signos: hemoptisis o expectoración hemoptoica, o bien, fetidez del aliento o de la expectoración, 3) de colección abierta, o de absceso verdadero: Se inicia después de la apertura de la colección en el bronquio y su drenaje con los cambios generales y locales que tal desagüe comporta. Si el drenaje bronquial es deficiente, se pasa a la fase de absceso crónico con brotes y remisiones, variando la cantidad de expectoración de un día para otro y denotando el paciente un estado de enfermedad crónica. El grado y cualidad de expectoración son los elementos más importantes para deducir el diagnóstico y curso evolutivo de un absceso. De ahí la necesidad de su observación, análisis, evolución y medición, lo que constituye el termómetro del proceso pulmonar.

Algunos pacientes (10 al 30%) desarrollan hipocratismo digital. La complicación neurológica en forma de absceso pulmonar metastásico, en la actualidad debido a los antibióticos, es muy rara.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico presuncional, se establece por el aspecto de la radiografía de los pulmones, en particular al mostrar la presencia de una cavidad con nivel de aire y líquido. La diferenciación de otras enfermedades que simulan el absceso pulmonar, se establece por: a) historia clínica completa, b) análisis del esputo, c) radiografías seriadas de tórax, d) tomografía, para determinar la extensión exacta del proceso, e) broncoscopía, ya que posee utilidad para descartar o advertir la neoplasia bronquial y para asegurar si existe o no, un

cuerpo extraño y de ser necesario favorecer un buen drenaje de las secreciones.

El error más frecuente de diagnóstico es la confusión entre carcinoma broncogénico y absceso pulmonar.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

En los primeros días del padecimiento, las radiografías muestran una opacidad con radiotransparencia central y nivel líquido, de localización y forma variable según la topografía del proceso, en ocasiones se localiza en pleno pulmón "suspendida" y con una intensidad de tipo exudativo. Tal opacidad puede ocupar todo un lóbulo o un segmento, o adoptar el aspecto de las llamadas "sombras redondeadas intratorácicas". Este estudio radiológico debe seguirse seriamente y realizarlo en proyecciones frontales y laterales.

En el período de absceso verdadero, el exámen radiológico muestra el cambio de la primera imagen de condensación; ésta se convierte en hidroaérea, dado que la zona desintegrada y eliminada, es sustituida por aire, y como además existen secreciones en la cavidad, ellos proporcionan un nivel a límite horizontal en la posición de pie. El eje mayor de la cavidad suele ser vertical y alrededor de ella el parénquima se haya infiltrado (por atelectasia pericavitaria o supuración excéntrica). El estudio seriado bajo la terapia antibiótica, en general denota regresión del proceso.

sulta externa, o servicio de urgencias para ser hospitalizados, ya que el retardo de su tratamiento puede ocasionar graves consecuencias que ameritan intervención quirúrgica pulmonar, y si se deja a evolución natural ocasiona un cuadro séptico mortal.

El antecedente de alcoholismo, es también un dato que se debe recabar, ya que este tipo de pacientes al embriagarse quedan en muchas ocasiones en estado de semi-inconsciencia, donde no es raro que broncoaspiren y de ahí se produzca la infección pulmonar, y posteriormente se origine el absceso en una zona neumónica que muchas veces depende del germen que la ocasione. El material que se aspira muchas veces tiene que ver con el estado de las encías, una gingivitis purulenta puede contaminar el material por microorganismos que se encuentran de manera habitual en la boca, pero cuyo número puede elevarse considerablemente al producirse la aspiración hacia el interior del árbol bronquial.

En abscesos que complican la neumonía causada por estafilococos o klebsiella, debe elegirse la droga, basándose en la sensibilidad del germen aislado del esputo; pero en el absceso pulmonar por aspiración se obtienen muy diversos microorganismos. Además las bacterias anaeróbicas importantes pueden no cultivarse. Empleando empíricamente la penicilina a grandes dosis se han obtenido buenos resultados; ésta constituye el antimicrobiano de elección.

No se puede decidir, si el síndrome de absceso pulmonar es de origen plenamente microbiano y, en tal caso, sí sólo interviene una especie microbiana. Diversos datos, incluyendo la rareza del absceso

pulmonar en la persona sin dientes, y la similitud de la flora periodóntica y la de los abscesos pulmonares, indican que los microorganismos anaerobios tienen importancia fundamental en estos casos.

Los estudios recientes de secreciones obtenidas por aspiración transtraqueal, usando métodos especiales de cultivo, han puesto de manifiesto la existencia constante de bacterias anaeróbicas en los abscesos pulmonares primarios que no han sido tratados.

Desde el punto de vista práctico, puede considerarse el absceso pulmonar como una neumonía por microbios anaeróbicos, que producen cavidades.

Con tratamiento adecuado, el absceso pulmonar mostrará mejoría clínica y radiográfica en la mayor parte de los casos. A continuación se describen las fases del tratamiento: a) reposo en cama con decúbitos y posiciones que faciliten el drenaje postural una vez llegada la fase de apertura de la supuración; b) mejorar el estado general procurando una hidratación conveniente e incluso transfusiones sanguíneas, si hubiera anemia notable; c) antibióticos: Se puede emplear inicialmente 5 a 10 millones de unidades de penicilina cristalina al día, por goteo intravenoso continuo. Después de lograr mejoría se dan 600 000 unidades por vía intravenosa, para conseguir alta concentración sanguínea. Pueden indicarse las cefalosporinas; d) si existe flora bacteriana gramnegativa, la gentamicina o la carbencilina; serán los antibióticos de elección, pudiendo obtener buenos resultados con la asociación de alguna sulfamida; e) si la

EXAMENES DE LABORATORIO:

Dentro de los exámenes de laboratorio para el absceso pulmonar, encontramos: a) biometría hemática; sirve para determinar el número de leucocitos, y la velocidad de eritrosedimentación. Frecuentemente se observa leucocitosis y anémia ligera o moderada. b) el examen del esputo revela gran número de piocitos y material necrótico, siempre debe ser examinado en busca de bacilos tuberculosos. Se observan abundantes germen grampositivos y gramnegativos, c) Se debe realizar punción transtraqueal, para realizar cultivo y determinar aerobios, anaerobios u hongos, d) la orina suele contener albúmina en pequeña cantidad.

TRATAMIENTO:

Como en todo paciente, la historia clínica es lo elemental y se deberá enfocar a los medios que favorecen la infección pulmonar. Es de interés conocer si se ha realizado alguna intervención bucal reciente, si ha estado bajo medicación supresora del reflejo tusígeno. En los niños no es raro hallar la presencia de cuerpos extraños, en adultos con antecedentes de hábito tabáquico importante, no es raro en ocasiones encontrar con buena incidencia la asociación del hábito y absceso pulmonar; ya que la frecuencia de neoplasia maligna es alta.

Algo muy significativo y tal vez lo más llamativo es que el paciente o la gente que lo rodea nota la fetidez de su aliento, que es muy marcada y de la expectoración que expulsa, asimismo el síndrome febril. Todo este tipo de pacientes deben ser canalizados a la con-

etiología es estafilocócica, es evidente recurrir a la cloxacilina o a las cefalosporinas; f) los empiemas se drenarán con punciones repetidas instalando antibióticos (penicilina, rifampicina, etc.) y enzimas (estreptoquinasa y estreptodornasa), para prevenir la formación de sinequias pleurales; g) en caso de drenaje deficiente, mejorarlo con broncoaspiración, ésta es más útil en los abscesos recientes y debe hacerse cuando la fiebre, fascies intoxicada, anorexia, etc. indican retención. En este caso los corticoides administrados con prudencia pueden contribuir a mejorarlo; h) cuando el tratamiento farmacológico no da resultado, y el enfermo está después de las 6 semanas, en el segundo mes de evolución, debe de procederse al tratamiento quirúrgico, antes de que transcurra el segundo mes; i) se indicará tratamiento quirúrgico de manera precoz, cuando se trate de un absceso secundario a un carcinoma broncogénico. Algunas veces, en abscesos muy superficiales y bien delimitados, podrá indicarse la neumotomía cerrada con aspiración, o la lobectomía. En casos de abscesos que afecten a más de un lóbulo, se realizará la neumectomía.

PRONOSTICO:

En el absceso pulmonar, la hemoptisis masiva; es de muy mal pronóstico. Hoy en día, con los adelantos de la Medicina y los cuidados apropiados, curan el 80 al 90% de los casos, y sólo muy pocos requieren tratamiento quirúrgico.

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

- 1).- DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS
Ediciones PLM
28a. Edición
México, 1982.

- 2).- B. BEESON, P. MC. DERMOTT, W.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL- LOEB TOMO I
Edit. Interamericana
México, 1977. p.p. 1000-1003

- 3).- COSIO VILLEGAS, I.
APARATO RESPIRATORIO, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA
Edit. Méndez Oteo
México, 1975.

- 4).- H. CORWIN HINSHAW
ENFERMEDADES DEL TORAX
Edit. Interamericana
México, 1970.

- 5).- P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976. p.p. 769-773

6).- S. FARZAN

NEUMOLOGIA CLINICA

Edit. Nueva Editorial Interamericana

México, 1982. p.p. 63-64

7).- INFORMACION VERBAL PROPORCIONADA POR MEDICOS DEL I.N.E.R.

F I B R O S I S
P U L M O N A R

**Cualquier cosa nos entregará sus se-
cretos, si la amamos lo suficiente.**

George Washington Carver.

INTRODUCCION:

En 1944 Hamman y Rich describieron a un grupo de pacientes con disnea intensa, cianosis e insuficiencia cardiaca. La enfermedad tenía evolución rápida; a los pocos meses de iniciados los síntomas venía la muerte. En la autopsia los pulmones mostraban engrosamiento de las paredes alveolares, con edema y depósito de fibrina, con proliferación intersticial intensa de tejido fibroso. Se utilizó el término síndrome de Hamman - Rich para describir este proceso clínico y anatomopatológico. Más tarde se comprobó que había un grupo mayor de pacientes con engrosamiento difuso y fibrosis de las paredes alveolares que presentaban una evolución clínica más prolongada. Se ha utilizado el término de fibrosis intersticial difusa idiopática, o alveolitis fibrosante para describir estos pacientes. Si bien no se ha descubierto causa específica, la existencia del factor reumatoide y factor anti-nuclear en el suero de cierto número de estos pacientes ha hecho pensar en la posibilidad de que se trate de una enfermedad autoinmune. (2)

DEFINICION:

Es un padecimiento localizado y exclusivo del pulmón, que representa la etapa final de muchas enfermedades principalmente de la colágena. (3,4)

EPIDEMIOLOGIA:

Aproximadamente el 10 2% de los pacientes con artritis reumatoide presenta fibrosis intersticial difusa. Alrededor del 20% de estos pacientes no presentan cambios articulares, sin embargo tienen elevada la concentración del factor reumatoide en su sangre. (2)

ETIOLOGIA:

Las causas de lesión pulmonar difusa pueden originar fibrosis dispersa, son muchas y suelen incluirse en las siguientes categorías: a) etapa final de muchas enfermedades que afectan tejido intersticial, b) padecimientos por hipersensibilidad ante agentes físicos (radioterapia), c) irritantes químicos (carbón cristalizado), bauxita (partículas de alumina y sílice). d) irritantes biológicos: virus de la influenzae; tierra de diatomeas (residuos orgánicos unicelulares), e) consecuencia de neumonía crónica granulomatosa, f) neumoconiosis por polvo inorgánico, g) sarcoidosis, h) drogas y toxinas, i) alveolitis alérgica extrínseca, j) aspiración crónica, k) toxicidad del oxígeno, l) reacción a fármacos, m) neoplasma, n) hemosiderosis pulmonar idiopática, y ñ) tuberculosis y mocosis de los pulmones. (2,3,6)

FISIOPATOLOGIA:

Dentro de la fisiopatología de la fibrosis intersticial idiopática, se observa: restricción de la expansión pulmonar, disminución de los volúmenes normales totales, una hiperventilación por aumento de la frecuencia respiratoria y un bloqueo alveolo-capilar.

La autopsia demuestra pulmones pequeños, duros y pesados con poco aire, ligeramente sangrantes, flotan en el agua. Así mismo, zonas de neumonía, atelectasia o enfisema. Existe una superficie seca, dura y granulosa, con bridas fibrosas finas visibles.

Histiológicamente, se observa fibrosis de tejido intersticial, tumefacción y edema, engrosamiento de la pared alveolar con reducción marcada de su cavidad, obstrucciones vasculares periféricas, en etapa aguda con hiperemia o edema pulmonar, depósitos de fibrina en las paredes alveolares, infiltración de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, induración difusa de todo el

tejido pulmonar con tejido fibroso grueso, y pocos neutrófilos. (3,4)

DIAGNOSTICO:

La diferenciación entre las diversas lesiones intersticiales puede ser diff cil. Es necesario determinar como posible causa, la exposición a diversos polvos, incluyendo la revisión de los trabajos efectuados en todas las etapas de la vida del paciente. Debe insistirse especialmente en la posible exposición a sílice o asbesto.

La biopsia pulmonar es la clave para el diagnóstico de la fibrosis intersticial idiopática. Por medio de este estudio se puede identificar la causa fundamental, identificando lesiones de sarcoide de los ganglios linfáticos. (2,3,6)

CARACTERISTICAS CLINICAS:

El síntoma cardinal de los pacientes con fibrosis pulmonar avanzada es la disnea, la cual puede ser ligera o nula, en etapa inicial, evolucionando has ta ortopnea con necesidades de oxigenoterapia en breve lapso. La tos no se considera como un síntoma de fibrosis, pero si se acompaña de alguna enferme dad de la vía aérea, puede ser seca o con expectoración hemoptóica o hemopti sis. La respiración es rápida, pero algo superficial.

El examen físico puede demostrar artritis reumatoide o esclerodermia, pueden descubrirse ganglios linfáticos aumentados de volumen, disnea de evolución rápida, hipertensión pulmonar, y cor pulmonale precoz. (2,3,6)

EXAMENES DE LABORATORIO:

Deben efectuarse estudios serológicos, incluyendo prueba de factor reumatoide y pruebas de fijación de complemento para histoplasmosis y blastomycosis. (2,6)

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

El aspecto de la radiografía de pulmón suele ser de lesión pulmonar de carácter intersticial, las radiografías óseas pueden demostrar lesiones de granuloma eosinófilo o sarcoide, zonas de enfisema y ataque pleural con borramiento del seno costo-diafragmático, con aumento de la trama vascular en tamaño y densidad. En etapa avanzada, la imagen de la trama pulmonar, suele ser en panal o escarcha. (2,3,4)

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO:

A pesar del estudio cuidadoso quedará un grupo de pacientes en los cuales el diagnóstico es dudoso. Pero la mayor parte quedan en la categoría de fibrosis intersticial difusa de etiología desconocida. Un grupo mucho menor tendrá granuloma eosinófilo o alguna otra enfermedad granulomatosa. En estos campos dudosos el diagnóstico solo puede establecerse por biopsia del pulmón que no debe efectuarse siempre, sino solamente cuando está en duda el diagnóstico clínico. Na biopsia puede obtenerse, ya sea por vía transbronquial, vía percutanea, utilizando un trépano o una aguja con bisel cortante, o con toracotomía con biopsia abierta. (2,6)

TRATAMIENTO:

El tratamiento dependerá de la causa de la lesión intersticial, la fibrosis intersticial idiopática, suele tratarse con corticoesteroides. También se

han usado fármacos inmunosupresores. Los mejores resultados se han notificado en pacientes que fueron tratados en fases tempranas de la enfermedad. Es difícil valorar los resultados porque no se han llevado a cabo pruebas clínicas controladas.

El curso de la fibrosis pulmonar idiopática es variable. La enfermedad es mortal en pocos meses en algunos pacientes, y puede continuar con evolución lenta durante años en otros. Cuando la fibrosis pulmonar esta plenamente establecida, el tratamiento es principalmente de sosten y sintomático. Se recomienda la prevención y el tratamiento inmediato de la infección. El desarrollo de hipoxemia en reposo suele significar que se está acercando el final de la vida. Muchas veces se desarrolla corazón pulmonar con insuficiencia cardíaca derecha que origina la muerte. Un reducido número de pacientes mueren de carcinoma de célula alveolar. (1,2,6)

PRONOSTICO:

El pronóstico es fatal; los pacientes mueren entre 31 días a 8 años.

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

- 1).- GOTTHARD SCHEFFLER
MEDICINA INTERNA TOMO II
Salvat Editores, S.A.
1a. Edición 1978
p.p. 47-58

- 2).- B. BEESON, P. MC. DERMOTT, W.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL / LOEB TOMO I
Edit. Interamericana
México, 1977.

- 3).- COSIO VILLEGAS, I.
APARATO RESPIRATORIO, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA
Edit. Méndez Oteo
México, 1975.

- 4).- H. CORWIN HINSHAW
ENFERMEDADES DEL TORAX
Edit. Interamericana
México, 1970.

- 5).- P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976. p.p. 742-745

6).- S. FARZAN

NEUMOLOGIA CLINICA

Edit. Nueva Editorial Interamericana

México, 1982. p.p. 66-72

**ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA
(BRONQUITIS CRONICA, ASMA BRONQUIAL, ENFI-
SEMA PULMONAR, BRONQUIECTASIA)**

**Nadie podrá encontrar una más-
inapelable justificación de la
vida, que evitar el dolor del-
prójimo, sin herir su dignidad.**

Enrique Solari Swayne .

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

INTRODUCCION:

Muchos médicos y estudiantes de neumología y de enfermedades del tórax están convencidos de que la bronquitis crónica, asma bronquial, enfisema pulmonar y bronquiectasia, guardan relación tan íntima y en tantas formas, que conviene considerar estas entidades patológicas juntas. (3)

Desde 1959 a raíz de un simposium patrocinado por los laboratorios CIBA y publicado por la revista Thorax, se aceptó en casi todo el mundo el concepto de la existencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que comprende cuatro entidades patológicas:

a). bronquitis crónica, b). asma bronquial, c). enfisema pulmonar, d). bronquiectasia. (8)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), recibe también el nombre de obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA), este concepto se entiende como una condición respiratoria en la que existe como hecho prominente y en ausencia de obstrucción de las vías aéreas superiores, una dificultad crónica y permanente en el vaciado del aire de los pulmones, sobre todo cuando se hace de forma rápida. Se presenta en el enfisema pulmonar y en la bronquitis crónica - en realidad el término se creó para englobar estas dos entidades - y en ocasiones en las bronquiectasias y en el asma no episódico.

Es útil señalar que no toda persona que sufre bronquitis crónica tiene o tendrá enfisema, o que todos los casos de enfisema son causados por bronquitis crónica, aunque hay una asociación notable entre los dos. Suele aceptarse ampliamente el enfisema como causa común de irritación bronquial duradera e hipersecreción.

Se le conoce también como bronconeumopatía crónica obstructiva (BNCO); sin embargo, de acuerdo con Phurlbeck, se prefiere el término de obstrucción crónica al flujo aéreo, ya que la limitación al flujo aéreo es la que se puede constatar.

Se debe procurar determinar cuál de las cuatro entidades citadas es la causa, teniendo en cuenta que muchas veces se presentan varias de ellas asociadas en diversa medida, siendo casi imposible diferenciarlas en vida, razón por la cual han sido agrupadas sobre una misma denominación (8)

B R O N Q U I T I S
C R O N I C A

Buscar el sentido de la vida da
sentido al vivir.

Enrique Solari Swayne.

BRONQUITIS CRONICA

DEFINICION:

La bronquitis crónica se define como una hipersecreción crónica y recurrente por los bronquios y se traduce por una hiperplasia de las glándulas bronquiales seromucosas.

Se caracteriza por la producción de cantidades elevadas de secreción mucosa a nivel del árbol traqueobronquial, mismos que originan tos productiva con moco en cualquier momento del día, por tiempo mínimo de tres meses, y manifestandose invariablemente durante dos años consecutivos o más. Puede diagnosticarse por estos datos siempre que hayan sido excluidas diversas patologías pulmonares, entre las que destacan; bronquiectasias, tuberculosis y tumores. (6)

Algunos autores opinan que esta definición, debe interpretarse en formas menos rígidas con el fin de poder incluir en este rubro a aquellos pacientes que presentan tos productiva recurrente o crónica productora de esputo de duración no especificada. Por lo tanto se trata de un diagnostico eminentemente clínico, efectuado solamente mediante la elaboración de la Historia Clínica. (2)

EPIDEMIOLOGIA:

Aunque es difícil de precisar, aproximadamente el 10% de los casos de enfermedad tiene una base genética reconocida (deficiencia homocigótica o heterocigótica de alfa-I antritripsina), mientras que en los homocigóticos (en un 50% de estos) la asociación esta plenamente demostrada y pueden desarrollar la enfermedad en ausencia del hábito tabáquico, en los heterocigóticos no es tan clara y es necesario el concurso de este.

Es la afección pulmonar más común en los varones después de los 50 años. Se presenta con relación directa de una a cuatro y de varones a mujeres de tres a uno.

Se presenta más frecuentemente en lugares fríos y en las grandes ciudades. En México la exacerbación invernal se observa entre los meses de noviembre, diciembre y en un segundo brote en marzo y abril. (5,3)

El Reino Unido es el que tiene el registro más elevado de mortalidad atribuido a la bronquitis crónica en todo el mundo. El efecto de la ocupación se demuestra por un aumento aproximadamente 10 veces mayor de la mortalidad estándar en trabajadores de mina de carbón en comparación con profesores, clérigos, médicos y habitualmente es más frecuente en hijos de fumadores.

(2)

ETIOLOGIA Y FACTORES PREDISPONENTES:

Se ha comprobado que el consumo de cigarrillos es el factor aislado más importante, en lo que a génesis respecta y que debido a su efecto predominante, las contribuciones de otros factores han quedado casi enmascaradas y sin importancia. Así mismo cabe señalar que la polución atmosférica, los trabajos en medios polvorientos, el medio social y económico bajo, y especialmente personas de edad avanzada, constituyen factores etiológicos incuestionables que traducen un incremento notable en la frecuencia de bronquitis crónica. Tiene una contrapartida patológica muy similar en el aumento de las glándulas secretoras de moco y las células caliciformes de la mucosa bronquial.

Los tres factores etiopatogénicos de la bronquitis crónica, por orden de

importancia son: a) tabaco, la importancia del tabaco ha quedado plenamente demostrada en estudios estadísticos que no dejan lugar a dudas en los que se afirma objetivamente cómo la mortalidad por bronquitis crónica es mucho mayor en los fumadores que en los no fumadores; b) polución atmosférica, doblemente más frecuente en las zonas industrializadas y grandes ciudades que en el campo y área rural. A su vez se ha comprobado que existe una relación directa entre el contenido anhídrido sulfurico del aire y la mortalidad regional de bronquitis crónica. La inhalación masiva única o crónica mínima de gases irritantes puede traer como consecuencia lesiones del epitelio vibrátil y el desarrollo de bronquitis crónica a travez de la retención de secreciones e infección; c) infección, más que un factor inicial este proceso es el responsable de la agravación de un estado de irritación previa, desencadenada por los otros dos factores. Igualmente se considera que es el agente causal de los brotes ulteriores de la enfermedad. (5).

Por otra parte se han determinado con previsión dos circunstancias genéricas preponderantes: a) la anomalía genética en la producción de moco y la mucovisidosis dificultan el vaciamiento de los bronquios y los mecanismos protectores de estos, originando infección bronquial recurrente o más frecuentemente infección crónica; b) las alergias bronquiales pueden aumentar la secreción de moco por estimulación directa de las glándulas, o bien causar una mayor tendencia a las infecciones bronquiales; transtorno más frecuente aún que el enunciado previamente. (2)

Entre los agentes microbianos, causales de daño agudo crónico sobre la mucosa bronquial se cuentan los diversos virus del catarro común, como son: virus de la influenza, adenovirus, sincitial respiratorio y micoplasma. La participación de los virus es importante en el 52% de los pacientes afectados

de bronquitis crónica. Entre las bacterias causales, se encuentran las siguientes: a) *Haemophilus influenzae* es el principal responsable de la bronquitis capilar infantil y de algunas formas seniles asmáticas crónicas; b) neumococos de los tipos 3 al 70, a menudo asociados al *Haemophilus precipitatus*; sin inhaladores desde focos otorrinolaringológicos; c) estreptococos viridians hemolíticos; d) neisserias *omicrococcus catarrhalis* asociados a *Haemophilus influenzae*; e) *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris* y colibacilos; existen en el esputo de bronquíticos crónicos con broncoestenosis; *Candida albicans*, se registra sobre todo en pacientes tratados por períodos prolongados con antibióticos; g) estafilocóco dorado coagulasa positivo, suele ir asociado al virus gripal y ser causa posible de bronquitis crónica grave en hipostáticos, bronquiostáticos y operados (Hospitalismo) (5).

FISIOPATOLOGIA:

La bronquitis crónica es una enfermedad de observación frecuente, aunque no se ha definido con exactitud desde el punto de vista patológico; ello depende de la falta de estudio específico y debido a que en contadas ocasiones los patólogos observan casos de bronquitis únicamente sin complicaciones. (4)

En la mayor parte de los pacientes con tos crónica productiva hay hiperplasia de glándulas mucosas y aumento en el número de células caliciformes, especialmente en los bronquiolos menores. El grado de hipertrofia e hiperplasia de las glándulas mucosas puede expresarse como la proporción entre el

espesor de la glándula mucosa y el espesor de la pared bronquial entre car
tílago y epitelio (índice de Reid) normalmente se halla entre 0.14 y
0.36. En la bronquitis crónica la proporción esta aumentada; por ejemplo
en pacientes de cinco o más años de duración, la proporción se comprobó
que era de 0.41 a 0.79. En el epitelio, un número aumentado de células ca
liformes y zonas de metaplasia escamosa, disminuye el número de células ci
lizadas.

Estudios efectuados con microscópio electrónico han demostrado irregulari-
dades netas insospechadas de la superficie bronquial, incluso en ausencia
de infección manifiesta. Cuando la hay, la pared esta infiltrada de célu-
las inflamatorias. muy congestionada por capilares y linfáticos muy dilata-
da; si es grave pueden formarse pequeños abscesos. La curación de las in-
fecciones más graves pueden dejar secuelas como fibrosis y deformidad en
la pared bronquial; bronquitis deformante estenosante y obliterante o bien
bronquiectasias.

El aumento del moco bronquial dificulta su desplazamiento hacia la boca,
por lo tanto los mecanismos protectores bronquiales son menos eficaces.

En condiciones normales la tráquea y los bronquios proporcionan bacterias
por cultivo pero en la bronquitis crónica pueden aislarse diversos microor-
ganismos y pueden observarse en el microscópio células de pus. Los gérmenes
incluyen los comensales normales de la orofaringe y patógenos reconocidos,
como de *D. pneumoniae* y *H. influenzae*. Cualquier factor susceptible de pertur-
bar los mecanismos de limpieza u otras defensas contra la infección, puede
facilitar el desarrollo de bronquitis purulenta aguda. Esto probablemente
es un mecanismo frecuente de la bronquitis recurrente "de invierno", que

tanto sufren estos pacientes aunque en diversos casos se han aislado algunos virus respiratorios, especialmente virus sincitial respiratorio y mycoplasma neumonía. Múltiples exacerbaciones no se acompañan de agentes infecciosos reconocibles y cuando resultan de una causa alérgica, el aspecto purulento del esputo puede no depender de infección bacteriana con células de pus, si no de una intensa infiltración con eosinófilos. (2)

En síntesis los datos patológicos más importantes son: el aumento de producción de moco depende, a su vez de un aumento de volumen de las glándulas mucosas bronquiales y del número de células caliciformes; presencia de tapones mucosos en las vías periféricas, inflamación de paredes bronquiales y bronquioalveolares; en etapas avanzadas de la bronquitis crónica se observan cambios de tipo enfisematoso; la secreción bronquial es de composición variable alterando por ende la consistencia del esputo y consecuentemente dificultando su expectoración. (6)

Al cabo de unos 15 años de fumar el individuo comienza a notar tos con discreta expectoración de dominio matutino que suele aumentar con el tiempo. Al cuál se le da poca importancia y se le denomina comunmente tos de fumador y que en realidad es una bronquitis crónica. La gran mayoría de estos individuos no desarrollarán una obstrucción crónica al flujo aéreo y por tanto no tendrán otra sintomatología. Sin embargo aproximadamente del 10 al 15% de ellos lo harán. Con el tiempo notarán que se acatarran más frecuentemente que antes o que sus catarros duran mas tiempo. Unos 15 o 20 años después del inicio de la sintomatología bronquítica, comienza a aparecer la disnea, que al principio es de pequeños esfuerzos y que va progresando hasta que a los 50 o 55 años esta bien establecida. El comienzo de la disnea suele significar la aparición de enfisema pulmonar, aunque también

puede deberse al desarrollo de importantes alteraciones inflamatorias en las vías aéreas pequeñas con disminución de su calibre y tendencia al colapso respiratorio. A partir de este momento sobre todo en aquellos enfermos en los que predomina la sintomatología bronquítica, es frecuente la aparición de cianosis, con los episodios catarrales, que les da una apariencia especial, rojo-violaces al unirse a la policitemia (reactiva a la hipoxemia) que tienen estos individuos. La insuficiencia respiratoria crónica en la gran mayoría de los casos con hipoxemia pero sin retención de CO₂ hasta estadios finales, se instala definitivamente y progresa lentamente hasta el fallecimiento del paciente. Repetidos episodios de insuficiencia respiratoria aguda llevan rápidamente a la muerte segura del paciente. En ocasiones encontramos enfermos en los que la sintomatología bronquítica de tos, expectoración, catarras frecuentes, alteraciones del recambio gaseoso e insuficiencia ventricular derecha, no existen o no son prominentes, predominando en ellos la disnea y por el contrario, encontramos otros en los que la situación opuesta es la dominante, no llamando la atención la disnea, por lo menos hasta muy avanzada la enfermedad. Los primeros tienen una capacidad de difusión disminuida, mientras que los segundos la tienen normal. Esto ha llevado a que se considere que la etiología de ambos es diferente, diciendo que el primer síndrome es debido al enfisema y el segundo a la bronquitis crónica.

En los estudios necropsícos en las lesiones enfisematosas predominan en el primer síndrome, mientras que las lesiones inflamatorias del árbol bronquial están ausentes ó son muy discretas anteriormente en la bronquitis crónica son muy prominentes; no obstante, en la inmensa mayoría de los casos existen en mayor o menor grado lesiones enfisematosas; hay que insistir en que los

casos puros de ambas categorías son, con diferencia los menos frecuentes y que incluso en los catalogados como bronquíticos crónicos puros coexisten lesiones de bronquiolitis, enfisema o bronquiectasias. (16)

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La tos productiva de la bronquitis crónica, muchas veces no se considera anormal, y se le resta importancia llamandole "tos de fumador". El paciente expectora moco cada mañana poco después de levantarse, y puede eliminar solo unos cuantos esputos mucoides durante el resto del día. Esta etapa es la denominada de "bronquitis crónica simple"; sin embargo, es posible apreciar otras dos manifestaciones, mismas que el Comité de Bronquitis Crónica del Consejo de Investigaciones Médicas de Gran Bretaña, ha recomendado utilizar una terminología estandar para clasificarlas y explicarlas:

1. El esputo puede volverse purulento, en forma continua ó por lo menos parte del día, generalmente por la mañana; esto es lo que se denomina bronquitis mucopurulenta recurrente o crónica .

- 2.- Puede desarrollarse obstrucción al paso del aire y el proceso se transforma en bronquitis obstructiva crónica.

Todas las formas de bronquitis crónica pueden sufrir exacerbaciones agudas, con aumento de volumen de esputo, eventualmente purulento. Estas exacerbaciones, muchas veces ocurren después de un resfrio, exposición al humo u otras irritantes. (2)

Según Fletcher, existen tres tipos de bronquitis crónica:

- 1.- Bronquitis crónica simple, la expectoración no suele estar infectada, es mucosa y son escasos o faltan fenómenos bronco obstructivos. (el esputo

es incoloro, como saliva o clara de huevo). Es productiva de moco, más o menos espeso, en general no muy abundante, vítreo y adherente. Los pacientes tosen por la mañana y lo expectoran con dificultad, emitiendo en total de 5 a 10 esputos. En verano desaparece la tos y se vuelve a mostrar en invierno, tras catarros víricos de las vías altas. Esta forma mucosa de bronquitis crónicas, es la que ofrece de modo residual en verano los bronquíticos crónicos supurados, cuya expectoración purulenta muy infectada es abolida por los antibióticos, al eliminar estos la sobreinfección masiva bacteriana y entrar los pacientes en una fase de intervalo no supurada. La transición de una a otra es fácil. Esta bronquitis es común en los fumadores.

2.- Bronquitis crónica mucopurulenta. Es la más común, el esputo es purulento o mucopurulenta. Es la más común, el esputo es purulento o mucopurulento, rico en gérmenes, sobre todo H. influenzae, neumococos y neisserias. Muchos pacientes en verano ofrecen la forma mucosa no infectada, y en los inviernos tras corizas y gripes, pasan a la forma supurada recurrente. En muchos casos no hay disnea, hasta que el proceso avanza y deteriora el sistema bronquioalveolar y existe enfisema centrolobulillar o centroacinar asociado. Hay expectoraciones, con escasas silibancias y estertores burbujosos -- gruesos. La expectoración puede llegar al medio litro diario, incluso sin que existan grandes bronquiectasias.

3.- Bronquitis crónica obstructiva. Se caracteriza por dos rasgos; es la más disneizante o asmógena y evoluciona con escasa o nula expectoración. (5)

En la historia natural de la bronquitis crónica, debemos señalar que sus complicaciones finales son: insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardiaca derecha (cor pulmonale), insuficiencia congestiva e infección aguda. (4.5)

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

Los hallazgos radiográficos suelen ser tardíos y de poca ayuda para el diagnóstico, siendo los más importantes los derivados de hiperinsuflación pulmonar con: descenso y aplanamiento de los diafragmas, que pueden incluso invertir su curvatura con una inspiración máxima; aumento de los espacios retroesternal y retrocardíaco, horizontalización de las costillas. Un signo importante es la disminución de la vasculatura periférica, consecuencia de la pérdida de unidades alveolares y de la hiperinsuflación.

Cuando existe hipertensión pulmonar que es de tipo precapilar debida fundamentalmente a la hipoxia, las arterias pulmonares centrales son muy prominentes y se desarrolla un corazón pulmonar, la silueta cardiaca se agranda a expensas de las cavidades derechas. (16)

DIAGNOSTICO:

1.- Para el diagnóstico de la bronquitis crónica es preciso realizar una historia clínica detallada y completa, determinando la importancia etiológica del tabaco, contaminación atmosférica, exposición a irritantes del medio laboral, infecciones recidivantes incluso herencia y presencia de fenómenos alérgicos, estos últimos son factores causantes relativamente poco frecuentes y el diagnóstico se confirma al descubrir eosinófilos en el esputo la sangre, o ambos e identificar el alérgeno con pruebas cutanéas.

Se verificarán signos vitales con lo que se detectará aumento del trabajo respiratorio, cardíaco, hipertensión arterial he hipertermia, esta podría ser de origen infeccioso.

Los estudios de laboratorios que se deberán practicar son la biometría ----

hemática completa, química sanguínea y examen general de orina.

EXPLORACION FISICA:

Los hallazgos más evidentes son los derivados de la hiperinsuflación pulmonar, con hiperresonancia a la percusión del toráx y disminución del murmullo vesical que varía en intensidad en diferentes áreas a lo que se añaden sibilancias si existe hiperreactividad. Los tonos cardiacos se auscultan distantes y suelen apreciarse mejor en el epigastrio. Es muy típica la hipertrofia de los músculos accesorios de la respiración sobre todo los esternocleidomastoideos, que junto al tiraje supraclavicular, supraesternales e intercostales dan un aspecto característico a estos pacientes. La cianosis y los signos de insuficiencia cardiaca congestiva al desarrollar un corazón pulmonar completa el cuadro. (16)

2.- El estudio citológico del esputo atestigua su origen bronquial, cuando muestra células cilíndricas ciliadas y células calciformes con degeneración mucípara. La mayor parte de las células calciformes secretoras del bronquio contienen mucopolisacáridos ácidos. Los gérmenes frecuentemente cultivados son los H. influenzae, neumococos y estreptococos.

3.- También es de gran ayuda la broncografía (P.A. y Lateral), ya que permite demostrar los conductos dilatados de las glándulas hipertrofiadas, y los bronquios de tono irregular con aspecto de "acordeón".

4.- La broncoscopia nos permite observar enrojecimiento con hipersecreción y variaciones en el calibre.

5.- La exploración de la función ventilatoria demuestra objetivamente una alteración de tipo obstructivo. Las pruebas broncodilatadoras carecen de --

especificidad. Las pruebas broncoconstrictora acetilcolina; resulta positiva. El volúmen residual puede estar aumentando las pruebas que estudian la mecánica ventilatoria determinen un aumento importante de las resistencias aéreas, su vez se presentan hipoxemias e hipercapnias.

La biometría hemática reporta leucocitosis. (2,5)

6.- Asimismo por medio de la biopsia bronquial se realizará la confirmación de los cambios patológicos asociados de hiperplasia de las glandulas mucosas, esta es una técnica de investigación, no de empleo sistematico.

TRATAMIENTO:

1.- Bronquitis Crónica Simple.- Es indispensable convencer al paciente de que abandone completamente el hábito tabaquico, el hecho de que solo una minoría lo haga, no excluye la necesidad de intentarlo.

Para el tratamiento de la bronquitis crónica se llevan acabo las siguientes medidas terapéuticas mejoradas de ventilación pulmonar, a base de:

1). Broncodilatadores:

- a) Isopropil-noradrenalino aleudrina 20 mgs., en tabletas sublinguales, varias veces al día. También se puede aplicar en aerosol (Alupent).
- b) Sulfato de efedrina 0.1 g. dos o tres veces al día.
- c) Aminofilina (teofilin-etilendiamina), es un gran broncodilatador -- administrado por vía venosa.
- d) Adrenalina,- unicamente se administra en aquellos casos donde exista gran obstrucción espástica bronquioldistal, que no ceda con otros broncodilatadores, ya que en general es mal tolerado.

2) Expectorantes:

- a) Infusiones calientes tomadas en abundancia.
- b) Ioduro potásico (15 gotas de solución 3 o 4 veces al día), o bien el Ioduro en cafeína.

3) Glucocorticoides:

- a) Son excelentes antialérgicos y antiinflamatorios de la mucosa bronquial y por ello correctores de la estenosis bronquial y mejoradores de la ventilación alveolar.
- b) Prednisona o Prednisolona.- Deprimen ligeramente la función suprarrenal. Inicialmente se administran 40 mg., el primer día reduciendo 10 mgs, cada día hasta dar solo 2 tabletas de 5 o 4 mgs. al día concluyendo la terapia a las 3 o 4 semanas de haberse manifestado el brote catarral.

4) Fisioterapia y gimnasia respiratoria.- Se procurará sobretodo movilizar el diafragma para que se ventilen las bases del pulmón y enseñar al paciente a toser, eliminando sus secreciones con facilidad.

2.- Bronquitis mucopurulenta.- Además de las medidas antes señaladas la administración de antimicrobianos producen buen resultado suprimiendo la infección. El tratamiento se iniciará con el menor retraso posible y se logrará de preferencia administrándose al propio paciente al primer signo de infección.

Terapéutica de la Infección Bronquial: exige la administración de antibióticos durante los períodos de supuración en los que exista o no fiebre, con esputo mucopurulento amarillo, a veces mal oliente.

- a) Tetraciclina.- 500 mgs. cuatro veces al día o
- b) Ampicilina.- 500 mgs. cuatro veces al día durante 7 a 10 días.
Hay que enseñar al paciente que si su situación no mejora en el plazo de 48 horas; o si empeora, tiene que buscar ayuda médica sin tardanza. Pueden utilizarse otros antimicrobianos. generalme--
te variantes de tetraciclina o penicilina, sobre todo si el agente predominante es neumococo:
- c) Penicilinas.- A dosis bajas (1 000 000 de U. al día). Si se le -
asocia con Estreptomicina, la combinación puede resultar eficaz contra el Haemophilus.
- d) Claxocilina y Dicloxacilina.- Si se sospecha de una tinfeción por estafilococo se indicarán a dosis de: 0.250 a 0.50 g. cada 6 horas o bien alguna cefalosporina a dosis de 1 g. cada 6 horas.
- e) Kanamicina, ampicilina y cefalosporinas.- En caso de infección por Klebstella pneumonia
- f) Gentamicina en caso de Pseudomona pyocyanes, a dosis media de 3 mg./Kg/día, por vía intramuscular.

Si el paciente no tolera estos fármacos o los microbios con resis--
tentes puede emplearse:

- a) Cefalotina; b) Clindamicina; c) Eritromicina; d) Trimetaprin con sulfametoxasol.

La tetraciclina a dosis convencionales resulta el antibiótico de elección pa
ra el tratamiento de fondo de los bronquíticos crónicos y particularmente
eficaz en infecciones por micoplasmas.

3.- Terapéutica antimicrobiana prolongada para la bronquitis purulenta crónica.- En estudios controlados, el tratamiento prolongado con oxitetracilina en dosis de 2 g. al día, no modificó la frecuencia de exacerbaciones agudas pero disminuye la duración de la enfermedad. Las neumonías fueron menos frecuentes, pero siguieron observandose; no hubo cambio en la frecuencia de aislamiento de H. influenzae. No se comprobó que la super infección con bacterias resistentes a los medicamentos creara problema.

Se obtuvieron resultados igualmente buenos de una terapéutica intermitente y pronta; la mayor parte de médicos consideran que a menos que la frecuencia de recidiva sea tan grande que se necesite una terapéutica prácticamente continua, el método de elección estriva en tratar cada una de las axacerbaciones por separado. (2,5)

PREVENCIÓN:

La bronquitis crónica suele ser una enfermedad evitable. La instrucción so
bre:

- .- Peligros del consumo de cigarrillos
- .- Control de atmósferas polvorientas en trabajos con peligro conocido.
- .- Tratamiento pronto y eficaz de las infecciones bronquiales durante la infancia.

Son medidas que disminuirán la bronquitis crónica reduciendola a un transtorno
no altamente mejorable.

Aunque los médicos tienen un papel de gran importancia para advertir a la po
blación de los riezos, en última instancia es la comunidad en conjunto la que debe brindar las soluciones. Existe una excepción: el reconocimiento de

factores alérgicos y su supresión o su tratamiento eficaz son de estricta responsabilidad del médico. (2)

PRONOSTICO:

El pronóstico inmediato para la vida del paciente es favorable. Se trata de un padecimiento cuyo peligro está en su rebeldía al tratamiento y en que su prolongación por muchos años, puede llevar al paciente a una enfermedad habitualmente irreversible, como es el enfisema pulmonar obstructivo.

Cabe esperar la disminución de la tos y del esputo, si se ha suprimido el irritante y se a registrado cierta regresión de los cambios histiológicos.

Para sentar un pronóstico se deberá tomar en cuenta:

El tiempo de evolución; el ataque bronquiolar; el ataque parenquimatoso pulmonar; la edad del paciente; la existencia o no de enfisema pulmonar y la fase evolutiva del mismo, la insuficiencia resoiratoria, etc.

La mortalidad depende en gran parte del desarrollo de cambios obstructivos generalizados en los bronquios. (2,3)

A S M A
B R O N Q U I A L

El alma es un vaso que sólo se llena
con la eternidad.

Amado Nervo.

A S M A B R O N Q U I A L

INTRODUCCION:

La palabra asma se origina del griego asthma, que significa jadear. Hasta mediados del siglo XVII, se decía asma para caracterizar los padecimientos asociados con la falta de aire. Aunque en la actualidad se utiliza la palabra para describir una enfermedad respiratoria específica. (Dres. Tzipporah Sklar y Michael Sy.). (13)

Las descripciones que permiten reconocer el asma se remontan a la antigüedad. Aún actualmente el epidemiólogo, que trata de investigar sobre esta enfermedad, tiene dificultades por un problema conocido a lo largo de los siglos y que tan certeramente ha comentado Osler: "No todo lo que silba es asma" (Profr. F.E. Speixer.). (14)

El término asma bronquial se utiliza habitualmente para definir la situación de un grupo variado de pacientes cuyo elemento común lo constituye la presencia de amplias variaciones, en corto espacio de tiempo, de la resistencia al flujo aéreo en las vías aéreas pulmonares.

Estas variaciones de resistencia pueden estar relacionadas con factores ambientales reconocidos (antígenos, estímulos físicos o químicos, ejercicio) o pueden producirse espontáneamente sin causa externa aparente. El concepto lleva implícito la noción de hiperreactividad de las vías aéreas. (E. Benlloch García y B. Togores Solivellas). (8).

El asma se le engloba dentro de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), al cual también se le conoce con el nombre de obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA). (V. Marco Martínez y B. Torgos Solivellas). (8).

DEFINICION :

Las definiciones de que constituye el asma bronquial pueden variar ampliamente en la actualidad. Son usualmente un reflejo del grupo médico al cual el autor de la definición pertenece.

Más aún nuestros conocimientos deben irse modificando en sus definiciones y reestructurando las clasificaciones. Observemos la comparación de estos dos puntos de vista norteamericanos a una definición y que están separados por sólo 5 años de diferencia.

En 1962 Meneely et al. escribió "El asma es una enfermedad de los conductos respiratorios caracterizados por una disnea de tipo obstructivo que es predominantemente espiratoria, reversible por lo menos parcialmente, y de severidad y duración variable".

Por otro lado en 1967 la Asociación Nacional de Tuberculosis de los Estados Unidos dio la siguiente definición: El asma es una enfermedad que se caracteriza por una respuesta aumentada de la tráquea y bronquios a diversos estímulos y se manifiestan por la dificultad de respiración debido a un estrechamiento generalizado. Este estre

chamiento es dinámico y cambia en grado, así como desaparece espontáneamente o por la terapia. El defecto básico parece ser un "estado alterado" del paciente. (Profr. H. Herzog). (15)

Otros autores definen el asma con los siguientes criterios:

"El asma es una enfermedad del aparato respiratorio caracterizada por episodios recurrentes de disnea espiratoria ocasionada por un gran número de estímulos. Esta respuesta se traduce como un estrechamiento de los bronquios. Estos episodios son habitualmente reversibles, ya sea en forma espontánea o mediante tratamiento adecuado". (Dr. Gustavo Ramírez). (12)

Los médicos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (I.N.E.R.), definen al asma bronquial de la siguiente forma:

"Es un trastorno bronquial de hipersensibilidad que se caracteriza por obstrucción reversible de la vía aérea, producida por la combinación de edema de la mucosa, constricción de la musculatura bronquial y secreción excesiva de moco". (16).

Se le puede dividir en: extrínseca e intrínseca.

La primera es consecuencia de la sensibilización de la mucosa bronquial por anticuerpos específicos al tejido. En la segunda la reacción bronquial ocurre como respuesta a estímulos no inmunitarios como infección, inhalantes irritantes, aire frío, ejercicio y desajuste emocional. (13)

"Se define el asma como una enfermedad obstructiva reversible de las vías respiratorias, caracterizada por una respuesta incrementada a una variedad de estímulos; fisiológicamente se manifiesta por un estrechamiento extendido del árbol traqueobronquial. La gravedad puede variar, ya sea de manera espontánea o como resultado del tratamiento". (Dres. Tzipporah Sklar y Michael Sy.) (13)

Para muchos enfermos el asma es un verdadero sinónimo de disnea. (Dres. William N. Sokol y Gildon N. Beall). (10)

EPIDEMIOLOGIA.

Las estadísticas señalan que el asma afecta casi a un 2% de la población de los Estados Unidos de Norteamérica y que esta cifra es bastante parecida en la mayoría de los países de América Latina.

Este padecimiento puede comenzar a cualquier edad, pero más del 50% de los casos se desarrollan antes de los 10 años y una tercera parte adicional antes de los 40. Entre los niños hay una marcada preferencia por los varones, la relación es generalmente de 2:1, estas cifras permanecen prácticamente invariables hasta los 30 años.

El asma es una afección muy frecuente, que afecta alrededor del 5% de los niños y tiene una incidencia en la población del 2,3%. La mayor parte de los pacientes (65%) sufren esta enfermedad antes de los 5 años de edad y no hay preferencia por ningún sexo. Alrededor de un 30% de los pacientes asmáticos infantiles continúan con la enfermedad durante toda la vida.

La frecuencia del asma se ha estimado entre un 2 y un 2.5%; el asma puede darse a cualquier edad, aunque se inicia en la mayoría de los casos en la infancia. Un 65% de las asmas infantiles aparecen antes de los 5 años de edad. El asma infantil es más frecuente en los niños que en las niñas en una proporción de 2:1, el asma del adulto, en cambio, parece ser más frecuente en la mujer que en el hombre.

Las crisis de asma pueden ser muy angustiosas, pero los fallecimientos son muy poco frecuentes y sólo se dan en un 1% aproximadamente de los asmáticos cada año. El riesgo letal es, por el contrario, mucho más elevado en los enfermos que requieren hospitalización repetida, ya que puede llegar a ser de un 3.3%.

La repercusión principal del asma reside, de hecho, en la perturbación de la calidad de vida y, desde el punto de vista socioeconómico, en el costo del tratamiento y el tiempo de trabajo perdido.

El comienzo de la enfermedad depende de la edad y a determinadas edades; así como del sexo. Del 75% al 90% de los casos, la enfermedad comienza antes de haberse cumplido los 40 años. A edades inferiores a los 5 años enferman más los niños que las niñas. Entre los 5 y los 9 años la incidencia es la misma para ambos sexos, y luego parecen enfermar con una frecuencia algo mayor las mujeres que los hombres hasta los 60 años de edad. (8, 12, 14)

ETIOLOGIA .

El asma bronquial es una condición patológica en la que se ven implicados múltiples mecanismos patogénicos y para lo que no hay en la actualidad una teoría que los agrupe coherentemente a todos.

Etiológicamente es una enfermedad heterogénea y multifactorial, en consecuencia y para fines clínicos se ha considerado de utilidad clasificarla por el estímulo principal que la origina o se asocia al episodio agudo. Algunos de los factores desencadenantes son: Predisposición hereditaria, contaminación ambiental, aspectos climáticos, ocupación, infecciones (de tipo viral y bacteriano), alteraciones de la conducta y actividad física. (14)

Entre estos factores podemos distinguir entre los de naturaleza exógena (asma extrínseca) y otros de origen endógeno (asma intrínseco).

Los factores exógenos más importantes son: infecciosos, contaminación de las vías aéreas y alérgicos; de este último factor destacan los alergenitos inhalados, que juegan un papel muy importante, éstos son: polvo doméstico, pólenes, varios alergenitos caseros, pelo de animales, etc.

Entre los factores endógenos pueden ser la personalidad del individuo, que condicionan la disposición patológica y son: sexo, condición social, herencia, actividad física, alteraciones de la conducta, etc. (15).

FACTORES PREDISPONENTES

Entre los factores de riesgo relacionados con el desarrollo y empeoramiento del asma se encuentran: la edad; el sexo; factores alérgicos (alergia con respecto a sustancias presentes en el medio ambiente: pólenes u otras sustancias vegetales, polvos, pelos de animales, insectos, etc.); factores irritativos: (anhídrido sulfuroso, óxidos de nitrógeno, aldehídos, gases halogenados); factores infecciosos (infecciones virales y bacterianas); factores psicossomáticos (problemas de la personalidad); factores hereditarios. (10)

ANATOMIA PATOLOGICA.

Aunque la obstrucción reversible de las vías aéreas no se acompaña probablemente de modificaciones anatómicas patentes, sí se observan anomalías características en el curso del asma, en las formas graves o fatales: se trata de una obstrucción bronquial difusa producida por moco traslúcido y viscoso.

El exámen histológico de los bronquios de los enfermos fallecidos pone de manifiesto:

- 1) La presencia, en gran número, de células epiteliales descamadas y eosinófilos en los tapones de moco; 2) Un espesamiento del músculo liso bronquial, que puede ser debido al espasmo de la musculatura lisa y, habitualmente, un espesamiento de la membrana basal submucosa; 3) Los estudios de inmunifluorescencia ponen de manifies-

to la presencia de depósitos de inmunoglobulinas, de diversos tipos, aunque dicha presencia todavía no ha podido relacionarse exactamente con la patogenia de la enfermedad; 4) En todos los casos, se observa a la vez una proliferación importante de glándulas submucosas productoras de moco y un aumento considerable del número de células mucosas caliciformes; 5) La mucosa y la submucosa están en general edematosas y presentan en la mayoría de los casos infiltración por eosinófilos (2, 3, 5, 6)

FISIOPATOLOGIA.

Los bronquios dependen, en su mayor parte, del control del sistema nervioso autónomo. Las estimulaciones vagales y colinérgicas, provocan una broncoconstricción: por otra parte, ante la relativa pobreza de la inervación simpática del pulmón, las influencias simpáticas se producen esencialmente por mediación humoral. La mayoría de los receptores bronquiales adrenérgicos son aparentemente receptores de tipo ; la adrenalina y horadrenalina provocarán pues, una broncodilatación. De lo descrito anteriormente, sólo son teorías fisiopatológicas del asma. (2, 4, 6)

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El comienzo es habitualmente progresivo (entre una y varias horas), pero la crisis puede agravarse al cabo de pocos minutos. El asma

espasmódico es más frecuente por la noche. El enfermo puede quejarse, así mismo, de tos nocturna, con pocos signos funcionales, durante el día. Una crisis simple puede concluir con la espectoración de algunos tapones de moco. Una crisis más intensa puede agravarse durante varios días o semanas, con espectoración de moco claro y disnea creciente. Un ataque de tos intenso puede provocar un síncope. El incremento del trabajo respiratorio puede provocar la aparición de dolor torácico. La hipoxia se acompaña de agitación y ansiedad.

La crisis de asma pone en peligro el pronóstico vital cuando el volumen espiratorio máximo en un segundo (VEMS) está muy disminuido y no mejora con la administración de broncodilatadores, y cuando se asocia uno o varios de los siguientes signos: 1) El enfermo se encuentra ansioso y agitado; 2) se coloca típicamente en posición sentada inclinado hacia adelante y con los hombros encogidos; 3) le cuesta mucho recobrar el aliento y espira con dificultad y muy lentamente; 4) es frecuente observar taquicardia; 5) se observa pulso paradójico en cerca de un 50% de los asmáticos hospitalizados; 6) trastornos de la conciencia; 7) cianosis difusa; 8) neumotórax o neumomediastino; 9) anomalías del ECG; 10) una PaO_2 inferior a 60 mm Hg; PCO_2 aumentada, cualquiera que sea el grado.

A la exploración física del tórax se observa: 1) aumento de diámetro anteroposterior del tórax; se oyen estertores de timbre musical durante los dos tiempos respiratorios (sobre todo durante la espiración; 2) Tórax hipersonoro a la percusión. (6, 10)

DIAGNOSTICO.

La heterogeneidad de la enfermedad asmática impone que, para afirmar el diagnóstico, se cumplan una serie de criterios coherentes basados en los antecedentes personales y familiares, así como en la exploración física y los exámenes complementarios.

El diagnóstico de asma es sumamente probable cuando la anamnesis pone de manifiesto episodios discontinuos de opresión torácica, tos, disnea y sibilancias, que se resuelven espontáneamente o bajo los efectos del tratamiento.

Habida cuenta de la responsabilidad -por lo menos parcial- de la herencia, los antecedentes familiares de asma constituyen un valioso argumento en favor de la enfermedad. Sin embargo el criterio fundamental es la puesta de manifiesto de una reversibilidad de la obstrucción de las vías aéreas a raíz de la administración de un broncodilatador estándar. El descubrimiento de una acentuada eosinofilia en la expectoración -o en la sangre- en presencia de una obstrucción de las vías aéreas concuerda perfectamente con la reversibilidad de la obstrucción. (4, 5, 13).

ESTUDIOS RADIOLOGICOS.

En la mayoría de los pacientes con asma la radiología torácica es normal en las intercrisis, y su principal interés reside en descartar lesiones que puedan ir asociadas a disnea sibilante como enfi-

sema, bronquiectasias y obstrucción de la tráquea o bronquios principales, o sugerir la presencia de enfermedades pulmonares que pueden cursar con asma, como las vasculitis, o complicaciones del asma como pueden ser las neumonías o el neumomediastino. (2, 6).

Durante las crisis, la radiología torácica puede ser normal en muchos casos, pero lo más característico es la existencia de hiperinsuflación torácica, diafragmas bajos y aplanados y aumento del espacio retroesternal. Es frecuente observar la inversión de la concavidad diafragmática. La movilidad del diafragma a radioscopia está disminuida y guarda relación con el grado de obstrucción.

La vascularización pulmonar, tanto central como periférica, suele ser normal, lo que la diferencia del enfisema. En algunas crisis importantes las arterias pulmonares hiliares pueden estar moderadamente aumentadas. La silueta cardiaca suele ser normal salvo la posición más vertical debido a la insuflación torácica.

En los pacientes con asmas intrínsecas o mixtas se pueden observar frecuentemente imágenes tubulares en las bases por engrosamiento de las paredes bronquiales, que guardarían probable relación con infecciones crónicas o repetidas.

En estos pacientes deben ser estudiados de forma sistemática los senos paranasales con el fin de descartar la afección de los mismos hecho no infrecuente sobre todo en las asmas intrínsecas. (2, 6).

EXAMENES DE LABORATORIO.

La capacidad vital, VEF_1 y la proporción VEF_1/CV están disminuidas. El volumen residual está aumentado y si la obstrucción al paso del aire es intensa y prolongada también puede estar aumentada la capacidad total del pulmón. La resistencia de la vía aérea es muy elevada; la PO_2 arterial está disminuida por trastorno en las relaciones entre ventilación y riego sanguíneo; una VEF_1 de menos de un litro casi siempre se acompaña de disminución de la PO_2 arterial, y en el estado asmático la PO_2 arterial puede alcanzar valores muy bajos y alarmantes, aunque casi siempre por encima de 50 mm de Hg. En el asma moderada la PCO_2 muchas veces es baja, indicando hiperventilación; la sangre periférica muchas veces muestra eosinofilia; no es rara una leucocitosis polimorfonuclear ligera; el estudio microscópico del esputo demuestra eosinofilia y también largos cristales estrechos, los llamados cristales de Charcot-Leyden, que se cree provienen de eosinófilos, de los cuales siempre van acompañados. (8, 13).

TRATAMIENTO.

Tratamiento de la crisis de asma. Formas benignas o medias.

Las crisis de escasa gravedad pueden resolverse espontáneamente con la expectoración de algunos esputos perlados o bien pueden requerir la administración oral de un broncodilatador a base de efedrina o de derivados de la teofilina.

Las crisis más graves pueden no ser sensibles, a los broncodilatadores orales y requieren entonces una inyección subcutánea de adrenalina o de terbutalina, además de la administración regular de broncodilatadores durante varios días. Pueden resultar también necesarias inhalaciones regulares de broncodilatadores en pulverización durante un periodo limitado. Las diferentes modalidades evolutivas de la crisis dependen quizá de la localización de la obstrucción de las vías aéreas; la constricción de los bronquios periféricos y la obstrucción por tapones de moco.

Los aerosoles de -estimulantes, asociados a un estimulante como la neosinefrina, pueden resultar necesarios para combatir el edema de la mucosa, así como la orciprenalina. (10, 13).

FORMA GRAVE: ESTADO DE MAL ASMÁTICO.

La crisis que resiste a las terapéuticas habituales representa la complicación más grave del asma. Se debe pues, prevenirla a toda costa con un tratamiento precoz y muy enérgico en cuanto las crisis habituales tienen tendencia a seguirse muy de cerca o a ser muy intensas. Una vez instalado, el estado de mal asmático, el enfermo debe ser hospitalizado.

Los sedantes deben ser proscritos porque deprimen la regulación respiratoria; los pacientes se encuentran muchas veces deshidratados y necesitan entonces perfusiones de líquidos; por otra parte, un

90% de las crisis de asma se acompañan de una hipoxemia con una PaO_2 media de 69 mm de Hg.

Todo estado de mal asmático impone un análisis inmediato de los gases de la sangre arterial, determinación que debe ser repetida con regularidad, con objeto de controlar la evolución. La hipoxemia se corregirá mediante la inhalación de oxígeno humidificado, a un ritmo del orden de tres a cuatro litros por minuto. Si llegara haber hipercapnia en la crisis, éste sería un elemento de mal pronóstico y anuncia un fallo respiratorio.

El tratamiento debe iniciarse con una dosis de ataque de teofilina por vía intravenosa (5.6 mg/Kg), inyectada en 20 a 30 minutos; esta dosis se reducirá o suprimirá si el enfermo ha recibido ya teofilina en las últimas seis horas. Se recomienda realizar determinaciones plasmáticas regulares de teofilina con objeto de asegurar el mantenimiento de concentraciones terapéuticas del orden de 10 a 20 mg/ml.

La corticoterapia es imperativa en todos aquellos enfermos tratados con corticoides durante los nueve meses anteriores a la crisis, así como en los pacientes refractarios a las dosis máximas de broncodilatadores. Surten un efecto retardado, tanto por vía intravenosa como por vía oral, pero los enfermos experimentan habitualmente una mejoría subjetiva al cabo de cuatro horas.

El primer parámetro que mejora de forma persistente es la capacidad vital, seguida del VEMS y del volumen espiratorio máximo. La fre-

cuencia cardiaca es la última en normalizarse. El tipo de corticoide y la vía de administración no parecen influir en la eficacia clínica de este tratamiento. La corticoterapia impone el mantenimiento de un enérgico tratamiento broncodilatador hasta que se manifiesta el efecto de los corticoides. El esquema terapéutico estándar consiste en una inyección intravenosa de 3 mg/Kg de hidrocortisona cada tres horas durante las primeras veinticuatro horas, seguida de la administración oral de 80 a 100 mg de prednisona durante las 24 horas siguientes, con una posología progresivamente decreciente a lo largo de un periodo de diez días.

Se instituye habitualmente una antibioterapia después del análisis de una muestra de espectoración. (10, 12, 13).

TRATAMIENTO DEL ASMA CRONICO.

El tratamiento del asma con disnea continua es, asimismo continuo, aunque es raro que sea suficiente un solo medicamento, incluso cuando se trata de una asociación.

Simpaticomiméticos.

La efedrina o los fármacos más recientes con acción estimulante predominante, como la terbutalina o la orciprenalina, son poderosos broncodilatadores que deben ser utilizados a las dosis más altas compatibles con una buena tolerancia. La efedrina, muchas veces es ineficaz en el asma crónico. La terbutalina se administra habitualmen-

te en dosis de 5 mg, tres o cuatro veces al día, y la orciprenalina se utiliza en dosis de 20 mg cada 6 a 8 horas. Los temblores y las palpitaciones son unos efectos secundarios frecuentes, pero van disminuyendo a medida que se prolonga el tratamiento.

Teofilina.- Para el tratamiento de fondo del asma. El margen entre dosis terapéutica y dosis tóxica es más bien estrecho y las dosis necesarias para suprimir el broncoespasmo pueden variar de uno a ocho.

Las manifestaciones de intoxicación por teofilina son las siguientes: indigestión, diarrea, náuseas y vómitos, cefaleas y temblores. Cabe la posibilidad de reducir los riesgos ajustando la posología en función de la concentración plasmática de teofilina, que debe mantenerse en la zona terapéutica de 10 a 20 mg/ml.

Cromogluato sódico.- Este medicamento posee una acción sobre el broncoespasmo cuando se inhala en los pulmones. Actúa al parecer, sobre los mastocitos, inhibiendo la liberación de mediadores químicos en el curso de las reacciones alérgicas. La dosis habitual es de dos inhalaciones (100 mg) cuatro veces al día.

Los corticoides.- Estos se imponen sólo cuando las demás medicaciones no han conseguido mejorar el asma de forma suficiente. Son una gran ayuda en los casos de asma grave, aunque han de administrarse por vía general a dosis altas o bien durante largos periodos. Sus

efectos secundarios son bien conocidos: hipercorticalismo, inhibición del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal y, en definitiva, disminución de la esperanza de vida. La corticoterapia mejor tolerada es la inhalación de dipropionato de beclometasona, a dosis de 100 mg (dos inhalaciones) cuatro veces al día. Si este tratamiento por inhalación sigue siendo insuficiente para controlar el asma, la administración de prednisona a una dosis de 10 a 15 mg diarios, cada dos días, a las ocho de la mañana, constituye un mal menor.

Esta pauta terapéutica asegura una excelente prevención en la mayoría de los asmáticos, al tiempo que evita las consecuencias de la depresión de las suprarrenales el día que el enfermo no toma prednisona. Además la prednisona no induce una linfopenia ni una monocitopenia, como tampoco suprime la hipersensibilidad de tipo IV, a dosis inferiores a 100 mg. cada dos días. No se conocen todavía los efectos a largo plazo de la administración de corticoides según esta pauta terapéutica en lo que se refiere a la aparición de osteoporosis, cataratas, litiasis renal, diabetes y esperanza de vida.

Al igual que en el caso de la beclometasona inhalada, es necesario en ocasiones complementar este protocolo cada dos días con breves curas de prednisona cotidiana a fin de controlar el asma. En los muy contados enfermos que requieren una corticoterapia diaria, la dosis total debe ser administrada a las ocho de la mañana con objeto de estimular el ciclo secretor normal de las suprarrenales.

Inmunoterapia.- La desensibilización con extractos antigénicos, cuya responsabilidad en el asma ha sido demostrada con la ayuda de pruebas de provocación bronquial, ha dado buenos resultados, en las alergias al polen de césped, hierba cana, y a los polvos domésticos, pero no en lo que se refiere a las vacunas bacterianas.

Esta justificado intentar una inmunoterapia para otros antígenos, siempre que exista una buena correlación entre signos funcionales y las pruebas cutáneas. Utilizada en el momento oportuno y a dosis suficientemente altas, la desensibilización constituye un coadyuvante valiosísimo en el tratamiento del asma atópico. (2, 5, 6, 9, 10, 12, 13).

TRATAMIENTO (I.N.E.R.).

Se divide en 2 fases: la del tratamiento del ataque agudo y el de sostén.

Fase Aguda.

1. Reposo.
2. Antibióticos, deben de tratarse vigorosamente las infecciones frecuentes, causa de descomposición como en la mayoría de los padecimientos neumológicos. Antes se deberá, solicitar estudio de piógenos, hongos y otros microorganismos patógenos, en la expectoración; y mientras se recibe el resultado, iniciar con penicilina y si el paciente es alérgico a este fármaco, se puede emplear eritromicina.

3. Mantener una hidratación adecuada. Con esto se consigue evitar la deshidratación y licuar las secreciones.
4. Epinefrina. Se debe de usar con mucha cautela en pacientes hipertensos o con angina de pecho. (1:1000) 0.2-0.5 c.c. por vía subcutánea, puede repetirse en una o dos horas.
5. Aminofilina 0.25 g en 10 ó 20 c.c. de solución salina por vía intravenosa. Se puede usar ésta o el medicamento anterior.
6. Corticoesteroides. Cuando no se responde adecuadamente con los medicamentos anteriores, se asocia Hidrocortizona 100 a 200 mg IV y que posteriormente se valorará según la respuesta obtenida.

Hay quienes recomiendan el uso simultáneo de corticoesteroides orales, de ellos la Prednisona, 40 a 60 mg/día en dosis divididas y que se van reduciendo gradualmente hasta 0, en 7 a 10 días.

7. Oxígeno.- Por la hipoxemia que hay está indicado en dosis de 2 a 3 litros por minuto.
8. Mantener adecuada hidratación.
9. Posición semifowler para mejorar la ventilación mediante un mínimo de esfuerzos.

Este tipo de pacientes debe de enviarse a un servicio de urgencias, donde se valorará, si amerita o no internamiento; ya que en ocasiones, el jadeo y sibilancias, así como la insuficiencia respiratoria a pesar de emplear incluso las medidas anteriores.

1. Se hospitaliza y se inicia con: Aminofilina 6 mg/Kg durante más de 20 minutos (debe investigarse si anteriormente se le aplicó este medicamento, con lo cual se reducirá la dosis).
2. Después se continuará con Aminofilina IV, 1 mg/Kg/hrs. Las dosis se reducirán en pacientes con hepatopatía e insuficiencia cardiaca congestiva.
3. Corticoes eroides. Hidrocortizona 4 mg/kg I.V. cada 4 horas, hasta que haya mejoría. La Prednisona 20 mg 3 veces al día, puede emplearse al mismo tiempo y continuarse en dosis decreciente cuando los corticoesteroides intravenosos no son necesarios.
4. Oxígeno.
5. Hidratación. La deshidratación se presenta con frecuencia y debe corregirse con reemplazo intravenoso continuo.
6. Percusión de tórax.- Ayudará a despejar las secreciones adherentes.
7. Se debe solicitar también, gasometrías, cada hora al principio cuando la hipoxemia no desaparece, la elevación de PaCO₂ son importantes para valorar si se debe intubar al paciente. (16).

PRONOSTICO.

El asma es una enfermedad crónica con recidivas periódicas durante años, quizá toda la vida del paciente, no se dispone de ningún tratamiento curativo para esta enfermedad, aunque no es rara la recuperación espontánea, sobre todo en el asma infantil, la tercera parte aproximadamente, de los casos que comienzan en la infancia, se recuperan al llegar a la edad adulta. Más tarde la tendencia a la

recuperación espontánea es mucho menor. Casi todos los pacientes con comienzo de asma en etapa avanzada de la vida, seguirán molestos con esta enfermedad durante toda su existencia.

Las crisis pueden ir empeorando progresivamente, ser más frecuentes, y las remisiones menos completas. Los factores desencadenantes inespecíficos, como infecciones respiratorias, alcanzarán mayor importancia. Muchos tendrán obstrucción de vía aérea crónica y continua, con exacerbaciones agudas intercaladas.

La mortalidad por crisis asmáticas es relativamente pequeña, pero los pacientes con estado asmático grave e insuficiencia respiratoria tienen mortalidad elevada. (6, 12).

E N F I S E M A
P U L M O N A R

Nuestro mundo no se mide por la distancia que hay de un horizonte a otro, sino por la extensión de nuestro entendimiento.

J.L.B.

E N F I S E M A

INTRODUCCION:

La palabra enfisema, proviene del griego, que significa "insuflación", fue introducida por Laennec para describir el estado de la "vesícula" pulmonar excesivamente insuflada y parcialmente destruida. Por desgracia muchos autores más tarde adaptaron el término para el síndrome clínico de disnea, tos y esputo, con los cuales muchas veces se asocia el enfisema. Esto creó confusión, porque puede observarse un cuadro clínico similar sin enfisema. (8)

Bronquitis y enfisema son fases de una misma enfermedad. La primera fase es la bronquítica, y si esa primera fase perdura el tiempo suficiente, llevará a la segunda, que es el enfisema pulmonar. Recientemente se ha incluido esta enfermedad dentro del concepto de "enfermedad pulmonar obstructiva crónica", que se abrevia con la sigla EPOC. Dentro de esos términos englobamos varias situaciones de las cuales la más importante es, indudablemente, el binomio bronquitis-enfisema. (R8)

DEFINICION:

La definición más aceptada es la que admite la Organización Mundial de la Salud (OMS): "El enfisema es un trastorno del pulmón caracterizado por un aumento anormal del calibre de los espacios aéreos más allá de los bronquiolos terminales, con cambios destructivos

irreversibles en sus paredes". (8)

ETIOLOGIA:

La causa fundamental de la bronquitis crónica y del enfisema, es el fumar, particularmente cigarrillos. Es posible que fueran desconocidos de no existir el tabaco. Se ha implicado también a la polución atmosférica, pero también en ausencia de consumo de cigarrillos, por sí sola, no está probado que pueda producirlo. Lo que si es cierto es que la polución atmosférica por su acción irritativa, actúa como factor desencadenante de exacerbaciones. Entre otras causas asociadas al enfisema tenemos: la espondilitis reumática, anormalidades de la estructura elástica del pulmón; tuberculosis pulmonar crónica; edad avanzada.

EPIDEMIOLOGIA:

El enfisema es más frecuente en la población de bajo nivel socioeconómico.

En las estadísticas necrópticas, se ha encontrado en 5-10% de los casos. La enfermedad se manifiesta sobre todo entre los 55 y 65 años. La distribución sexual revela 3 veces más la incidencia del proceso en el varón que en la mujer.

Se ha comprobado que la incidencia de esta enfermedad es algo mayor en las áreas urbanas. También se ha observado cierto predominio del mal en las capas sociales bajas, donde existe hacinamiento y condiciones de vida ambientales e higiénicas desfavorables.

FACTORES PREDISPONENTES:

En las grandes ciudades como la nuestra que viven ya condiciones extremas en cuanto a smog, todos los habitantes deberían padecer enfisema si fuera cierto que el medio ambiente es un factor primario para su génesis, afortunadamente, no es así; tiene enfisema el fumador empedernido. Y secundariamente se le podrá agregar el smog de la ciudad.

También de manera secundaria podrían mencionarse los aspectos ocupacionales. En los ambientes en donde se respira mucho humo durante mucho tiempo o de manera muy general, todo aire contaminado es nocivo para el pulmón, y hay ciertos ambientes que están más contaminados, como es el caso de las minas. (5 y 8).

FISIOPATOLOGIA.

El aire residual está aumentado, y la capacidad total aérea del pulmón hiperdistendido. La ventilación máxima está reducida, pero a pesar de esto la sangre de no muy pocos enfisematosos absorbe la mayor parte del O_2 que es capaz de cederle el aire alveolar y

92-95% de su hemoglobina arterial está saturado por O_2 . En el enfisema avanzado es frecuente la insuficiencia respiratoria del enfisematoso y es fundamentalmente obstructiva.

La retracción pulmonar física está disminuida por pérdida de la elasticidad substancial del pulmón, lo que favorece su insuflación y el abombamiento del tórax en posición inspiratoria. Las fuerzas espiratorias necesarias para vencer esta falta de elasticidad cambian el tipo de respiración (disnea espiratoria), aumentando las resistencias frente al acto espiratorio. Para hiperventilar el tórax se ve bien que al incrementar las fuerzas espiratorias la presión intratorácica actúa colapsando más los bronquiolos, y al cerrarse éstos aumentan el atrapamiento del aire en los alveolos y por ende el volumen residual.

El trabajo respiratorio está aumentado en el enfisema y de ahí el síntoma subjetivo de la disnea, con la finalidad de economizar fuerzas, la ventilación disminuye, con la natural consecuencia de la hipoxemia y de la hipercapnia, registrables en la sangre arterial, que sale del pulmón insuficientemente renovado.

La mayor oxigenación y el exceso del CO_2 alveolar provoca el conocido espasmo y aumento de las resistencias en el círculo pulmonar, y los casos siguientes cor pulmonale. (5)

En la necropsia se observa aumento del diámetro del volumen pulmonar; diámetro AP, doble del normal; diafragma deprimido; no tienen

elasticidad los pulmones; se encuentran recubiertos de vesículas aéreas visibles y ampollas traslúcidas; existe pobreza del tejido elástico; hay esclerosis de arterias pulmonares; cambios inflamatorios crónicos, atrofia de la estructura de sostén de bronquios (característica del enfisema avanzado). (4)

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Entre las molestias causadas por el enfisema destaca la disnea en todo esfuerzo corporal. Fatiga al hablar y subir escaleras, quedando sin aliento si hablan al mismo tiempo. La disnea se presenta con espiración silbante, ruidosa, prolongada y entrecortada por golpes de tos; una característica importante del enfisematoso grave, es que soplando no puede apagar una vela colocada a 20 cm de la boca. Cuando el proceso morboso está muy avanzado, el trastorno espiratorio puede adoptar formas peligrosas por la imposibilidad de espectorar el moco bronquial (broncoplejía).

La tos, puede ser seca o productiva, generalmente matutino. En los accesos de tos los pacientes enfisematosos sufren síncope. (5)

Hay pérdida de peso, anorexia, y sensación de malestar.

La clasificación funcional de los síntomas es: Grado I, el que presenta disnea al subir colinas y escaleras. Grado II, presenta disnea al caminar más rápido que una persona normal. Grado III, disnea al caminar 100 yardas en terreno plano. Grado IV, disnea al vestirse o hablar. (4)

A la exploración física se observa, que el paciente con enfisema generalmente es delgado. Los músculos auxiliares de la respiración sobresalen mucho (especialmente los esternocleidomastoideos y los escalenos). Las fosas supraviculares aparecen algo abombadas y de una consistencia como de almohadillas de aire. El catílogo tiroides llega a palpase en la fosilla supraesternal (signo de Epínger). El sonido de la percusión es timpánico, el tórax muy abombado de forma globulosa; hay rigidez torácica por la diferencia del perímetro torácico entre la inspiración y la expiración; al auscultar se nota el murmullo vesicular disminuido y la espiración prolongada, y casi siempre se oyen estertores secos (roncos y sibilantes) o húmedos a causa de la bronquitis asociada. La mayoría ofrecen una respiración de tipo abdominal y en las fases avanzadas se ayuda con la musculatura auxiliar, sentados en los brazos apoyados y forzando los esternocleidomastoideos y elevadores del hombro. Soplan sin fuerza contra la palma de la mano delante de la boca. Los ruidos cardiacos se perciben alejados. Cuando existe insuficiencia cardiaca derecha asociada (corpulmonale) las venas cervicales están distendidas y existen ingurgitación al presionar sobre el hígado agrandado. Suele registrarse taquicardia. Los enfisematosos suelen quejarse de sensación de distensión abdominal meteórica con necesidad de emitir abundantes gases, debido a hipertensión endotorácica enfisematosa. (5).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico no puede efectuarse fácilmente en vida porque requiere de la demostración anatomopatológica de la lesión.

Los antecedentes de tabaquismo crónico o exposición ocupacional al polvo a menudo sugiere el proceso causal. Por medio de rayos X en los que se observa sobredistensión, obstrucción, atrapamiento de aire, destrucción por hiperclaridad y falta de trama; patología vascular con o sin imagen positiva pulmonar.

Las pruebas funcionales denotan disminución de la capacidad vital y respiratoria con cifras que nunca alcanzan el enfisema broncogénico. El diagnóstico es benigno con evolución prolongada y bien tolerada. (2, 3).

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS:

Cuando existen signos radiológicos clásicos de enfisema, no se dan en más de la mitad de los pacientes en los que posteriormente la necropsia ha permitido comprobar la existencia evidente de enfisema, a veces en sus grados más avanzados. Estos signos radiológicos son: Por parte del esqueleto torácico, pulmones y diafragmáticos.

Entre los esqueléticos, tenemos el llamado, "tórax en tonel" y la horizontalidad de las costillas que ensancha los espacios intercostales; de los pulmones, la hiperclaridad de los campos (por lo que

destaca mucho la estructura hilar), la pobreza de trayectos vasculares en la periferia y la amplitud del espacio retroesternal, que no se reduce al estirar; los diafragmáticos, tienen mucho valor por su efectividad: la menor amplitud de la excursión respiratoria y el aplanamiento con descenso del diafragma. (5).

En el enfisema extenso especialmente el centro lobulillar, puede existir sin anomalía radiográfica. La presencia de enfisema puede deducirse de la radiografía de tórax que muestra reducción del calibre y número de las ramas periféricas de la arteria pulmonar, generalmente acompañada de aumento de transparencia del campo pulmonar. Este es el signo que merece mayor confianza. Los datos radiológicos de enfisema en sujetos jóvenes en especial si es basal, deben hacer pensar en la posibilidad de deficiencia de antitripsina alfa₁ (ATA). La demostración de lesiones ampollosas es un signo radiológico de enfisema (2,6).

TRATAMIENTO:

Los cambios de arquitectura en el enfisema son irreversibles; por lo tanto, las medidas terapéuticas suelen estar dirigidas a: Prevenir, o por lo menos hacer más lenta la progresión de la enfermedad; controlar problemas médicos concomitantes o de complicación; corregir el componente reversible de la obstrucción de la vía aérea y emplear medidas de rehabilitación.

De la misma forma que en la bronquitis crónica lo mejor es la prevención.

Es muy importante evitar los factores que se sabe o se sospecha que desempeña cierto papel en la patogenia del enfisema.

La terapéutica de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica; debe ir regida por algunos principios básicos, que incluyen: Consejo y enseñanza adecuada a los pacientes; medidas generales, como nutrición, actividad, cambios ambientales, correlación de problemas médicos concomitantes y complicaciones; tratamiento de componentes reversibles de la enfermedad, prevención de su recidiva, alivio sintomático; medidas de rehabilitación; ayudar a los pacientes a que aprendan a vivir con su enfermedad y su invalidez.

La curación de la enfermedad, ya sea en su fase preventiva o resolutive de la infección bronquial concomitante se puede tratar con: Tetraciclinas 4 días /semanas, en períodos de 5 a 10 semanas sobre todo en invierno. También es útil la ampicilina.

Se recomienda el antibiograma de los gérmenes aislados del esputo, es necesario para ajustar la adecuada antibioticoterapia; medicación antiflogótica y espasmolítica bronquial con prednisona. Por ejemplo, 5 a 10 mg cada mañana después del desayuno o aún mejor, un día sí y un día no; favorecer la espectoración tomando después de comer y cenar una cucharada de postre de ioduro de cafeína ó 20 gotas de solución saturada de ioduro potásico, 3 a 4 días por semana.

Si la broncoconstricción es muy intensa se recomienda inhalar alupent y aerosoles expectorantes.

En la fase de la insuficiencia cardiaca asociada (cor pulmonales); diuréticos junto con inyecciones de 1/4-1/8 de Estrofosid IV. mezclado con Cordalina o Eufilina y una vez lograda la compensación, seguir con media tableta 3 veces al día de Acetildigitoxina o similar.

Es importante llevar a cabo ejercicios de gimnasia diafragmática, como la comprensión rítmica del abdomen para elevar el diafragma, realizando verbigracia, ejercicios respiratorios dentro del baño (presión del agua sobre el abdomen). En la práctica habitual se recomendará contar con el mayor número de cifras en voz alta sin tomar aire (espirando profundamente).

En casos de enfisema basal, se puede pensar en la posibilidad de deficiencia de antitripsina alfa₁ (ATA). En ocasiones hay mejoría sorprendente después de administrar corticoesteroides o cromoglu-cato sódico, indicio que existen factores alérgicos que causan o contribuyen a la incapacidad. Si se tiene cualquier duda deberá hacerse una prueba de tratamiento con estos fármacos, pero en ocasiones es difícil hacer la diferencia entre los efectos específicos y los generales de los corticoesteroides. Las posibilidades quirúrgicas son escasos, excepto en los enfisemas paraseptales localizados. (6, 8).

COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentes son: Neumotórax espontáneos por las rupturas de las gulas; Cor pulmonale o insuficiencia cardiovascular; exacerbación bronquial; y acidosis respiratoria. (3)

PRONOSTICO:

En las etapas iniciales mejora el pronóstico dependiendo de cada caso. Malo para la vida en períodos largos, no hay posibilidad de recuperación funcional ni de curación. Pacientes entre 55 y 65 años sobrevive de 10 años. Enfisema generalizado leve o moderado, puede ser compatible con cierto bienestar y vida prolongada, si se combaten los factores susceptibles de broncoespasmo. (3, 4).

B R O N Q U I E C T A S I A

P U L M O N A R

Tropezando se aprende a caminar.

Proverbio Búlgaro.

BRONQUIECTASIA.

INTRODUCCION:

Los médicos que ejercían la Medicina en la época anterior a los tratamientos actuales de la bronquiectasia con antimicrobianos y procedimientos quirúrgicos, seguramente recordarán el estado de sus pacientes cuando llegaban ante ellos con ésta enfermedad realmente desagradable. Dichos sujetos producían cada hora grandes volúmenes de esputo fético, y en algunos la fetidez se podía percibir a grandes distancias e imposibilitaban la convivencia o trato con otras personas, inclusive compartir una comida con una persona que tuviese un olfato normal.

Este tipo de pacientes con frecuencia cursaban por la época de la adolescencia o en el comienzo del decenio de los 20 a los 30 años y pocos tenían una supervivencia de más de 50 años.

Los trastornos psicológicos a menudo eran abrumadores por la inestabilidad emocional causada por este problema y no era de sorprenderse que muchos de los enfermos afectados se quitaran la vida.

La bronquiectasia grave en sujetos jóvenes entrañaba más o menos el mismo pronóstico de la cardiopatía reumática grave y cabía esperar la muerte entre los 30 y 45 años de edad. La muerte solía ser causada por infección grave de las vías respiratorias que conducía a neumonía o por obstrucción bronquial con absceso pulmonar y muerte por sepsis, absceso cerebral metastásico o septicemia diseminada.

A partir de 1950 la mejoría en el tratamiento médico y quirúrgico ha hecho que el médico en muy pocas ocasiones encuentre dentro de su práctica la enfermedad con la gravedad y complicaciones mortales como sucedía en el pasado.

DEFINICION:

La palabra griega "ectasia" significa ensanchamiento, por lo tanto bronquiectasia representa ensanchamiento de los bronquios. No hay síntomas o signos directamente relacionados con el aumento de calibre de los bronquios. Sin embargo para el clínico bronquiectasia suele significar más que la lesión anatómica, incluye la infección crónica o recurrente de los bronquios y la hipersecreción de moco que suele acompañarla. (2)

ETIOLOGIA:

Las causas de bronquiectasia son diversas, y su frecuencia ha cambiado desde la introducción de medicamentos antimicrobianos y el control de la tuberculosis pulmonar:

- a) Actualmente se produce principalmente después de neumonía que puede complicar lactos ferina o el sarampión.
- b) La bronquiectasia secundaria a una atelectasia obstructiva infectada resultante de neoplasia bronquial se va viendo cada vez con mayor frecuencia.
- c) La llamada bronquiectasia congénita probablemente resulte de infecciones y colapso durante la infancia, pero la bronquiectasia asociada con sinusitis crónica y con situs inversus (síndrome de Kartagener) probablemente sea realmente congénita.
- d) La mucoviscidosis también puede causar bronquiectasia difusas. (2,5)

EPIDEMIOLOGIA:

Se dispone de poca información reciente sobre la frecuencia de la bronquiectasia. Se ha calculado que afecta al 1.3 por 100 de las personas, pero lo cierto es que los problemas clínicos importantes por esta causa van volviéndose raros. La bronquiectasia cilíndrica parece que complica la bronconeumonía en el 4 por 100, aproximadamente de los casos.

La bronquiectasia afecta a todas las edades y ambos sexos . Más de la mitad de los pacientes probablemente tenían su enfermedad desde la infancia.
(2,5)

CLASIFICACIONES:

Los tipos morfológicos de las bronquiectasias son:

- 1) Quística o sacciforme.
- 2) Varicosa o fusiforme.
- 3) Cilíndrica (6).

FISIOPATOLOGIA:

El calibre de los bronquios intrapulmonares depende de un equilibrio entre las fuerzas que impulsan hacia adentro los tejidos conectivos de la pared bronquial y la tracción hacia afuera del tejido pulmonar vecino. Un aumento de la tracción hacia afuera no basta para causar dilatación, tiene que haber también debilidad de la pared, resultante de la inflamación crónica. Ambos factores pueden coincidir después de atelectasia obstructiva con infección crónica, la atelectasia tiende a aumentar la tracción y la infección crónica provoca lesión de tejido conectivo y músculo liso bronquial. La dilatación

irregular del bronquio y la lesión de revestimiento epitelial interfieren dificultando el drenaje bronquial, las secreciones son retenidas y se establece una supuración bronquial crónica.

La bronquiectasia suele afectar segmentos bronquiales y puede incluir uno o más, un lóbulo y raramente todo un pulmón. Muchas veces se distribuye en placas sobre diversos segmentos y con frecuencia es bilateral. Las regiones más frecuentemente afectadas son segmentos basales, lóbulo medio derecho y llingula. La bronquiectasia del lóbulo superior suele ser secundaria a tuberculosis.

El bronquio afectado puede estar dilatado formando sacos de paredes gruesas (bronquiectasia sacciforme), espacios quísticos (bronquiectasia quística), o puede causar ensanchamiento irregular en toda la longitud afectada constituyendo bronquiectasia fusiforme o cilíndrica:

- 1) En la bronquiectasia sacciforme solo pueden identificarse unas cuatro generaciones de bronquios ampliamente dilatados y deformados, las generaciones distales de los bronquios de alveolos suelen estar obliteradas por tejido inflamatorio fibroso.
- 2) En la bronquiectasia fusiforme los bronquios distales están incluidos por moco y pus, pero no suelen estar completamente obliterados. La extensión de la infección a la superficie pleural provoca pleuresia y adherencias a la pared torácica. Histológicamente algunos bronquios están infiltrados de linfocitos y tienen nódulos linfoides en sus paredes son manifiestas las glándulas y células productoras de moco. Esto es probable en los niños con bronquiectasia fusiforme de bronquios de lóbulo.
- 3) En particular en las bronquiectasias sacciformes las paredes de los

sacos son fibrosas y contienen tejido de granulación en lugares revestidos de epitelio plano metaplástico, las estructuras normales de las paredes bronquiales están destruidas. La flora bacteriana es similar a la que corresponde a una bronquitis mucopurulenta crónica. Contiene los comensales usuales de la nasofaringe, también pueden descubrirse *H. influenzae*, neumococos y estafilococos. A veces hay diversas especies de espiroquetas y bacilos fusiformes, causa principal del olor pútrido molesto. (2)

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Las molestias de las bronquiectasias se inician en plena juventud, después de una pulmonía (sarampión, tos ferina, gripe), y el individuo no deja de toser del todo y su expectoración ha ido en aumento con los años.

Puede presentar los siguientes cuadros clínicos:

- a) **Accesos de tos.**- Se presentan sobre todo por las mañanas, expulsándose grandes masas de esputos purulentos. Al cambiar de decúbito (posición horizontal) los pacientes empiezan a toser y a expectorar más fácilmente.
- b) **Espuito.**- La consistencia varía puede ser: mucoespumosa, líquida y purulenta. No rara vez el espuito contiene sangre. Si el espuito tiene olor a yeso húmedo y olor fétido nos indica una bronquiectasia infectada por anaerobios.
- c) **Fiebre.**- Puede faltar del todo, sin embargo, cuando la secreción queda estancada, son frecuentes las elevaciones térmicas. Las temperaturas altas revelan la asociación de procesos neumónicos.
- d) **Acropaquia.**- las falanges terminales de los dedos de las manos y de los

pies a menudo ofrecen un abultamiento esferoide.

- e) Dedos en forma de "palillo de tambor",- Encorvamiento correspondiente de las uñas.
- f) Malestar general.- Propio de las afecciones crónicas y junto a sus febrículas se sienten: asténicos, sensibles al frío, pierden peso y están anoréxicos.
- g) Gastritis concomitante.- Debido a la deglución de esputos purulentos, material protéico que digerido por el jugo gástrico altera la pared del estómago.
- h) Disnea creciente.- Al ir progresando la enfermedad y aumentando la obstrucción de la vía aérea, los pacientes con bronquiectasia sufren disnea creciente y finalmente insuficiencia respiratoria.
- i) Hemoptisis.- Es frecuente en las bronquiectasias, es el único signo presentación en la forma seca, como se observa de una cicatriz tuberculosa. El volumen de sangre expectorada y la frecuencia de la hemorragia son muy variables. En ocasiones la hemoptisis puede ser masiva y poner la vida en peligro.

A la exploración física encontramos:

- 1) Estertores húmedos burbujosos de tamaño medio o grande en un punto circulatorio, las más de las veces en un lóbulo inferior o en el lóbulo medio derecho o junto al corazón, en el lóbulo izquierdo de la llingula. Los estertores pueden ser constantes, coexistiendo soplos bronquiales y a veces matidez con timpanismo si hay infiltración del tejido pulmonar vecino.

- 2) Murmullo vesicular.- Varía según el estado de repleción bronquial.
(3,4,5,6)

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

Radiográficamente se observa:

- 1) Suele aparecer sombreada la parte afectada por líneas hiliobasales paralelas y dobles contornos.
- 2) Se observa imagen atelectásica, causada por los bronquios ocluidos por la expectoración.
- 3) En ocasiones niveles múltiples de aire-líquido.
- 4) La radiografía lateral precisa la localización y extensión del proceso.
- 5) La tomografía localiza en planos la bronquiectasia. (3,5,6)

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se fundará entre los elementos de juicio en:

- a) Anamnesis, que resulta característico, refiriendo, tos y expectoración en cantidad al variar de decúbito o al incorporarse.
- b) La radiografía también nos proporcionará datos comparativos antes y después de las evacuaciones de las expectoraciones.
- c) La broncografía nos proporciona datos valiosos, pues se localizan minuciosamente las bronquiectasias.
- d) El estudio del esputo nos sirve para observar la presencia de bacilos, pues se podría confundir con tuberculosis. (3,5)

AUXILIARES DE DIAGNOSTICO:

- 1) **Broncografía:** Método de elección para el diagnóstico de dilatación bronquial y su localización precisa. Debe ser una exploración intencionada dirigiendo el medio de contraste al pulmón, lóbulo o segmento con alteración bronquial.
 - 2) **Broncoscopia:** La endoscopia bronquial aporta los siguientes datos:
 - .- Dilatación de los bronquios accesibles al broncoscopio.
 - .- Color rojo vinoso de la mucosa.
 - .- Cantidad, color y fetidez de la secreción y localización del bronquio que escurre.
 - .- Aspecto de bronquitis catarral con exudado.
 - .- Cartílagos prominentes y trabeculación.
 - 3) **Estudios Funcionales:** La alteración funcional esta en relación con la extensión del proceso, será mínima en las segmentarias o lobares y de consideración en las de todo el pulmón o bilaterales. La finalidad de este estudio es:
 - .- Valorar la porción enferma y la aparentemente sana.
 - .- Valorar los resultados del tratamiento médico.
 - .- Indicar la posibilidad de una resección extensa.
- Las pruebas funcionales demuestran disminución de la ventilación y de la toma de oxígeno en la porción enferma. Por lo tanto en las bronquiectasias extensas con enfisema agregado hay déficit de la difusión de gases, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.
- 4) **Examen del Esputo.-** Demuestra la flora común con supuraciones pulmonares:

- .- Pocas fibras elásticas.
 - .- espirales de Curschman.
 - .- Tapones de Dietrich, etc.
- 5) Biometría Hemática.
 - 6) General de Orina.
 - 7) Electrocardiograma. (3,4)

TRATAMIENTO:

El tratamiento dependerá de:

- .- Localización y extensión del proceso.
- .- Gravedad de los síntomas.
- .- Edad.
- .- Estado general del paciente.

El objetivo principal del tratamiento se dirigirá a:

- .- Disminuir la cantidad de esputo purulento.
- .- Exterminar los organismos patógenos de la flora bacteriana.

El tratamiento incluye:

- .- Drenaje postural.- En posición sugerida por broncograma, hacer respiraciones profundas, toser y expulsar la expectoración hasta agotarla en etapa crónica, 20 min. mañana y tarde.
- .- Broncoaspiración.
- .- Antibióticos.- (Según los cultivos del esputo). De acuerdo al farmacograma en los casos de expectoración con gérmenes anaerobios tratar con penicilina, con H. influenzae, tratar con estreptomycin, clorafenicol,

ampicilina.

durante el invierno para preveer la exacerbación se recomienda medicar o.5 a 2 gramos diarios de tetraciclina o ampicilina.

- .- La elección del régimen medicamentoso es la misma que para tratar la bronquitis crónica.
- .- Tratamiento radical.- Resección quirúrgica del lóbulo o pulmón afectado en casos crónicos que son irreversibles. (2,3,4,5,6)

PRONOSTICO:

- .- Los pacientes con bronquitectasia ligera, pueden tener una vida de duración normal.
- .- Los que sufren de enfermedad bilateral extensa suelen morir al cabo de unos años de complicaciones respiratorias, infecciones o de ambos tipos
- .- En niños con bronquiectasia, la evolución de esta enfermedad suele ser de empeoramiento progresivo., intercalado con episodios de exacerbación.

El pronóstico se ha modificado netamente desde que disponemos de medicamentos antimicrobianos. Con buen control de la infección y tratamiento de medico o quirúrgico, la supervivencia probablemente es normal. Si no puede dominarse una supuración muy profunda, el pronóstico es malo, se ha calculado que la tercera parte de estos enfermos morirán en plazo de 10 años. El desarrollo de obstrucción crónica de la vía aérea es complicación grave, que modifica el pronóstico. (2,3,6)

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

- 1).- LOUIS S. GOODMAN, ALFRED GILMAN
BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
Edit. Interamericana. 5a. Edición
México, 1978.

- 2).- B. BEESON, P. MC. DERMOTT, W.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL / LOEB TOMO I
Edit. Interamericana
Decimocuarta Edición
México, 1977. p.p. 972-974

- 3).- COSIO VILLEGAS, I.
PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA
Edit. Méndez Oteo
México, 1975.

- 4).- H. CORWIN HINSHAW
ENFERMEDADES DEL TORAX
Edit. Interamericana
México, 1970.

- 5).- P. FARRERAS VALENTI, CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976. p.p. 675-696, 710-719

- 6).- S. FARZAN
NEUMOLOGIA CLINICA
Edit. Nueva Editorial Interamericana
México, 1982. p.p. 79-87, 89-105

- 7).- INFORMACION VERBAL PROPORCIONADA POR LOS MEDICOS DEL I.N.E.R.

- 8).- V. MARCO MARTINEZ, B. TOGORES SOLIVELLAS Y R. NAVARRO IVANEZ
REVISTA TRATANDO DE MEDICINA PRACTICA "MEDICINE"
OBSTRUCCION CRONICA AL FLUJO AEREO
No. 14, Noviembre 1982. Primera Serie. p.p. 925

- 9).- E. BENLLOCH GARCIA, B. TOGORES SOLIVELLAS
REVISTA TRATANDO DE MEDICINA PRACTICA "MEDICINE"
A S M A
No. 14, Noviembre 1982. Primera Serie. p.p. 938

- 10).- WILLIAM N. SKOL Y GILDON N. BEALL
REVISTA TRIBUNA MEDICA
A S M A
Enero (II) 1983. No. 519 Tomo XLIV. p.p. 8

- 11).- RAYMOUND C. SLAVIN
REVISTA TRIBUNA MEDICA
ASMA PROFESIONAL
Abril 1983. No. 525, Tomo XLIV. p.p. 2

- 12).- GUSTAVO RAMIREZ
REVISTA INVESTIGACION MEDICA INTERNACIONAL (IMI)
TRATAMIENTO PROFILACTICO DEL ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS Y ADULTOS
Feb. 1983. Vol. 10, No. I p.p. 12-19
- 13).- TZIPPORAH SKLOR, MICHAEL SY.
REVISTA MEDICINA DE HOSPITAL
DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL ASMA
No. 2 Vol. I p.p. 27
- 14).- F.E. SPEIZER
REVISTA SANDOZ
REVISTA SERIE ASMA I
ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DEL ASMA
p.p. 2,3,4,11 y 12
- 15).- E. FUCHS, WIESBANDEN, W. GERMANY
REVISTA SANDOZ
REVISTA SERIE ASMA 4
ASMA BRONQUIAL: ASPECTOS CLINICOS Y DIAGNOSTICOS
p.p. 2 y 3

N E U M O N I A
N E U M O C O C C I C A

El aprendizaje se adquiere leyendo libros; pero las nociones mucho más necesarias, el conocimiento del mundo, sólo pueden adquirirse leyendo al hombre mismo, estudiando todas sus diversas ediciones.

Lord Chesterfield.

NEUMONIA NEUMOCOCCICA

INTRODUCCION:

En nuestro país las enfermedades de origen infeccioso ocupan las principales causas de morbimortalidad y de éstas, las enfermedades del aparato respiratorio con sus complicaciones, constituyen una de las dos primeras de la patología nacional. Dentro de las enfermedades respiratorias, las neumonías son los padecimientos de mayor morbimortalidad con una frecuencia mayor tanto en las primeras etapas de la vida como en las últimas.

Sin embargo para conocer el problema real de las infecciones respiratorias, en este caso de las neumonías, es necesario contar con un sistema de información completa y correcta que permita la captación de datos y el procesamiento adecuado de los mismos para ubicar a las distintas enfermedades dentro de los rubros aceptados universalmente en medicina. En vista de que en México carecemos de estos recursos, no es posible conocer las cifras reales de su morbimortalidad, pero si podemos tener una idea de su importancia.

Las estadísticas de morbilidad son deficientes, pues es sabido que muchos individuos que la padecen son tratados a nivel de consulta externa o domiciliaria y no son en su mayoría informadas como enfermedades transmisibles. Sin embargo, las tasas de mortalidad por neumonía proporcionan datos importantes que nos ofrecen una idea de la magnitud del padecimiento. (7, 10, 11)

DEFINICION:

La neumonía neumocócica es la forma más común de enfermedad pulmonar infecciosa bacteriana. Es un proceso inflamatorio generalmente agudo del pulmón con infiltración exudativa y celular en los alveolos, intersticio y bronquiolos respiratorios. Esta infección bacteriana aguda de los pulmones es producida por el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) y caracterizada clínicamente por comienzo súbito con escalofríos, fiebre, dolor de costado, tos y esputo herrumbroso. La neumonía bacteriana que se presenta en personas por lo demás sanas, suele estar causada por el neumococo. (2, 3, 4, 5, 6)

ETIOLOGIA:

El agente causal de esta infección es el microorganismo, *Diplococcus* o *Streptococcus pneumoniae*, es un pequeño coco grampositivo que comunmente se presenta en parejas o en cadenas cortas. Estos microorganismos pueden estar en las vías aéreas superiores de personas sanas (portadores), principalmente durante el invierno.

Los variados tipos existentes de neumococos se distinguen por los polisacáridos contenidos en la cápsula translúcida que rodea el germen.

La etiología es considerada idiopática, pero en el hombre parece tener cierto grado de inmunidad natural o adquirida, pero hay fac

tores que la disminuyen o que la aumentan como; la disminución de la resistencia general determinada por:

- Infecciones de vías respiratorias causadas por virus.
- Alcoholismo.
- Enfriamientos.
- Tratamientos quirúrgicos.
- Algunas enfermedades agudas o crónicas.
- Excesos de todo orden. (3, 4, 6)

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS NEUMONIAS:

INFECCIOSAS:

a) Por Bacterias:

GRAM POSITIVAS	Neumococo
	Estreptococo
	Estafilococo dorado
GRAM NEGATIVAS	Klebsiella pneumoniae
	Hemophilus influenzae
	Escherichia coli
	Pseudomona aeruginosa
	Proteus mirabilis
	Serratia
ANAEROBIAS	Bacterioides
	Fusobacterias
	Estreptococos anaerobios
	Bacteroides

- b) Por Virus
 - De la influenza
 - Parainfluenza
 - Virus sincicial respiratorio
 - ECHO
 - Adenovirus
 - Rinovirus

- c) Por Hongos
 - Candida albicans
 - Hystoplasma capsulatum
 - Coccidiodes immitis
 - Criptococo neoformas
 - Aspergillus fumigatus

- d) Por Rickettsias

- e) Por Parásitos
 - Toxoplasma gondi
 - Pneumocystis carinii
 - Algunas larvas migratorias como las de
 - Ascaris lumbricoides

- f) Otros

NO INFECCIOSAS:

- 1) Debidas a trastornos circulatorios
- 2) Debidas a lesiones bronquiales
- 3) Debidas a agentes tóxicos como hidrocarburos.

EPIDEMIOLOGIA:

La neumonía neumocócica puede ocurrir en cualquier estación, pero es más común durante el invierno y al comienzo de la primavera, cuando son más frecuentes las infecciones respiratorias en general.

Los tipos de neumococos que causan más comunmente neumonía en adultos son: 1,3,4,5,7,8,12,14 y 19. Juntos, estos nueve tipos causan más de las tres cuartas partes de los casos. Las más frecuentemente observadas en neumonías infantiles son: 1,6,14 y 19.

Los neumococos, en particular de los tipos altos, se encuentran a menudo en las vías respiratorias de los sujetos normales. Ordinariamente, la frecuencia de portadores de los tipos muy patógenos es relativamente baja, excepto para el tipo 3, que es huésped común de la faringe. No obstante hay pruebas de que los portadores normales juegan un papel más importante en la diseminación de los tipos infectivos que los pacientes con neumonía. En ocasiones, en comunidades relativamente cerradas, se encuentran proporciones elevadas de portadores de tipos patógenos. En tales circunstancias, la aparición diseminada de afecciones de vías respiratorias ocasionadas por virus puede dar lugar a una epidemia de neumonía neumocócica. Salvo estas raras epidemias, la mayor parte de las cuales ocurren en hospitales y prisiones, la enfermedad es esporádica. La neumonía por neumococos ocurre con frecuencia en pacientes con mieloma múltiple o hipogammaglobulinemia. (2)

FISIOPATOLOGIA:

Cuando el neumococo llega a los pulmones por aspiración de secreciones contaminadas de las vías aéreas superiores, se localiza primero en las partes bajas de los pulmones; lóbulos inferiores y segmentos posteriores de los lóbulos superiores son las zonas más a menudo afectadas. Una vez que la infección ha tenido acceso a los alveolos, las lesiones progresan en forma característica. La reacción inicial del tejido pulmonar produce exudado inflamatorio, que no sólo permite la rápida multiplicación de los microorganismos, sino también facilita su transporte y la difusión de la infección a las áreas pulmonares adyacentes. Así puede quedar afectado todo lóbulo. Un número creciente de leucocitos polimorfonucleares y algunos eritrocitos se acumulan en los alveolos infectados. Cuando los alveolos se llenan de exudado y células, pierden el aire. Los leucocitos fagocitan y destruyen las bacterias; más tarde durante la resolución, los macrófagos contribuyen a eliminar los restos celulares. La pleura vecina suele inflamarse, y también puede resultar infectada. La resolución suele ser muy rápida, pero puede prolongarse. Rara vez tendrá lugar la necrosis del pulmón con formación de cavidad.

La anatomía patológica de la neumonía neumocócica, se divide en 3 ó 4 períodos dependiendo del estadio al que llegue:

- 1) Congestivo, de esplenización o de infarto.
- 2) Hepatización roja.
- 3) Hepatización amarilla o de resolución.

- 4) Hepatización gris (considerado como una complicación con evolución desfavorable).

Loeschks y Robertson, dividen el proceso anatomopatológico de la neumonía en 5 períodos:

- 1) Hiperemia de las paredes alveolares; llenado de éstas con líquido edematoso y neumococos.
- 2) Migración de los polimorfonucleares y de las células epiteliales dentro de los alveolos.
- 3) Llenado completo de éstos con exudado y polinucleares, mezclados en fibrina y pocos neumococos.
- 4) Esquema de las paredes alveolares y trombosis de pequeños vasos sanguíneos.
- 5) Disminución de la fibrina, llenado de los vasos sanguíneos, extravasación de los eritrocitos de los alveolos, degeneración de los polinucleares y regeneración del epitelio alveolar y, aparición de numerosos macrófagos, que contribuyen a la desaparición del exudado fibrinoso. (2,3,4,5,6)

CARACTERISTICAS CLINICAS:

El neumococo, provoca tanto neumonías lobares como lobulillares (bronconeumonías). Ofrece una invasión brusca; afecta a sujetos hasta entonces sanos y se presentan los siguientes signos y síntomas:

- 1) Escalosfríos; más del 80% de los pacientes con neumonía neumocócica experimentan uno o más escalosfríos, que duran de unos minutos hasta media hora en los primeros días de la enfermedad. El escalosfrío es tan violento que el temblor del paciente hace mover su cama y el enfermo castañetea los dientes.
- 2) Herpes labial. Con frecuencia se observan vesículas herpéticas alrededor de la boca.
- 3) Fiebre; la piel suele estar caliente y húmeda, con gotitas de sudor visibles en la cara y en la frente, la temperatura oscila entre 38° y 39° (o más).
- 4) Dolor de costado; punta álgica de costado (regiones mamarias) aumenta con movimientos.
- 5) Cianosis; los labios, las mucosas y los lechos ungueales están a menudo cianóticos a consecuencia del paso de la sangre por el pulmón enfermo. La cianosis puede aumentar por el recambio respiratorio defectuoso a consecuencia del intenso dolor pleural que produce respiración superficial. Debe buscarse con cuidado la ictericia de las escleróticas, dada la significación pronóstica de la ictericia en la neumonía.
- 6) Tos; frecuentemente es seca, y puede faltar al comienzo, pero suele ser síntoma prominente en el curso de la enfermedad. La estimulación del reflejo de la tos resulta de la irritación del árbol respiratorio inferior, y de la acumulación de moco y exudado en los bronquios.
- 7) Espujo; aproximadamente el 75% de los pacientes expulsan espujo teñidos difusamente de sangre o "herrumbroso", en contras-

te con los esputos "estriados" de sangre. La mezcla homogénea de sangre y moco en el esputo parece depender de que la hemorragia ocurre directamente en el exudado alveolar y constituye parte integrante de la respuesta inflamatoria a la infección. Cuando el esputo es particularmente pegajoso o gelatinoso, debe sospecharse que el agente causal de la neumonía es el neumococo de tipo 3 o Klebsiella, puesto que ambos gérmenes producen una extraordinaria cantidad de polisacárido capsular que hace que el exudado sea viscoso.

- 8) Respiración; acelerada y superficial.
- 9) Fascies; Angustia (con cara enrojecida).
- 10) Pulso; débil con aumento en la frecuencia y disminución en su tensión.
- 11) Lengua; seca, saburral, con bordes rojizos.
- 12) Cefalalgia; intensa que a veces llega al delirio, en especial en alcohólicos y personas de edad avanzada.
- 13) Estertores; finos al inicio y gruesos posteriormente.
- 14) Matidez a la percusión.
- 15) Orina; es escasa, aumentada de color y con albuminuria. (2,3,4,5,6,10,11)

DIAGNOSTICO:

En cada período se obtendrán datos diferentes durante la exploración física. Así pues se observará:

Primer período congestivo, de esplenización o de infarto:

- a) Hipocinesia hemitorácica.
- b) Aumento de la vibraciones vocales.
- c) Submatidez a la percusión.
- d) Estertores crepitantes a la auscultación (crepitatio indux)

Segundo período de hepatización roja:

- a) Hipocinesia hemitorácica.
- b) Vibraciones vocales más aumentadas.
- c) Matidez u oscuridad a la percusión.
- d) Estertores crepitantes desaparecen o se sobreponen a un nuevo dato de auscultación, que es muy importante: El llamado soplo tubárico típico.
- e) Broncofonía y pectoriloquia sonora.

Tercer período de hepatización amarilla:

Los signos físicos son menos marcados y sólo hay uno nuevo:

- a) Estertores subcrepitantes. (3,7,10,11).

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

El diagnóstico radiográfico se realiza observando en la P.A. y en la lateral; sombras patológicas que ocupan todo un lóbulo pulmonar, siendo de gran intensidad y de contornos bien limitados.

Los datos radiográficos dependerán del momento en que se hagan los estudios: Al inicio de la infección se observan cambios mínimos o apenas notables, haciéndose luego más francos. Un dato significativo es la densidad en espacios aéreos (consolidación) que puede afectar todo un lóbulo o más. Es frecuente que exista un pequeño derrame pleural; a veces es suficientemente grande para ocultar la densidad del parénquima subyacente. (3,5,6)

DATOS DEL LABORATORIO:

Este medio nos proporciona los siguientes datos:

- 1) Leucocitos: Como en la mayor parte de las infecciones agudas de etiología bacteriana, el número total de leucocitos en la neumonía bacteriana está elevado y hay "desviación hacia la izquierda" en la fórmula leucocitaria. La leucopenia (con "desviación a la izquierda") se observa en las infecciones neumocócicas fulminantes, sobre todo en presencia de bacteriemia y en alcohólicos.
- 2) Eritrocitos: La velocidad de sedimentación está aumentada.
- 3) La sangre arterial muestra grados variables de hipoxemia, según la extensión y severidad del padecimiento.
- 4) Hemocultivo: Siempre que se sospeche el diagnóstico de neumonía por neumococos se hace hemocultivo. Un hemocultivo positivo para neumococos proporciona información de importancia sobre la etiología y pronóstico.
- 5) Espudo: A menudo purulento, contiene muchos leucocitos polimorfonucleares, diplococos grampositivos, en pares o en cadenas

cortas. Los cultivos del esputo pueden ser positivos para *Diplococcus pneumoniae*; pero un resultado negativo no es raro y no excluye el diagnóstico de neumonía neumocócica.

Otros exámenes de laboratorio que pueden tener valor en el tratamiento de estos pacientes incluyen:

- 6) Determinaciones de electrólitos y,
- 7) Urea en la sangre. (2,6)

COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentes de la neumonía neumocócica son:

- 1) Derrame pleural: La complicación específica más común de la neumonía neumocócica es la pleuresía con derrame. Es consecuencia de la inflamación de la pleura que cubre la lesión parenquimatosa del pulmón.
- 2) Empiema: Aunque menos común que el derrame pleural estéril, es mucho más grave. Su descubrimiento es de máxima importancia, ya que permite establecer una terapéutica adecuada. Raras veces el empiema cura espontáneamente, ocasionando calcificación de la pleura.
- 3) Meningitis: La meningitis por neumococo, se provoca por metástasis de origen sanguíneo a las meninges. La meningitis está caracterizada por la presencia en la piaracnoides de un exudado muy infectado que puede ocasionar bloqueo subaracnoideo o abscesos subaracnoideos localizados. A menos que se instituya

con rapidez una terapéutica enérgica, el pronóstico es reservado. Incluso cuando el tratamiento es intensivo, el paciente quizá no se restablezca o pueda sufrir lesión permanente en el cerebro.

- 4) Endocarditis: Los neumococos suelen localizarse en la válvula aórtica, produciendo insuficiencia aórtica. Hoy en día es raro que se desarrolle endocarditis por neumococos.
- 5) Pericarditis: Como las demás complicaciones de la neumonía neumocócica, la pericarditis se ha vuelto también relativamente rara desde la introducción de antimicrobianos potentes.

Otras complicaciones específicas:

- 6) Peritonitis.
- 7) Artritis piógena.

Complicaciones no específicas:

- 8) Dilatación aguda del estómago (gastrectasia)
- 9) Ileo paralítico.
- 10) Choque.
- 11) Insuficiencia cardíaca congestiva.
- 12) Ictericia.
- 13) Flebotrombosis.
- 14) Herpes labial. (2,5,6,7)

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la neumonía neumocócica debe de describirse de preferencia bajo tres encabezados:

- a) Terapéutica antimicrobiana.
- b) Medidas de sostén.
- c) Tratamiento de las complicaciones.

1) Antibioticoterapia: La penicilina es el antibiótico de elección, La respuesta es rápida en la mayor parte de los casos no complicados. Un método eficaz consiste en administrar penicilina G procaínica acuosa por vía intramuscular en dosis de 300 000 unidades a intervalos de 12 horas. Algunos autores recomiendan la penicilina G acuosa por vía intramuscular en dosis de 300 000 unidades varias veces durante las 24 horas primeras de observación además de la penicilina procaínica.

Por supuesto, no deben tratarse con penicilina las personas con antecedentes de alguna reacción alérgica anterior a este antibiótico. La cefalotina o la cefazolina se pueden utilizar como alternativas eficaces de la penicilina para el tratamiento por vía parenteral de pacientes hipersensibles a la penicilina.

2) Tratamiento sintomático y de sostén: Incluye reposo en cama y las visitas en la habitación del enfermo deben limitarse a los familiares más inmediatos.

- Analgésicos.

- Supresión de la tos intensa.

- Líquidos y electrólitos.
- Oxigenoterapia.
- Drenaje postural o por aspiración.
- Dieta adecuada.

No se debe utilizar ácido acetilsalicílico porque interfiere con la utilidad de la curva de la fiebre para valorar la respuesta terapéutica.

3) Tratamiento de las complicaciones:

- Choque: Los pacientes con colapso vascular periférico (choque), suelen responder mal a las formas aceptadas de terapéutica antichoque. Cuando se desarrolla esta complicación, el pronóstico es casi invariablemente grave. Debe comenzarse en seguida la oxigenoterapia, incluso en ausencia de cianosis. Se debe utilizar la presión venosa central como guía para la restitución de líquidos. No se ha demostrado que los corticosteroides sean de valor.
- Empiema: Requiere drenaje con sonda.
- Distensión abdominal: Si es grave está indicado descomprimir.
- Delirium tremens: En ocasiones es difícil controlar este problema en pacientes con antecedentes de alcoholismo crónico. Quizá se necesite restringirlo. El sedante más seguro para regular la hiperactividad en estos pacientes es el diazepam (Valium) en dosis de 0.066 mg por Kg. cada cuatro a seis hrs.
- La insuficiencia cardiaca, respiratoria, pericarditis y otros trastornos asociados se tratarán por los medios adecuados.

(2,6,10,11)

Incluso con el tratamiento penicilínico más intenso, cierto número de pacientes morirán de neumonía neumocócica. Por ejemplo: Un estudio reciente ha demostrado que entre los pacientes destinados a morir en plazo de cinco días (por enfermedad de complicación, edad avanzada, etc.), la penicilina tiene poco o ningún efecto desde el primer momento de la enfermedad. Análogamente, la mortalidad en la neumonía neumocócica de tipo 3 con bacteriemia todavía sigue siendo mayor del 50%, sea cual sea el tratamiento. (2,3,4,6,10,11).

Actualmente algunos autores recomiendan la aplicación de 600 000 U. I.V. de penicilina G sódica cada 6 horas con vigilancia de una enfermera en hospital o en casa. Para paciente ambulante se recomienda penicilina potasica 250 mgs. cada 6 horas.

La eritromicina es apropiada contra la neumonía no complicada, su diagnóstico es dudoso. Sin embargo la penicilina G sódica es de elección en la neumonía neumocócica. La neumonía por legionella puede ser resistente a la penicilina o a las cefalosporinas. Cuando se sospeche Hemofilus influenza ampicilinorresistente está indicado el nafato de cefamandol, 2 grs. I.V. cada 6 horas o eritromicina vía oral 250 a 500 mgs. 4 veces al día.

Algunos pacientes no responden a la eritromicina vía oral, por lo que debe administrarse por vía endovenosa 1 gramo cada 6 horas, los primeros 3 a 4 días. La eritromicina endovenosa puede causar flebitis, pero también puede salvar la vida del paciente. Cuando

se está fuera de peligro, puede recibir eritromicina oral 500 mgs. cada 6 horas por tres semanas.

En ciertas regiones, es recomendable la vacuna neumocócica polivalente en todos los pacientes de 65 años o mayores, actualmente se dispone de una prueba de anticuerpos fluorescentes para Legionella, aunque sólo la realizan algunos laboratorios. La Legionella pneumonie puede ser sólo uno de una gran familia de microorganismos.

La vacuna polisacárida está hecha con los 14 serotipos más comunes de S. pneumonie. Aunque su administración no trae consigo muchas molestias para la mayoría de los pacientes, es capaz de inducir a los pocos días reacciones dolorosas moderadas en el sitio de la inyección y en aproximadamente un tercio de los pacientes.

Las concentraciones de anticuerpos persisten en niveles profilacticamente efectivos por 5 años o más, virtualmente carece de morbilidad.

Cualquier paciente con riesgo elevado de sufrir infecciones por S. pneumonie es candidato para la vacuna. También lo son los que no responden bien a la penicilina G sódica, los asplénicos, sírrótico nefríticos, prediabéticos, enfisematoso, o los enfermos cardior pulmonares.

Existen ciertas evidencias de que los pacientes con dreponocitemia se benefician también con la vacuna al igual que los ancianos en general.

PRONOSTICO:

La mortalidad de los casos de neumonía neumocócica no tratados oscila entre 20 y 40%.

El pronóstico de la neumonía neumocócica está influido adversamente por cada uno de los siguientes factores:

- 1) Edad avanzada (y también primera infancia).
- 2) Tratamiento tardío.
- 3) Infección con ciertos tipos de neumococos (en particular tipos 2 y 3).
- 4) Invasión de más de un lóbulo del pulmón.
- 5) Leucopenia.
- 6) Bacteriemia.
- 7) Ictericia.
- 8) Aparición de complicaciones (especialmente choque y meningitis).
- 9) Embarazo (particularmente en el tercer trimestre).
- 10) Presencia de otra enfermedad (por ejemplo, afección cardiaca, cirrosis del hígado, etc.)
- 11) Intoxicación alcohólica.
- 12) Delirium tremens.

Teniendo presentes estos factores se puede lograr una estimación aproximada de la gravedad de la infección en cada caso y modificar el tratamiento según las circunstancias.

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

- 1).- LOUIS S. GOODMAN, ALFRED GILMAN
BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
Edit. Interamericana. 5a. Edición
México, 1978.

- 2).- B. BEESON, P. MC. DERMOTT, W.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL / LOEB TOMO I
Edit. Interamericana
México, 1977. p.p. 326-337

- 3).- COSIO VILLEGAS, I.
APARATO RESPIRATORIO, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA
Edit. Méndez Oteo
México, 1975.

- 4).- H. CORWIN HINSHAW
ENFERMEDADES DEL TORAX
Edit. Interamericana
México, 1970.

- 5).- P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976. p.p. 726-742

- 6).- S. FARZAN
NEUMOLOGIA CLINICA
Edit. Nueva Editorial Interamericana
México, 1982. p.p. 55-57

- 7).- INFORMACION VERBAL PROPORCIONADA POR MEDICOS DEL I.N.E.R.

- 8).- ALEJANDRO RODRIGUEZ BEAS
REVISTA MUNDO MEDICO
NEUMONIA EN EL RECIEN NACIDO
Sept. 1982. Vol. IX, No. 103. p.p. 23-25

- 9).- V. MANUEL ALATRISTE, AGUSTIN VILLAREAL, SMILJKA SPASOJEVIC
ARCHIVO INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DE MEXICO
PRUEBAS DE ESFUERZO EN PACIENTES NEUMOPATAS
Vol. 50 Ene-Feb. 1980

- 10).- J. MANUEL ANDRADE PADILLA, ALICIA GORAB RAMIREZ, FRANCISCO ZAPOTE M.
REVISTA ATENCION MEDICA
NEUMONIAS : COMPLICACION PULMONAR GRAVE
Febrero 1981. p.p. 20

- 11).- JAMES E. PENNINGTON
REVISTA ATENCION MEDICA
ACTUALIZACION EN NEUMONIA
Diciembre 1982. p.p. 3

C A R C I N O M A
B R O N C O G E N I C O

El estado fisiológico y el estado patológico están regidos por las mismas fuerzas, y no difieren más que por las condiciones particulares en que la ley vital se manifiesta.

Claudio Bernard.

C A R C I N O M A B R O N C O G E N I C O

INTRODUCCION:

Agrícola, en 1521, y posteriormente Engelschal y Henckel, describieron entre los mineros de Scheeberg un padecimiento respiratorio que fue atribuido, primitivamente, a proceso fímico pulmonar o a linfosarcoma de los ganglios mediastinales, y las investigaciones modernas han demostrado que era causado por carcinoma bronquial. La primera descripción anatomopatológica del padecimiento se debe a Morgagni, el estudio clínico a Stokes, y la diferenciación entre este padecimiento y la tuberculosis a Laënnec.

La importancia estadística del proceso fue esbozada por primera vez por Adler, quien en 1912 reunió 374 casos recopilados en la bibliografía médica; la biopsia endoscópica fue realizada por Ch. L. Jackson, en 1920; la primera neumonectomía con éxito es lograda por Graham, en 1933, después de múltiples intentos fallidos de Brauer, Friedrich, Sauerbruch, Garré, Meyers, etc.

En los últimos años se ha avanzado, gracias a un mejor conocimiento radiológico de la enfermedad, al diagnóstico citológico con la técnica de Papanicolaou y a su detección en los pacientes aparentemente sanos, con el catastro torácico; se han publicado numerosos casos de la forma bronquiolar y de la mucoepidermoide, y por último, hay progresos en el tratamiento; se han mejorado las técnicas quirúrgicas, el manejo trans y postoperatorio, hay avances en la terapia por radiaciones y en quimioterapia. (2,3,5).

DEFINICION:

El término cáncer de pulmón define un grupo de enfermedades producidas por una serie de tumores primitivos o metastásicos que afectan al pulmón. De los primitivos, más de un 90% se originan en el epitelio de revestimiento bronquial, bronquiolos y quizá también en espacios aéreos distales; este grupo es el que se conoce como carcinoma broncogénico.

La forma más adecuada de clasificar el cáncer de pulmón es la basada en el tipo de malignidad celular predominante, habiéndose generalizado la clasificación de la OMS tal como fue definida originalmente por Kreyberg o bien una de sus variantes. En la siguiente tabla se expone esta clasificación, en la que los grupos I al V inclusive constituyen el carcinoma broncogénico. (3,5,6)

Clasificación del Cáncer de Pulmón según la OMS:

I. Carcinoma Epidermoide

II. Carcinoma anaplásico de células pequeñas

Células fusiformes

Células poligonales

Células linfocitoides (oat cell)

Otras

III. Adenocarcinoma

Broncogénico

Acinar o papilar con o sin formación de mucina

Bronquioalveolar

IV. Carcinoma de células grandes

Tumor sólido con contenido de mucina

Tumor sólido sin contenido de mucina

Carcinoma de células gigantes

Carcinoma de células claras

V. Carcinomas mixtos:

Adenoepidermoides

VI. Tumor carcinoide

VII. Tumores de las glándulas bronquiales

Cilindroma

Mucoepidermoide

Otros

VIII. Tumores papilares del epitelio superficial

Epidermoide

Epidermoide con células en copa

IX. Tumores mixtos y carcinosarcomas

X. Sarcomas

XI. Inclasificables

XII. Mesioteliomas

XIII. Melanoma primitivo pulmonar

(7).

EPIDEMIOLOGIA:

Con anterioridad a 1920, el carcinoma broncogénico era un tipo de cáncer infrecuente; actualmente es una de las causas más comunes de muerte en núcleos industrializados, y dado que el índice es - aproximadamente del 90%, constituye asimismo un buen índice de prevalencia del carcinoma broncogénico.

El aumento de la incidencia del carcinoma broncogénico en las últimas décadas ha recaído fundamentalmente sobre los varones, modificando la norma de comienzos de siglo según la cual morían más mujeres que hombres. A pesar del escaso porcentaje de afección del sexo femenino por este tipo de cáncer, estamos asistiendo a un progresivo aumento en los últimos años, más evidente en aquellas ciudades con mayor desarrollo y donde el hábito de fumar fue adoptado por la mujer más tempranamente.

El carcinoma broncogénico es bastante raro antes de la cuarta década, y su mayor frecuencia está situada entre los 60 y 70 años. Tiene una distribución geográfica incluso dentro de un mismo país y entre las distintas razas que lo componen. Así, se ha observado una mayor incidencia en Inglaterra con respecto a Canadá y los EE.UU., e incluso entre los emigrantes británicos a estos países con respecto a los blancos nacidos en ellas. Los finlandeses se afectan con mayor frecuencia que los noruegos; los japoneses, a pesar de un gran consumo de cigarrillos, tienen una incidencia bajísima y en los esquimales, sin embargo, considerados relativamen

te inmunes anteriormente, ha experimentado un aumento paralelo al mayor consumo de cigarrillos.

Este aumento progresivo de la incidencia del carcinoma broncogénico hizo que en los EE.UU. se diagnosticaran 100,000 nuevos casos en 1977 y que la American Cancer Society estimara que se producirían unos 117,000 nuevos casos en 1980, de los que 101,300 morirían de la enfermedad, llegando a ser la causa número uno de muerte por cáncer en la población adulta americana en 1985; si esta evolución continúa se podrían alcanzar los 300,000 nuevos casos al finalizar el siglo XX. (6,7).

ETIOLOGIA:

A pesar de todos los esfuerzos realizados, la etiología de este tipo de cáncer, al igual que el cáncer en general, es desconocida; sin embargo, observaciones estadísticas nos permiten hablar de carcinógenos inhalados que favorecerían su aparición; estos factores estarían favorecidos por la existencia de una predisposición de tipo familiar o genético y de ciertas enfermedades previas.

En la siguiente tabla se exponen los factores antes referidos y que se comentarán a continuación:

FACTORES CARCINOGENETICOS

Factores ambientales

Tabaco

Exposición industrial

Polución atmosférica

Factor huésped

Tabaco:

El trabajo de John Hill, aparecido en 1761, apuntando la posibilidad de que el cáncer de pulmón fuera debido al uso del tabaco, desencadenó un gran número de estudios en animales de laboratorio y epidemiológicos en el hombre que han confirmado la relación existente entre el consumo de cigarrillos y un aumento del riesgo a padecer cáncer broncogénico. La evidencia a favor de la acción del tabaco es abrumadora.

En la siguiente tabla se han resumido los resultados de varios trabajos efectuados sobre grandes poblaciones, que estudiaron la relación entre diferentes aspectos del hábito de fumar y la incidencia del cáncer broncogénico. Se ha visto que la incidencia en fumadores con respecto a no fumadores es de unas cuatro a diez veces mayor y aumenta de quince a treinta veces en fumadores empedernidos; solamente aumenta de forma muy ligera en los fumadores de pipa y cigarros puros, pero llega a ser unas diez veces mayor con la utilización adicional de cigarrillos.

HABITO DE FUMAR E INCIDENCIA DE CANCER BRONCOGENICO

Claro aumento de incidencia en fumadores, y dentro de ellos, los muy fumadores con respecto a no fumadores.

Mayor incidencia en fumadores de cigarrillos que en fumadores de pipa y cigarros puros.

La incidencia aumenta en relación directa al número de cigarrillos consumidos.

La incidencia es mayor con el uso de cigarrillos sin filtro.

La incidencia está relacionada directamente con la forma de consumir el cigarro: número e intensidad de las chupadas, longitud de la colilla y tiempo de mantenimiento del cigarrillo en los labios.

La incidencia aumenta en relación directa con la precocidad del inicio del hábito.

La incidencia disminuye en relación directa con los años de supresión del tabaco.

Citaremos a continuación otra serie de hechos que apoyan el papel del tabaco en la carcinogénesis: a) la pérdida de los cilios bronquiales e hiperplasia de la capa basal del epitelio y el hallazgo de células atípicas en las secciones histológicas del epi

telio bronquial de fumadores y antiguos fumadores; b) las lesiones precancerosas y cancerosas observadas en el epitelio bronquial del animal de experimentación al aplicársele los productos del condensado del humo y c) la importante relación existente entre hábito de fumar y ciertos tipos histológicos de carcinoma broncogénico (epidermoide y de células pequeñas) que sólo representan el 1% de los cánceres pulmonares en personas no fumadoras.

Exposición Industrial:

Se ha estimado que aproximadamente el 75 a 85% del cáncer humano puede estar directamente asociado con la exposición a carcinógenos ambientales.

El riesgo carcinogénico debido a exposición industrial puede derivarse de la manipulación de diversos materiales, y el período de latencia es diferente para cada uno de ellos; el tipo histológico es, en ocasiones, característico de la exposición, o bien sigue los porcentajes habituales de presentación en la población general, con localizaciones preferentes o sin ellas.

Corren particular peligro quienes trabajan en la explotación del uranio (mineros de Schneeberg y de Joachimstal), así como los que intervienen en la elaboración del asbesto, arsénico, cromo y níquel. La silicosis no favorece, en cambio, el desarrollo de cáncer de pulmón. (G. Schettler).

Existen otros materiales, además de los expuestos, en los que se sospecha el riesgo carcinogénico, pero todavía no está demostrado; afectan a pequeños grupos de trabajadores, con profesiones muy específicas, como manipular berilio, carbamatos, clorofeno (monómero), fibra de vidrio, cloroanilinas y nitrosaminas.

Polución Atmosférica:

La mayor incidencia del cáncer broncogénico en áreas urbanas sugiere que la polución atmosférica desempeña un factor decisivo en ella. Pero la gran variedad de elementos que la componen hace muy difícil analizar el papel específico de cada componente. Entre ellos se destaca la presencia de los mismos hidrocarburos aromáticos policíclicos encontrados en el condensado del humo del tabaco y restos metálicos en diferentes porcentajes: arsénico, cromo, níquel, etc.

Factor Huésped:

El observar con relativa frecuencia la incidencia de cáncer broncogénico en individuos no fumadores y sin contacto con carcinógenos ambientales y el hecho de aparecer en individuos no fumadores tipos histológicos habitualmente asociados con el hábito tabáquico indica que deben de existir otros factores distintos a los ambientales que serían los responsables de estos hechos.

Así, Tokuhata al observar un aumento en la incidencia de carcinoma broncogénico en un grupo familiar sin relación alguna con factores ambientales, sugirió que la susceptibilidad al desarrollo

del carcinoma broncogénico podía ser heredada. Posteriormente se ha visto que este factor genético depende de un sistema enzimático denominado arilhidrocarbono-hidroxilasa (AHH), ligado a la membrana celular y oxígeno dependiente, que es el responsable de la conversión de determinados hidrocarburos aromáticos policíclicos débilmente carcinogénicos per se, en formas metabólicas activas con gran poder carcinogénico y de participación en la carcinogénesis humana.

Se ha observado que la existencia de enfermedades pulmonares previas se asocia a una mayor incidencia (antiguas cicatrices tuberculosas, obstrucción crónica al flujo aéreo, antiguos infartos pulmonares, etc.).

Por último, la gran importancia que tiene el sinergismo entre factores ambientales y genéticos o entre los propios factores ambientales. Se observa un aumento importante del riesgo carcinogénico con la asociación de hábito de fumar y exposición industrial o bien con la combinación del hábito de fumar y la obstrucción crónica al flujo aéreo, y sobre todo cuando se asocian hábito de fumar y obstrucción crónica al flujo aéreo en trabajadores del asbesto, uranio, arsénico y con radiaciones atómicas. (7).

HISTOLOGIA Y PATOGENIA:

Los cambios patológicos son muy variables y dependen de: tipo histológico, duración de la enfermedad, localización, volumen del tumor, metástasis y efectos secundarios sobre los tejidos de ór-

ganos vecinos.

El carcinoma broncogénico suele describirse según cuatro tipos his
tológicos diferentes según el predominio de la celularidad. Ade-
más de su característica patológica distintiva, tiene caracterís-
ticas epidemiológicas, clínicas, radiográficas y pronósticas dife-
rentes.

Estos tipos histológicos se describen de la siguiente forma:

- a) Epidermoide (células pavimentosas o escamosas), comprende más de la mitad de los cánceres pulmonares. Patológicamente se carac
teriza por la formación de queratina que hace puentes entre las células, y creación de grandes islotes bien delineados de células cancerosas. Se conoce por su asociación con el consumo de cigarrillos.
- b) De células pequeñas (células fusiformes, poligonales, linfoc
toides u oat-cell, y otras), denominado generalmente carcinoma de células de avena, es bien conocido por la prontitud con la cual da metástasis, y por su mal pronóstico. Muchos de estos tumores tienen funciones endócrinas, secretan determinadas hormonas.
- c) Adenocarcinoma (broncogénico o bronquiolveolar), el cáncer pulmonar más frecuente en la mujer, tiene arquitectura glandular y puede producir moco. Se trata frecuentemente de una lesión periférica.
- d) De células grandes. La forma indiferenciada de células grandes está constituida por células cancerosas voluminosas que no se parecen ni a la célula escamosa ni al adenocarcinoma.

A estos tendríamos que añadir un quinto grupo que se incluye en la clasificación de la OMS y que está constituido por carcinomas mixtos (epidermoide y adenocarcinoma).

El carcinoma broncogénico se inicia como respuesta a la inflamación o agresión crónica del epitelio respiratorio. Inicialmente se produce una pérdida de los cilios de las células columnares en aquellos lugares más susceptibles al depósito y absorción de sustancias cancerígenas, como son las ramificaciones segmentarias o subsegmentarias; en un principio las células basales responden con una abundante proliferación de células pavimentosas mucosecretantes, pero ésta disminuye si la agresión continúa; con el tiempo la mucosa pasa a ser substituida por un epitelio pavimentoso estratificado (metaplásico) dispuesto ordenadamente. La evolución subsiguiente ya incluye la proliferación celular atípica, displasia y carcinoma in situ; aún en esta fase, la membrana basal permanece intacta, pero tras un lapso de tiempo imprevisible, puede producirse su rotura de modo que las células proliferantes invaden la pared bronquial subyacente y afectan al parénquima pulmonar (invasión local), vasos linfáticos o vasos sanguíneos. A través de los canales linfáticos se extiende a los ganglios linfáticos regionales y posteriormente a otros más distales (diseminación linfática). A través de los vasos sanguíneos se produce la diseminación al resto del organismo (diseminación hematogena). (7,5,6).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El carcinoma broncogénico puede ser detectado de forma casual en un individuo totalmente asintomático. Respecto a la sintomatología se pueden hacer tres generalizaciones: a) Puesto que alrededor del 90% de los enfermos con cáncer broncogénico tienen sintomatología debida a una enfermedad subyacente, estos suelen acudir al médico bien por aparición de un síntoma nuevo, bien por empeoramiento de uno previo; b) La presencia o ausencia de síntomas y la duración de los mismos cuando son vistos por primera vez, suelen tener importancia pronóstica, ciertos síntomas tienen valor tanto para establecer el estadio evolutivo del tumor como la actitud terapéutica a seguir; c) La sintomatología de estos pacientes se debe a: 1) Efectos locales del tumor primario; 2) Efectos de la propagación del tumor hacia estructuras torácicas adyacentes; 3) Manifestaciones de metástasis diseminadas; 4) Manifestaciones sistémicas no relacionadas con la localización tumoral. La participación de cada uno de estos mecanismos depende en gran medida del comportamiento biológico de cada tipo tumoral.

La tos está presente en el 75% de los casos, con ligero predominio de la productiva sobre la seca o irritativa; al ser la gran mayoría de los pacientes fumadores con obstrucción crónica al flujo aéreo, puede no ser reconocida como síntoma nuevo, por lo que se buscará demostrando la existencia de un cambio en la intensidad, frecuencia o presentación de la misma. La hemoptisis aparece en el 50% de los pacientes, incluso como única manifestación.

Los cuadros clínicos derivados de la obstrucción bronquial son la atelectasia y la neumonitis obstructiva, o bien disnea de presentación brusca o agudización de la ya existente; podemos encontrar sibilancias aisladas y localizadas debidas a la obstrucción parcial del bronquio. La cavitación producida por la necrosis tumoral con formación de un absceso, es un signo de mal pronóstico.

Los tumores del surco superior o de Pancoast, al crecer por contigüidad, engloban al primer nervio torácico y al octavo cervical originando dolor en hombro y brazo; en su crecimiento pueden erosionar la primera y segunda costilla, o bien hacerlo paravertebralmente y englobar la cadena simpática, originando el síndrome de Horner (ptosis palpebral, miosis y enoftalmos). El tipo histológico más frecuente es el epidermoide.

En la invasión del mediastino, el tumor puede producir obstrucción de la vena cava superior en un 5 - 7% de los casos, conociéndose este fenómeno como síndrome de la vena cava superior.

El tipo celular predominante es el carcinoma de células pequeñas, y en la mayoría de los casos el tumor se encuentra en pulmón derecho. Clínicamente estos enfermos presentan hinchazón o edema de cara, cuello y extremidades superiores, extendiéndose en ocasiones hasta la mitad superior del tórax (edema en esclavina), junto con la ingurgitación de vasos colaterales que se hacen visibles en la porción superior del tórax.

Las manifestaciones derivadas de las metástasis a distancia son muy variadas, y dependerán del lugar donde asienten, así como del tamaño de las mismas. En ocasiones son las primeras en manifestarse; así, no es infrecuente el hallazgo de una hipertensión cran neal o cambios de carácter como primera manifestación de carcinoma broncogénico.

Está demostrado que la supervivencia es mayor en los pacientes con cáncer broncogénico que no presentan síntomas en el momento de su diagnóstico, seguidos de aquellos que refieren síntomas debidos a los efectos del tumor primario desde más de seis meses antes del diagnóstico. También que la supervivencia es menor cuanto más incapacitado está el paciente por la enfermedad neoplásica, así como cuanto mayor sea la extensión de la misma. (7)

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS:

Las manifestaciones radiológicas varían ampliamente al igual que sucedía en la clínica, dependiendo del tamaño, localización y extensión regional del tumor. Las masas periféricas no son detectadas hasta que tienen como mínimo un centímetro de diámetro y a veces más, por estar ocultas por estructuras normales tales como costillas, vasos, corazón o diafragma.

Se ha observado que cuando un cáncer pulmonar resulta radiográficamente visible ya ha completado de dos terceras a tres cuartas partes de su evolución natural.

La lesión pulmonar periférica puede manifestarse como una sombra pequeña más o menos circunscrita causada por el propio tumor, generalmente denominada nódulo pulmonar solitario o lesión en forma de moneda. Puede observarse una masa ganglionar mediastínica o hiliar por invasión directa del tumor o, por metástasis a los ganglios linfáticos. El derrame pleural, que puede ser masivo, a veces constituye la única manifestación radiográfica del cáncer pulmonar. La radiografía torácica puede demostrar otras complicaciones, como la parálisis del diafragma. (6)

La obstrucción bronquial y sus efectos (atelectasia y neumonitis postobstructiva) constituyen las manifestaciones radiológicas más frecuentes del cáncer broncogénico, pudiendo ser segmentarias, lobares y muy ocasionalmente de todo un pulmón; ello puede ocultar los límites del tumor. La cavitación se presenta del 2 al 16%, siendo más frecuente en el epidermoide. En el carcinoma bronquioalveolar, las manifestaciones radiológicas pueden ser locales, masa única o periférica con broncograma aéreo, o difusas con imagen de condensación de espacio aéreo. (7).

A veces se emplean técnicas radiológicas especiales para investigar mejor una lesión pulmonar sospechosa. Incluyen: a) radioscopia, b) tomografía, c) angiografía pulmonar, y d) tomografía computarizada. (6)

DIAGNOSTICO:

Teniendo en cuenta la carcinogénesis, evolución y manifestaciones clínicas, podemos establecer tres fases en su desarrollo: a) indetectable; b) preclínica o asintomática, pero detectable; y c) clínica o sintomática. En la actualidad la mayoría de los carcinomas broncogénicos son diagnosticados ya sintomáticos, o sea en la tercera fase, y un alto porcentaje de éstos se ha extendido a tejidos adyacentes o ha metastatizado a linfáticos regionales u órganos más distantes; esto conduce a tratamientos pocas veces curativos y a supervivencias muy pobres. Es imprescindible, por tanto, su detección en un estadio temprano. Se describen a continuación como realizar el diagnóstico en cada una de las fases reseñadas y las técnicas que deben ser utilizadas para ello:

1. La fase inicial del desarrollo de un carcinoma broncogénico, por definición, es indetectable actualmente con las técnicas de diagnóstico disponibles. Esta fase tiene una duración equivalente al 75% de la vida del tumor. Se pensó en la utilización de marcadores biológicos, pero hoy por hoy no son útiles, aunque puedan llegar a serlo cuando se determine la sensibilidad de los antígenos específicos del carcinoma broncogénico.
2. Los buenos resultados terapéuticos obtenidos en la fase asintomática han llevado a examinar grandes poblaciones con el fin de descubrir estos cánceres tempranos. Habrá que esperar más tiempo para poder valorar justamente si la proporción de muertes disminuye y si el alto costo requerido está justificado.

En esta fase los cánceres diagnosticados pueden ser: el llamado "cáncer oculto", caracterizado por citología de esputo positiva y ningún hallazgo radiológico, y el "cáncer temprano", caracterizado por la existencia de hallazgos radiológicos y citología de esputo positiva o negativa.

3. En esta tercera fase, los pacientes acuden al médico por presentar alguna sintomatología y deberemos de plantearnos una serie de preguntas sucesivas:

¿Puede el paciente tener un cáncer broncogénico? Obtendremos la respuesta con un diagnóstico de sospecha mediante la historia clínica y la radiología de tórax. ¿Cuál es el tipo celular del cáncer? Esta contestación conlleva un diagnóstico de certeza.

La fibrobroncoscopia bajo control radioscópico con biopsia, cepillado y lavado bronquial, ha aumentado de una forma extraordinaria las positividads diagnósticas, y en consecuencia el valor de la broncoscopia aun cuando la lesión no sea visible endoscópicamente. También la punción transtorácica mediante aguja de aspiración ha demostrado tener gran utilidad diagnóstica y conlleva mucho menos riesgo que la biopsia mediante agujas cortantes. La seguridad del tipo celular obtenido por el exámen de los especímenes citológicos ha demostrado ser lo suficientemente útil para reducir la necesidad del material histológico en todos los casos. Estas técnicas, utilizadas conjuntamente, han reducido prácticamente a cero las toracotomías exploradoras con fines diagnósticos.

Especial atención merece el estudio de la función cardiorrespiratoria por las repercusiones que se producirán en la aplicación de los diversos tratamientos existentes y que determinará en consecuencia la elección del mismo. (7).

TRATAMIENTO:

Basándonos en el promedio actual de supervivencia del cáncer broncogénico a los 5 años, que se sitúa en un 5 a 10% y en la relativa resistencia a la radioterapia de algunos tipos histológicos, el tratamiento ofrece un panorama desolador. En la actualidad, la única esperanza para el control de esta enfermedad es la efectividad que pueda tener su prevención, siendo prometedores los intentos que se están realizando en el campo de la carcinogénesis pulmonar con el fin de establecer unos criterios de tipo bioquímico que permitan la identificación de individuos de alto riesgo y así poder separarles de la exposición al tabaco u otros carcinógenos ambientales.

Las modalidades terapéuticas de que disponemos son: cirugía, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia; éstas pueden ser utilizadas de forma aislada o combinadas entre sí, siendo el tipo histológico, estadio y la presencia de otras enfermedades los que determinarán la elección de una modalidad u otra.

Cirugía:

Es el método de elección en el tratamiento del cáncer broncogénico, pues obtiene el mayor porcentaje de supervivencia (el 5 al 10% de supervivencia a los 5 años de todos los cánceres, depende en gran medida de ella). Esta tiene que cumplir unas condiciones: a) el tratamiento quirúrgico debe aumentar la supervivencia respecto a la historia natural del tumor; b) ha de ser posible la resección del tumor; c) el estado del paciente debe permitir la resección del tumor.

Radioterapia:

No hay evidencia de que la radioterapia aisladamente modifique la supervivencia de la neoplasia a los 5 años. La respuesta será mejor en carcinomas anaplásicos y más desagradecida en las formas diferenciadas.

El asociar la radioterapia a la cirugía no mejora los resultados de ésta. Preoperatoriamente, sólo está justificada en el caso del tumor de Pancoast, pues aumenta las posibilidades de reseccabilidad y la supervivencia del paciente respecto a la utilización de la cirugía aisladamente. Postoperatoriamente sólo lo está cuando la cirugía no ha sido radical, extremo este no compartido por muchos autores, y en los carcinomas indiferenciados, en los que dada su agresividad se presupone la existencia de restos tumorales a pesar de una cirugía radical.

En caso de inoperabilidad, se podrá contemplar a la radioterapia como terapéutica única siempre que la tumoración no rebase los límites torácicos o cuanto más, alcance la fosa supraclavicular o axila homolaterales; los resultados son pobres y varían con la diferenciación histológica.

Es en el tratamiento paliativo de las complicaciones del cáncer broncogénico donde la radioterapia tiene un papel eficaz. Está indicada en el síndrome de vena cava superior y en la compresión de la médula espinal, debiéndose administrar en estos casos con carácter urgente. Otras indicaciones de carácter paliativo son las metástasis a distancia, hemoptisis, en caso de obstrucción bronquial por el tumor y cuando exista cuadro doloroso importante.

(2, 3)

Quimioterapia:

Desde hace 40 años se viene utilizando la quimioterapia en el tratamiento del cáncer broncogénico. Constantemente aparecen nuevos fármacos en un intento de aumentar el índice de respuestas. Su administración en forma de mono o poliquimioterapia ha conseguido únicamente respuestas de corta duración que dependen del tipo tumoral, alargando la vida media de los enfermos y mejorando su calidad de vida, pero sin influir en la supervivencia a los 5 años.

Mediante esquemas de poliquimioterapia agresiva, combinando varios de los quimioterápicos disponibles, se consiguen mejorías de hasta un 60%, aunque también de duración limitada y con frecuentes efec-

tos secundarios; a pesar de todo, la calidad de vida de los enfermos obtenida con este tratamiento suele mejorar. La literatura médica abunda en esquemas terapéuticos, lo que nos indica los problemas existentes para encontrar uno eficaz.

Entre los fármacos que han dado mejores resultados destacan los alquilantes (mostaza nitrogenada, ciclofosfamida), antimetabolitos (metotrexato), alcaloides (vincristina, vinblastina), antibióticos (adriamicina, mitomicina, bleomicina) y otros varios como las nitrosoureas, procarbacina, hexametilamina, cis-platino, VP 16-213 y la vindesina.

Inmunoterapia:

Ha sido el último método terapéutico en incorporarse al tratamiento del cáncer broncogénico.

Su misión es destruir la mínima enfermedad residual que no puede ser eliminada mediante los métodos anteriores o bien en las fases iniciales de la enfermedad. Esto se intenta conseguir mediante una estimulación inmunológica inespecífica que potencie la acción de las células efectoras o por alteración de los antígenos de superficie de las células tumorales aumentando su inmunogenicidad. Para ello se utilizan entre otros: productos bacterianos inertes como la BCG y el *Corynebacterium parvum*, células alogénicas tumorales irradiadas, levamisole (agente antihelmíntico), etc., bien en administración locorregional o por vía sistémica.

Su administración de forma aislada o asociada a otra terapéutica tiene en las fases iniciales las perspectivas más alentadoras; en los estudios avanzados, a pesar del discreto aumento de la supervivencia que se ha invocado, los demás efectos son discutibles y por ello se cree que no está justificada. La aparición de nuevos inmunomoduladores y la aplicación de nuevos conceptos en la dinámica de la relación tumor-huésped, dejan un camino abierto a la esperanza.

PRONOSTICO:

El cáncer pulmonar sigue siendo un problema de salud importante y mata un número cada año mayor de personas. Hoy por hoy, evitarlo suprimiendo los factores causales conocidos, en particular el consumo de cigarrillos, parece ser el mejor enfoque posible para este terrible problema.

El 25% aproximadamente de los casos extirpables viven cinco años o más después de la cirugía. A pesar de una importante mejoría en los métodos diagnósticos y en las técnicas quirúrgicas, la supervivencia de cinco años en pacientes con cáncer broncogénico sigue siendo todavía menor del 10%. (6)

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

- 1).- B. BEESON, P. MC. DERMOTT, W.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL / LOEB TOMO I
Edit. Interamericana
México, 1977. p.p. 1026-1033

- 2).- COSIO VILLEGAS, I.
APARATO RESPIRATORIO, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA
Edit. Méndez Oteo
México, 1975.

- 3).- H. CORWIN HINSHAW
ENFERMEDADES DEL TORAX
Edit. Interamericana
México, 1970.

- 4).- P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976. p.p. 696-706

- 5).- S. FARZAN
NEUMOLOGIA CLINICA
Edit. Nueva Editorial Interamericana
México, 1982. p.p. 153-157

- 6).- F. ABAD CABACO, J. MARCO SUCH Y V. MARCO MARTINEZ
REVISTA TRATADO DE MEDICINA PRACTICA "MEDICINE"
Dic. 1982. Primera Serie No. 15 P.P. 980-1008

- 7).- REVISTA TRATADO DE MEDICINA PRACTICA "MEDICINE"
CARCINOMA BRONCOGENICO
NEUMOLOGIA (I)
México, No. 12 Primera Serie

I N T R O D U C C I O N
D E
C A R D I O P A T I A S

El corazón es como el centro de la --
vida y más particularmente de la vida
afectiva. El valor científico de es
ta creencia común importa menos que -
su valor humano.

R. Shumman.

INTRODUCCION:

La salud más que un estado es una fuerza que capacita al individuo para afrontar riesgos y contingencias con un mínimo de desajuste y sufrimiento. Su carácter dinámico, que es su esencia misma, es evidente pues en los seres superiores la homeostasis o la hemoquinesis constituye la base de la vida libre, como lo expresó Claudio Barnard al referirse al medio interno y este se mantiene gracias a sistemas de intercambio y de retroalimentación supeditados al ambiente o medio externo, hasta el límite de sus reservas que llegan a un punto crítico variable para cada uno de los componentes homeostáticos. Su dependencia del exterior se hace urgente en un tiempo también variable.

El corazón forma parte de un aparato circulatorio complejo destinado a cubrir dos funciones principales: 1) en el curso usual de los acontecimientos, proporcionar a los tejidos sangre suficiente (que transporta oxígeno, substratos y nutrientes) para sus necesidades metabólicas, tanto en reposo como en actividad, y 2) temporalmente, para modificar el gasto cardíaco según las prioridades fisiológicas del momento; por ejemplo, en ocasión de ejercicio muscular, pérdida de calor o digestión. Los mismos mecanismos reguladores que satisfacen prioridades fisiológicas en estado de salud sirven para proteger órganos vitales, como corazón y cerebro, cuando el gasto cardíaco esta seriamente disminuido.

Como bomba el corazón es notable, no sólo por su capacidad de ajustarse rápidamente a las necesidades metabólicas y a las cargas variables; sino también por su durabilidad. Desafortunadamente, también es vulnerable para muchos trastornos congénitos, metabólicos, inflamatorios y degenerativos que afectan sus paredes, sus revestimientos, sus válvulas y en particular sus vasos

nutricos, o sea las arterias coronarias. Algunos trastornos cardiacos, como la arteriosclerosis de las arterias coronarias pequeñas, progresan lenta e insidiosamente y su enfermedad requiere muchos años para manifestarse clínicamente. Otros como la infección bacteriana de la válvula aórtica, suelen ser de comienzo espectacular y en consecuencias catastróficas.

En general, los signos y síntomas de enfermedad del corazón son de dos tipos diferentes: los que pueden atribuirse al propio corazón, como dolor y palpitaciones, y otros extracardiacos que se originan en redes circulatorias congestionadas y órganos poco perfundidos. Cada manifestación extracardiacca puede resultar muy poco específica. Por ejemplo, pulmón y cerebro. De todas maneras, cuando la disnea aparece en un paciente con enfermedad cardiaca, junto con otras señales de pulmones congestionados y edematosos y empeora si el paciente adopta el decúbito supino, es indudable que está sufriendo insuficiencia cardiaca izquierda.

Los padecimientos cardiovasculares degenerativos constituyen un problema de salud pública de la mayor importancia, ya que son causa frecuente de mortalidad precoz y de invalidez en época productiva de la vida, tienen prevalen---cia elevada y su incidencia, como es de observación universal, va en aumento. En México las cardiopatías son en orden de frecuencia, la tercera causa de muerte en la población general, y de ellas son tres las prevalentes: la fiebre reumática, la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial.

ANATOMOFISIOLOGIA:

La sangre circula continuamente por todo el organismo a lo largo de una vasta red de vasos sanguíneos, La fuerza que la impulsa en este trayecto proviene de la contracción del corazón, el cuál esta situado en el centro del sistema vascular. Las arterias conducen la sangre del corazón a la periferia y la distribuyen en las distintas regiones de la economía, las venas regresan la sangre al corazón. La sangre arterial circula por una diminuta red de vasos llamados capilares, los cuales se continúan con las venas. El todo en conjunto forma un sistema cerrado de tubos.

El corazón es un organo muscular hueco, situado en la parte media de la cavidad torácica, entre los dos pulmones y por encima del diafragma. Es de tamaño aproximado al de un puño, tiene la forma de un cono aplanado y esta de tal forma suspendido por los grandes vasos, que el extremo más ancho o base, mira hacia arriba, atrás y a la derecha. El extremo delgado o ápex, señala hacia abajo, adelante y a la izquierda. Tal como esta colocado en el organismo el corazón tiene una posición oblicua y el lado derecho esta casi enfrente del izquierdo. El impulso del corazón contra la pared torácica se siente en el espacio intercostal entre la quinta y sexta costillas, un poco debajo del pezón izquierdo de la línea media.

El corazón está cubierto por un saco membranoso llamado Pericardio. Consta de dos partes: 1) Una porción fibrosa externa y 2) Una porción serosa interna.

El pericardio fibroso externo esta compuesto por tejido fibroso y se inserta por su borde superior a los grandes vasos que emergen del corazón a los cuales forman una cubierta por una distancia de 3.5 a 4 cms., y termina por fundirse con sus vainas propias. El borde inferior se adhiere al diafragma; la cara anterior esta adherida al esternón.

La parte serosa interna del pericardio forma un saco completamente cerrado rodea al corazón y tapiza el pericardio fibroso. Sin embargo, el corazón no se encuentra en el interior de la cavidad del saco cerrado. La parte del pericardio seroso que lo tapiza y que está íntimamente adherida al corazón se llama porción visceral (viscus-organo); la parte restante del pericardio seroso, es decir, la que tapiza al pericardio fibroso, se denomina porción parietal, (paries, pared). Las hojas visceral y parietal de esta membrana serosa están en contacto en toda su superficie. Entre ellas se encuentra una pequeña cantidad de líquido pericardico que impide la fricción de sus caras, ya que constantemente se deslizan una sobre la otra al influjo del latido constante del corazón.

La túnica interna del corazón es una membrana delgada y transparente que recubre por dentro las cavidades cardiacas. Cubre las válvulas, rodea las cuerdas tendinosas y se continua con la membrana de revestimiento de los grandes vasos sanguíneos. Esta cubierta interna se llama endocardio.

La masa muscular que forma la parte principal del corazón se llama miocardio. Este tejido comprende los haces musculares de las aurículas, los ventrículos y el haz de His o auriculoventricular. La inflamación del miocardio se llama miocarditis.

Los haces musculares principales de las aurículas irradian del área que rodea al orificio de desembocadura de la vena cava superior. Uno de los haces es el interauricular, conecta las caras anteriores de las dos aurículas. Las fibras propias están dispuestas en forma de anillos alrededor de los orificios venosos, en tanto que otras en forma de asa, recorren las diferentes paredes de la aurícula. Los haces musculares de los ventrículos empiezan en

los anillos fibrosos auriculoventriculares. Forman haces en forma de U, cuya asa se dirige hacia la punta del corazón. Existen muchos haces, pero con fines descriptivos suelen dividirse en dos grupos: unas fibras nacen de las zonas fibrosas y al llegar a la punta del corazón se internan en los ventrículos formando asas que van a colocarse en la pared opuesta de la que emanan, otras se doblan sobre si misma y quedan aplicadas sobre la pared misma de las que nacen estas fibras terminan, unas en las zonas fibrosas (fibras perietales), y otras en las válvulas auriculoventriculares formando musculos papilares.

Las fibras propias se destacan de las zonas fibrosas de la base, descienden hasta la punta del corazón y remontan hacia las mismas zonas formando asas de dimensiones variables

El tejido muscular de la aurícula no se continúa con el de los ventrículos. Las paredes se unen por medio de tejido fibroso y el haz auriculoventricular de celulas musculares modificadas. Este haz tienen su origen en el nodo auriculoventricular (A-V), que esta situado cerca del orificio del seno coronario, en la aurícula derecha. A partir de este nodo, el haz de gis pasa, hacia adelante, hasta el tabique membranoso interventricular donde se divide en sus dos ramas derecha e izquierda una para cada ventrículo. En el tabique muscular, entre los ventriculos, cada rama se divide en numerosas ramificaciones que se diseminan sobre la cara interna de la cavidad, exactamente por debajo del endocardio. El haz de gis esta constituido principalmente por celulas musculares fusiformes.

El corazón se divide en dos mitades, derecha e izquierda, por medio de una pared muscular, el tabique interventricular, que se extiende desde la base de

los ventriculos hasta la punta del corazón, con frecuencia se las llama corazón derecho y corazón izquierdo. El tabique interauricular, por su escaso espesor, no es muy visible. Los dos lados del corazón no se comunican entre si después del nacimiento. El lado derecho contiene sangre venosa, y el lado izquierdo sangre arterial. Cada mitad se subdivide en dos cavidades, la superior llamada aurícula y la inferior llamada ventrículo.

Las paredes de las aurículas son más delgadas que las de los ventrículos; la pared del ventrículo derecho es más delgada que la del izquierdo (la proporción es aproximadamente de 1 a 3). La diferencia se debe a que los ventrículos realizan un trabajo mayor en comparación con el que efectúan las aurículas.

Existen unas columnas carnosas llamadas pilares que nacen de la cara interna de los ventrículos. Son de tres órdenes: las de primer orden están adheridas a lo largo de toda su extensión y forman crestas o columnas, las de segundo orden están adheridos por sus extremidades, pero libres en su parte media, las de tercer orden forman los llamados músculos papilares que se continúan con la pared de cada ventrículo en su base. Los extremos superiores de los músculos papilares dan origen a cordones fibrosos llamados cuerdas tendinosas, que se insertan en los bordes de las válvulas auriculoventriculares.

Los orificios cardiacos comprenden los auriculoventriculares derecho e izquierdo, y los que corresponden a los ocho grandes vasos sanguíneos conectados con el corazón.

Del lado derecho del corazón las venas cava superior e inferior, y el seno coronario, se abren en la aurícula y la arteria pulmonar abandona el ventrículo.

Del lado izquierdo del corazón cuatro venas pulmonares descargan en la aurícula correspondiente, y la aorta deja el ventrículo. Existen unas aberturas más pequeñas que reciben sangre directamente del tejido cardiaco y antes del nacimiento, se encuentra una comunicación entre la aurícula derecha e izquierda que se denomina agujero oval. En condiciones normales este agujero oval se cierra poco después del nacimiento. En el adulto se localiza en la depresión llamada por algunos anatomistas foramen ovale.

Entre cada aurícula y cada ventrículo se encuentra una abertura algo estrecha, el orificio auriculoventricular que esta reforzado por anillos fibrosos y protegido por válvulas. Las aberturas que dan lugar a las arterias aorta y pulmonar también están provistas de válvulas.

En el orificio auriculoventricular derecho está situada la válvula tricúspide, constituida por tres valvas de forma triangular, de donde deriva su nombre. Las valvas están formadas por hojas fibrosas tapizadas por el endocardio. En su base se continúan una con la otra y forman una membrana en forma de anillo alrededor del borde de las aberturas auriculares, cada válvula corresponde a una de las paredes del ventrículo de las cuales parten músculos papilares que van a insertarse por medio de sus cuerdas tendinosas, y a la valva correspondiente de la tricúspide.

El orificio auriculoventricular izquierdo está ocupado por la válvula bicúspide o mitral que se compone de dos valvas. Se inserta de la misma manera que la tricúspide, a la que se parece mucho en su estructura, excepto en que es mas voluminosa y resistente en todas sus partes. En las valvas se insertan cuerdas tendinosas y músculos papilares del mismo modo que en el lado de recho, son menos numerosas, pero más gruesos y resistentes.

Las válvulas tricúspide y bicúspide permiten el paso libre de la sangre, de las artículas a los ventrículos. Ello se debe a que los bordes libres de las valvas van en dirección de la corriente sanguínea, en cambio cualquier corriente que se dirija en sentido inverso se introduce entre las valvas y las paredes de los ventrículos y empuja las valvas hacia arriba, las cuales al encontrarse por sus bordes libres, se unen para formar una verdadera división transversal entre las aurículas y los ventrículos. Como su movimiento está restringido por las cuerdas tendinosas, y además, por la perfecta adaptación de sus bordes, las válvulas resisten cualquier presión de la sangre, que de no ser así podría vencer, abriendo las válvulas, y forzar su paso hasta las aurículas, al mismo tiempo los musculos papilares y las cuerdas tendinosas, que de ellos arrancan para insertarse en el borde de las válvulas, se contraen y acortan constituyendo puntos de amarre para las mismas en el momento del cierre.

El orificio situado entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar esta ocupado por la válvula pulmonar y el orificio entre el ventrículo izquierdo y la aorta, por la válvula aórtica. Estas dos válvulas se llaman semilunares o signoideas y estan compuestas por tres valvas en forma de media luna, cada una de las cuales está adherida por su borde convexo al interior de la arteria, donde ésta se une al ventrículo, mientras que su borde libre se dirige hacia la luz del vaso. Unas pequeñas estructuras nodulares llamadas nódulos de Arancio, estan situadas en el centro del borde libre de cada valva. Al contrario de las válvulas, la aorta presenta discretas dilataciones llamadas senos aórticos o senos de Valsalva.

Las válvulas semilunares no ofrecen resistencia al paso de la sangre del corazón a las arterias, ya que sus bordes libres se proyectan en el interior

del vaso, pero forman una barrera completa al paso de la sangre en dirección opuesta. En este caso cada valva se llena de sangre, los bordes libres se abren y distienden de modo que se juntan en el interior del vaso. Los nódulos de Arancio ayudan a cerrar las válvulas y refuerzan su función.

Los orificios entre las dos venas cavas y la aurícula derecha, y los orificios entre la aurícula izquierda y las cuatro venas -- pulmonares no están protegidos por válvulas.

El orificio de la vena cava inferior está provisto de una válvula en forma de media luna llamada válvula de Eustaquio.

Exactamente por arriba de los bordes fijos de la válvula aórtica, la aorta se divide en dos ramas llamadas arterias coronarias -- derecha e izquierda, que se denominan así porque rodean al corazón como una corona. El riego sanguíneo cardíaco se hace a -- través de ellas, ya que la sangre que esta contiene en las cavidades del corazón solo da nutrición al endocardio. La sangre - distribuida por las coronarias, después de pasar por el seno del músculo cardíaco, regresa por dos grupos de venas: las que vierten la sangre al seno coronario, conducto venoso dilatado (2.25-cms., de longitud) que se abre en la aurícula derecha y tres o - cuatro pequeñas venas que vierten la sangre directamente a la -- aurícula derecha. Existen además una cuantas venas de muy pe-- queño calibre que terminan en las aurículas y en los ventrículos.

El corazón esta inervado por dos grupos de fibras nerviosas motoras. Uno de los grupos alcanza al corazón por medio del nervio-vago del sistema craneosacro. Los impulsos nerviosos que viajan en estas fibras tienen tendencia para detener o hacer más lenta la contracción cardiaca, por lo que se denominan inhibidores. El otro grupo alcanza al corazón por medio de la médula espinal, de los nervios cardiacos superiores, medio e inferior y por las fibras viscerales de los cinco primeros nervios raquideos torácicos del sistema toracolumbar, aceleran y aumentan la contracción cardiaca y por tal razón se denominan aceleradores. Ambos grupos de fibras se originan en el bulbo raquideo y por medio de este centro es posible estimular a cualquiera de ellos.

SIGNOS Y SINTOMAS EN CARDIOLOGIA.

SINTOMAS:

Hay una tendencia en cardiología, como en otras áreas de la medicina, que es realizar procedimientos caros y molestos para obtener el diagnóstico, cuando una detallada historia y exámen físico pueden ser suficientes.

Mencionaremos los siguientes síntomas: dolor torácico, disnea, edemas, síncope, palpitaciones, tos coqueluchoide, hemoptisis, astenia y los síntomas derivados de la actividad del sistema vegetativo; sin olvidar que estos síntomas pueden tener origen extracardiaco.

DOLOR TORACICO:

El dolor de origen torácico, conocido como angina de pecho, fué ya descrito por Heberden en 1772. Se define como sensación opresiva, constrictiva o urente, localizada en la región esternal ("área de la corbata"), de aparición y desaparición progresiva y que puede irradiarse a ambos hombros, brazo e incluso mano, cuello y mandíbula. El dolor puede comenzar en estos puntos e irradiarse de forma inversa. Dura varios minutos y las causas desencadenantes son los esfuerzos físicos, particularmente caminar contra el viento, tras las comidas y durante el coito, y el estrés emocional. Desaparece con nitroglicerina sublingual entre los 45 seg. y 5 min. después de su administración o espontáneamente al cesar el ejercicio.

En el infarto de miocardio el dolor es idéntico al de la angina de pecho en cuanto a localización, cualidad e irradiación, y se diferencia sólo en la severidad que suele ser mayor, y en la duración, que en lugar de ser de

minutos es generalmente de más de una hora. Existe sin embargo un 25% de infartos silentes.

DISNEA:

Se puede definir como dificultad en la respiración con necesidad de aumentar el número de respiraciones. Es el síntoma por excelencia de insuficiencia cardiaca izquierda y nos permite clasificar a los pacientes con cardiopatía en cuatro clases funcionales, según la New York Heart Association.

Clase I. La actividad física ordinaria no causa disnea.

Clase II. Limitación discreta de la actividad física ordinaria provoca disnea.

Clase III. Notable limitación de la actividad física: una actividad física menor que la habitual causa disnea.

Clase IV. Incapacidad absoluta: presentan disnea aún en reposo. En la disnea de origen cardiaco hay un aumento de la presión venosa pulmonar, lo que origina aumento del agua extravascular con la consiguiente disminución de la distensibilidad pulmonar. La congestión pulmonar puede producir grados modestos de hipoxemia por tres mecanismos: a) alteración de la relación ventilación/perfusión b) efecto shunt intrapulmonar y c) hipoventilación alveolar.

En los casos en que el aumento de la presión es muy severo aparece edema alveolar.

La disnea paroxística nocturna es casi específica de insuficiencia cardiaca,

en la que el paciente despierta bruscamente con disnea y al adoptar la posición de sentado al cabo de un tiempo desaparece.

El edema agudo de pulmón se define como la repentina aparición de disnea y tos con expectoración espumosa sanguinolenta, indicativa de edema alveolar.

Se define como retención de líquido en el espacio intersticial. El edema cardiaco se localiza en las partes declives y suele ser simétrico.

El edema cardiaco se correlaciona mal con el nivel de la presión venosa aun que ésta siempre esta elevada. Cuando el fallo cardiaco es severo y crónico puede haber ascitis y el edema ser generalizado.

SINCOPE:

Es la pérdida transitoria de conciencia, acompañada de la incapacidad para mantener el tono postural, todo ello debido a un flujo cerebral inadecuado, cuyas causas son el descenso del volúmen minuto o el descenso de las resistencias periféricas o una combinación de ambos. En cardiología el síncope obedece a dos causas principales: cardiacas y vasomotoras.

.- Síncopes cardiacos: La causa más frecuente de síncope es un trastorno del ritmo cardiaco.

El síncope que aparece en relación con una arritmia se denomina crisis de Stokes-Adams, caracterizado por un brusco comienzo sin síntomas premonitores, que no guarda relación con la postura y que puede asociarse con convulsiones. La causa más frecuente es el bloqueo cardiaco completo con bradicardia extrema o asístole.

Otra causa cardiaca de síncope es la obstrucción a la eyección ventricular

por estenosis aórtica. El síncope guarda relación con el ejercicio o esfuerzo, ya que el corazón no es capaz de aumentar el volumen minuto de acuerdo con las necesidades impuestas por el ejercicio.

Otra causa de síncope en esta enfermedad son las arritmias paroxísticas, particularmente la fibrilación ventricular o la asístole.

También puede aparecer síncope en la hipertensión pulmonar severa por estenosis mitral, hipertensión pulmonar primaria, síndrome de Eissenmenger, tetralogía de Fallot y otras obstrucciones a la eyección derecha. También en estos casos el mecanismo básico parece ser un volumen minuto fijo que no aumenta durante el ejercicio.

Otro grupo lo forman las cardiopatías que determinan dificultad al llenado ventricular, como es el mixoma de aurícula izquierda o un trombo esférico libre auricular, donde el síncope puede guardar relación con los cambios de postura que movilizan la masa ocluyendo el orificio valvular.

.- Síncopes vasomotores: El más frecuente de todos es el síncope vaso depresor o lipotimia. Esta caracterizado por la existencia de síntomas presíncopales, como la palidez, náuseas, sudoración, etc. Suele ocurrir en posición erecta y se recupera la conciencia rápidamente al adoptar el decúbito.

PALPITACIONES:

Este término se aplica a la sensación subjetiva del propio latido cardiaco. - La causa más frecuente de palpitaciones es el cambio de la frecuencia o el ritmo cardiaco, incluyendo aquí todas las formas de taquicardia, latidos ectópicos o inicios repentinos de bradicardia por bloqueo auriculoventricular.

TOS COQUELUCHOIDE:

Se define una tos seca, irritativa, habitualmente nocturna, espasmódica y que se asocia a hipertensión venosa pulmonar, secundaria a fallo izquierdo o a estenosis mitral, pudiendo considerarse un equivalente de disnea y edema intersticial pulmonar.

HEMOPTISIS Y ESPUTOS HEMOPTOICOS:

Es la expulsión de sangre al exterior con la tos. Puede haber hemoptisis franca o simplemente esputos teñidos.

La historia vuelve a ser determinante para orientar el proceso causal; así antecedentes de fiebre reumática y hemoptisis durante el esfuerzo o el embarazo sugieren estenosis mitral.

La hemoptisis asociada a dolor pleurítico obliga a descartar infarto pulmonar.

La hemoptisis de repetición en pacientes con historia de gran producción de esputo purulento sugiere bronquiectasias.

ASTENIA:

Es un síntoma inespecífico, definido como sensación de debilidad o fatiga. - Las causas principales son: el bajo volumen minuto, la hipotasemia o la hiponatremia de dilución debida al uso de diuréticos.

La escasa ingesta de alimentos por toxicidad medicamentos que conduce a vómitos de repetición y anorexia.

SINTOMAS DERIVADOS DE LA ACTIVIDAD DEL SISTEMA VEGETATIVO:

El sistema simpático es hiperactivo en la insuficiencia cardíaca como mecanismo compensador del descenso de la contractilidad. Como consecuencia del aumento de catecolaminas circulantes se produce vasoconstricción con disminución de la temperatura de la piel, especialmente en las extremidades infe--riores, así como un aumento de la sudación. En los casos avanzados la vasoconstricción periférica permite la aparición de cianosis periférica con una distribución moteada o bien reticular si el volumen minuto es bajo.

SIGNOS:

La primera y más importante aproximación diagnóstica a una enfermedad se ---realiza a través del estudio de los síntomas y de los signos.

Los signos físicos son las pruebas objetivas y demostrables de las alteraciones patológicas y representan un hecho sólido e indiscutible. La explora---ción física se cimienta en tres pilares clásicos: la inspección, la palpitación y la auscultación. La percusión empleada por los clásicos ha reducido su importancia en la patología torácica tras la introducción de la radiología

PULSO ARTERIAL:

El pulso arterial es la expansión sistólica y el estiramiento de las arterias debido a la onda de presión generada durante la eyección ventricular izquierda. La pulsación de las arterias puede reconocerse por palpación y regis----trarse gráficamente.

La exploración del pulso arterial debe realizarse en primer lugar en la carótida, ya que su proximidad al corazón evita que la onda sufra modificaciones

secundarias a su propagación a lo largo del sistema arterial. El exámen del pulso debe incluir la palpación de las arterias humerales, radiales y siempre las femorales.

Se consideran cinco propiedades en el pulso arterial: frecuencia, ritmo, tensión, amplitud y forma. Las tres primeras se pueden explorar por auscultación y esfigomanometría. Sin embargo, la amplitud y la forma sólo pueden analizarse por la palpación de las arterias periféricas o el registro de la onda del pulso.

ALTERACIONES DE LA AMPLITUD Y VELOCIDAD DE ASCENSO DEL PULSO ARTERIAL:

.- Pulso anacoto. Es característico de la estenosis aórtica moderada o severa cuando se registra a nivel carotídeo, y de la coartación de aorta cuando se hace a nivel femoral.

El pulso anacoto es de pequeña amplitud, ascenso muy lento y presenta una onda, llamada anacrótica, que en general es tanto más temprana cuanto más se vera es la estenosis.

.- Pulso celer. Es de amplitud aumentada, con incremento de la pre---sión diferencial. Su ascenso y descenso son rápidos, con una cúspide afilada y disminución o desaparición de la incisura y onda dicrótica. Este tipo de pulso indica que el ventrículo izquierdo expulsa un volumen de sangre elevado contra una baja resistencia. La enfermedad que reúne estas dos condi---ciones es la insuficiencia aórtica.

.- Pulso bisferiens. Se caracteriza porque la cúpula del pulso esta formada por dos ondas gemelas (de percusión y de marea) separadas por un seno. Si su amplitud es normal o disminuida indica doble lesión aórtica con

predominio de la insuficiencia y puede considerarse una variante del pulso anacrotico con onda anacrótica muy alta y onda de percusión retrasada.

.- Pulso en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Es de ascenso rápido, con cúspide temprana y afilada que desciende bruscamente en la mesosístole, volviendo a aparecer a continuación una segunda onda en la sístole tardía que es más pequeña y redondeada que la primera ("espiga y cúpula").

.- Pulso alternante. Es un pulso rítmico, de latidos desiguales, en el que alternan sucesivamente una onda grande y otra pequeña. Es un signo de insuficiencia ventricular izquierda y puede coincidir o no con alternancia eléctrica. El pulso alternante se presenta con mayor frecuencia en la miocardiopatía congestiva y en la estenosis aórtica.

.- Pulso paradójico. En condiciones normales, la tensión arterial -- sistólica disminuye con la inspiración. Cuando este descenso es superior a 15 mm. Hg. se habla de "pulso paradójico", que puede reconocerse también -- por palpación. En los casos más severos el pulso puede llegar a desaparecer en la inspiración. La denominación de "pulso paradójico" no es muy adecuada, pero Kussmaul lo designo así para subrayar que el pulso periférico desaparecía cuando seguía el latido cardiaco central. El pulso paradójico es un signo característico de taponamiento cardiaco.

En algunos casos de pericarditis constrictiva también aparece pulso paradójico, aunque su mecanismo no ha sido aclarado suficientemente.

.- El pulso arterial es la coartación de aorta. Se caracteriza por la normalidad de los pulsos proximales a la coartación, frente a la anomalidad

de los pulsos distales a ella, que son de pequeña amplitud y de cúspide retrasada (pulso anacroto).

PULSO VENOSO:

La pulsación de las venas centrales refleja los cambios de flujo y presión que tienen lugar en el llenado discontinuo de la aurícula y ventrículo derecho. Por ello, el pulso venoso expresa la dinámica del retorno venoso al corazón derecho. La presión venosa indica fielmente la presión media de la aurícula derecha. En el examen clínico del pulso venoso se han de considerar dos aspectos: la presión venosa y la morfología de las ondas del pulso venoso.

.- Causas que aumentan la presión venosa yugular: Una vez que se descarta la obstrucción de la vena cava superior o la compresión extrínseca de ésta, el aumento de la presión venosa yugular indica: elevación de la presión media de la aurícula derecha. La elevación de la presión auricular derecha puede ser primaria, por obstáculo a nivel tricúspide (estenosis tricúspide de reumática, atresia tricúspide, mixoma de aurícula derecha y trombosis auricular derecha), o secundaria al aumento de la presión distólica ventricular derecha (insuficiencia cardíaca derecha, pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco).

.- Alteraciones en la forma del pulso venoso yugular. En muchas situaciones patológicas el pulso venoso sufre modificaciones de tan alto valor diagnóstico que lo hacen equiparable a un cateterismo incruento de la aurícula derecha.

PALPITACION DEL CORAZON:

Los movimientos de baja frecuencia de (0-30 Hz) originados por el corazón se transmiten a la superficie del tórax donde pueden ser identificados visualmente y por palpación.

A la cabecera del enfermo, la palpación precordial es una importante parte de la exploración y debe ser realizada rutinariamente después del examen de los pulsos y antes de la auscultación del corazón. Los datos adquiridos mediante el estudio del pulso arterial, el pulso venoso y la palpación son tan valiosos que en la mayoría de las ocasiones los hallazgos auscultatorios no constituyen más que la confirmación o complemento del diagnóstico.

La palpación del corazón resuelve tres problemas fundamentales: a) si el corazón es de tamaño normal, grande desplazado, inmóvil o presenta latido diastólico, b) si es grande, que cavidad o cavidades son las aumentadas y c) el carácter del latido, que indica si el aumento de tamaño de un ventrículo se debe a dilatación (sobrecarga de volumen), hipertrófia (sobrecarga de presión o expresa insuficiencia cardiaca.

.- Latido del ápex. Después de la inspección que informa de la existencia de latidos anormales, su localización y extensión, es preciso determinar el lugar de máximo impulso del latido del ápex. El latido del ápex corresponde, generalmente al ventrículo izquierdo aunque, ocasionalmente puede estar producido por un ventrículo derecho dilatado que desplaza hacia atrás al ventrículo izquierdo.

.- Latido ventricular izquierdo sostenido. Es un impulso aumentado y sostenido a lo largo de la sístole que no está desplazado. Aparece en la estenosis aórtica y en la hipertensión arterial.

.- Latido impalpable. El corazón es impalpable en el taponamiento cardiaco y en la pericarditis constrictiva.

.- Latido hipocinético. Un latido débil y desplazado indica dilatación ventricular más insuficiencia cardiaca.

.- Latido ventricular derecho. Tanto la hipertrofia como la dilatación del ventrículo derecho originan un latido sistólico parasternal izquierdo.

.- Latido distólico. Es un fenómeno inverso al habitual: expansión del ápex en diástole y retracción en sístole. Aparece en las cardiopatías en las que la alteración hemodinámica es diastólica: dificultad al llenado ventricular. Se encuentra latido diastólico en la pericarditis constrictiva enfermedad Ebstein y síndrome de Uhl, en la insuficiencia tricúspide severa en la miocardiopatía congestiva con predominio derecho y excepcionalmente en el taponamiento cardiaco.

.- Latido auricular. Cuando las aurículas están muy dilatadas su pulsación sistólica puede transmitirse hasta el precordio. Para que exista latido auricular son precisas dos condiciones: Dilatación extrema de la cámara y pulsación prominente en sístole. Estas dos condiciones se dan en la insuficiencia mitral o tricúspide severa y crónica.

AUSCULTACION CARDIACA:

El sonido o energía de alta frecuencia (30-2.000 cps.), que es producido por vibraciones del corazón y de los grandes vasos se trasmite a la pared del tórax. Los sonidos cardiovasculares se dividen en dos categorías: los tonos cardiacos y los soplos.

Los primeros son sonidos breves, dentro de los cuales se incluya al primero, segundo, tercero y cuarto tonos, a los clics y los chasquidos. Los soplos son vibraciones más largas que ocupan el 25% o más de la sístole o diástole.

.- Tonos cardiacos. Aunque la discusión sobre su génesis aún está abierta, parece evidente que su mecanismo de producción es valvular. Los tonos se deben a las vibraciones de las válvulas auriculoventriculares y sigmoideas puestas en tensión durante su cierre por los cambios de presión y movimientos de aceleración y desaceleración de la sangre.

.- Primer tono. Es un sonido breve, más apagado y largo que el segundo. Tiene dos componentes, el primero producido por el cierre mitral y el segundo por el tricúspide.

.- Clic sistólico de eyección. Es un sonido agudo, breve de alta frecuencia y gran intensidad, que sigue inmediatamente al primer tono. Tiene una cualidad breve y chasqueante, perfectamente de acuerdo con la designación del clic. El clic aórtico se oye en área aórtica y mitral y varía poco con la respiración, el clic pulmonar se ausculta en el área pulmonar y aumenta de intensidad con la espiración.

La mayoría de los clics son de origen valvular, debidos a la súbita apertura de una válvula anormal.

.- Clic sistólico de no eyección. El clic sistólico tardío más frecuente es uno de los componentes del síndrome del prolapso de la válvula mitral o válvula mitral mixomatosa. Es un sonido breve, de alta frecuencia, que tiene lugar en la sístole media o tardía, pero de localización variable.

.- Segundo tono. Es debido al cierre de las válvulas sigmoideas aórtica

y pulmonar. Consta de dos elementos: el componente aórtico y del pulmonar

.- Chasquido de apertura mitral. Es un sonido de alta frecuencia entre el segundo y tercer tono. Cuando es fuerte se puede transmitir hasta el área pulmonar o aórtica.

.- Chasquido de apertura tricúspide. Su mecanismo de producción es idéntico al mitral. Indica enfermedad reumática de la válvula tricúspide, pero es menos frecuente que el chasquido mitral, apareciendo sólo en el 38% de los casos.

.- Tercer tono. Es un sonido de baja frecuencia (20-70 cps), que se localiza en el período de llenado rápido ventricular, coincide con el punto F del apexcardiograma y es posterior al chasquido de apertura.

.- Cuarto tono.- También es llamado galope peristólico o galope auricular. Es un sonido de llenado producido por la contracción auricular, que lanza un volumen extra de sangre al ventrículo al final de la diástole. Es condición indispensable para que aparezca cuarto tono que la aurícula se contraiga, que es lo mismo que decir que se conserve el ritmo sinusal. Se palpa mejor que se oye. El cuarto tono izquierdo se ausculta en el ápex y el derecho en el área parasternal.

SOPLOS CARDIACOS:

Los soplos están constituidos por vibraciones audibles que ocupan por lo menos el 25% de la sístole o la diástole. Son producidos por turbulencias del flujo sanguíneo al pasar por el orificio estrechado, o por un flujo sanguíneo aumentado, sin necesidad de que haya alteraciones estructurales acompañantes. Los soplos hay que buscarlos por los datos previos encontrados en la inspección y palpación y en la historia clínica.

.- Soplos sistólicos. Se originan por el paso de corriente centrífuga, anterograda o retrógrada desde ambos ventrículos.

.- Soplos diastólicos. Se producen por el paso de la corriente sanguínea centrípeta a los ventrículos en diástole. Se clasifican en: soplo diastólico de regurgitación o temprano y soplo de llenado. Los soplos diastólicos, aunque sean cortos y débiles, son siempre patológicos.

.- Soplos continuos. Ocupan la sístole y la diástole. Se deben al paso de flujo de sangre, de forma continua, desde una zona de alta presión a otra de baja, con un gradiente que se mantiene tanto en sístole como en diástole. La intensidad del soplo se acentúa alrededor del segundo tono.

Las entidades en las que se encuentra soplo continuo son: ductus arteriosus persistente, fístula arteriovenosa sistémica pulmonar congénita o terapéutica (Blalock, Potts o Waterston), fístula coronaria y aneurisma del seno de Valsalva abierto o ventrículo derecho, principalmente.

F I E B R E
R E U M A T I C A

Todo aquel que está seriamente comprometido en el cultivo de la ciencia llega a convencerse de que en las leyes del Universo está manifiesto un espíritu, infinitamente superior al del hombre, y ante el cual nosotros, con nuestros modestos poderes, debemos sentirnos humildes.

Albert Einstein.

FIEBRE REUMÁTICA (CARDIOPATIA REUMÁTICA)

INTRODUCCION:

La fiebre reumática es un padecimiento de la mayor importancia en México, por su amplia difusión. Ha sido la causa de un alto porcentaje de cardiacos estudiados por el Instituto Nacional de Cardiología.

Se estima que en México enferma de fiebre reumática en la población general uno de cada 130 sujetos, es decir, el 7 por mil aproximadamente. Si se exponen los individuos a infecciones estreptocócicas, en lugares conglomerados: escuelas, cuarteles, etc., o bien en condiciones epidémicas, 3 de cada 100 desarrollarán fiebre reumática, de los cuales cerca de las tres cuartas partes tendrán complicaciones cardiacas.

Si no se trata de situaciones epidémicas, en condiciones endémicas, menos del 1% de los individuos desarrollará el padecimiento.

Si nos remontamos un siglo y medio anotemos los siguientes hechos sobre el tema, que ahora nos parecerán casi triviales: Corvisart señala que las inflamaciones del corazón son causa de la inflamación de las válvulas cardiacas y que de estos hechos depende el que se desarrolle posteriormente insuficiencia cardiaca. Hace un siglo Trousseau observó que frecuentemente aparecían simultáneamente reumatismo y carditis, así como la relación entre escarlatina y ataque al corazón.

Quedó reservado a Bouillaud, ilustre discípulo de Corvisart, el descubrimiento del nexo entre el reumatismo poliarticular y la carditis reumática. De ahí el nombre de reuma cardioarticular que se da al padecimiento. A este autor se debe la ley de la coincidencia: "En la gran mayoría de los casos de"

reumatismo articular febril y generalizado existe un grado variable de reumatismo del tejido fibroso del corazón. Esta coincidencia es la regla y la no-coincidencia, la excepción".

También es mérito de Bouillaud haber descrito las fases por la que pasa la endocarditis reumática: fase de congestión sanguínea de las válvulas; fase de formación de granulaciones de fibrina que se depositan en el borde valvular y fase de "soldificación" y aún de calcificación de las lesiones.

Francesa es aquella famosa sentencia que dice que "el reumatismo lame las articulaciones y muerde el corazón".

El padecimiento, al que ya se le da como nombre consagrado el de fiebre reumática, daña no solamente al corazón. Es una enfermedad sistémica que puede involucrar a muchos tejidos de la economía como el pulmón, el cerebro, las arterias, etc., pero sólo deja daños graves, para fines prácticos, en las válvulas cardíacas. (1)

DEFINICION:

Complicación inflamatoria no supurada de las infecciones estreptococcicas del grupo "A" caracterizada principalmente por artritis, corea o carditis que aparecen solas o en combinación con cardiopatías residual como posible secuela de carditis.

ETIOLOGIA:

Su etiología se presenta como complicación inflamatoria no supurada de las infecciones estreptococcicas del grupo "A" y puede afectar principalmente: las articulaciones (artritis), el cerebro (corea), el corazón (carditis), los tejidos subcutáneos (nódulos), y la piel (eritema). (1,2)

EPIDEMIOLOGIA:

La tasa de ataque por fiebre reumática varía entre 0.1% y 0.3% desde el punto de vista ambiental, la desnutrición y el hacinamiento parecen predisponer a las infecciones y episodios reumáticos.

Se presenta con máxima frecuencia después de los 4 años y antes de los 18 años y de la misma manera en ambos sexos.

La susceptibilidad familiar tienen una importancia significativa, pero no de primer orden.

La cardiopatía reumática es la anomalía cardíaca más común en los niños en edad escolar, habiéndose encontrado en 1 a 2% aproximadamente y es responsable de la mitad de los rechazos del servicio militar por razones cardiovasculares.

El intervalo entre la infección estreptococcica y la fiebre reumática es de 2 a 3 semanas.

Del 1 al 3% de los enfermos con infección estreptococcica sufren fiebre reumática. (1).

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Los síntomas cardinales de la fiebre reumática son: fiebre, poliartritis, carditis y manifestaciones cutáneas.

Estas manifestaciones pueden aparecer solas o en combinación diversa por lo que la fiebre reumática tiene muchas formas clínicas. Los rasgos cutáneos y subcutáneos son raros y casi nunca se producen solos, desarrollándose por lo común en un paciente que ya tiene corea, artritis o carditis.

El eritema marginado, erupción serpiginosa, plena, indolora, es transitorio, durando a veces menos de un día.

Los nódulos subcutáneos aparecen en las superficies de las articulaciones grandes. Los nódulos son indoloros, transitorios y responden a los antiinflamatorios.

La corea es una complicación de la inflamación postestreptococcica.

La artritis, por lo que las articulaciones se vuelven dolorosas e hipersensibles, poniéndose rojas, aumentadas de volumen y calientes, a veces con derrame, las articulaciones afectadas son generalmente: rodillas y tobillos, dedos, muñecas. También se afectan cadera, hombros, articulaciones pequeñas de las manos y pies, pero casi nunca de modo aislado.

La carditis se presenta en los primeros ataques en un 50% de los enfermos con fiebre reumática.

En la infancia del 40 al 70% de los niños y del 15 al 30% de los adultos. -- presentan afección cardíaca reumática de ordinario en un defecto valvular con endomiocarditis reumática recidivante.

Los síntomas de participación del corazón que al principio solo suelen ser discretos, dependen de la localización.

En la pericarditis hay dolor precordial, ruido de roce y derrame pericardico
En la miocarditis existe taquicardia, insuficiencia muscular del corazón, el cual a su vez está dilatado, hay relativa insuficiencia mitral, así como ritmo de galope, trastornos de exitoconducción (extrasistolia, fibrilación auricular y ventricular), trastornos de la conducción de los estímulos (hasta el bloqueo sinoauricular) los propios de los trastornos de restablecimiento.

En la endocarditis (valvultis) un soplo diastólico relativamente tardío.

Cuando todas las partes del corazón están afectadas se habla de carditis y como los soplos son la manifestación más frecuente de ésta, la técnica de auscultación debe ser cuidadosa. (1,3)

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se basa en la sintomatología principalmente.

El diagnóstico del laboratorio basa en la averiguación del grado de actividad, velocidad de eritrosedimentación (de ordinario muy acelerada) electroforesis del suero (las globulinas alfa 2 gamma esta aumentadas), cuadro hematológico: (leucocitosis de hasta 30,000 y más tarde anemia secundaria), demonstración de la proteína C reactiva.

Diagnóstico específico: Reacción de la antiestreptolisina (título superior a 200 que luego baja en la convalecencia), eventualmente, investigación de antiestreptocinasa (subtítulo está patológicamente aumentado) frotis de la mucosidad faríngea, en busca de estreptococos del grupo A (investigación del foco de procedencia: dientes, senos, cavidades craneales, oídos, amígdalas). Hemocultivo para excluir endocarditis bacteriana.

Diagnóstico diferencial: De otras enfermedades reumáticas. Determinación del factor de reuma (negativa), de la célula LE y prueba de latex (negativa) exámenes serológicos especiales, en relación con distintos gérmenes patógenos infecciosos, determina disminución de la uremia para excluir la gota. (1,3).

DATOS DE LABORATORIO:

Hematología : No hay anomalías características de la forma leucocitaria que indiquen la fiebre reumática. La leucocitosis es frecuente, pero no obligada, el número total varía entre 12 000 y 24 000 leucocitos por milímetro cúbico. Esto se acompaña de un aumento en la proporción de polimorfonucleares. (1)

Suele observarse un grado moderado de anemia normocrómica con disminución proporcional de la concentración de hemoglobina y el número de eritrocitos. La anemia suele durar mientras sigue activo el proceso reumático. Las anemias más graves, evidentemente se observan en pacientes que han perdido mucha sangre por epistaxis.

Datos Urinarios: En fase aguda de la enfermedad es frecuente observar cierta proteinuria, y aumento en el número de globulos rojos y blancos en la orina.

Demostración de una infección estreptocócica previa: El dato de laboratorio más importante para establecer el diagnóstico de fiebre reumática es la confirmación de la presencia previa de faringitis estreptocócica. El descubrimiento de estreptococos hemolíticos beta de grupo A por cultivo de faringe es muy útil en tal sentido, pero lo es más todavía el descubrimiento serológico de anticuerpos que indican la infección estreptocócica previa.

La información más útil indicadora de infección estreptocócica reciente se obtiene con pruebas que descubren anticuerpos séricos para antígenos estreptocócicos. La prueba más ampliamente utilizada es la determinación de antiestreptolisina O. Aproximadamente 15 a 20% de los pacientes con fiebre o límites de antiestreptolisina O. En tales circunstancias es conveniente utilizar otra prueba de anticuerpo. La prueba de anti-DNasa B cada vez es más

aceptada y es un medio útil para obtener demostración adicional de la existencia de una infección estreptocócica previa. Cuando se utilizan ambas pruebas es posible obtener la demostración de anticuerpo para una infección estreptocócica precedente en casi todos los casos de fiebre reumática.

(1,3)

TRATAMIENTO:

Se carece de tratamiento específico para la fiebre reumática. Las medidas terapéuticas están destinadas a estimular, o por lo menos a no dificultar, el proceso natural de curación. Siempre se prescribe reposo en cama, y la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que debe persistir mientras haya signos inequívocos de actividad de la enfermedad. Un programa de aumento progresivo de la terapéutica recreativa ocupacional tiene gran valor psicológico y ha de formar parte integral del tratamiento con reposo prolongado en cama.

Después de las primeras semanas de reposo en cama el paciente sin carditis suele empezar la ambulación gradual. En pacientes con carditis esto suele tardar de seis a diez semanas después de iniciada la enfermedad.

Se recomienda que todos los pacientes con fiebre reumática aguda sean tratados con una serie de penicilina para eliminar de la faringe el estreptococo hemolítico. La penicilina por vía parenteral es el producto de elección a menos que exista el antecedente de alergia para la misma. Constituye una dosis eficaz 300 000 unidades de penicilina G una vez al día en los niños, y el doble en adultos, durante 10 días. Muchos autores prefieren una sola dosis de 1.2 millones de unidades de penicilina bonzatínica de acción prolongada, ya que una sola inyección facilita la administración. Constituye -----

erapéutica aceptable la penicilina por vía bucal en dosis de 200 000 unidades cuatro veces al día, también durante 10 días. Si hay antecedente de alergia penicilítica, el producto de elección es la eritromicina en dosis de 250 mg. cuatro veces al día, durante 10 días. Nunca se utilizarán sulfamídicos. Después de completada la serie de diez días de penicilina o eritromicina, debe iniciarse un régimen profiláctico continuo para evitar la reinfección con estreptococos de grupo A, y disminuir el peligro de crisis recurrentes de fiebre reumática aguda.

Terapéutica de aspirina y esteroides.

La mayor parte de pacientes mejoran rápidamente con esteroides o con aspirina. Después de una o dos semanas la artritis y la fiebre han desaparecido, y las reacciones de la fase aguda muchas veces se han normalizado o casi. En ocasiones, ni la fiebre ni la artritis responden bien a una dosis plena de aspirina y se necesitan esteroides para controlar la enfermedad.

La dosis diaria de aspirina es de 60 Mg. por Kg. de peso corporal. La dosis total por día varía entre 3 g en niños pequeños y 10 g en adultos. Es preferible dar esta dosis total dividida por lo menos en 6 tomas. La aspirina debe darse durante la 24 hrs. del día, por lo menos en las primeras etapas de la enfermedad. Variaciones individuales de absorción o eliminación del producto y de su eficacia terapéutica, requieren en muchos casos reajustar la dosis. Cuando la aspirina se da junto con la prednisona, muchas veces es necesario dar una dosis diaria de aspirina mayor que la antes recomendada para lograr la concentración terapéutica de salicilato. Si parte de la aspirina se administra en grageas con revestimientos entéricos, puede disminuirse algo la irritación gástrica.

La prednisona es el esteroide recomendado, porque no suele necesitar una dieta pobre en sal ni un complemento de potasio. Según la experiencia de mu---chos autores, la dosis diaria total de 0.5 por kg. de peso, dividido en varias tomas, es adecuada para suprimir rápidamente los signos de inflamación, incluyendo la fiebre. Casi todos los signos y síntomas se suprimen en dos o tres días. Es ahora cuando puede disminuirse la dosis diaria. En ocasiones hay que tomar medidas para que el paciente no se lesione él mismo por movimien--tos violentos, incluyendo la mordedura de lengua. Pueden ser útiles el fenobarbital y otros sedantes. (1,2,3)

PRONOSTICO:

Casi siempre el paciente se recupera de la ciriris aguda. La muerte en esta etapa es muy rara, incluso en caso de carditis intensa, gracias a los efec--tos antiinflamatorios de la terapéutica esteroide. El proceso patológico en casos leves de fiebre reumática sin carditis suele ceder en dos a cuatro semanas y el paciente logra una recuperación completa. Cuando hay carditis, la enfermedad suele persistir de seis semanas a tres meses. Los pacientes con carditis durante la crisis aguda pueden evolucionar hacia la cardiopatía valvular reumática. Esto es menos frecuente en paciente sin carditis, pero la ausencia de carditis durante la crisis aguda no es una garantía absoluta contra el desarrollo subsiguiente de una deformidad valvular.

La invalidez crónica y la muerte por cardiopatía reumática guardan relación con crisis recidivante. En años pasados, antes de la terapéutica microbiana, los pacientes con fiebre reumática solían presentar recidivas. La deformi---dad valvular adicional era resultado frecuente de estas recidivas. En conse--cuencia, muchas veces se observa una gravedad progresiva de la cardiopatía

reumática. En la actualidad el pronóstico es mejor. La deformación valvular grave progresiva después de un ataque inicial, si se evitan las recaídas, es al parecer mucho menos común que en épocas anteriores, pero este punto necesita más estudios epidemiológicos. La eficacia de una buena quimioprofilaxia para evitar las recidivas está perfectamente comprobada. Es un estudio, más de las dos terceras partes de los pacientes con antecedentes de fiebre reumática que no seguían la profilaxia tuvieron una o más recidivas durante un período de vigilancia de ocho años. Si la profilaxia se vigila adecuadamente, y el medicamento se toma sin interrupción, la recidiva es extraordinariamente poco probable. (1,3).

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

- 1).- MERCK SHARPS AND DOHME INTERNATIONAL LABORATORY
EL MANUAL MERCK
Editado por el el Manual Merk de Diagnóstico y Terapéutica
1978. p.p. 384-593

- 2).- P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976.

- 3).- REVISTA CUADERNOS DE ACTUALIZACION MEDICA
RIESGOS DE PADECIMIENTOS CARDIOVASCULARES EN JOVENES
Vol. 1 No. 4

- 4).- REVISTA TRATADO DE MEDICINA PRACTICA "MEDICINE"
SIGNOS Y SINTOMAS EN CARDIOLOGIA
Enero 1983. Primera Serie. 16 p.p. 1045

A N G I N A D E P E C H O

Pensar es fácil, actuar es difícil,
pero lo más difícil de todo el mundo
es actuar de acuerdo con lo que
se piensa.

Anónimo.

ANGINA DE PECHO:

(ANGOR PECTORIS O ESTENOCARDIA).

INTRODUCCION:

En 1772 William Heberden publicó algunas observaciones sobre el dolor de pecho -pectoris dolor- y después de mencionar diversas formas y tipos, dice, en forma por demás ejemplar "pero hay un transtorno del pecho que se caracteriza por síntomas fuertes y peculiares, suficientemente importantes por el tipo de peligro inherente y no muy raro, que merece se le mencione más extensamente. Su sitio, la sensación de estrangulamiento y ansiedad con que se acompaña, le hacen acreedor a la designación de 'angina pectoris'. Aquellos que la padecen lo sufren al caminar especialmente cuesta arriba y poco después de la comida; tienen una sensación dolorosa y de lo más desagradable en el pecho, que parece como si fuera a terminarse la existencia, si aumentara o si continuara; pero al momento de detenerse todo malestar se desvanece".

Efectivamente como se dijo en otro sitio, la característica clave de la angina de pecho es su presentación con el esfuerzo y su desaparición con el reposo, como una verdadera claudicación intermitente del flujo coronario.

DEFINICION:

Es la expresión subjetiva y cardinal de insuficiencia coronaria aguda, caracterizada por la aparición de un dolor paroxístico, retroesternal ó precardiaco comunmente causada por hipoxia miocárdica, generalmente aparece con los esfuerzos y se alivia con el reposo.

La angina de pecho, no es más que el acceso doloroso, es decir violento dolor

de opresión constrictiva atenazadora y opresiva del tórax, con sensación acentuada de angustia en la región precordial.

EPIDEMIOLOGIA:

Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino que en el femenino. Aparece cuando se instala la esclerosis coronaria y la regla es que sea después de los 50 años, cuando el estrechamiento de las arterias coronarias se acentúa y va disminuyendo el flujo a través de la red coronaria sin llegar a ocluirarla y por lo tanto sin producir una zona muerta del miocardio. La mortalidad de la angina de esfuerzo es del 4% al año, y uno de cada cuatro pacientes con angina de esfuerzo tendrá un infarto de miocardio en 5 años.

La mortalidad de la angina espontánea es igual a la de la angina de esfuerzo. Así la mortalidad en 5 años con lesión de un sólo vaso es de 15%; de dos vasos es de 36%; y de tres vasos del 54%. La lesión del tronco es del 57 al 70%.

ETIOLOGIA Y FACTORES PREDISPONENTES:

La angina de pecho se produce cuando el trabajo cardíaco y la demanda miocárdica de O₂ exceden de la capacidad del sistema arterial coronario de proporcionar O₂.

Las determinantes principales del consumo miocárdico de O₂ son la frecuencia cardíaca, la tensión sistólica o presión arterial, y la contractilidad. Cualquier aumento de estos factores en un cuadro de reducido flujo de sangre coronaria puede inducir a la angina.

Los pacientes que sucumben tienen casi invariablemente arterioesclerosis coronaria extensa y fibrosis miocárdica en placas. Puede haber signos de infarto miocárdico antiguo. Ocasionalmente puede existir patología subyacente distinta a la arterioesclerosis, por ejemplo estenosis aórtica calcificada, insuficiencia aórtica, aortitis sífilítica con constricción de los orificios coronarios y estenosis subaórtica hipertrófica, ya aisladamente o coexistiendo con coronariopatías. En estos procesos o bien, los orificios coronarios están obstruidos o el trabajo miocárdico está marcadamente aumentado o ambas cosas.

FISIOPATOLOGIA.

1). Los signos consecutivos a la isquemia miocárdica aguda son:

a). Doble levantamiento sistólico palpable del ápex., en la zona del miocardio que sufre isquemia, no solo disminuye su función contractil, sino que puede dejar de contraerse aún abombarse durante la sístole. Este comportamiento se traduce clínicamente a la palpación (de preferencia en posición de Pachon) en una doble giba sistólica: la primera producida por el abombamiento (discinecia) del miocardio isquémico. Esta alteración de la motilidad de la pared ventricular desaparece al cesar el episodio isquémico y el ápex vuelve a tener sus características normales.

b). IV Ruido. La isquémica es una de las más importantes causas de disminución de la distensibilidad ventricular. En otras palabras la pared ventricular se toma rígida durante el episodio isquémico y por ello aparece un intenso IV Ruido que usualmente se ausculta y que en ocasiones puede llegar a palparse como un levantamiento presistólico del ápex. Si el paciente ya previamente tenía un IV Ruido auscultable se intensifica considerablemente durante el ----

episodio isquémico. Tener en cuenta que el IV Ruido puede auscultarse en muchas otras condiciones y aún en sujetos normales por arriba de los 40 -- años, razón por la que la sola auscultación de este ruido presistólico, por si mismo no establece el diagnóstico de isquemia miocardio.

c). Aparición de Soplos Cardiacos. Si la isquemia llega a afectar a un músculo papilar, este dejará de ejercer la tensión sistólica para dar so porte al aparato valvular mitral y condicionará por lo tanto insuficiencia mitral que se manifiesta clínicamente por la aparición de un soplo sistólico regurgitante, usualmente no muy intenso, en el ápex y que desaparece al disiparse el dolor anginoso (disfunción del músculo papilar).

d). Desdoblamiento Paradójico del II Ruido. Si el ataque isquémico llega a comprometer severamente un segmento lo suficientemente importante del corazón, aparecerá un franco deterioro del estado contractil del ventriculo izquierdo, por lo tanto el ascenso de la presión intraventricular durante la fase de contracción isovolumétrica, será muy lento y por ello se retardarán tanto la apertura como cierre de la válvula aórtica, que puede aún ocurrir -- después de cierre pulmonar (desdoblamiento paradójico o invertido del II Ruido. A la auscultación se puede recoger el signo cuando se escucha el segundo ruido desdoblado en la espiración y único en la inspiración. Este comporta-- miento del II Ruido desaparece al cesar la isquemia miocardica.

II). Signos de reacción adrenergica. La aparición de taquicardia palidez y - diaforesis fría, son manifestaciones usuales del ataque anginoso. A la secre-- ción adrenergica también se debe la hipertensión arterial que comunmente se - encuentra en la etapa aguda, el angor pectoris.

III). Signos de bajo gasto cardiaco. El deterioro de la función ventricular producido por el ataque anginoso es capaz de condicionar importante astenia y debilidad, más aún, podría conducir a la lipotimia o al síncope, si la caída del gasto cardiaco es lo suficientemente importante y no puede alcanzarse o compensarse con la reacción adrenérgica.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se distinguen dos clases de accesos: Los que se presentan después de fatigas corporales, tabaquismo, tensiones psíquicas, frente al frío, al realizar el coito, conocido como angor de esfuerzo; y otros que sobrevienen en pleno descanso (angor de reposo) por ejemplo por la noche durante el sueño.

1.- Dolor anginoso.

La isquémica miocárdica se manifiesta por dolor retroesternal opresivo variable en intensidad (desde sensación de opresión hasta dolor muy intenso), difuso en el precordio cuyas irradiaciones cuando existen son hacia uno o varios hombros, al cuello, al maxilar inferior, hacia algunos o ambos codos, aún a ambas muñecas. más raramente se irradia a la espalda. Una característica clínica distinta, es su estrecha relación con el esfuerzo, ello incluye desde luego, la digestión que también reclama aumento del trabajo cardiaco.- En no raras ocasiones el dolor anginoso es desencadenado por la baja temperatura ambiental, especialmente si se asocia con esfuerzo isométrico, que incrementa en forma muy importante el consumo de oxígeno miocardio (MVO₂) (angina de pecho o infarto del miocardio en cavadores de nieve). Por último cabe mencionar que el dolor anginoso desaparece con el reposo en un tiempo no mayor de 30 minutos, y asimismo el síntoma es aliviado, casi de inmediato con vasodilatadores de acción inmediata (nitroglicerina ó dinitrato de isorbide -

por vía sublingual).

2.- Equivalentes del dolor anginoso

- .- Dolor u opresión precordial, postprandial.
- .- Dolor opresivo en el maxilar inferior que aparece con esfuerzo y cede con reposo. Incluso referido como "dolor de muelas".
- .- Sensación de ataduras en codos o muñecas, en relación con el esfuerzo y que termina con el reposo.
- .- Dolor difuso y opresivo en la espalda que aparece con el ejercicio y cede con la calma.
- .- Sensación de indigestión o de disfagia, después de un esfuerzo físico.

En los accesos graves el enfermo está pálido, abatido y sufre mucho, evita todo movimiento y queda inmóvil de pie y deja de hablar, presenta amagos de síncope y además, en ocasiones sufre náuseas y se cubre de sudor frío, la boca esta seca y la aparición de flujo salival suele coincidir con el alivio del dolor final de la crisis.

EXPLORACION FISICA:

La exploración física puede ser completamente normal en un sujeto que no tiene el ataque anginoso en el momento del examen físico por lo que en este caso el interrogatorio es fundamental para orientar el estudio del enfermo, aún -- cuando la exploración física no muestre signos de cardiopatía isquémica.

En el momento del dolor anginoso aparecen signos clínicos que son definitivos para el diagnóstico.

A menudo se registran frecuencias cardiacas de más de 100 latidos por minuto durante los ataques espontaneos de angor pectoris.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico clínico de la angina de pecho se basa en una queja característica de malestar torácico provocado por el esfuerzo y aliviado por el reposo. La confirmación puede obtenerse observando las alteraciones electrocardiográficas isquémicas durante un ataque espontáneo o con una dosis de prueba de nitroglicerina sublingual que típicamente alivia la angina de pecho en un plazo de 1.5 a 5 minutos. Si no se obtiene alivio rápido, hay que sospechar el diagnóstico de angina de pecho.

Una prueba de tolerancia de ejercicio positiva (es decir, el desarrollo de alteraciones electrocardiográficas isquémicas) no confirma un diagnóstico de angina de pecho, a no ser que durante el esfuerzo se produzcan los síntomas exactos. La demostración de coronariopatía por angiografía en ausencia de síntomas, tampoco proporcionará un diagnóstico de angina de pecho, ya que esta es un síntoma que refleja la isquemia miocárdica, y la primera es una demostración anatómica de vasos sanguíneos deformados.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

Es ya sabido que el electrocardiograma de reposo puede ser normal en un paciente con insuficiencia crónica, en casi la mitad de los casos (40 a 60%), lo cual hace que este procedimiento tenga un bajo índice de sensibilidad.

La arteriografía coronaria selectiva o sea el cateterismo de las arterias coronarias y su opacificación con medio de contraste radiopaco, constituye en la actualidad el único método mediante el cual se puede delimitar con toda exactitud la anatomía interna y las alteraciones por enfermedad de dichas arterias. Este estudio nos ofrece una invaluable información diagnóstica como pronóstico

al poder clasificar el tipo y cuantificar el grado de daño de los gruesos troncos coronarios.

Es indispensable para indicación o contraindicación, quirúrgica de revascularización coronaria.

Mediante la angiografía deben ser evaluados todos los pacientes jóvenes, debido a la forma impredecible en que evolucionará la enfermedad detectando lesiones coronarias de alto riesgo.

Las pruebas de esfuerzo también serán de importancia diagnóstica, entre estas las más difundidas han sido las pruebas de Master, la bicicleta ergométrica y la banda sin "fin". Todas las pruebas deben ser mesurables, reproducibles, graduables y controlables.

TRATAMIENTO:

La enfermedad subyacente que generalmente es arterioesclerosis, debe ser delimitada, tratada y los factores de riesgo reducidos. Los pacientes que fuman deben suprimir el hábito. La reducción del peso corporal en el paciente con exceso fomenta un sentimiento de bienestar y reduce la demanda al corazón. La hipertensión diastólica leve (del orden 90 a 100 mm Hg), aumenta el trabajo cardiaco. La angina mejora marcadamente algunas veces con el tratamiento de una insuficiencia ventricular izquierda leve. Paradójicamente la digital ocasionalmente intensifica la angina, probablemente porque el aumento resultante de la contractilidad eleva críticamente la demanda miocárdica de oxígeno en presencia de un flujo sanguíneo coronario fijo.

Nitrator: En el episodio agudo, la nitroglicerina 0,3 a 0,6 mg, por vía sublingual es el agente más eficaz, el efecto comienza de 1.5 a 3 minutos. El alivio suele ser drámatico y completo a los 5 minutos aproximadamente.

Puede tomarse diariamente un gran número de tabletas sin efectos secundarios más que algún dolor de cabeza ocasional. Los pacientes con angina de pecho deben llevar consigo en todo momento tabletas de nitroglicerina. La nitroglicerina puede perder su potencia, a no ser que se guarde con tenedores de cristal de cierre hermético. Por ello debe comprarse en pequeñas cantidades y con intervalos frecuentes.

La nitroglicerina es un potente relajador y vasodilatador del músculo liso. En general, el medicamento pone el aprovisionamiento y la demanda miocárdica de oxígeno en un equilibrio más favorable, reduciendo el metabolismo anaerobio y aliviando el dolor.

El nitrato de amilo, un vasodilatador extremadamente potente, puede ser eficaz en el paciente con angina grave que no responda a la nitroglicerina y este complicada por hipertensión. La administración de 2 gotas iguales a 30 mg. son vertidas en un pañuelo e inhalados brevemente por el paciente a la potencia del medicamento, solo se necesitan 2 o 3 inhalaciones, debe usarse en una habitación con buena ventilación y el paciente debe encontrarse acostado.

Otro preparado útil es la pasta de nitroglicerina, que puede aplicarse a la pared torácica frotando la piel cada 4 a 6 horas.

El propanolol es un agente muy útil para la terapéutica de la angina de pecho. Un agente bloqueador β adrenérgico, este medicamento bloquea la estimulación simpática del corazón, reduciendo la frecuencia cardiaca y la contractilidad y con ello el gasto cardiaco y la demanda miocárdica de oxígeno.

La dosis clínicamente eficaz de propanolol varía. Lo mejor es comenzar con 40 a 60 mg/día en 3 dosis retracts y valorar la respuesta. La dosifica---ción puede aumentarse gradualmente en incrementos de 30 a 50% hasta lograr la eficacia clínica o llega a efectos secundarios molestos (la respuesta óptima suele darse con una dosis entre 160 y 240 mg/día). Este medicamento es muy potente y actúa a largo plazo; desgraciadamente, no puede emplearse si existe insuficiencia cardíaca (deprime la contractilidad cardíaca) ni en los pacientes bronquíticos crónicos o asmáticos (favorece el bronco espasmo) Cuando se va a suspender el propanolol, la dosis debe reducirse lentamente a lo largo de varias semanas.

La angina inestable es una urgencia médica que debe tratarse en un unidad de asistencia cardíaca con reposo en cama, sedación y oxígeno. Pueden estar indicados los bloqueadores B adrenérgicos, ya que se usan diuréticos y digita--les, si hay insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

En general puede pensarse en un procedimiento de circunvalación coronaria -- cuando los vasos están anatómicamente adecuados en un paciente cuya angina - de pecho no responde a la terapéutica médica e interfiere seriamente con su actividad normal.

PRONOSTICO:

El pronóstico de la angina de pecho empeora en casos de: a) historia de falla cardíaca; b) electrocardiograma anormal y sobre todo la aparición en una hora de monitorización de frecuentes extrasístoles ventriculares que aumentan en cuatro veces la mortalidad; c) presencia de cardiomegalia en la radiografía -

de tórax; d) test de esfuerzo positivo a baja frecuencia cardiaca, condescen
so del ST de 3 milímetros anormal respuesta de la tensión arterial en el e--
jercicio y aparición de arritmias coincidiendo con el descenso del ST.

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

- 1).- MERCK SHARP AND DCHME INTERNATIONAL LABORATORY
EL MANUAL MERCK
6a. Edición. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica
1978

- 2).- P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976. p.p. 746-766

- 3).- REVISTA TRIBUNA MEDICA
ANGOR PECTORIS
Febrero (II) 1983. No. 521 Tomo XLIV No. 4

- 4).- REVISTA MEDICINA DE HOSPITAL
TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO
Vol. 1 No. 1

- 5).- REVISTA MEDICINA DE HOSPITAL
ANGOR PECTORIS: UN ENFOQUE INTEGRAL
Vol 1 No. 5

I N F A R T O
A L
M I O C A R D I O

La salud es tan contagiosa como la enfermedad. La medicina ha estado tan ocupada en reconocer en la enfermedad el acaecer individual y singular de una posibilidad general, que no ha adquirido todavía capacidad para entender que, así como un enfermo es capaz de enfermar a toda su familia, un sano es capaz de mantenerla con salud e incólume.

Florencio Escardo.

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

INTRODUCCION:

El infarto agudo del miocardio es la enfermedad más representativa de nuestra época y la que más amenaza la vida de nuestros enfermos; así mismo representa uno de los problemas terapéuticos más graves e importantes para el médico y para los pacientes. Por lo tanto constituye el centro de atracción hacia el cual se han dirigido una enorme cantidad de investigaciones clínicas, quirúrgicas y de laboratorio. En México los problemas coronarios han aumentado visiblemente, en otros países es impresionante constatar como los padecimientos cardiacos y en particular los coronarios son los que encabezan la lista de las causas de muerte. El enfermo coronario puede morir, pero de suceder esto, el individuo que ha sufrido un infarto en el miocardio se convierte en un enfermo crónico con limitación más o menos importante de su capacidad de trabajo físico y, pocas veces, con secuelas del traumatismo psíquico que produce el saberse cardiaco.

A pesar de que la mayor parte de los enfermos coronarios y en particular los que han sufrido infarto, evolucionan hacia la "curación" de su accidente, estamos muy lejos de haber resuelto este vasto y complejo problema que es el de la irrigación adecuada del miocardio. Empero, el papel del médico tiene enorme campo de acción desde el punto de vista del problema orgánico y sobre todo tiene importancia capital desde el punto de vista anímico. (1)

DEFINICION:

Infarto al miocardio se le llama a la necrosis miocárdica isquémica originada por la reducción abrupta del flujo coronario a un segmento del miocardio, -- constituye la variedad anatomoclínica más acentuada de la insuficiencia coronaria, en donde la hiperfusión miocárdica es característicamente local o parcelar, aguda y absoluta, y por lo tanto, irreversible, generalmente, aunque -- no obligadamente, implica trombosis oclusiva de uno a varios troncos coronarios gruesos, motivo por el cual incorrectamente se ha usado como sinónimo de infarto miocárdico el nombre de "trombosis coronaria". (1)

EPIDEMIOLOGIA:

La importancia del infarto al miocardio es una gran causa de muerte, es cada vez más frecuente y se incrementa cada día en pacientes jóvenes. Incide sobre todo en varones en la edad media de la vida, entre los 40 y 65 años, y más especialmente de los 50 a los 62, y muchas veces en la mejor situación aparente de salud. La relación de su incidencia entre varones y mujeres de 6 a 1. Después del climaterio (entre los 65 y 75 años), las mujeres sufren más infartos y la relación es ya solo de 2 en el varon por 1 en la mujer. Después de los 80 años la incidencia es igual en ambos sexos. En la República Mexicana, la tasa de mortalidad es de 22.3% en hombres y representa 21% de la mortalidad cardiovascular y 27.3% de la mortalidad general. (1,2).

ETIOLOGIA Y FACTORES PREDISPONENTES:

1). Para que se produzca infarto miocárdico, debe en general aceptarse que es indispensable la presencia de un daño anatómico, al menos circunscrito de las-

arterias coronarias, se ha señalado que de este factor patológico subyacente obligado es la gran causa de la arteriosclerosis coronaria en el 90-95% de los casos. Este padecimiento daña predominantemente las ramas mayores de las coronarias. Se han descrito lesiones vasculares de pequeñas coronarias en múltiples padecimientos, tales como la periarteritis nodosa, el lupus eritematoso diseminado, fiebre reumática, trombo angéitis obliterante, miocardiopatías arteritis inespecíficos, o por sífilis, tuberculosis, difteria, tifoidea y con ellos presencia de infarto miocárdico. (2)

2). La excesiva nutrición (excesos de grasas y proteínas), con leve o franca obesidad, la diabetes, la hipertensión, el tabaquismo, son los 4 factores principales del infarto del miocardio.

3). Entre otros factores predisponentes podemos citar:

- a) La raza. Se dice que hay más propensión a la raza blanca nórdica, la raza negra residente en los EE. UU. Posiblemente en México -- nuestra raza mestiza esta un tanto protegida de problemas coronarios.
- b) Sexo. Es bien sabido que la mujer está menos expuesta a estos accidentes coronarios que el hombre, lo que es debido a un factor hormonal.
- c) Herencia. Este factor es significativo e influye en el problema -- hasta en el 40% de los casos.
- d) Edad. La edad más vulnerable está entre los 40 y 70 años.
- e) Ocupación. En la actualidad se admite que hay ocupaciones que favorecen la aparición de infarto al miocardio. El individuo que --- está expuesto a grandes responsabilidades y que lleva vida sedentaria será más propenso al infarto que el de menor responsabilidad y

que lleva vida en el campo.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El primer síntoma del infarto al miocardio agudo suele ser el desarrollo profundo dolor visceral del subesternón descrito como dolencia o presión, muchas veces con irradiación a la espalda, la mandíbula o el brazo izquierdo. El dolor tiene un carácter semejante al de la angina de pecho, pero suele ser más intenso y se alivia poco, o sólo de modo temporal, con nitroglicerina. No obstante el malestar puede ser muy leve y un significativo porcentaje de infartos agudos son silenciosos o no han sido reconocidos como enfermedad por el paciente. En los episodios graves, el paciente se angustia y puede tener una sensación de catástrofe inminente. Pueden desarrollarse y dominar el cuadro clínico, síntomas de insuficiencia ventricular izquierda, edema pulmonar, shock o arritmia importante.

En la exploración el paciente suele estar inquieto, angustiado, pálido, diaforético y con dolor intenso. Puede verse cianosis periférica o central y la piel suele estar fría. La temperatura suele estar elevada. El pulso puede ser filiforme y la presión sanguínea es variable, aunque la mayoría de los pacientes manifiestan inicialmente cierto grado de hipertensión, a no ser que este desarrollándose shock cardiogénico. Las arritmias son comunes; pueden observarse bradicardia o extrasístoles, al principio del curso del infarto al miocardio. Los tonos cardiacos suelen ser algo distantes; es casi universal la presencia de un cuarto tono cardiaco. Puede haber un murmullo de soplo sistólico suave, un reflejo de disfunción del músculo papilar en el ápex, la presencia de un roce de fricción o soplos más llamativos, sugiere la posibilidad de una cardiopatía preexistente u otro diagnóstico. La detección de

un soplo de fricción en las primeras horas tras el comienzo del infarto al miocardio agudo, es claramente rara. Otros signos físicos pueden encontrarse en relación con complicaciones tales como shock o edema pulmonar.

(1,2).

FISIOPATOLOGIA:

La aterosclerosis de las arterias coronarias es un denominador común en la mayoría de los enfermos con infarto del miocardio. Anteriormente, se pensaba que el infarto era precipitado por una trombosis coronaria aguda, pero esto sólo ocurre en una minoría de los casos. Ocurre lo contrario, pues la trombosis suele ser el resultado del infarto al miocardio y no el proceso iniciador. Cuando se produce la muerte después de una insuficiencia cardíaca y shock prolongados, como complicación de infarto al miocardio casi siempre se observa trombosis coronaria en la región que riega el área lesionada.

Los estudios angiográficos revelan que las anomalías segmentarias de la contractilidad miocárdica que representan el infarto viejo, guardan una correlación razonable con la enfermedad de la arteria que riega el área en cuestión. Pueden contribuir a alteraciones variables de la perfusión coronaria, anomalías de la agregación de las plaquetas en el paciente con coronariopatía preexistente, no obstante, el infarto puede producirse en ausencia de coronariopatía u oclusión y si hay presentes colaterales adecuadas, puede desarrollarse oclusión coronaria sin infarto subsiguiente. El infarto al miocardio puede producirse en ausencia de coronariopatía debida a espasmo de la arteria coronaria o por embolia coronaria como complicaciones de una endocarditis, trombosis auricular izquierda, cardiopatía reumática o en la estenosis aórtica valvular, con excrescencias calcificadas.

El infarto al miocardio es predominantemente una enfermedad del ventrículo -

izquierdo, pero el área lesionada puede extenderse al ventrículo derecho o a las aurículas. (1).

DIAGNOSTICO:

En la mayoría de los casos el síndrome clínico, humoral y electrocardiográfico es tan típico que el diagnóstico de infarto no ofrece ninguna duda.

En un caso típico el diagnóstico es evidente en la historia se confirma por el electrocardiograma inicial y su subsiguiente evolución y viene apoyado por las alteraciones enzimáticas seriadas. En otros casos, el diagnóstico resulta fuertemente sospechoso basándose en la historia y en el electrocardiograma y se confirma por los típicos elevación y descenso de la CFC (creatina fosfocinasa) del suero. Un grupo importante de pacientes tiene que ser clasificado como "posible" o "probable" infarto al miocardio, porque los hallazgos clínicos son típicos o fuertemente sugestivos, pero falta la confirmación objetiva con el ECG y el ensayo enzimático. (1)

PRUEBAS DE LABORATORIO:

La exploración rutinaria de laboratorio revela anormalidades compatibles con la necrosis tisular. De esta manera, se verá que la velocidad de sedimentación eritrocítica está aumentada, el recuento de leucocitos suele estar elevado y el recuento diferencial de sangre revela desviación a la izquierda.

Los datos de laboratorio más útiles son las determinaciones seriadas de la actividad enzimática de la sangre.

En general la extensión del aumento de la actividad enzimática refleja la cantidad de lesión miocárdica. La creatina fosfocinasa (CFC) es la enzima más específica de que se dispone para la determinación de la necrosis tisular miocárdica, elevándose hasta un máximo en el plazo de 24 hrs. La lesión muscular. La determinación de CFC durante varios días después del episodio agudo, generalmente basta para confirmar el diagnóstico. Esta enzima que aparte del corazón también se encuentra en el músculo esquelético y en el cerebro, aumenta dentro de las 6 primeras horas del infarto, alcanza su máximo nivel -por encima de las 80 unidades - de las 18 a las 24 horas, y puede haberse ya normalizado transcurridas 72 horas del infarto.

La transaminasa glutámico-oxalacética (GOT). El valor de ésta asciende de 5 a 10 horas después de iniciado el dolor, para culminar a las 36 horas, y desciende luego bastante rápidamente para normalizarse en 4-7 días. Los valores positivos rebasan las 40 unidades y no suelen superar las 400. Si sobrepasa esta cifra, hay que sospechar necrosis hepática asociada a embolias e infarto pulmonar concomitante. (5,6)

TRATAMIENTO:

El tratamiento del infarto al miocardio, va encaminado a: 1) aliviar el sufrimiento del enfermo, 2) reducir el trabajo cardíaco, 3) prevenir complicaciones y 4) tratar complicaciones.

Por lo tanto el tratamiento se divide en fase aguda y fase subsiguiente:

a). Fase aguda: Reposo. Dado el gran riesgo de muerte que existe en las primeras horas del infarto, el enfermo debe quedar confinado en cama inmediatamente, y de ser posible ser trasladado en ambulancia a un centro hospitalario con medios adecuados de reanimación cardíaca. 2) Calmantes. Es urgente

el tratamiento del dolor, mediante el sulfato de morfina de 10 a 15 mg. IM o 5 a 10 mg. IV, que puede repetirse si el dolor no calma. La morfina deprime la respiración, reduce la contractilidad miocárdica y es potente vasodilatador. Por desgracia la morfina puede producir hipotensión, depresión respiratoria y vagotonías con tendencia a las náuseas y vómitos, todo lo cual difícilmente se evita con el empleo de otros opiáceos, aunque la vagotonía puede reducirse mediante el empleo concomitante de atropina de 0.5 a 1 mg, - si existe bradicardia, o con un antihistamínico si hay náuseas. Cuando el dolor ha menguado, se puede emplear analgésicos menos potentes, como la codeína.. Debido a la ansiedad considerable de los pacientes, es lógico que re--quieren sedantes, siendo el diazepam (valium), de 5 a 10 mg tres veces al día.

Los latidos ventriculares como mejor se tratan es con lidocaína, de 50 a 100 mg IV, repetidos a los 3 a 5 min. si es necesario. la lidocaína puede también administrarse por vía IM a una dosis de 400 mg; se consiguen niveles sanguí--neos antiarrítmicos a los 10 a 15 min.

TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE:

El empleo de anticoagulantes en el infarto al miocardio, sigue siendo tema de discusión, sin embargo se cuenta con puebas de que usados a corto plazo (de 4 a 6 semanas), reducen los episodios tromboembólicos y probablemente disminuyen la frecuencia de muerte, al mismo tiempo este tratamiento a corto plazo, no juega ningún papel importante en la prevención de la extensión del trombo coronario ya presente, pues dicha extensión no ocurre, ni tampoco en la de un nuevo infarto, ya que en las primeras semanas, es muy raro. Una profilaxis a largo plazo (de 1-2 o más años) está justificado tratar de reducir la recurrencia de infarto al miocardio. Si falta buen control de laboratorio y -----

experiencia médica en su manejo, no deben prescribirse. En la actualidad se maneja casi exclusivamente dos fármacos: la heparina y el derivado cumarínico sintrom.

A). Tratamiento heparínico: Está indicado siempre que interesa una acción rápida. Puesto que es raro que los fenómenos embólicos, surjan durante las primeras 48 horas del infarto. En caso del uso de heparina, se administra siempre por vía endovenosa en inyecciones discontinuas de 75 mg cada 4 horas (450 mg diarios), o en inyección gota-gota (100 mg cada 28 H. con goteo muy lento). (1).

B). Tratamiento con cumarínicos: Los medicamentos cumarínicos y fenindiónicos (también denominados protombinopánicos y antivitamínicos K), inhiben no sólo la formación de la protombina, sino también de los factores VII, X y IX, en este orden. Actúan a nivel de la célula hepática, bloqueando la síntesis de estos factores. Utilizando sintrom se emplea como norma la dosis de 3 a 4 comprimidos durante las primeras 24 horas de tratamiento, en ocasiones se hace la combinación cumarínicos-heparina.

Generalmente, son necesarios dos comprimidos el segundo y el tercer día, y -- luego de 1/2 a 1 comprimido al día. En caso de la imposibilidad de tragar el comprimido se apelará a la warfina, cumarínico que se puede administrar por vía intramuscular.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

La profilaxis y tratamiento de las arritmias y bloqueos de la conducción es -- el principal objetivo de las unidades coronarias.

El tratamiento del shock, siempre es un problema para el médico, pues poco --

puede hacer para alterar el curso casi siempre desfavorable de esta temible complicación del infarto. Lo primero es corregir la hipoxia y acidosis del enfermo, mediante el empleo respectivo del oxígeno y bicarbonato sódico.

Un grado moderado de insuficiencia cardiaca es común en el infarto y en general no requiere tratamiento. Sin embargo, en caso de disnea, imágen radiográfica de congestión o edema pulmonar, o existencia de ritmo de galope, estará indicado el tratamiento convencional de la insuficiencia cardiaca. Si la insuficiencia cardiaca es más grave, se empleará al igual que en el shock, una terapéutica de oxígeno. (1).

TRATAMIENTO SUBSIGUIENTE:

Una vez pasados los 3 meses del infarto y lograda ya la cicatriz fibrosa, se le indicará al paciente que reanude sus actividades en forma prudente sin exagerar. Conviene caminar de media a una hora cada día por las mañanas y otro tanto por la tarde, sin exagerar la actividad física que debe ser moderada. El paciente comerá verduras, frutas, té, evitará alimentos con grasa, verduras flatulentas, salsas, repostería con huevos, nata o chocolate, cenará con los alimentos antes mencionados y se acostará dos horas después. El tabaco se abandonará para siempre al igual que el alcohol.

Es conveniente evitar las estancias a alturas superiores a 1000 m. los viajes en avión no se efectuarán hasta después de 6 meses del infarto agudo. El coito se permitirá después de tres meses.

PRONOSTICO:

El pronóstico de estos pacientes depende si se les da atención inmediata en cuanto los síntomas aparecen, la atención por supuesto, es a nivel hospitalario, cuando sucede el infarto agudo al miocardio, si en ese momento no se actúa en forma rápida, el paciente desafortunadamente morirá. (1)

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

- 1).- P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976. p.p. 746-766

- 2).- GOTTHARD SCETTTLER
MEDICINA INTERNA
Salvat Editores, S.A.
1a. Edición 1978.

- 3).- IGNACIO CHAVEZ RIVERA
CARDIOPATIA ISQUEMICA POR ATEROSCLEROSIS CORONARIA Y SUS FACTORES
DE RIESGO TOMO III. INFARTO DE MIOCARDIO Y CARDIOANGIOSCLEROSIS.
Salvat Mexicana de Ediciones, S.A.
p.p. 337-344

- 4).- REVISTA CUADERNOS DE ACTUALIZACION MEDICA
SIMPOSIUM DE CARDIOLOGIA DE ACTUALIZACION SOBRE INFARTO AL MIOCARDIO
Vol. 1 No. 12

- 5).- REVISTA ATENCION MEDICA
PREVENCION DEL INFARTO AL MIOCARDIO
Enero, 1983.

- 6).- REVISTA CUADERNOS DE ACTUALIZACION MEDICA
REHABILITACION DEL PACIENTE CON INFARTO DE MIOCARDIO
Vol. 1 No. 6

H I P E R T E N S I O N

A R T E R I A L

Todas las facultades humanas forman un sistema en el que no puede haber regularidad ni armonía sin el concurso de cada una. No se puede paralizar una sola fibra del alma, sin que todas las otras cosas enfermen.

Emilio Filippi.

HIPERTENSION ARTERIAL:

INTRODUCCION:

La hipertensión arterial es un padecimiento muy frecuente de la especie humana, ya que la sufren por lo menos 1 de cada 5 adultos y es la más frecuente de las enfermedades cardiovasculares; las que a su vez constituyen la principal causa de muerte en el adulto de nuestro país y son el origen de la muerte del 50% de las personas que fallecen siendo mayores de 30 años; esto es, su mortalidad es más del doble que la del cáncer o la de los accidentes.

En México existen aproximadamente 7 millones de hipertensos arteriales. En la actualidad, la hipertensión constituye un problema de salud pública por sus alcances epidemiológicos, ya que las estadísticas de los últimos 20 años así lo demuestran, como también las dimensiones que logra con el actual ritmo de vida.

Son varios los mecanismos que regulan la presión arterial: el gasto cardiaco, el volumen circulante, la elasticidad de la aorta y de los grandes vasos, la viscosidad de la sangre y las resistencias periféricas totales. De estos factores los más importantes son el gasto cardiaco y las resistencias periféricas totales.

Los límites superiores de la presión normal son 140/90 mm Hg y debe entenderse por hipertensión arterial la elevación sostenida de la presión diastólica por encima de 90 mm Hg. Por lo tanto para poder calificar a un sujeto como hipertenso, es necesario encontrar elevación de la presión diastólica en varias ocasiones.

El estudio de la distribución global de la hipertensión permite apreciar ----

mejor la influencia de: raza, sexo, edad, peso, herencia y alimentación sobre esta enfermedad. Es evidente que la incidencia de la hipertensión varía en función de varios factores y que es posible actuar sobre algunos de ellos tales como la obesidad y el exceso de sal alimenticia.

Existen varias formas o causas de hipertensión arterial: hipertensión arterial primaria o esencial; cuya etiología es desconocida actualmente, hipertensión secundaria; cuando la hipertensión puede atribuirse a una causa determinada a alteraciones importantes (coartación de aorta, renal, endócrina) y finalmente la hipertensión maligna.

En este capítulo se describe únicamente a la hipertensión arterial esencial por ser la más común en la población.

El simple descenso de la presión arterial resulta en una disminución de las complicaciones cardiovasculares. Se justifica, por lo tanto, usar de todos los medios para establecer un diagnóstico precoz y tratar a todo enfermo hipertenso.

DEFINICION:

Es la elevación patológica sostenida de la presión de la sangre en las arterias, que en la mayoría de los casos se refleja en la presión sistólica y/o diastólica y media.

ETIOLOGIA:

Se ha tratado de manera exhaustiva, de encontrar la causa de la hipertensión arterial esencial sin que se haya podido lograr. En la actualidad se piensa que no es un sólo factor sino varios los responsables de este proceso. Puede ser sólo una desviación cuantitativa del promedio (más que una alteración cua

litativa) y un reflejo de una herencia poligénica de la presión sanguínea, con hipertensos ocupando el cuartil superior de la curva de distribución en forma de campana, en relación con la presión sanguínea. La herencia predispone a la hipertensión, pero los factores ambientales, neurógenos, humorales y vasculares también interaccionan e influyen sobre la presión sanguínea en grados diversos. La mayoría de los pacientes con hipertensión primaria muestran reacciones vasculares y cardíacas aumentadas frente a los estímulos simpáticos. El que esta hiperresponsividad resida en el sistema nervioso simpático, en sus receptores o en los tejidos que inerva, es algo que no se sabe, pero puede preceder al desarrollo de hipertensión mantenida. En la hipertensión primaria no se ha identificado ninguna anormalidad medible del metabolismo de las catecolaminas. Una "nueva regulación" de los barorreceptores del seno carótico, de tal forma que este mecanismo homeostático tienda a mantener, más que a combatir, el aumento de la presión arterial, ha sido demostrado en los animales y en las personas, pero éste es un resultado, más que la causa de la hipertensión mantenida. Algunos autores implican al riñón en la etiología de la hipertensión primaria, pero las observaciones seriadas sugieren en vez de esto, que las anormalidades funcionales y estructurales (nefrosclerosis arteriolar) siguen a la hipertensión. En la hipertensión primaria, la secreción de renina puede estar suprimida, ser normal o estar aumentada.

Datos recientes que indican que las prostaglandinas pueden representar un papel importante en la regulación de la presión sanguínea y en el desarrollo de la hipertensión.

Las paredes arteriolas de los animales y de las personas hipertensas contienen más agua y sodio que lo normal. Aunque esta reducción de la luz puede

contribuir a un aumento de la resistencia periférica, no es el mecanismo in-
citante. No hay pruebas que la ingestión excesiva de sodio, el stress emo-
cional o la obesidad causen hipertensión, aun cuando cada uno de estos facto-
res pueden agravar una hipertensión preexistente, o acelerar la aparición de
hipertensión en individuos genéticamente predispuestos.

EPIDEMIOLOGIA:

En gran número de países, entre ellos el nuestro, las cifras de enfermos hi-
pertensos entre la población adulta es del 20% y alcanza a ser del 10% en ge-
neral.

La hipertensión arterial esencial o enfermedad hipertensiva, abarca aproxi-
madamente al 90% de los enfermos hipertensos y hace su aparición en la edad
adulta. Es excepcional que se inicie antes de la cuarta década de la vida o
después de la quinta.

En México existen aproximadamente 7 millones de hipertensos, es más frecuente
en el sexo femenino, pero las formas malignas predominan en los hombres.

FISIOPATOLOGIA:

No todos los pacientes con hipertensión primaria tienen un gasto cardíaco nor-
mal y una resistencia periférica aumentada. El gasto cardíaco está aumentado
y la resistencia periférica es inadecuadamente normal para el nivel de gasto
cardíaco en la fase precoz, lábil, de la hipertensión primaria. La resisten-
cia periférica aumenta y el gasto cardíaco retorna a la normalidad después de
un período de tiempo, probablemente debido a autorregulación. Los pacientes
con presiones diastólicas altas fijadas, muchas veces tienen un gasto cardíaco
disminuido. El papel de las grandes venas en la patofisiología de la ----

hipertensión primaria, ha sido ampliamente ignorado, pero la venoconstricción al comienzo del curso de la enfermedad puede contribuir al aumento del gasto cardíaco.

El volumen plasmático tiende a disminuir conforme aumenta la presión sanguínea, aunque algunos enfermos con hipertensión primaria tienen volúmenes plasmáticos expansionados. La actividad de la renina del plasma (ARP) suele ser normal, pero puede estar suprimida en algunos y elevado en otros. La fase acelerada (maligna) de la hipertensión suele ir acompañada de ARP elevada. Las variaciones del volumen plasmático y de ARP son prueba de que la hipertensión primaria no es una entidad única, o de que participen mecanismos diferentes en fases diferentes del trastorno.

La hipertensión sistólica (con presión diastólica normal), no es una entidad separada. Muchas veces es resultado de un gasto cardíaco o un volumen-látido aumentado (p.ej., fase lábil de la hipertensión primaria, tirotoxicosis, fístula A_V o regurgitación aórtica), en los sujetos de edad avanzada, supuestamente con gasto cardíaco normal o bajo, suele reflejar la falta de elasticidad de la aorta y de sus ramas principales ("hipertensión arterioesclerótica")

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

La hipertensión primaria es asintomática hasta que se desarrollan complicaciones. Los síntomas y signos son inespecíficos y derivan de complicaciones en los órganos diana.; no son patognomónicos de la hipertensión, ya que pueden desarrollarse síntomas y signos idénticos en los normotensos. El vértigo, el rubor facial, el dolor de cabeza, la fatiga, la epistaxis y el nerviosismo no son causados por la hipertensión sin complicaciones. Entre éstas figuran la

insuficiencia del ventrículo izquierdo; cardiopatía aterosclerótica; hemorragias y exudados retinianos y accidentes vasculares; insuficiencia vascular cerebral; e insuficiencia renal. La encefalopatía hipertensiva debida a vasoespasmo y edema cerebral es característica de la hipertensión.

Entre los primeros signos de la cardiopatía hipertensiva figuran un cuarto tono cardíaco y anomalías amplias, en forma de muesca, de la onda P en el ECG. Más tarde pueden aparecer signos físicos, radiológicos y ECG de hipertrofia ventricular izquierda. La disección aórtica o un aneurisma rezumante de la aorta, pueden ser el primer signo de hipertensión o pueden complicar a una hipertensión sin tratamiento. La poliuria, nocturia, disminución de la capacidad de concentración renal, proteinuria, microhematuria, cilindritia y retención de nitrógeno son manifestaciones tardías de la nefrosclerosis arteriolar.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la hipertensión primaria se basa en la exclusión de causas secundarias en pacientes cuyas presiones sanguíneas sistólica o diastólica son con frecuencia, aunque no necesariamente siempre, superiores a los normales. El límite superior de la presión sanguínea normal en los adultos es de 40/90 mm Hg., es mucho más bajo en los niños. Un límite algo superior especialmente de la presión sistólica, es aceptable (aunque probablemente no es normal) en los pacientes mayores de 60 años de edad. Niveles superiores esporádicos en pacientes que han estado descansando durante más de 5 minutos, sugieren una labilidad inusitada de la presión sanguínea que puede preceder a una hipertensión mantenida.

El frotromocitoma suele producir síntomas (diversas combinaciones de dolor de cabeza, palpitaciones, taquicardia, sudación excesiva, temblor y palidez) que deben alertar al médico sobre esta posibilidad. El diagnóstico se basa en la demostración de niveles urinarios aumentados de catecolamina libre o de sus productos metabólicos, metanefrinas y AVM. (Las catecolaminas, tales como epinefrina y norepinefrina, son metabolizadas eventualmente en el cuerpo hasta llegar a un producto común, el ácido 3-metoxi-4hidroximandélico, que es denominado de modo general, aunque incorrecto, ácido vanilimandélico (AVM).

La hipocaliemia no debida a diuréticos debe sugerir aldosteronismo primario. La proteinuria, cilindria o microhematuria, con o sin retención de nitrógeno en fase precoz en el curso de la hipertensión, es fuerte prueba de nefropatía primaria subyacente. La ausencia o la reducción marcada de las pulsaciones arteriales femorales en un paciente hipertenso menor de 30 años de edad, es signo de presunción de coartación de la aorta.

Dentro de la valoración diagnóstica se deben de incluir los siguientes apartados:

.- Historia clínica completa, que consta de: a) un interrogatorio, destacando antecedentes familiares y haciendo hincapié en la ocurrencia de cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales, enfermedades renales y diabetes en los parientes cercanos, así como hábitos de vida del paciente y b) una exploración física completa.

.- Examen del fondo del ojo.

.- Auscultación del abdomen y flancos para encontrar soplor.

- .- Palpación del pulso femoral o medición de la presión arterial en un miembro inferior.
- .- Medición de la presión arterial.
- .- Biometría hemática completa y examen general de orina.
- .- Radiografía de tórax.
- .- Electrocardiograma.
- .- Determinación de la depuración de creatinina.
- .- Nitrógeno ureico y potasio en sangre.

Una vez realizados los estudios y habiendo descartado la existencia de una - causa específica que determinó la enfermedad, debemos ocuparnos del tratamiento a seguir.

TRATAMIENTO:

No hay cura de la hipertensión primaria, pero una terapéutica apropiada puede modificar su curso. Todavía en la actualidad se discute si los enfermos con hipertensión arterial esencial no complicada deben o no ser tratados con drogas antihipertensivas. Hay quienes piensan que estos pacientes sólo deben recibir tranquilizantes. Otros afirman que solamente cuando la presión arte---rial diastólica exceda la cifra de 115 mm Hg deben ser usadas las drogas antihipertensivas.

La justificación para utilizar las drogas antihipertensivas la brinda la patología misma, al demostrar que la hipertensión arterial favorece la arterosclerosis.

Antes de establecer tratamiento médico alguno, habiendo practicado el estudio

rutinario de estos pacientes, se debe instituir el higiénico-dietético, el cual tendrá variaciones según las condiciones generales de los enfermos y el grado de evolución y repercusión de la hipertensión arterial.

Tratándose del régimen dietético esta perfectamente definido lo benéfico que es que el paciente se encuentre dentro de un peso adecuado, para lo cual se le indican las dietas con el mínimo de calorías necesarias para ello.

El control del peso es deseable tanto para ayudar a controlar la hipertensión arterial como para reducir dentro de lo posible la aterosclerosis coronaria; sin embargo, se debe dejar bien claro que la disminución del peso no determina de manera estricta un descenso de la presión arterial.

Desde 1940 se ha demostrado que la dieta hiposódica posee un efecto beneficioso sobre la hipertensión arterial.

La reducción de la ingestión de sodio da lugar a un descenso de la concentración del ion en las células de la pared vascular, con disminución de edema, aumentando la luz del vaso y decreciendo la receptividad del mismo a los estímulos con catecolaminas. Este parece ser el mecanismo de acción por el cual la dieta hiposódica beneficia al paciente con hipertensión. Es importante señalar que algunos medicamentos son ricos en sodio y es necesario revisar sus fórmulas antes de utilizarlos en estos pacientes.

Otro factor importante desde el punto de vista higiénico es establecer una terapéutica de relajamiento, ya sea con base en la psicoterapia que un "buen" médico puede llegar a conseguir sobre su paciente, o bien por medio de los diversos sistemas ya conocidos, muy en boga en la actualidad (yoga, meditación trascendental), retroalimentación biológica, etc.). También se puede recurrir a la medicación tranquilizadora, que en algunas ocasiones al ----

comienzo puede reducir la presión arterial, pero que, como quiera que sea, colabora en la obtención de un mejor efecto con los antihipertensores.

TRATAMIENTO MEDICO:

Diuréticos: Son el medicamento de elección primaria que se debe utilizar en general en la hipertensión arterial esencial, tanto por su costo como por su facilidad para administrarlos y porque sus efectos secundarios, con un manejo adecuado, pocas veces dan lugar a problemas graves.

Su acción antihipertensora no está aparejada a la diurética; así vemos que los diuréticos de elección como antihipertensores son las tiacidas y la clortalidona; otros como la furosemida, la butanida y el ácido etacrínico, de potente acción diurética, tienen una acción antihipertensora suave.

En los cuadros I, II y III se mencionan los diuréticos más comunmente usados, señalando el sitio donde actúan, su mecanismo de acción, dosificación, efectos antihipertensores y secundarios.

CUADRO I HIPERTENSION ARTERIAL

TRATAMIENTO CON DIURETICOS - ASA DE HENLE

D I U R E T I C O S	MECANISMO DE ACCION	DOSIFICACION Y EFECTO	EFECTOS SECUNDARIOS
Acido etacrínico	Bloqueo enzimático del ASA de Henle con disminución en la reabsorción tubular.	Dos tabletas cada 24 Hrs.	Hipopotasemia Alcalosis hipocloremica
Furosemida			Hiperuricemia Hiperglucemia Hiponatremia Elimina calcio.
Bunetanida		Hipotensor - suave.	

CUADRO II

HIPERTENSION ARTERIAL

TRATAMIENTO CON DIURETICOS - TUBO DISTAL

DIURETICOS.	MECANISMO DE ACCION.	DOSIFICACION Y EFECTO.	EFFECTOS SECUNDARIOS.
Tiacidas.	Disminución del vol. plasmático.	Una a dos tabletas cada 24 Hrs.	Hipotasemia.
Clortalidona.	Dilatación arterial Depleción catecolaminas	Uno o dos comprimidos al día	Hiperuricemia. Irritación gástrica.
Metolazona	Disminución de reabsorción tubular.	Moderado TA 10 a - 20%	Retiene calcio Hipotasemia moderada.
XIPAMIDA	Disminución del volumen plasmático y líquido extracelular.	Una tableta diaria.	Irritación gástrica Ocasional.

CUADRO III

HIPERTENSION ARTERIAL

TRATAMIENTO CON DIURETICOS - TUBO DISTAL

DIURETICOS	MECANISMO DE ACCION	DOSIFICACION Y EFECTO.	EFFECTOS SECUNDARIOS.
Espirinolactona	Antagonista de la aldosterona	Una a Cuatro tabletas cada 24 Hrs.	Somnolencia Leve
Triamtereno	Disminución de la reabsorción tubular.	Retiene hidrógeno y Potasio	
Anilorida		Hipotensor suave	

Betabloqueadores: Son el medicamento de elección junto con los diuréticos para tratar la hipertensión arterial esencial.

Revisando la literatura mundial, el número de medicamentos betabloqueadores cada día es mayor; sin embargo, todos estos compuestos farmacológicos presentan una serie de aspectos comunes en lo que se refiere a su actividad antihipertensora.

Sin estar perfectamente definido el mecanismo de acción se piensa que cambios en el gasto cardíaco, con disminución proporcional de la resistencia periférica a niveles anteriores al tratamiento dan lugar al descenso de la presión arterial; sin embargo, algunos betabloqueadores (timolol, alprenolol, oxoprenolol) reducen el volumen minuto en menor extensión que otros (propranolol), y no obstante producen la misma respuesta antihipertensora. El efecto inhibitorio sobre la secreción de renina y una posible acción central, son otros mecanismos que podrían explicar la acción de estos medicamentos. Lo cierto es que el efecto benéfico de los betabloqueadores en la hipertensión arterial es un hecho indiscutible y aceptado por todos los investigadores.

En el cuadro IV se detallan la presentación, los nombres comerciales y genéricos y la dosificación:

CUADRO IV

B E T A B L O Q U E A D O R E S

NOMBRE GENERICO	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACION TABLETAS * Mg.	DOSIFICACION ** (Mg)		
Metropolol	Lopresor	100	200	a	300
	Seloken				
Atenolol	Ternormin	100	100	a	200
Alprenolol	Aptin	Tabletas 50	100	a	200
		Durules 200	200	a	400
Oxprenolol	Trasicor	80	160	a	240
Pindolol	Visken	5	10	a	20
Propranolol	Inderal	10	80	a	120
		40			
Tomolol	Blocadren	10	10	a	30
Sotalol	Sotaper	160	80	a	320
Nadolol	Corgard	80	80	a	240

* Algunos de estos productos tienen presentación en ampollas, las cuales no son utilizadas en la hipertensión arterial esencial y por ésto no están incluídas.

** Las dosis anotadas son promedio, susceptibles de modificarse según el caso. Por lo general se inicia el tratamiento con dosis bajas (una o dos tabletas) y cada semana se ajustan de manera progresiva.

Vasodilatadores: La tercera opción en la terapia de la hipertensión arterial es la medicación dilatadora, ya utilizada desde hace muchos años, olvidada durante un tiempo, y hoy en día nuevamente empleada.

Los vasodilatadores disponibles en la actualidad difieren en su poder, duración del efecto y acción sobre arterias, venas y corazón. Su mecanismo de acción con probabilidad se debe a una interferencia en el desplazamiento del calcio en las células de la capa muscular del vaso. Por acciones enzimáticas se presentan cambios en el mecanismo de bomba sodio-calcio, con disminución del calcio intracelular y la contracción.

En general, estos fármacos actúan de manera directa relajando el músculo liso de las arteriolas periféricas, disminuyendo la resistencia periférica y la presión arterial. Después de esta acción se eleva la frecuencia y el gasto cardiaco, el volumen latido y el requerimiento miocárdico de oxígeno, y puede producirse hipotensión postural.

Se debe iniciar el tratamiento con dosis bajas, ajustándolas cada semana hasta obtener los efectos deseados; se administran fraccionadas dos a cuatro veces al día. Por lo general, el vasodilatador se emplea combinado con los diuréticos o con los betabloqueadores, ya que sus mecanismos de acción se complementan. Los dilatadores más empleados en nuestro medio son los derivados de la hidralacina y el prazosin (cuadro V).

CUADRO V.

VASODILATADORES MAS EMPLEADOS.

NOMBRE GENERICO.	NOMBRE COMERCIAL.	PRESENTACION (EN MG.)	DOSIFICACION DIARIA. (MG.)
HIDRALACINA.	Apresolina	Tabletas 10 50	50 a 200
PRAZOSIN	Minipres.	Cápsulas 0.5 1 2	1 a 10

Agentes inhibidores del simpático: Este grupo, que en otros tiempos fué la primera opción, hoy constituye la cuarta en el tratamiento de la hipertensión arterial.

El tratamiento se debe iniciar con dosis bajas, ajustándolas cada semana, según la evolución. Se pueden dar las dosis fraccionadas en dos tomas solas o combinadas con los diuréticos y en ocasiones, con sumo cuidado, con los beta bloqueadores. La dosificación, presentación y nombres comerciales están resumidos en el cuadro VI.

CUADRO VI.

INHIBIDORES DEL SIMPATICO.

NOMBRE GENERICO.	NOMBRE COMERCIAL.	PRESENTACION EN TABLETAS (MG).	DOSIFICACION DIARIA (MG).
RESERPINA	SERPASIL.	0.10	0.50
		0.25	1.5
METILDOPA	ALDOMET	250	500 Mg. a
		500	1.5 G.
Guanetidina	ISMELIN	10	10 a
		25	50
Clonidina	CATAPRESAN	0.150	0.150 a
			0.450

Lo anterior fué una descripción de los medicamentos antihipertensores más utilizados en la actualidad; éstos deben ser usados con un criterio sensato y según el tipo de hipertensión, o a su gravedad combinar dos o más fármacos para obtener mayor acción, con menos efectos secundarios de cada uno de ellos. No es conveniente establecer esquemas rígidos de tratamiento, sino individualizar cada caso; sin embargo, imitando los esquemas de Gifford, se presentan a continuación los medicamentos o su combinación que son más eficaces en su acción.

.- Opción I: I. Diurético. 2. Betabloqueador.

.- Opción. II: 1. Diurético y Betabloqueador. 2. Diurético e inhibidor del simpático(menos guanetidina).

.- Opción: III. I. Diurético. Guanetidina. 2. Diurético. Betabloqueador y guanetidina.

Al tratamiento médico se le debe agregar una dieta adecuada, un control programado del esfuerzo y un manejo psicológico muy importante del paciente, orientado a su educación, motivación y concientización que le permitan aceptar una terapia durante tiempo indefinido.

PRONOSTICO:

Un enfermo hipertenso sin tratar tiene gran riesgo de desarrollar insuficiencia ventricular izquierda, hemorragia cerebral o insuficiencia renal, incapacitadoras o fatales en edad temprana. La hipertensión es el factor de riesgo más importante que predispone a la aterosclerosis coronaria y cerebral. Quanto más alta sea la presión sanguínea y más intensas las alteraciones de retina, peor es el pronóstico. Menos de un 5% de los pacientes con hipertensión

maligna, caracterizada por edema papilar, sobreviven más allá de un año sin tratamiento. El control médico eficaz de la hipertensión prevendrá o mantendrá en jaque todas las complicaciones, con excepción de aquellas debidas a cardiopatía aterosclerótica y prolongará la vida en los pacientes cuya presión sanguínea diastólica sea mayor de 104 mm Hg. La coronariopatía es la causa más común de la muerte entre los enfermos hipertensos tratados.

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

- 1).- P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín , S.A.
México, 1976. p.p. 746-766

- 2).- REVISTA HIPERTENSION ARTERIAL
LA HIPERTENSION ARTERIAL, UN PROBLEMA COTIDIANO PARA EL MEDICO
GENERAL
Vol. 1 No. 1

- 3).- REVISTA EPIDEMIOLOGIA Y PRONOSTICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

- 4).- REVISTA CUADERNOS DE ACTUALIZACION MEDICA
TERCER SIMPOSIUM INTERAMERICANO SOBRE HIPERTENSION
Vol. 1 No. 3

- 5).- REVISTA TRIBUNA MEDICA
EL MEDICO GENERAL Y EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL
ESENCIAL
Abril 1982. TOMO XLII

- 6).- REVISTA ANUARIO MUNDO MEDICO
HIPERTENSION LEVE
1982

- 7).- REVISTA ANUARIO DE CARDIOLOGIA
HIPERTENSION LEVE
1981

- 8).- REVISTA CUADERNOS DE ACTUALIZACION MEDICA
PRIMER CURSO INTERAMERICANO SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL
Vol. 1 No. 1

- 9).- REVISTA CUADERNOS DE ACTUALIZACION MEDICA
TERCER SIMPOSIUM INTERAMERICANO SOBRE HIPERTENSION

H I S T O R I A C L I N I C A

Todo hombre es un tren en el que viajan sus antepasados.

Anónimo.

INTRODUCCION:

Antes que nada debemos comprender que una buena historia clínica, será el pilar fundamental para llegar a conocer el estado real de salud o enfermedad de un paciente y que de el orden y claridad con que se describan los datos obtenidos durante el interrogatorio y exploración, así como de la interpretación -- que se les dé, podremos llegar a establecer un diagnóstico presuntivo, que en la mayoría de los casos se acerque al diagnóstico definitivo y a establecer en consecuencia el tratamiento-adecuado.

La Historia clínica es el instrumento más efectivo con que cuenta el Cirujano Dentista, sin embargo nunca debemos menospreciar los resultados de los estudios complementarios como son: Exámenes hematológicos, radiográficos, histopatológicos, etc. ya que en muchas ocasiones corroborarán nuestra impresión diagnóstica-primaria, o nos indicarán el camino correcto en la terapéutica del paciente.

Considerando que nuestra profesión es una rama de la ciencia y arte de curar, deberemos poner énfasis especial en lo que se refiere al interrogatorio y exploración de la cavidad bucal y zonas vecinas para poder descubrir con certeza manifestaciones locales de padecimientos generales, o procesos patológicos proprios de la cavidad oral.

Por último debemos comprender que en muchas ocasiones necesitaremos ayuda de diferentes especialistas de la medicina para resolver problemas que no son exclusivos de nuestra especialidad y que junto con ellos formaremos un equipo de trabajo más completo y efectivo, permitiéndonos llegar a coronar el fin de nuestros esfuerzos, curar y prevenir el establecimiento de nuevos estados patógenos. (1)

H I S T O R I A C L I N I C A

DEFINICION:

Es el conjunto de signos y síntomas obtenidos mediante el interrogatorio, directo o indirecto y la exploración por aparatos y sistemas, que nos permite después de su interpretación establecer un diagnóstico, hacer un plan de tratamiento y definir un pronóstico.

Desde el punto de vista médico, la historia clínica es muy valiosa pues el diagnóstico, frecuentemente depende de la exactitud de los datos obtenidos, y a su vez, de los conocimientos del facultativo sobre la patología o nosología (ciencia que se ocupa de describir y clasificar las enfermedades) de la enfermedad, conducta humana del médico al ponerse en contacto con el enfermo y de su habilidad para obtener la información necesaria.

La historia clínica debe ser una breve biografía del enfermo en relación a sus enfermedades o padecimientos ya sean físicos o mentales y a los factores que conciernen a la herencia, a los hábitos y las costumbres y las condiciones de ambiente de su vida. (2)

INTERROGATORIO:

Usualmente el enfermo quiere expresar en su propio lenguaje la historia de su mal y el médico que escucha con atención y mostrando paciencia, interés y simpatía, gana fácilmente la confianza del paciente y es por demás frecuente que el enfermo considere que el doctor más importante, en relación a su caso, es el médico que elaboró su historia clínica.

Se sugiere permitir al paciente, al principio, decir su historia libremente y durante ese período de tiempo, observar y anotar los datos expresados, la forma como fueron expuestos, así como la conducta espontánea del paciente. Posteriormente, se harán las preguntas intencionadas.

Debe tenerse en cuenta que una historia clínica muy larga no significa que es una buena historia clínica.- Otro consejo útil es la conveniencia de separar por párrafos cada cambio-

de síntoma o cada período cronológico en la evolución del padecimiento actual, subrayando los síntomas sobresalientes para proporcionar más claridad. (2)

Interrogatorio por aparatos y sistemas.- En esta sección se debe considerar los métodos universales de exploración como son: a) Inspección, b) Palpación y c) Auscultación. (1), (3)

Para nuestra especialidad es sumamente importante una exploración bucal adecuada, que no se concrete exclusivamente a los órganos dentarios, por lo que daremos las normas de la forma en que sistemáticamente deben realizarse, siguiendo los pasos que a continuación se detallan:

- 1). Labios: Se inspeccionan y se palpan anotando su forma, color, consistencia y la presencia o no de lesiones, aumento de volumen, etc.
- 2). Mucosa Labial: Aquí anotamos color, frenillo labial, ulceraciones y aumento de volumen, etc. En la misma forma observamos mucosa bucal, en donde se encuentran los orificios de salida de las glándulas parótidas, continuamos palpando paladar blando y duro describiendo las irregularidades que se detecten.
- 3). Lengua: Observamos su tamaño, forma, color, configuración, puntilleo, presencia o ausencia de papilas, ulceraciones o irregularidades, movimientos y su consistencia.

- 4). Piso de la boca: Al examinar buscaremos el frenillo lingual apreciando su tamaño, los orificios de salida de las glándulas sublinguales y submaxilares así como el color de la mucosa que los recubre, y presencia o ausencia de aumentos de volúmen y ulceraciones.
- 5). Encías: Determinación de su color, configuración, puntillado, hiperplasia, inflamaciones, retracciones, ulceraciones, etc.
- 6) Dientes: Inspeccionamos forma, color, tamaño, número, presencia o ausencia de cavidades por caries, defectos estructurales, movilidad, obturaciones, restos radiculares, ausencia, permanencia de dientes deciduos, etc. Puede además complementarse el estudio individual de cada diente con pruebas comparativas de vitalidad pulpar, transiluminación, aplicación de calor y frío y la obtención del imprescindible estudio radiográfico. (1)

MOTIVO DE LA CONSULTA:

Puede ser solicitada nuestra intervención por diferentes razones, debiendo especificar primordialmente el motivo principal de la consulta y esencialmente si ésta es de urgencia o para tratamiento estomatológico.

Los casos de urgencia en Odontología más frecuentes son: odontalgias, abscesos, celulitis, traumatismos (fracturas de órganos --

dentarios y de componentes óseos máxilo-faciales), heridas en regiones labiales y de cavidad bucal propiamente dicho, inclusiones de agentes físicos, luxación de articulación temporomandibular, etc. (2)

PADECIMIENTO ACTUAL:

Es la parte más importante de la historia clínica, en éste inciso no debemos de anotar concretamente un padecimiento estomatológico, sino alguna otra alteración patológica que nuestro paciente presente en el momento de solicitar la intervención odontológica, como por ejemplo, además de presentar una odontalgia puede presentar alguna alteración endócrina como lo es la diabetes, o alteraciones hematológicas y que pueden ser de importancia vital en la programación de nuestro plan terapéutico.

En caso de existir una alteración patológica, es importante anotar la fecha exacta (de ser posible) de su aparición.

En relación a los signos y síntomas de la enfermedad, pueden ser definidos por diferentes características como: principio, duración, recurrencia, ritmo, periodicidad, sitio, caracteres, síntomas que acompañan a otro síntoma o signo, factores que exacerban o mejoran la sintomatología, etc.

El interrogatorio de los síntomas y signos debe ser transcrito en forma clara en la historia clínica, por ejemplo, en relación con el dolor: sitio, localización, características (pungitivo, cólico, etc.) severidad, duración (constante, periódico, intermitente), tiempo de aparición, caracteres o síntomas que lo acompañan (tos, sudoración, postración, vómito, temperatura, etc.), factores que lo exacerban o lo mejoran, descanso, ejercicio, medicamentos, cambios térmicos, etc.)

Recordar que es conveniente separar por párrafos cada cambio de síntomas o cada período cronológico en la evolución del padecimiento actual. (2)

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

- Higiene General.- Es de suma importancia el dato que se nos aporte con respecto a la higiene de nuestro paciente, ya que por medio de nuestro interrogatorio podemos obtener datos que nos hagan pensar en cuadros patológicos como son: parasitosis, enfermedades virales, alteraciones dermatológicas (micosis, sarna, etc.)

Referente a inmunizaciones es necesario hacer un recordatorio de las diferentes vacunas existentes, con la finalidad de normar un criterio más amplio a lo que éste tema respecta.

Las principales vacunas son:

- A) B.C.G.- Vacuna contra la tuberculosis, llamada también vacuna CALMETT GUERIM. Consiste en un cultivo de bacilos -- tuberculosos bovinos.

- B) ANTIVARILOSA.- Vacuna contra la viruela, llamada también - vacuna de JENNER. Esta vacuna es de gran utilidad en la - terapia de aftas bucales recurrentes (revacunación).

- C) ANTIPOLIOMIELITIS.- Unica vacuna que se administra por vía oral, también llamada vacuna de SABIN, consiste en un virus atenuado que produce realmente una infección poliomiélica, capaz de conferir inmunidad permanente.

- D) D.P.T.- También llamada vacuna triple, es utilizada para prevenir la Difteria, Pertusis (tosferina) y Tétanos.

ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO

El alcoholismo y tabaquismo positivos, es el dato que nos refiere la mayoría de pacientes que presentan cierto tipo de neoplasias, entre las que tenemos las de la cavidad bucal y seno maxilar (carcinomas epidermoides) y de vías respiratorias, por lo -- que es de interés investigar este dato.

EMBARAZO

Por lo que respecta a pacientes embarazadas, es necesario solicitar el tiempo o edad de embarazo, ya que se aduce que tanto el primer trimestre, como en el último existe mayor liberación de adrenalina, provocando mayor repercusión tanto en nuestro paciente, como en el producto primordialmente.

Comentario: Se han efectuado numerosas pláticas con gineco-obstetras, y la mayoría de ellos opina que el anestésico (Xilocaina al 2%) no llega a tener efecto tóxico, debido a la mínima cantidad tanto de xilocaina, como de epinefrina y que en ningún momento atravieza la barrera placentaria; por lo tanto, si en el curso del embarazo es normal después del primer trimestre, es mínimo el riesgo que se corre al administrar anestesia loco-regional.

SIGNOS VITALES:

Es importante observar el reporte de enfermería, ya que de estos datos va a depender en muchos casos la terapéutica a seguir.

En caso de tener temperatura elevada (fiebre) es necesario investigar la causa, ya que ésta puede ser de origen dentario, así -- como de alguna alteración sistémica (amigdalitis, faringitis, probable salmonelosis, infecciones diversas, probable leucemia, etc.).

La tensión arterial es de vital importancia valorarla, ya que si nuestro paciente es hipertenso (presión arterial elevada), es necesario solicitar interconsulta con el médico cardiólogo o con su médico tratante, ya que en todos los casos de hipertensión se utiliza anestésico sin vasoconstrictor. En caso de emergencia se puede realizar tratamiento estomatológico, administrando el anestésico antes mencionado o solución de Carbocain (que es de acción periférica y no central como en el caso de la xilocaina con epinefrina, y es por ésta razón que tenga mayor grado de seguridad su administración).

La hipotensión (presión arterial disminuida) se puede deber a muchos factores entre los que encontramos alteraciones de origen nervioso (vagotonía), parasitosis, etc. Desde el punto de vista médico y estomatológico este tipo de pacientes no tiene problema alguno.

El pulso y la frecuencia respiratoria, también tienen una gran importancia debido a que dependiendo de las alteraciones de éstas podemos descartar alteraciones cardiacas, así como deficiencias nutricionales.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Estos antecedentes nos informan acerca de infecciones, reacciones a fármacos, intervenciones quirúrgicas y hospitalizaciones,

transfusiones, estabilidad o inestabilidad emocional, que nos ayuda a formarnos un cuadro del problema que intentamos conocer.

- Nutricionales.- Es necesario relatar los hábitos alimenticios en lo que se refiere a horarios de comidas, lugar de las comidas (empleo, fábrica, domicilio, restaurante, etc.). Mencionar las intolerancias alimenticias.

El objeto primordial es de hacer un cálculo somero de calorías ingeridas al día.

- Cardiacas.- Interrogar si existe dolor torácico, palpitaciones, disnea de esfuerzo, cianosis, edema periférico, hipertensión arterial, claudicación intermitente o dolor de reposo en extremidades inferiores. Varices, úlcera varicosa. Episodio de flebitis.

El manejo estomatológico del paciente con alteraciones cardiovasculares, es sumamente delicado, es preferible solicitar interconsulta con el médico cardiólogo, para recibir datos específicos del paciente y a la vez planear la conducta terapéutica, ya que si no se tiene la experiencia o el debido cuidado en el manejo de estos pacientes podemos provocar efectos indeseados severos.

Si existe algún antecedente de varices o de flebitis, es de suma importancia interrogar a nuestro paciente en lo que se refiere a la administración de fármacos vasodilatadores (Te bonin, Glivenol) de estar administrando este tipo de fármaco no hay que intervenir al paciente (en casos únicamente de exodoncias, intervenciones quirúrgicas) previa suspensión del medicamento por lo menos dos días preoperatoriamente.

- Hepáticos.- Es necesario investigar antecedentes alcohólicos con la finalidad de detectar alguna alteración hepática (cirrosis, ictericia), ya que estos pacientes tienen deficiencias de factores de la coagulación.

- Endócrinos.- Lo más esencial de nuestro interrogatorio deberá enfocarse a: apetito, sed, cambios en el timbre de voz, color y textura de la piel, anormalidades de crecimiento, bocio, exoftalmos, taquicardia, sudoración, fiebre. En caso de sospechar de antecedentes hiperglicémicos (diabéticos) es necesario interrogar sobre:

A) Polidipsia.- Aumento en la administración de líquidos (mu^{ch}a sed).

B) Polifagia.- Aumento en la ingestión de alimentos.

C) Poliuria.- Aumento de secreción urinaria.

- Respiratorios.- Investigar si existe o no dolor nasal, obstrucción respiratoria, escurrimiento nasal, epistaxis, catarros frecuentes, catarros estacionales, fonación, laringitis, disnea, tos, expectoración, cianosis, "asma bronquial".

- Neoplásicos.- Preguntar al paciente si existe en su familia miembros que hayan padecido o muerto de algún tipo de cáncer.

En caso de existir alguna tumoración en cavidad bucal, y se -- sospeche de malignidad, se procede a realizar una prueba llamada citocromo diagnóstico o prueba de azul de toluidina, además de practicar Citología exfoliativa de esa tumoración y en caso necesario biopsia de la región (previo adiestramiento del operá dor en la realización de estas pruebas).

- Trastornos mentales.- Repercuten dentro de nuestra área en el sentido de que el paciente deberá ser valorado minuciosamente, con la finalidad de seleccionar el tipo de anestesia a utilizar (loco-regional o anestesia general) en el plan terapéutico conforme al grado de éste y la conducta del enfermo.

- Alérgicos.- Darle un énfasis especial al tipo de fármacos - utilizados para cualquier tipo de enfermedad y si existió o no reacción o efecto secundario, además notificar si may manifestación alérgica a algún tipo de alimento.

- Infecciosos.- Interrogar si hay antecedentes de sarampión, varicela, rubeola, etc.

Respecto a la tuberculosis basta interrogar al paciente si le han administrado la vacuna B.C.G. y a que edad; para sospechar de una tuberculosis preguntar u observar si existe presencia de tos (tos seca) y si a la expectoración elimina el esputo -- con sangre, además de ver la integridad física del paciente -- (pérdida de peso, palidez, etc.).

Otra infección digna de tomarse en cuenta es la hepatitis, por lo que se sugiere preguntar al respecto, haciendo también hincapié de preguntar sobre sus demás familiares.

- Hemorrágicos.- En muchas ocasiones es el Cirujano Dentista quien accidentalmente (después de tratamiento de exodoncia) se encuentra con un paciente hemofílico o leucémico y es necesario recordar que en la cavidad bucal se presenta la mayoría de efectos secundarios de éstas enfermedades (gingivorragias, palidez de la mucosa, petequias, etc.).

Para evitarnos complicaciones severas en nuestros tratamientos es importante investigar si existió hemorragia post-quirúrgica en alguna ocasión, si no existe gingivorragia sin causa aparente, epistaxis frecuentes, cuadros infecciosos recurrentes, pre

sencia de temperatura constante, presencia de petequias, palidez facial, etc. Además es importante interrogar e inspeccionar si presenta crecimientos ganglionares aislados o diseminados, supuración ganglionar, crecimiento del abdomen izquierdo (espleno-megalia= crecimiento exagerado del bazo).

EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO:

El examen clínico de cabeza y cuello debe hacerse minuciosamente, observando desde el color de la piel, tamaño y consistencia de los labios y la palpación de los ganglios linfáticos -- debe hacerse comparativamente, es decir, siempre debemos palpar en forma bilateral y simultáneamente, para esto es necesario que nuestro paciente se encuentre sentado y con la cabeza inclinada hacia delante y relajada.

El examen de la cavidad bucal también debe realizarse en forma minuciosa, conforme a los lineamientos que previamente se han establecido. (2)

NOTAS DE EVOLUCION:

Este tipo de notas nos informa acerca del estado real de salud o enfermedad del paciente, en forma cronológica después de haberle instituido un tratamiento farmacológico, quirúrgico, o -

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

- 1).- BALLESTEROS F., AMAURY
HISTORIA CLINICA
Hospital General. Centro Médico "La Raza"
Octubre 1979.

- 2).- GIL DE LA PUENTE CASTILLO JAVIER
SEMINARIO CIRUGIA BUCAL 8o. SEMESTRE
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES "ZARAGOZA"

- 3).- MARTINEZ CERVANTES, L.
CLINICA PROPEDEUTICA MEDICA
Edit. Francisco Méndez Oteo
México, 1981.

F A R M A C O L O G I A

En la ciencia, más que en cualquier otra institución humana, es necesario investigar el pasado para poder comprender el presente y dominar el futuro . . . únicamente con éste conocimiento pueden los científicos, independientemente del prestigio de que gocen, dejar de representar el papel de peones de ajedrez, ciegos y desvalidos, en el gran drama contemporáneo del uso y abuso de la -- ciencia.

J. D. Bernal.

MANEJO FARMACOLOGICO DEL PACIENTE NEUMOCARDIOPATA EN ESTOMATOLOGIA

Además del manejo farmacológico que el paciente con alteraciones respiratorias y cardiovasculares está recibiendo por parte del médico general, es necesario, en muchas ocasiones, que el odontólogo requiera la prescripción de medicamentos específicos en el tratamiento estomatológico de estos pacientes.

Los fármacos que con mayor frecuencia se prescriben a los pacientes durante el tratamiento odontológico son: anestésicos locales y generales, analgésicos, antibióticos, relajantes musculares, depresores del Sistema Nervioso Central y algunos fármacos para el tratamiento de urgencias como vasoconstrictores, soluciones de administración parenteral, antihistamínicos y esteroides.

Anestésicos locales:

En general los anestésicos locales son excepcionalmente bien tolerados por los tejidos, sin embargo pueden producir cierto número de alteraciones locales y generales.

Las alteraciones que se presentan como efectos colaterales de la aplicación de anestésicos locales, se manifiestan tanto en pacientes sanos como en pacientes neumocardiopatas, ya que la reacción no depende del estado de salud, sino de la técnica y lugar de administración, dosis y la hipersensibilidad del paciente a los componentes de la fórmula. No existe contraindicación para la administración de anestésicos locales a pacientes neumocardiopatas,

sin embargo estos medicamentos contienen vasoconstrictores, los cuales ayudan a prolongar el tiempo de acción y disminuyen la toxicidad del fármaco.

En los pacientes que sufren enfermedades cardiovasculares como hipertensión, cardiopatía isquémica, arteriosclerosis avanzada, fiebre reumática, la deficiencia de oxígeno puede aumentar debido a la elevación de la frecuencia cardíaca por la adrenalina; aún en soluciones muy diluidas, es posible que la adrenalina cause arritmias cardíacas y en ocasiones fibrilación ventricular y muerte.

La prevención de la inyección intravascular resulta obligatoria para que la adrenalina no ascienda en exceso.

En estudios llevados a cabo en Nueva York en 1955 sobre el empleo de la adrenalina en analgesia local, en pacientes con padecimientos cardíacos, la conclusión fue que no hay riesgo para estos pacientes sino se administrará más de 0.2 mg. de adrenalina por tratamiento. Esta cantidad equivale aproximadamente a 10 ml de solución anestésica que contiene 1:50 000 de adrenalina ó 16 ml, de solución con 1:80 000 de adrenalina. El informe subraya que es importante que el cirujano dentista consulte con el médico del paciente acerca de la naturaleza del padecimiento cardíaco y el tratamiento actual. (1,2)

En vista de esto, podría parecer razonable el empleo de un anestésico local con vasoconstrictor para pacientes cardíacos, ya que el volumen total de solución empleada no es excesiva. Sin embargo si se cuenta con un vasoconstrictor de menor riesgo como la fenilpresina, su uso está indicado de forma segura en estos pacientes.

La dosis máxima, según las instrucciones de los anestésicos, señalan los límites seguros entre los cuales no deben esperarse efectos colaterales tóxicos, siempre y cuando la inyección no sea intravascular y sea practicada con lentitud. La dosis máxima segura de la preparación anestésica para la lidocaína-adrenalina es de 500 mg = 25 ml, alrededor de 14 cartuchos para pacientes adultos. La dosis máxima segura de Citanest-Octapressín es de 600 mg = 20 ml, que equivale a 11 cartuchos, también para adultos. La interacción medicamentosa que existe entre los anestésicos locales y los medicamentos que prescribe el médico general para el tratamiento de alteraciones cardiopulmonares son los siguientes: La biotransformación de la lidocaína se inhibe con la administración de H.A.I.N., cloranfenicol, propanonol y norepinefrina; por lo que se incrementa su vida media.

El fenobarbital, isoproterenol y el glucagon producen inducción enzimática en el hígado condicionando disminución en la vida media del fármaco en el organismo. (2,3)

Anestesia general:

En el campo estomatológico se utiliza la anestesia general, tanto para realizar tratamientos sencillos como para intervenciones quirúrgicas. El agente anestésico más usado es el óxido nitroso, por sus excelentes propiedades analgésicas. Este actúa sobre el sistema nervioso central con depresión cortical y alteración de la agudeza auditiva, visual, gustativa y olfativa. Los centros subcorticales se afectan incordinadamente. Su absorción es completa a través de los pulmones y depende de la concentración alveolar del anestésico y de la captación de éste por la sangre y los tejidos.

Descartan el uso de anestesia general las siguientes alteraciones:

1. Problemas de las vías aéreas, como obstrucción nasal debida a desviación del tabique o pólipos nasales e infecciones que predisponen al edema de la glotis.
2. Alteraciones del aparato respiratorio como asma bronquial, bronquitis, tuberculosis pulmonar, bronquiectasias, neumonías.
3. Pacientes con alteraciones cardiovasculares graves con signos de disnea de pequeño esfuerzo, edema del tobillo e ingurgitación yugular.

En pacientes con antecedentes de trombosis coronaria y quienes reciben esteroides de manera sistémica, deben ser hospitalizados para recibir anestesia general. Por lo tanto se dice que "si la indicación es fuerte y el riesgo es leve, entonces la anestesia ge-

neral se justifica en un paciente en particular. No obstante, si el equilibrio oscila hacia mayores riesgos, con disminución de las indicaciones, el uso de anestesia general no se encuentra justificado.

El óxido nitroso se puede combinar con otros agentes como narcóticos, analgésicos, barbitúricos y tranquilizantes que suplementan o complementan su acción.

Sobre su toxicidad se puede decir que, debido a su baja potencia se requiere de concentraciones elevadas para efectos, por lo que el riesgo de hipoxia es constante y la toxicidad deriva de ésta, más que del óxido nitroso.

Se logra pérdida del estado de alerta utilizando concentraciones que van del 35 al 70%, en combinación con oxígeno, mismos que lo gran niveles sanguíneos de 20 a 50 por 100 ml. (1,3)

Antibióticos:

De los antibióticos más utilizados por el cirujano dentista, se encuentran las penicilinas naturales y semisintéticas y la eritromicina.

Penicilinas:

Las penicilinas son bactericidas y en pequeñas cantidades de concentraciones son bacteriostáticas. Actúan inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana.

Las penicilinas naturales son muy inestables en el PH del jugo gástrico, por lo que en una dosis por vía oral sólo se logra absorción del 15% de la dosis. Sin embargo los preparados por vía intramuscular dan niveles sanguíneos que son función de su solubilidad, se alcanzan niveles sanguíneos a las 2 horas y permanecen estos niveles desde 12 horas hasta 15 ó más días en el organismo.

Las penicilinas semisintéticas, se absorben satisfactoriamente en el intestino a nivel de duodeno e íleon. Se alcanza concentración máxima de 60 a 90 minutos después de una dosis oral, por vía parenteral esto es más rápido.

Las penicilinas, en general son atóxicas. Lo más importante de las penicilinas, son las reacciones de hipersensibilidad que van desde inmediatas hasta tardías, esto cuando se llega a presentar, por lo general es poco frecuente. Las penicilinas administradas por vía oral, causan irritación gástrica.

Cuando el cirujano dentista prescribe un antibiótico, a un paciente neumópata, que está bajo antibioticoterapia, lo que ocurre es lo siguiente: el paciente puede presentar nefropatía, disminución de la cuenta leucocitaria y eritrocitaria. Por lo tanto es necesario realizar continuamente la biometría hemática, y controlar al paciente.

En pacientes cardiópatas, se lleva a cabo la profilaxis con antibióticos, pues estos pacientes son muy propensos a bacteremias

transitorias, la profilaxis se lleva a cabo antes y después de cualquier tratamiento estomatológico.

La ampicilina (penicilina semisintética), no debe administrarse en pacientes sensibles a las cefalosporinas, por peligro de alergia cruzada. (3,4)

Eritromicina:

Antibiótico con un espectro de efectividad similar a de la penicilina. Su mecanismo de acción es bacteriostático a bajas concentraciones y bactericida a concentraciones altas.

Es un antibiótico que por su similitud a la penicilina, es usado en pacientes alérgicos a ésta.

Actúa inhibiendo la síntesis de proteínas (fijándose a la subunidad ribosómica 50 S).

La Eritromicina por vía oral requiere capa entérica, ya que es lábil al ácido clorhídrico gástrico; también hay preparados para su administración por vía intramuscular e intravenosa.

Este antibiótico al igual que la penicilina, es utilizados por los neumólogos y cardiólogos.

Al prescribir el fármaco hay que hacerle notar al paciente, que tiene un efecto irritativo sobre mucosa gástrica, caracterizada

por, dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea y fiebre. Caso contrario a las penicilinas, este fármaco, presenta gran toxicidad. Sobre aparato respiratorio y cardiovascular, no causa alteraciones. Sin embargo en otros órganos y sistemas se ven afectados, produce pérdida reversible de la audición a dosis elevadas. La reacción más grave, es la hepatitis colestática, caracterizado por fiebre, dolor abdominal, ictericia, leucocitosis y eosinofilia, estos síntomas desaparecen al suspender el fármaco. (3,4)

La eritromicina puede interferir con el cloranfenicol, ya que también actúa a nivel de los ribosomas de microorganismos sensibles. (3)

Analgésicos y antiinflamatorios:

Los analgésicos son un grupo de medicamentos que amortiguan o interrumpen la percepción del dolor, sin llegar a producir inconciencia.

En la actualidad ciertos fármacos como los salicilatos y los derivados de la pirazolona, son los analgésicos y antiinflamatorios más utilizados en la práctica estomatológica.

Acido acetilsalicílico:

Es un fármaco con las siguientes propiedades: analgésico, antipirético, antiinflamatorio, antirreumático y uricosúrico.

Los salicilatos se absorben rápidamente en el estómago y en la parte alta del intestino delgado, en menos de 30 minutos existe buena

concentración sanguínea. Se distribuye rápidamente en todos los tejidos.

Los salicilatos a dosis terapéuticas, su acción es segura; sin embargo a dosis elevadas tiene efectos tóxicos en todos los sistemas.

La intoxicación ligera se denomina salicilismo y se caracteriza por cefalea, mareo, zumbido de oídos, disminución de la audición, visión borrosa, hiperventilación, náusea y vómito.

Efectos sobre la respiración:

Los salicilatos estimulan la respiración indirectamente aumentando el consumo de oxígeno y directamente al llegar al bulbo estimula el centro respiratorio. A dosis elevadas presenta hiperventilación intensa, parálisis respiratoria central y colapso circulatorio.

Efectos sobre aparato cardiovascular:

A dosis terapéuticas tiene acción importante sobre este sistema; a grandes dosis dilatan los vasos periféricos por acción directa sobre las fibras musculares lisas; de igual forma a grandes dosis disminuye la concentración plasmática de protombina. Por esta razón, si un paciente está bajo tratamiento de salicilatos y se le va a intervenir quirúrgicamente, es necesario suspenderle su tratamiento. (4)

Interacción:

El ácido acetilsalicílico potencializa el efecto de los anticoagulantes orales prolongando el tiempo de protombina. (3)

Derivados de la pirazolona. (Dimetilpirazolona, aminopirina, dipirona y abtipirina):

Los derivados de las pirazolonas tienen propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias semejantes y en algunos casos mejores que los salicilatos.

Su efecto antipirético se debe a que incrementa la pérdida de calor. Produce analgesia por acción directa sobre los centros nerviosos a nivel subcortical y además parte de su eficacia puede atribuirse a su acción antiinflamatoria.

La concentración plasmática se logra en una o dos horas. Todos los derivados se distribuyen en diversos tejidos proporcionalmente a la concentración del agua.

Todo tratamiento con pirazolona debe ser bien vigilado y supervisado, ya que el efecto más peligroso es la agranulocitosis, la cual consiste en una reacción alérgica que se caracteriza por aparición en plasma de anticuerpos contra granulocitos. También pueden producir anemia aplástica, coagulopatía y a veces anemia hemolítica. (4)

En pacientes con insuficiencia cardíaca, su uso debe ser bien vigilado. Principalmente cuando se administra por vía endovenosa, ya que produce vasodilatación brusca, caída de la presión arterial e insuficiencia circulatoria periférica. (3,4)

Metocarbamol:

Es un relajante muscular que actúa sobre Sistema Nervioso Central causando relajación muscular sin pérdida de la conciencia. Todos los relajantes musculares muestran en algún grado efecto sedativo. Actúa deprimiendo los reflejos espinales polisinápticos.

Administrado por vía parenteral produce mayor flacidez que por vía oral. Sus efectos colaterales son: somnolencia, cefalalgia, visión borrosa y ataxia.

Sobre sistema respiratorio y cardiovascular no hay efecto y no hay interacción con medicamentos prescritos por los especialistas de estas ramas. (4)

Diazepan:

Fármaco utilizado en alteraciones del sistema nervioso central. Es depresor del músculo esquelético, tiene efecto sedante e hipnótico y tiene acción anticonvulsiva.

Este fármaco es utilizado como medicación preanestésica; ya sea para disminuir la ansiedad, aumentar la eficacia de un anestésico, disminuir la cantidad de anestésico necesario y antagonizar efec-

tos indeseables de los anestésicos.

Debe de utilizarse con precaución en pacientes que están bajo tratamiento antihipertensivos.

Este fármaco, actualmente está controlado legalmente por instituciones de salud pública, debido a que produce dependencia física. (4)

Fármacos utilizados en los casos de urgencia:

Adrenalina:

La adrenalina actúa sobre los receptores alfa y beta de la siguiente manera: Las funciones relacionadas con los receptores alfa son vasoconstricción y midriasis; y los receptores beta intervienen para vasodilatación cardioaceleración y relajación bronquial. Aumenta el consumo de oxígeno. La administración de la adrenalina está dada bajo casos especiales, ya mencionados en el transcurso del trabajo.

Sus efectos colaterales son graves, especialmente sobre sistema cardiovascular, puede provocar incluso la muerte.

Es tóxico a grandes dosis, y en administración venosa de forma accidental, produciendo hemorragia cerebral, por aumento súbito de presión sanguínea, produce también arritmias ventriculares.

Difenhidramina:

La difenhidramina es un antihistamínico. Los antihistamínicos son fármacos capaces de inhibir la acción de la histamina, que se libera en las reacciones de antígeno-anticuerpo.

Aparte de ser antagonista competitivo de la histamina, tiene efecto sedante.

Dentro de sus efectos secundarios están, sequedad de boca, y mucosas de vías respiratorias altas; hipotensión entre otras.

Este fármaco es utilizado por el neumólogo en pacientes asmáticos. (4)

Aminofilina:

Fármaco utilizado por el neumólogo. Es un broncodilatador, para despejar las vías respiratorias bloqueadas por las secreciones.

Además de su acción directa sobre músculo liso bronquial, ejerce acción terapéutica, evitando la liberación de mediadores por parte de las células cebadas.

Es un fármaco utilizado frecuentemente en pacientes asmáticos.

La combinación de la histamina con un estimulante adrenérgico, sue le administrarse, añadido a un sedante ligero para disminuir la ac ción estimulante sobre el sistema nervioso central. (3,4)

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

- 1) D.H. ROBERTS J.H. SOWRAY
ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA
Ed. El Manual Moderno
México 1982
Págs. 12-36

- 2) J.W.F. BECKS
EL MANEJO DEL DOLOR
Ed. El Manual Moderno
México, 1980
Págs. 1-11

- 3) GOMEZ PORTUGAL SALAZAR, MANUEL
QUINTERO ZARATE GABRIELA
TERAPEUTICA MEDICA PARA EL ODONTOLOGO
Ed. Limusa
México, 1983
Págs. 21-29, 35-58, 63-75, 77-78, 97-120, 135-139, 145-149

- 4) LARA, M.
TERAPEUTICA CLINICA
Ed. El Manual Moderno
México, 1959
Pág. 43-75, 132-162, 205, 223

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO
DE NEUMOPATAS

"¿ Sin ventura yo ? - dijo don Quijote oyendo las tristes nuevas que su escudero le daba-; que más quisiera que me hubiera derribado un brazo, como no fuera el de la espada. Por que te hago saber, Sancho, que la boca sin muelas es como molino sin piedra, y en mucho más se ha de estimar un diente que un brillante".

Don Quijote de la Mancha.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO:

NEUMOPATIAS.

INTRODUCCION:

Previamente a que el mundo médico incorpore algún concepto sobre las posibles causas de malestar, la medicina se limitaba exclusivamente al tratamiento sintomático.

El proceso evolutivo de las ciencias médicas, denota un radical giro al surgir el interés por el aspecto etiológico de las distintas enfermedades. Por esta razón, en la actualidad se ha determinado la génesis, la evolución y el tratamiento de un gran número de alteraciones sistémicas, entre las cuales ocupan un lugar primordial las enfermedades respiratorias. El contexto estadístico revisado nos muestra el relevante sustrato epidemiológico reflejado en el alto porcentaje de enfermedades pulmonares en el panorama nacional y en el ámbito internacional, ya que consideradas integralmente en su amplio marco teórico, traducen preponderante relevancia epidemiológica al constituir una de las primeras causas de muerte en nuestro país, independientemente de su distribución etaria.

La especialización estructural y funcional de los pulmones está destinada a asegurar concentraciones de oxígeno y bióxido de carbono en la sangre arterial que permiten la vida sin esfuerzo conciente en las condiciones diarias corrientes, y brinden una reserva suficiente para conservar estas tensiones dentro de los límites de seguridad en diversas - situaciones de alarma.

Los tipos de función pulmonar perturbada que se observan - en un determinado estado patológico hacen evidente distintos grados de alteración, desde los trastornos puramente - ventilatorios hasta las graves perturbaciones de ambas funciones; ventilatoria y respiratoria.

Por lo expuesto anteriormente se deben contemplar a las enfermedades respiratorias como entidades que involucran consecuentemente a los demás aparatos y sistemas, y que en -- múltiples casos terminan con la vida del paciente. Por - lo tanto, el cirujano dentista, al incorporarse como elemento insustituible en el equipo multidisciplinario de salud debe: determinar, canalizar y en algunos casos resol-- ver los trastornos pulmonares evidenciados por el sujeto - en forma certera y oportuna para poner en práctica el cúmulo de acciones estomatológicas encaminadas a preservar -

la salud y prevenir y resolver aquellos desordenes neumol6gicos que pudieran presentarse en su cotiadiano ejercicio profesional, lo cual repercutirá, necesariamente, en un invaluable beneficio para ambos.

Es responsabilidad prioritaria de los profesionales de la salud la oportuna detecci6n de padecimientos respiratorios, -- cuando éstos manifiesten sus primeros signos y sntomas, por lo que los métodos de rutina comprendidos en la historia clínica y la exploraci6n física, serán los puntos esenciales de partida para el establecimiento del diagnóstico y tratamiento en enfermos con padecimiento del aparato respiratorio.

El cirujano dentista debe conocer los fármacos que se utilizan en la terapéutica neumol6gica, ya que la importancia de éstos, radica en la interacci6n con los medicamentos que él prescribe. La terapéutica farmacol6gica, junto con el diagnóstico clínico, forman la piedra angular del quehacer diario profesional odontol6gico y a esto deben su importancia.

TUBERCULOSIS :

MANIFESTACIONES BUCALES.

INTRODUCCION:

El dentista que atiende pacientes con lesiones pulmonares "abiertas" se expone a un grave peligro. Se calcula que todo dentista acomodará en su sillón, cada año, un paciente desconocido de tuberculosis cuando menos. Esta demostrado que los bacilos contaminan las superficies bucales anteriores de los sujetos con tuberculosis pulmonar activa.

Son raras las lesiones tuberculosas clínicas de la boca; pero los exámenes en serie de tejidos bucales durante las autopsias indican una frecuencia mayor de lo que podría pensarse.

Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad. Pueden deberse al contacto de los tejidos con material infectado, a extensión directa de una lesión tuberculosa, o a diseminación hematógica o linfática.

La relativa rareza de las lesiones tuberculosas de la boca, en comparación -- con el gran número de pacientes que muestran bacilos en el esputo, se explica en parte por la acción mecánica de limpieza que ejercen la saliva y los alimentos. Cuando está sano, el epitelio bucal engrosado puede también reducir la frecuencia de las lesiones en estos tejidos. Appleton y cols. han demostrado que la saliva ejerce un efecto bacteriostático sobre el bacilo de la tuberculosis, pero sin modificar su virulencia. Piasecke-Zeyland y Zeyland señalaron también un efecto inhibitor de la saliva que actúa sobre el bacilo tuberculoso.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones, pero pueden encontrarse también en mejillas, labios y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de glándulas salivales, o invasión de granulomas dentales periapicales, así como periostitis tuberculosa. Esta última puede plantear un serio problema diagnóstico.

No se ha establecido el método de inoculación en la mayor parte de las lesiones bucales; pero los pacientes con tuberculosis bucal suelen mencionar antecedentes traumáticos. Cualquier zona de irritación crónica, o cualquier respuesta inflamatoria, puede constituir un foco favorable para la localización de microorganismos de la corriente sanguínea. Darlington y Salmon publicaron doce casos de granulomas apicales de origen tuberculoso. El síntoma clínico más notable es el aflojamiento de los dientes. Cohen describió una lesión tuberculosa del surco bucal acompañada de irritación por el borde de una prótesis de maxilar inferior.

Las lesiones tuberculosas de la boca, en particular de los labios, empiezan muchas veces como pequeños tubérculos o "granos" que se abren y forman una úlcera dolorosa. Es característica la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno. Es frecuente encontrar estas lesiones en los ángulos de la boca. En forma característica, las úlceras tuberculosas de las mejillas muestran un borde irregular y socavado. Las lesiones tuberculosas de la boca

son generalmente muy dolorosas.

Las lesiones linguales son frecuentes, y muy dolorosas. En general se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran en contacto con dientes rugosos, agudos o rotos, o con algún otro foco irritativo. Ferber y cols. encontraron una úlcera tuberculosa indolora en un lugar donde el paciente se mordía la lengua después de colocado un puente. Habitualmente las úlceras centrales-profundas de la lengua tienen aspecto típico, y un fondo cubierto de una substancia mucóide espesa.

Las lesiones tuberculosas de la boca se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo, que dificulta la alimentación y el reposo. (1)

Ciertos minerales, como silicio y berilio, pueden originar reacciones granulomatosas parecidas a la tuberculosis, aunque en este caso el dolor es menos intenso.

La índole de la práctica dental y la forma cómo se proporcionan los servicios odontológicos obligan a estar muy cerca del paciente, incluso cuando se utiliza un dique de caucho. Esto muchas veces aumenta la exposición a los virus de resfriado e influenza, que pueden transmitirse desde el paciente al dentista, en el curso de una conversación, por tos, estornudo o simplemente respirando. Los dentistas susceptibles para resfriados no deben operar pacientes con infecciones de las vías respiratorias altas, a me-

nos de emplear una máscara o un filtro intranasal adecuado. Las turbinas de aire utilizadas para técnicas quirúrgicas bucales pueden mandar el aire hacia el espacio entre el fragmento dental -- retenido y la encía, pasando entre los planos aponeuróticos y acabando por producir enfisema mediastínico.

El peligro que corre el dentista de adquirir una enfermedad pulmonar más grave -- tuberculosis -- es mucho mayor que el del médico, conocedor del estado de salud de su paciente. Whitehead ha señalado que la frecuencia de tuberculosis en el personal médico y --- odontológico de la marina era doble que en el personal de profesional.

Con demasiada frecuencia el dentista trata a sus enfermos sin estimar su estado de salud. Cuando trabaja con un paciente que se -- sabe tiene tuberculosis "abierta" hay que llevar siempre una máscara adecuada. Pero el individuo con tuberculosis es un paciente -- más peligroso. Con técnicas de cultivo Abbot y cols. han demostrado la presencia de microorganismos similares al tipo humano -- del bacilo tuberculoso en 131 de 292 muestras de lavados bucales. -- Se obtuvieron cultivos positivos del 59.2 por 100 de los 111 tuberculosos examinados.

El conocimiento del estado físico general del paciente tiene importancia para protección personal del dentista y para planear debidamente su terapéutica.

La construcción de dentaduras para pacientes tuberculosos tiene peligro especial de exponer al personal odontológico a la infección.

Pleasure y cols. comprobaron que las impresiones tomadas de pacientes tuberculosos podrían esterilizarse eficazmente sumergiéndolas en solución al 10 por 100 de formol durante 15 min. Se adoptó la sumersión de media hora como estándar mínimo para esterilizar los materiales de las prótesis antes de ser devueltos a los técnicos del laboratorio. (1)

El empleo más amplio de técnicas de "campo lavado" y de turbina movida por aire, que produce más gotitas y polvo contaminados, también puede predisponer a las infecciones respiratorias del dentista. Madden y cols. comprobaron que el 95 por 100 de las partículas coloidales pueden llegar a los alveolos pulmonares y ahí constituir un grave peligro para la salud, tanto para el dentista como para el paciente y auxiliares. Un chorro de agua poco intenso generalmente originó disminución del número de partículas cuando se emplearon 52 ml. ó 27 ml. de agua.

Travaglini ha demostrado que un número elevado de microorganismos son impulsados hacia la cara del paciente y el dentista durante las técnicas operatorias corrientes con piezas de gran velocidad y chorro de aire. Este peligro para el operador puede

reducirse al mínimo, y en gran parte evitarse, utilizando máscaras faciales. (1)

Cuando se trabaje sobre una caries, el dentista puede reducir la cantidad de organismos en el aerosol eliminando la mayor cantidad posible de substancia blanda con instrumentos de mano, antes de emplear la pieza de mano de alta velocidad.

Las manos del dentista están expuestas a infecciones que no solamente le causan incomodidad, vergüenza y pérdidas monetarias, sino que pueden ser causa de la diseminación de infecciones entre sus pacientes, que es más importante. Las infecciones más comunes que padece en las manos el dentista son celulitis aguda, eccema infeccioso crónico e infecciones por levaduras, y hongos. Es indispensable hacer un diagnóstico oportuno e instituir un tratamiento adecuado. La aplicación de digluconato de clorhexidina al 5 por 100 en alcohol al 70 por 100, durante dos minutos después de usar un jabón germicida, reduce la microflora de la piel 99.98 por 100.

Con el objeto de protegerse a sí mismo y a sus pacientes contra el bacilo de la tuberculosis, el dentista debe hacerse una radiografía de tórax anualmente. En algunos países se recomienda aplicar la vacuna BCG, si la prueba de Mantoux resulta negativa.

En la práctica, el uso de aerosoles en pabellones de hospital, cuarteles y dormitorios como medio para reducir la incidencia de infecciones respiratorias agudas es desalentador. Quizá este problema se debe al hecho de que muchas de las infecciones del aparato respiratorio son provocadas por microorganismos endógenos y no exógenos. (2)

La población microbiana de la cavidad oral es una de la mayor y más variada, en el cuerpo entero. Con salpicar, los microbios son fácilmente dispersados en el aire en forma de aerosol éste es inhalado por el dentista y su personal. En un estudio, 45 por 100 de dentistas creyeron haber contraído enfermedades infecciosas especialmente infecciones respiratorias altas, en su práctica profesional. 14 por 100 reportaron infecciones en manos y dedos. (3)

RECOMENDACIONES:

- 1) Antes de iniciar los procedimientos operatorios es necesario que el dentista se enjuague la boca vigorosamente con alguna substancia apropiada.
- 2) Aplicación de la vacuna BCG.
- 3) Realizar todos los procedimientos operatorios con dique de hule, lentes (las lentes pueden ser de cristal simple)

y una mascarilla desechable.

Aunque esta última no filtra todos los microbios, disminuye el número que se inhala e impide que penetren a la nariz y pulmones partículas de diente.

- 4) Esterilización de todo el instrumental y equipo
- 5) Uso de abatelenguas o guantes, o ambos durante la examinación de lesiones. (1), (2)

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO:

Deben de remitirse al médico los pacientes con lesiones bucales sospechosas, para que se tomen radiografías y se realice una -- exploración física completa.

Para un buen manejo de enfermo tuberculoso, es de suma importancia una atención odontológica periódica y completa. Son indispensables las restauraciones permanentes para lograr y conservar una nutrición satisfactoria; además, se alcanza así una actitud psicológica conveniente por parte del paciente.

Son especialmente molestas las lesiones periodontales supuradas. Además de reducir la resistencia general del paciente, las bacteriemias transitorias que tienen lugar frecuentemente durante-

la manifestación pueden originar lesiones piógenas metastásicas que ejercen un efecto desfavorable sobre la evolución general del padecimiento.

Eliminando la irritación traumática de la mucosa y la lengua, disminuyendo el peligro de lesiones a estos niveles.

El tratamiento de las lesiones bucales sólo puede ser un complemento del tratamiento de la enfermedad general. En su primera fase, consistirá en establecer una buena higiene bucal, y eliminar todos los focos de irritación. Ealfer y cols. utilizaron con éxito la estreptomicina para tratar lesiones tuberculosas de la lengua. Opinan que la acción del fármaco es principalmente local. (1)

A S M A :

El asma constituye una respuesta alérgica que se caracteriza por contracción espasmódica de los músculos lisos de los bronquios. Puede deberse al contacto con ciertos alimentos, pólen, polvos, productos animales, toxinas microbianas, o a causas desconocidas. Los síntomas del asma corresponden a una ventilación pulmonar insuficiente. La mayor dificultad se presenta durante la fase de espiración. En ocasiones puede sobrevenir la muerte durante un ataque agudo de asma. El asma de larga duración puede dar lugar a trastornos cardiacos secundarios.

La alergia bacteriana es una de las causas del asma.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO:

Si se toma en cuenta que el asma puede deberse a antígenos bacterianos, es preciso eliminar los focos de infección peridentales y periapicales.

Los corticosteroides se utilizan a menudo en el tratamiento de reacciones alérgicas en virtud de que tienen efectos benéficos a largo plazo. La cortisona es una substancia química liberada a la sangre por la corteza suprarrenal. Desempeña una parte importante en muchas funciones del cuerpo. Su valor en una reacción alérgica radica en su efecto sobre el sistema vascular. Una dosis intramuscular o intravenosa de cortisona sintética reforzará la concentración normal de cortisona secretada por la glándula suprarrenal y ayudará a mantener la estabilidad durante las siguientes 12 a 24 hrs.

Debe recordarse que las reacciones alérgicas agudas pueden ocasionar paro cardíaco y hacer necesario iniciar la resucitación cardiopulmonar. Toda reacción alérgica, ya sea ocurra en forma leve de una erupción cutánea o bien un colapso vascular agudo, debe ser tratada como una urgencia grave o potencialmente grave. (1)

BRONQUITIS - BRONQUIECTASIAS

MANIFESTACIONES BUCALES:

La bronquitis es una inflamación de la mucosa que reviste los bronquios. La bronquitis aguda se debe muchas veces a infección viral de las vías respiratorias altas. Es más común en los climas húmedos. La bronquiectasia es una dilatación sacular localizada de los bronquios menores, que suele formarse en los lóbulos inferiores del pulmón. Puede presentarse durante el desarrollo, o ser secundaria a otras enfermedades respiratorias como influenza o bronquitis crónica. Una higiene bucal defectuosa puede ser la causa inicial de ataques recurrentes de bronquiectasia.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO:

En pacientes con higiene bucal defectuosa, no es rara la infección secundaria de lesiones pulmonares supuradas con microorganismos de la boca. Los síntomas clínicos son semejantes a los de la tuberculosis pulmonar, con tos crónica, sudores nocturnos, a veces hemoptisis. El aliento de los pacientes con traqueobronquitis por fusoespiroquetas tiene el mismo olor que el de aquellos que padecen gingivostomatitis ulceronecrótica aguda.

Aunque las fusoespiroquetas de la boca suelen considerarse saprófitos, pueden desempeñar un papel patógeno, en especial en

lesiones supuradas que se acompañan de necrosis en condiciones de anaerobiosis. En el mono y el hombre, se puede producir experimentalmente una traqueobronquitis supurada mediante inoculación en la tráquea de material recogido de las encías y dientes de pacientes con gingivostomatitis ulceronecrótica. En estas lesiones, el número de fusospiroquetas es tan alto que seguramente deben desempeñar un papel etiológico.

La penicilina o algunas tetraciclinas suelen curar esta enfermedad. La conservación de una buena higiene bucal es una medida profiláctica adecuada contra la infección por fusospiroquetas de lesiones pulmonares supurada. Es evidente que este tipo de pacientes no son aptos para la anestesia general y cualesquiera procedimientos que se les practique serán bajo anestesia local. (1)

NEUMONIA

MANIFESTACIONES BUCALES:

Se conocen infecciones por neumococos de mucosa bucal y lengua sin lesiones pulmonares. Este cuadro suele observarse en la infancia y en adultos debilitados. La mucosa de la boca está cubierta de pequeñas manchas plateadas en mejillas, parte anterior del paladar, y debajo de la lengua. Estas colonias de neumococos pueden confundirse con moniliasis.

Engman y Weiss describieron una infección neumocócica del dorso de la lengua caracterizada por dolor, ardor y placas elevadas, circulares, rojo intensas, sobre la totalidad del órgano.

Estas lesiones deben distinguirse de las de moniliasis, difteria e infección por fusoespiroquetas. Se necesitan para el diagnóstico cultivos, frotis, y tinción de Gram.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO:

El tratamiento de las lesiones bucales sólo puede ser un complemento del tratamiento de la enfermedad general que consiste en aplicar antibióticos, generalmente penicilina.

El dentista debe establecer una buena higiene bucal, y eliminar todos los focos de irritación. El paciente, por lo general, se recuperará de esta enfermedad en un término de una semana. En algunos individuos si la enfermedad no se trata con cuidado puede ocasionar su muerte. (1) , (4)

A B S C E S O P U L M O N A R

MANIFESTACIONES BUCALES:

La aspiración de material infectado a partir de dientes cubiertos de sarro y encías purulentas, durante el sueño, puede explicar los abscesos pulmonares de "etiología desconocida".

Bunker insiste en que la odontología se relaciona directa o indirectamente con gran número de problemas de tipo cuerpo extraño; por lo tanto, es fundamental la actitud del dentista para evitar estos accidentes.

Los cuerpos extraños en odontología corresponden a tres grupos principales: 1) Una parte de un diente, de una restauración o de un instrumento que se pierde durante las intervenciones; 2) Dientes, fragmentos de dientes o partes de restauraciones que se movilizan durante la manipulación de aparatos o instrumentos bucales durante las intervenciones; 3) Prótesis que "pierde" el paciente. Afortunadamente para el paciente y el dentista, los reflejos normales de la faringe evitan muchos accidentes de esta naturaleza.

Los cuerpos extraños que ocluyen u obstruyen una vía respiratoria importante producen cianosis y asfixia. Los síntomas clá-

sicos de un cuerpo extraño pulmonar en estas condiciones son ataques bruscos y violentos de tos acompañada de dificultad respiratoria y dolor torácico. Estas manifestaciones cobran especial importancia si siguen inmediatamente a extracciones o intervenciones sobre los dientes. En ocasiones los cuerpos extraños pequeños producen pocos síntomas, o ninguno, y pueden descubrirse accidentalmente en una radiografía de tórax o después de producirse un absceso pulmonar.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO:

La higiene bucal es una medida profiláctica importante contra los abscesos pulmonares. También es valiosa para evitar la infección piógena de cavernas tuberculosas, o los ataques recurrentes de bronquitis o bronquiectasia.

No siempre se sabe que las prótesis constituyen una causa indirecta importante de accidentes por cuerpos extraños. El sentido del tacto del paciente que lleva una prótesis está muy disminuido, y el cuerpo extraño (en general huesos) puede haber llegado más allá del punto de rechazo por acción refleja antes de que el paciente lo sienta. Por consiguiente, quienes usen prótesis completas deben acostumbrarse a masticar los alimentos dos veces más tiempo que cuando tenían dientes propios, para poder así reconocer cuerpos extraños duros. Se-

gún Bunker, 30 por 100 de todos los cuerpos extraños en vías aéreas y digestivas de la población general son fragmentos de hueso; pero en el paciente anodonto con prótesis completa, esta proporción se eleva hasta el 85 por 100.

Recientemente, Sherman y cols. llamaron la atención hacia el peligro de las prótesis que no son opacas a los rayos X como cuerpos extraños en caso de accidente automovilístico a gran velocidad. Existe una gran probabilidad de que la base de la dentadura, o parte de ella, quede incluida en los tejidos blandos o bloquee las vías respiratorias o digestivas sin que pueda reconocerse en las radiografías. Los técnicos en estos aspectos deberían tratar de obtener una substancia opaca a los rayos X que pueda aceptarse para el uso diario sobre bases físicas y estéticas.

Las prótesis parciales o completas pueden en sí constituir cuerpos extraños. Deben quitarse durante el sueño, durante un estado de pérdida de conciencia de cualquier origen (coma, choque, intoxicación), y antes de las intervenciones quirúrgicas. Las dentaduras flojas o fisuradas constituyen también cuerpos extraños en potencia.

Los ganchos de las dentaduras parciales dificultan su remoción en caso de que entren a las vías respiratorias.

Edwards señala que se encuentran muchas prótesis bucales en vías respiratorias y digestivas. Las prótesis mal ajustadas significan masticación defectuosa, con lo cual un bolo alimenticio demasiado grande puede quedar detenido en el esófago.

No todas las prótesis que se pierden llegan a las vías respiratorias. Robertson y Fletcher atendieron un paciente cuya prótesis superior había quedado tan firmemente alojada en el esófago que se tuvo que extirpar mediante una intervención externa. Twiner publicó un caso en el cual la prótesis había permanecido en el esófago durante 15 años.

En caso de anestesia local o general, el peligro de aspiración aumenta, pues el reflejo de la tos disminuye o desaparece. Es imprudente realizar terapéuticas endodóntica sin protector de caucho, tanto en cuanto a la técnica como en cuanto a aspirar o deglutir instrumentos pequeños. Las incrustaciones, coronas, fragmentos de amalgama y cera de vaciado constituyen todos, cuerpos extraños en potencia. Si recordamos el enorme número y la gran variedad de intervenciones dentarias que se realizan sin dicho protector de caucho, la relativa rareza de los accidentes de este tipo, habla a favor tanto de la habilidad técnica del dentista como de la eficacia de los reflejos faríngeos del paciente. Se puede eliminar casi por completo el peligro de cuerpos extraños en vías respiratorias empleando el dique de hule o los tampones de laringe.

Bunker insiste en que los accidentes por cuerpos extraños relacionados con tratamiento estomatológico u objetos del tipo mencionado se pueden evitar en gran parte mediante - procedimientos profilácticos adecuados y educación del paciente por el dentista. (1)

CARCINOMA BRONCOGENICO:

El ambiente de la cavidad bucal es muy especial, y difiere de otras cavidades corporales. La boca está en contacto con el ambiente exterior. Por consiguiente, recibe estímulos continuos de naturaleza térmica, mecánica o química al comer, beber, fumar o hablar.

El tabaco es una variedad de irritación crónica que parece es capaz de desencadenar fenómenos cancerosos, precancerosos, o ambos. Hay pruebas convincentes de que un contacto prolongado del tabaco con la mucosa bucal puede dar lugar a leucoplasias, hiperplasias y cáncer en individuos -- sensibles. También es casi seguro que el humo de tabaco estimula directamente el desarrollo de lesiones malignas. - A pesar de todos los esfuerzos al respecto, el consumo de cigarrillos sigue aumentando entre los jóvenes, y el consumo anual casi no ha variado.

Se conocen casos que dependen en forma neta del humo del tabaco, en especial de cigarro puro. Es casi seguro que en ciertos individuos el fumar tiene por consecuencia leucoplasia, que debe considerarse como una lesión cancerizable de gran peligro. Debe prohibirse el uso del tabaco cuando se sospeche irritación crónica de las mucosas, leucoplasias o tumores malignos. El cáncer "de la pipa de arcilla" no se debe al tabaco, sino a irritación térmica (el calor del tubo de la pipa). En la actualidad, estos cánceres quizá no hayan desaparecido por completo, pero son raros, pues la pipa de arcilla pertenece al pasado.

Pueden presentarse carcinomas de células escamosas dondequiera que existen tales células: piel, labio, cavidad bucal, faringe, laringe, esófago, cuello del útero, pene, vulva, ano, etc. En la piel de la cara, el carcinoma de células escamosas, aunque muy importante, es mucho menos frecuente que la variedad de células basales. En cambio, es con mucho el tumor maligno más frecuente y grave en la cavidad bucal. Esta variedad histológica de cáncer representa casi 90 por 100 de los casos de tumores malignos de la boca; casi todo el resto corresponde al adenocarcinoma, que suele ocupar el paladar, donde se origina en glándulas salivales accesorias, o más raramente en glándulas mucosas. En contadas ocasiones,

se encuentran en la mucosa orafaríngeas otros tumores como - linfomas (enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, linfoepitelioma), y melanoma.

Las metástasis cancerosas de focos primarios alejados pueden en algunos casos afectar la piel de cabeza y cuello, mucosas bucales y huesos de la cabeza, incluyendo el maxilar inferior. Es raro que surjan problemas diagnósticos en estos casos, por la existencia de la enfermedad primaria y por que suelen existir otras metástasis claras y reconocibles; pero en ocasiones una metástasis aislada a cabeza o cuello puede ser el primer indicio de un tumor maligno primario alejado.

Son de gran interés los tumores malignos que provienen de partes blandas, como el fibrosarcoma, y los que se originan en - huesos o dientes, como el ameloblastoma; pero hay que recor--dar que el problema fundamental de los tumores malignos de la cavidad bucal es el carcinoma de células escamosas.

Sólo podremos mejorar la situación global respecto a tumores bucales cuando logremos diagnosticar y tratar más pronto y - eficazmente el carcinoma de células escamosas, con interven--ción de especialistas. Por lo tanto, es fundamental que todos los dentistas tengan muy presente este concepto.

Si se sospecha o diagnostica un cáncer, el dentista debe avisar de ello al paciente. Cada paciente debe de ser puesto al tanto de la situación en forma individual, en función de su capacidad para recibir el diagnóstico. En ciertos casos es mejor que esta tarea sea realizada por el médico al que se envíe el paciente.

Hay que ser optimista, sin llegar a garantizar la curación. Es el especialista quien debe establecer el pronóstico. Sin ser alarmista, hay que asumir una actitud que no permita al paciente retrasar la consulta, más vale dejar los detalles al médico, quien se encargará de la atención definitiva del paciente. Pero se deben presentar al paciente las cosas de manera que se ponga cuanto antes en las manos del especialista.

(1)

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

- 1).- LESTER W. BURKET
MEDICINA BUCAL
Edit. Interamericana
6a. Edición, 1973
p.p. 227-230, 391-393, 547

- 2).- WILLIAM A. NOLTE
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
Edit. Interamericana
1a. Edición , 1971.
p.p. 56-61

- 3).- MARTIN J. DUNN / DONALD F. BOOTH
MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA
Edit. El Manual Moderno
1a. Reimpresión, 1981.
p.p. 28-40

- 4).- GOLDMAN
REVISTA DENTAL ABSTRACTS
INFECTION DISEASE AND THE DENTIST
April 1980, Vol. 25 No. 4

TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO:
CARDIOPATIAS.

INTRODUCCION:

Las urgencias cardiacas son raras en el consultorio del dentista, pero esto no significa que el odontologo deba ignorar los posibles problemas que plantean los enfermos del corazón.

La atención del paciente cardiaco es cada día más importante en la práctica odontológica. Esto se explica por varios hechos, la proporción de la población que se encuentra en la época más propicia para el desarrollo de enfermedades crónicas va aumentando. Entre estas enfermedades crónicas las del aparato cardiovascular ocupan un lugar preferente. Se calcula que en la actualidad más de diez millones de personas en los Estados Unidos de Norteamérica padecen algún tipo de enfermedad cardiovascular, y es probable que en el futuro este número aumente en lugar de disminuir.

La amplia gama de fármacos potentes que reciben en la actualidad este tipo de enfermos del sistema cardiovascular constituye también un problema para el dentista que los trata.

Las infecciones de origen dental o bucal pueden además ocasionar o agravar una endocarditis. La extirpación de focos de la infección puede precipitar una recaída en ciertos casos de enfermedades cardiacas, mientras que en otros cualquier intervención o anestesia representa un riesgo considerable.

Estos pacientes con enfermedades cardiovasculares requieren una atención especial en el consultorio dental y en ocasiones tratamientos especiales también,

pues como grupo su capacidad de recuperación después de algún estrés es menor.

El empleo de agentes terapéuticos potentes para el tratamiento de distintos transtornos cardiovasculares plantea problemas en el manejo de las cuestiones dentales. Estas consideraciones podrán llevar al dentista a rehusar atender a estos enfermos pero no se puede negar el tratamiento odontológico a un enfermo cardiaco. Es de especial importancia en estos casos que la sa lud bucal sea tan perfecta como se pueda.

El dentista tiene una especial oportunidad de vigilar en forma realmente eficaz la salud de estos enfermos, buscando síntomas y signos de insuficiencia cardiaca inicial y de hipertensión.

De ordinario es raro que el paciente recurra al médico antes de sentirse -- realmente mal, pero tiene la costumbre de visitar a su dentista dos veces al año. Por lo tanto este tiene una gran posibilidad de reconocer signos iniciales de enfermedades cardiovasculares, remitiendo así a los enfermos a la consulta médica en una época en la cuál puedan ser más eficaces las terapéuticas conservadoras.

Cualquier paciente odontológico amerita una historia clínica completa: esta resulta especialmente en el caso de pacientes que puedan sufrir una enfermedad cardiovascular progresiva.

En términos generales, un paciente ambulatorio sin síntomas cardiacos que -- llega solo al consultorio del dentista, requiere una atención de tipo consul ta externa.

La atención a problemas odontológicos en pacientes con enfermedades cardio-- vasculares requiere una estrecha cooperación entre el médico y el dentista.

El médico debe tener presentes los problemas que confronta el dentista, y a su vez el dentista debe conocer el problema médico y las limitaciones a los que obliga. Se requieren comprensión, respeto y cooperación mutua entre el médico y el odontólogo en beneficio del paciente.

El odontólogo no debe ignorar la importancia y los problemas que plantean los enfermos cardiovasculares, tanto por la naturaleza de su afección, como por los fármacos que reciben. Debe recordar además que los focos infecciosos bucales pueden desencadenar o agravar afecciones de este tipo, por ejemplo: un absceso puede originar una endocarditis bacteriana.

No es tarea del odontólogo pretender el tratamiento de las enfermedades -- cardiovasculares, sino reconocer las más importantes, establecer la conducta a seguir y determinar cuando se requiere buscar la colaboración del cardiólogo.

TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO

FIEBRE REUMATICA:

Es de gran importancia el tratamiento adecuado del paciente con antecedentes de fiebre reumática que acude a atención dental. En la cavidad bucal de la mayoría de los pacientes se encuentra alojado cierto tipo de estreptococo. Cuando hay salida de sangre en la boca por cualquier procedimiento, ya sea operación quirúrgica, raspado de los dientes, intervención endodóntica, o cuando se hace alguna otra manipulación dental como preparación de cavidad y condensación de amalgama, las bacterias pasan a la circulación sanguínea y producen una bacteremia transitoria. Esto luego puede pasar al corazón y en pacientes normales no son de consecuencia, pero en el caso de pacientes con antecedentes de cardiopatía reumática, las válvulas pueden estar cicatrizadas y proporcionar grietas en las cuales pueden alojarse bacterias y producir crecimientos o vegetaciones. Esto da lugar a una enfermedad llamada endocarditis bacteriana. Las vegetaciones que están llenas de bacterias son muy peligrosas y muy blandas, de manera que se pueden romper con facilidad y pasar a la sangre en forma de émbolo. Estos coágulos pueden entonces bloquear una arteria y ocasionar necrosis del tejido irrigado por tal arteria. El coágulo puede o no ser compatible con la vida, lo cual depende de si la estructura afectada es el encéfalo, la pierna o el dedo. Además, cada uno de estos coágulos origina infección en nuevas regiones del

cuerpo. Estas vegetaciones pueden producir un soplo cardiaco, cuyas características sonoras varían con el paso del tiempo en virtud de la forma cambiante de las vegetaciones a medida que crecen y se disuelven. Antes de la introducción de la penicilina pocas personas se recuperaban de la endocarditis; sin embargo, en la actualidad esto es raro debido a que el estreptococo que la causa es susceptible a la penicilina.

Todo profesional de la odontología, incluyendo cirujanos dentistas y auxiliares, tienen una obligación ineludible de investigar si el paciente tiene antecedentes de cardiopatías reumáticas, pues en caso de ser así, se le debe administrar penicilina antes, durante y después de cualquier intervención dental. La mayoría de los cardiólogos recomendaría esta medida en todo este tipo de pacientes cuando son sometidos a operación dental, independientemente de que se produzca sangre por el procedimiento. (2), (3). En la mayoría de los casos puede realizarse el tratamiento estomatológico con anestésico local sin vasoconstrictor. En casos de anestesia general es necesario que cada caso en particular sea valorado por el cardiólogo, pero en general podrá hacerse en la mayoría de los casos sin riesgo significativo. Cuando se trate de enfermos operados con prótesis valvular que están sujetos a tratamiento anticoagulante de por vida, esta medicación deberá suspenderse para evitar hemorragias profusas y reanudarse al día siguiente del tratamiento siempre bajo la supervisión del

cardiólogo. (4)

La aplicación profiláctica de antibióticos sugerida por la American Heart Association puede darse en la manera siguiente:

1) Penicilina

A) Intramuscular: 600,000 unidades de penicilina G procaínica mezclada con 200,000 unidades de penicilina G cristalina, 1 hora antes del procedimiento y una vez al día durante 2 días después del procedimiento, o :

B) Bucal: 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 2 días -- (o más en caso de curación retardada) después del procedimiento, o :

1,200,000 unidades de penicilina G, 1 hora antes -- del procedimiento y luego 600,000 unidades cada 6 horas durante el resto de ese día y durante los 2 días (o más en caso de curación retardada) ulteriores al procedimiento, o :

En aquellos pacientes que están sometidos a tratamiento profiláctico para cardiopatía reumática con penicilina por vía bucal, se les duplica la dosis al mismo tiempo, según los esquemas de tratamiento enunciados en el inciso B), o se les puede administrar eritromicina según se describe a continuación:

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 cardiopatía reumática y que pueden albergar estreptococos resistentes:

A) Bucal: Adultos 500 mg. 1 1/2 - 2 hrs. antes del procedimiento y luego 250 mg. cada 6 hrs. durante el resto de ese día y durante 2 días (o más en caso de curación retardada) después del procedimiento.

Niños: La dosis para niños pequeños es de 20 mg. por Kg. de peso, por vía bucal, 1 1/2 - 2 hrs. antes del procedimiento y luego 10 mg. por Kg. de peso cada 6 hrs. durante el resto de ese día y durante 2 días (o más en caso de curación retardada) después del procedimiento.

Nota: También hay disponibles preparados de eritromicina para aplicación parenteral. (2)

Dentro de las enfermedades cardiacas, la endocarditis bacteriana está considerada como una de las más serias afecciones, y en razón de su gran índice de mortalidad y morbilidad, la terapia antimicrobiana y la cirugía cardiovascular con que se maneja éste padecimiento ha sido objeto de detallados estudios que han determinado avances notables. (6)

La endocarditis bacteriana se presenta con mayor frecuencia en pacientes con anomalías estructurales del corazón. (7)

Los tratamientos dentales, procedimientos bucales quirúrgicos o cualquier tipo de maniobra que involucre el tracto respiratorio superior, provocan bacteremia transitoria causada por la entrada al torrente circulatorio de uno ó más tipos de microorganismos presentes en la cavidad oral.

El cirujano dentista juega con papel importante en la prevención de éste padecimiento mediante la indicación de la profilaxis antibiótica adecuada con el objeto de reducir el riesgo de serias complicaciones, que pueden ser causadas por el tratamiento dental.

Varios autores estan de acuerdo en que las bacteremias son transitorias y que duran un promedio de 10 minutos, después de los cuales la sangre vuelve a ser estéril.

Robinson dice que si bien las bacteremias son de corta duración y de poca importancia y significación en personas normales, son potencialmente letales en pacientes cardiopatas ó en pacientes que van a ser sometidos a cirugía cardiovascular.

El paciente cardiopata en el Hospital del niño, DIF, es manejado en forma interdisciplinaria mediante la participación de los servicios de Cardiología, Medicina Interna, -- Estomatología y Cirugía Cardiovascular, que de común acuerdo estan aplicando el siguiente régimen profiláctico basado en el establecido por la Asociación Americana del Corazón, que ha sido modificado de acuerdo a las necesidades de nuestro país.

Esquema I Para adolescentes y niños mayores de 4 años o que pesen mas de 20 Kilos.

- Penicilina procaínica 800,000 unidades por--
via intramuscular cada 24 horas. Se inicia un día antes del tratamiento dental y termina un día después del mismo.

- Penicilina sódica cristalina, 500,00 unidades vía intramuscular aplicada 30 minutos antes del tratamiento dental.

Esquema II Para niños menores de 4 años que pesen menos de 20 Kilos.

- Penicilina procaínica 400,000 unidades vía intramuscular cada 24 hrs. se inicia un día antes del tratamiento dental y termina un día después del mismo.
- Penicilina sódica cristalina, 500,000 unidades vía intramuscular aplicada 30 minutos antes de iniciar cada sesión de tratamiento dental.

Esquema III Para adolescentes y niños mayores de 4 años alérgicos a la penicilina o que pesen más de 20 Kilos.

- Eritromicina 250 mg. vía oral cada 6 horas o bien 500 mg. cada 12 horas. Se inicia dos días antes del tratamiento dental y continúa la misma dosificación hasta dos días después de concluido el tratamiento dental.

Esquema IV Para niños menores de 4 años que pesan menos de 20 Kilos.

- Eritromicina a razón de 30 mg. por kg. de peso vía oral cada 6 horas. Se inicia dos días antes del tratamiento dental y continúa la misma dosificación hasta dos días después de concluído el tratamiento dental. (8)

No es aconsejable el tratamiento estomatológico durante la - endocarditis bacteriana, se deben tratar solamente casos de emergencia con anestesia local sin vasoconstrictor y los procedimientos con anestesia general deberán posponerse hasta - la curación de la infección. Para prevenir la endocarditis bacteriana se aconseja dar antibióticos de espectro intermedio un día antes y tres días después de cualquier procedimiento odontológico. En caso de cirugía menor, se continuará -- con el uso de antibiótico durante ocho días. (4)

CARDIOPATIA ISQUEMICA

1) ANGINA DE PECHO:

Al paciente con antecedente de angina de pecho que se presenta al consultorio dental debe valorársele la gravedad de su enfermedad. Se le debe preguntar cuándo ocurrió su última crisis cardiaca, si ha tenido 2 o 3 ataques por día contra el enfermo que su último ataque fué hace 7 meses o 1 año, debe prestársele especial atención cuando éstas han sido frecuentes. Es recomendable que el paciente con riesgo se le administre en forma profiláctica nitroglicerina antes de iniciar el procedimiento dental. Es importante asegurarse de 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 y la posible tensión de la cita dental.

Algunos pacientes con antecedentes de angina de pecho están -- ahora siendo tratados con nitratos de acción prolongada; sin -- embargo, su eficacia real es bastante controvertida y no se -- ha llegado a conclusiones uniformes. Estos medicamentos son -- dados al paciente en dosificaciones diarias específicas con la esperanza de reducir la frecuencia de los ataques de dolor to-

rácico, pero no son de utilidad cuando se le administran a un paciente que presenta un ataque agudo. En este caso todavía se requiere nitroglicerina o nitrito de amilo. (2)

La cardiopatía isquémica obliga a prescribir el uso de vasoconstrictor unido a los anestésicos locales y en caso de -- anestesia general todos los casos deberán ser valorados previamente por un cardiólogo.

En los primeros tres meses posteriores al infarto no debe so meterse al paciente a anestesia general. Hay que recordar que es posible que se encuentre bajo tratamiento de anticoagulantes y por tal motivo no estará indicada ninguna manio-- bra que pueda producir sangrado, ya que para reducir el mismo sería necesario suprimir los anticoagulantes con el posible riesgo de complicaciones tromboembólicas. Si el infarto tiene más de seis meses de evolución y no existen sínto-- mas o enfermedades cardiovasculares agregadas y el paciente no se encuentra bajo tratamiento de anticoagulantes, será -- posible realizar cualquier manejo odontológico. (4)

La angina de pecho debe ser considerada como un trastorno ur gente grave. Aunque la mayor parte de los ataques se ali-- vian con reposo y nitroglicerina, algunos pueden persistir y

dar por resultado lesión permanente del miocardio.

El tratamiento de la angina de pecho en el consultorio dental consiste en:

- 1) Reconocimiento del tipo de dolor característico de este padecimiento.
- 2) Suspender todo tratamiento dental en proceso.
- 3) Suministrar oxígeno mediante máscara.
- 4) Administrar nitroglicerina por vía sublingual.
- 5) Dar de alta al paciente cuando haya cesado el dolor y programarlo para otro tiempo.

Si se sabe que un paciente sufre de angina de pecho de cierto tiempo a la fecha, deberán tomarse ciertas medidas antes de someterlo a tratamiento dental:

- 1) Prescribir un tranquilizante antes de la cita.
- 2) Prohibirle fumar las 48 hrs. previas a la cita, ya que el tabaquismo dificulta la oxigenación adecuada de la sangre.
- 3) Programar la cita a media mañana o a media tarde, pues los alimentos abundantes pueden producir un ataque de angina de pecho.
- 4) Administrar nitroglicerina poco antes de iniciar la intervención. (2)

2) INFARTO DEL MIOCARDIO:

La aparición de un dolor retrosternal durante el tratamiento odontológico, debido a un ataque coronario leve, angina de pecho o trastornos digestivos, obliga a suspender el trabajo hasta que el médico del paciente pueda establecer la causa y naturaleza exacta de este problema.

Esta contraindicado cualquier tratamiento dental de elección durante la convalecencia de un infarto del miocardio. El dolor de origen dental se puede aliviar con analgésicos durante la convalecencia inmediata, pues la presión arterial y el pulso todavía no son estables. En el mes que sigue, los tratamientos odontológicos no deben pasar de drenajes de abscesos, abertura de cavidades de la pulpa para su vaciamiento, y colocación de apósitos sedantes.

Muchos pacientes que sufrieron ataques coronarios llegan a necesitar un tratamiento odontológico. Casi siempre, una breve historia clínica permite que el dentista llegue al diagnóstico correcto. Los antecedentes de un ataque intenso de "indigestión aguda" justifica que se llame a consulta al médico tratante. Recurriendo a una medicación preoperatoria, con anestesia profunda y completa, y control estrecho de los traumatismos mediante una técnica depurada, se puede realizar cualquier tipo de trabajo odontológico so

bre estos pacientes, con un riesgo mínimo. Tanto el paciente como el médico agradecen las medidas que tienden a disminuir el riesgo en cuestión, y en caso de alguna complicación el propio dentista tendrá la seguridad de haber actuado en forma correcta.

Si hacen falta extracciones o maniobras quirúrgicas bucales -- menores, debe consultarse previamente al cardiólogo tratante. -- Las intervenciones largas y dolorosas están contraindicadas. -- Se recomienda la anestesia local. El dentista debe saber si el paciente recibe terapéutica anticoagulante, o no. Si la -- respuesta es afirmativa, es preciso consultar al cardiólogo. -- El dentista nunca tomará la responsabilidad de suspender los -- anticoagulantes, o de administrar vitamina K al enfermo.

Si resulta necesaria una intervención dental bajo anestesia -- general, está contraindicado el óxido nitroso, pues aumenta mucho la presión arterial, prolonga la etapa de excitación, y -- ocasiona una tendencia a la hipoxia. Deben consultarse al -- cardiólogo del paciente y un anesthesiólogo acerca de la ele -- cción del anestésico general. (1)

A menudo un antecedente de angina de pecho precede a un infarto miocárdico, el cual es una urgencia médica potencialmente mortal. Si esta urgencia ocurre en el consultorio dental, --

deberán tomarse las siguientes medidas:

- 1) Se colocará al paciente en posición de Trendelenburg (con la cabeza a un nivel más bajo que los pies) si se encuentra en estado de choque.
- 2) Se le administrará oxígeno.
- 3) Se le tomará presión arterial.
- 4) Se comenzará a administrar líquidos por vía intravenosa.
- 5) Para el alivio del dolor se le administrará de preferencia morfina, 10 a 15 mg. IM; si no se dispone de este medicamento, entonces se le aplicará Demerol, 75 - 125-mg. IM. Los nitratos no alivian el dolor, el cual se prolonga durante más de 5 minutos.
- 6) Se le mantendrá el calor al paciente y se le reafirmará que se está controlando la situación.
- 7) Se llamará a un médico o a una ambulancia. Esta es -- una urgencia médica que requiere hospitalización.

Si el paciente sobrevive al ataque inmediato, debe ser hospitalizado debido a las posibles complicaciones que puede -

presentar. Hay cuando menos cuatro complicaciones que pueden ocurrir durante las primeras etapas del infarto del miocardio:

- 1) El paciente puede caer en choque cardiogénico.
- 2) El latido cardiaco puede volverse irregular y producir lo que se conoce como arritmia.
- 3) El tercer tipo de complicación que puede presentarse después de un infarto miocárdico es la formación de coágulos sanguíneos. Por esta razón a muchos pacientes que son hospitalizados se les administra anticoagulante (medicamentos que ayudan a prevenir la formación de coágulos sanguíneos). Los anticoagulantes se utilizan para evitar que se produzca otro trombo alrededor de un ateroma, y cuando se administran -- por vía bucal actúan más lentamente que la heparina -- pero su efecto tiene mayor duración.

Los anticoagulantes bucales son derivados de la cumarina y los dos que se usan con más frecuencia son el Dicumarol y el Coumadin.

Mientras el tiempo de protombina se mantenga en valores terapéuticos, el sangrado suele poderse controlar

mediante medidas locales adecuadas en la zona operada. Si se efectúa una extracción dental, se mezcla trombina, uno de los factores de la coagulación, con agua -- estéril y luego se aplica a una porción de Gelfoam. - Después esto se coloca en el alvéolo el cual se sutura firmemente. Si debe hacerse un raspado, 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 presentarán al adontólogo y su equipo dental, ya que con los adelantos de la medicina, un mayor número de ellos sobreviven a los infartos agudos del miocardio. No debe tenerse temor, sino que debe haber una comprensión integral del estado y tratamiento del paciente entre el médico, el dentista y el higienista.

- 4) La cuarta complicación que puede ocurrir durante las - primeras etapas del infarto miocárdico es la insuficiencia cardiaca congestiva (edema pulmonar). El trata -- miento de este trastorno requiere cuidados médicos experimentados. Uno de los primeros signos de este tipo - de insuficiencia cardiaca congestiva es la disnea, pues los pulmones se llenan de sangre en tal cantidad que -- hay poco espacio para el recambio de aire. (2)

HIPERTENSION ARTERIAL:

Los pacientes que están siendo tratados de hipertensión por un médico, por lo general, están ingiriendo algún medicamento cuando acuden al consultorio dental. Más de 80 por 100 de los pacientes hipertensos son controlados con estos medicamentos. Diferentes pacientes ingieren diferentes medicamentos, y los que son eficaces para un paciente pueden no serlo en otro. Es importante asegurarse, no sólo en el caso de esta enfermedad, sino también en cualquier otra en que el paciente está tomando medicamentos por largos períodos, se olvida de seguir las indicaciones y puede haber suspendido la ingestión de su medicamento durante ese día o los días previos a su asistencia al dentista. El realizar procedimientos dentales en alguno de ellos puede implicar cierto riesgo. Por lo tanto, es preciso asegurarse de que el paciente siga las indicaciones de su médico en relación a la administración de medicamentos. (2)

El tratamiento odontológico en pacientes hipertensos arteriales puede hacerse evitando el uso de vasoconstrictor que favorece un mayor aumento de la presión arterial. Cuando sea necesaria la anestesia general deberá hacerse una valoración cardiológica previa para determinar el riesgo y el manejo de los medicamentos antihipertensivos. (5)

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN ENFERMOS CARDIOVASCULARES (5)

Padecimiento	Evolución de Enfermedad	Autorización del Cardiólogo	Anestesia	Citas	Sedación	Antibiot.
Cardiopatía Reumática	Contrindicado en cuadro agudo	Si se encuentra bajo control <u>médico</u>	S/VC	N	No N.	INDISPENSABLE
Cardiopatía Isquémica	Cuadro <u>asintomático</u>	No N.	C/VC	C	SI	SI
Angina de Pecho	Cuadro <u>asintomático</u>	No N.	C/VC	C	Indispen.	SI
Infarto al Miocardio	Antes de 6 m. paliativo	SI	S/VC	C	No N.	SI
Endocarditis Bacteriana	Contraindicado en cuadro agudo	SI	C/VC	C	No N.	INDISPENSABLE
Hipertensión Arterial		No N.	S/VC	N	No N.	NO

S I M B O L O G I A:

No N.	No necesario
C/VC	Con vasoconstrictor
S/VC	Sin vasoconstrictor
N	Normal
C	Corta

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

- 1).- LESTER W. BURKET
MEDICINA BUCAL
Edit. Interamericana
6a. Edición, 1973.
p.p. 236-238

- 2).- MARTIN J. DUNN / DONALD F. BOOTH
MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA
Edit. El Manual Moderno, S.A.
1a. Reimpresión 1981.
p.p. 10-27

- 3).- JOSE LUIS MOLINA MOGUEL, DOMINGO HURTADO DEL RIO, FRANCISCO CASTRO
GONZALEZ, MARIA HURTADO DEL RIO,
REVISTA PRACTICA ODONTOLOGICA
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (1a. PARTE)
Vol. 2 No. 2 Marzo-Abril 1981. p.p. 100-108

- 4).- JOSE LUIS MOLINA MOGUEL, DOMINGO HURTADO DEL RIO, FRANCISCO CASTRO
GONZALEZ, MARIA HURTADO DEL RIO
REVISTA PRACTICA ODONTOLOGICA
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (2a. PARTE)
Vol. 2 No. 3 Mayo-Junio 1981. p.p. 16-23

- 5).- JOSE LUIS MOLINA MOGUEL, DOMINGO HURTADO DEL RIO, FRANCISCO CASTRO
GONZALEZ, MARIA HURTADO DEL RIO
REVISTA PRACTICA ODONTOLOGICA
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (3a. PARTE)
Vol. 2, No. 4 Julio-Agosto 1981. p.p. 24-31
- 6).- J. HAMER / E. SHAW
REVISTA MEDICINE, CARDIOLOGIA (III)
ENDOCARDITIS INFECCIOSA
Marzo 1983. 1a. Serie , p.p. 1179-1184
- 7).- REPORTE DE LA ASOCIACION AMERICANA DEL CORAZON
REVISTA ADM
PREVENCION DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA
Vol. XXXV, No. 4
Julio-Agosto 1978. p.p. 361-364
- 8).- GUSTAVO PARES VIDRIO, SERGIO OJEDA LEON
REVISTA ADM
MANEJO DEL CARDIOPATA EN ODONTOLOGIA INFANTIL
Vol. XXXV, No. 6
Noviembre-Diciembre 1978. p.p. 565-566

U R G E N C I A S

Y

C H A R O L A R O J A

Las enfermedades no son en el fondo
más que fenómenos fisiológicos en-
condiciones nuevas.

Claudio Bernard.

URGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

Y

CHAROLA ROJA

El consultorio dental es un lugar expuesto a situaciones desagradables de urgencia, en los cuales se requiere de tratamiento urgente para evitar un desenlace lamentable.

Tomando en cuenta que los casos de urgencia, aunque en raras ocasiones se presentan en la consulta odontológica, el cirujano dentista y su personal auxiliar deberán estar capacitados para manejar estas situaciones.

En todo consultorio dental se debe establecer un programa de adiestramiento en urgencias para que cada miembro sepa sus deberes específicos y con las posibles urgencias; asimismo, se debe tener en un lugar fácilmente accesible los medicamentos, instrumentos y equipo indispensables para realizar maniobras de urgencia.

Los casos de urgencia que se mencionan en este trabajo son los que se pueden presentar en pacientes neumocardiopatas, tales como: ataque asmático, hipotensión, hipertensión hiperreactiva, paro cardiopulmonar (asfixia, broncoaspiración), angina de pecho e infarto al miocardio.

ATAQUE ASMÁTICO.-

El ataque asmático es una de las formas clínicas como se manifiesta el asma en el adulto. Se considera que existe ataque asmático cuando la crisis dura más de una hora y menos de un día. En cambio, la crisis asmática es de poca intensidad y poca duración (menos de una hora). Ocurre las más de las veces de noche.

Sintomatología.- con frecuencia la rinorrea y la tos espasmódica preceden y anuncian la aparición de una crisis asmática. Después de síntomas de opresión torácica, tos seca, o de crisis estornutatorias (asma nasal), rápidamente se instala la dificultad respiratoria que obliga al enfermo a sentarse en el lecho o abandonar la cama, la inspiración es vigorosa y rápida, la espiración se vuelve ruidosa y prolongada, y existe en conjunto una respiración forzada, jadeante, ortopnéica con cianosis y ansiedad, dura una o más horas. La duración de un ataque sin tratamiento es variable, generalmente mayor de una hora, a veces de varias horas o incluso de varios días. Durante el ataque la exploración descubre una bradipnea espiratoria y un estado de insuflación pulmonar (tórax rígido, en inspiración permanente con hipersonoridad percutoria y sibilancias). Por auscultación del tórax se perciben roncus de tono variable e intensidad diversa en todos los campos pulmonares. Un dato físico útil durante una crisis o ataque de asma es la variación de la presión arterial sistólica con las fases de la respiración. Un signo positivo, conocido como pulso paradójico, existe cuando la presión arterial sistólica durante la espiración es de 10 o más mm de mercurio,

más alta que durante la inspiración. Este dato puede obtenerse junto a la cama del enfermo y es muy sencillo, ayuda a valorar la gravedad de la obstrucción de las vías aéreas y estima el progreso de la crisis y su respuesta al tratamiento.

Tratamiento.- El enfoque terapéutico para el paciente con crisis de asma depende de la gravedad del episodio. Los ataques ligeros, sin factores de complicación, como la infección, pueden tratarse muy bien, con un broncodilatador por inhalación o por vía bucal, como el isoproterenol (Isuprel). La mayor parte de pacientes están familiarizados con estos episodios y saben muy bien como tratarlos.

Las crisis más intensas y la ausencia de respuesta al autotratamiento inicial, son indicación para buscar ayuda médica de urgencia u hospitalización para establecer una terapéutica más enérgica. Siendo así el tratamiento, se inicia en la sala de urgencia con la inyección intravenosa de aminofilina. Al cabo de media hora, aproximadamente, se administra por vía subcutánea una pequeña dosis de un estimulante adrenérgico beta como la adrenalina o, de preferencia, terbutalina. Con este tratamiento la mayoría de los pacientes mejorarán rápidamente y pueden reintegrarse a su domilio con instrucciones adecuadas para que sigan tomando regularmente los broncodilatadores por vía bucal. (1,2)

HIPOTENSIONES TRANSITORIAS.

Hipotensiones transitorias (o accidentales tipo síncope vaso-vagal o de otra índole). Son hipotensiones ortostáticas que se caracterizan por un descenso brusco de la tensión arterial superior a 20 mm de Hg al pasar del clino al ortostatismo. La presión ortostática se presenta sobre todo en adolescentes asténicos y vagotónicos, en situaciones de sofocación por calor excesivo, al ascender la fiebre sobre todo en personas ancianas y bajo influencia de emociones desagradables (tomas de sangre, operaciones).

Sintomatología.- Clásica palidez con bradicardia, sudor frío, náuseas o mareo, angustia epigástrica, sialorrea y pérdida de la conciencia.

Tratamiento.- Colocar al paciente en posición Trendelenburg, aflojarle la ropa, darle al paciente a inhalar amoniaco aromático, aumentar el volumen circulatorio con mineralcorticoides, prescribir vasoconstrictores (efortil, novadral, efedrina) y en fases de apuro angiotensina (hipertensina) en infusiones gota a gota. (2)

HIPERTENSION HIPERREACTIVA O CRISIS HIPERTENSIVA.

Son aquellas manifestaciones que son el reflejo de un aumento paroxístico tensional, ocasionadas por trastornos psíquicos, esfuerzos físicos o abusos alimenticios.

Sintomatología.- Como síntoma primario hay cefalea, seguido de taquicardia, ritmo de galope, ortopnea, acúfenos, disnea paroxística de esfuerzo, amaurosis, afasias, parestesias, vértigos, convulsiones con o sin pérdida de la conciencia.

Tratamiento.- Reposo, tanto físico como psíquico; sedación general, mediante el uso de barbitúricos preferentemente; medicación antiespasmódica de sulfato de magnesio al 25% 10 c.c., agregado a la paverina 0,06 g, a repetir cada 6 horas por vía intravenosa o intramuscular. (3)

PARO CARDIOPULMONAR.

El paro cardiopulmonar puede definirse como la brusca interrupción de los signos clínicos de ventilación y circulación en una persona que no se piensa vaya a morir.

Los signos de un paro cardíaco son ausencia de pulso (carotídeo o femoral), pérdida del conocimiento, coloración gris ceniza de la piel, dilatación de pupilas y apnea o respiración suspirosa. El paro respiratorio que puede preceder al cardíaco en ciertas circunstancias, depende de la ausencia de movimiento torácicos o abdominales, y falta de desplazamiento del aire a través de boca y nariz. En caso de obstrucción completa de vías aéreas altas a pesar de la presencia de movimientos abdominales, o torácicos, no hay señal de penetración de aire en los pulmones.

El corazón en paro cardiorrespiratorio puede estar totalmente inmóvil (asistolia), en fibrilación ventricular, o, mucho más raramente, puede tener actividad bastante regular y actividad eléctrica de aspecto normal. En cualquiera de estos casos la actividad mecánica del tórax, y por lo tanto su efecto respiratorio, son insuficientes o nulos.

Tratamiento.- El tratamiento de urgencia consiste en realizar maniobras de tipo mecánicas, como la reanimación cardiopulmonar (ventilación, circulación), desfibrilación eléctrica y tratamiento a base de drogas. (1)

Reanimación Cardiopulmonar.-

El fin inmediato de la reanimación cardiopulmonar es evitar la lesión cerebral irreversible, que suele desarrollarse en plazo de cuatro a seis minutos después de iniciado el paro cardiopulmonar. Como el paro cardiopulmonar puede presentarse en cualquier circunstancia el individuo que quiere salvar al paciente ha de poder iniciar la reanimación inmediatamente en el lugar del accidente, a pesar de no disponer de ningún equipo en especial. Se debe de empezar con la reanimación cardiopulmonar básica con el fin de proporcionar sangre oxigenada al cerebro y otros órganos vitales, consiste en ventilar los pulmones y asegurar la circulación de la sangre con los métodos más rápidos y prácticos disponibles. La combinación de aire exhalado para ventilación artificial y masaje cardíaco con tórax cerrado, llevada a cabo adecuadamente, servirá para este fin. Casi siempre es posible, cuando hay un sólo individuo

salvador y, generalmente resulta eficaz. Proporciona tiempo para obtener más ayuda, drogas, equipo y transporte en busca de un tratamiento más definitivo.

Vía aérea permeable.- En todo paciente que cae en "paro" es esencial establecer y conservar una vía aérea adecuada para ventilación eficaz. En el individuo sin conocimiento, la relajación de los músculos del maxilar, lengua y faringe provoca cierre de la vía aérea alta, que puede combatirse poniendo el cuello en extensión y desplazando hacia adelante la mandíbula con la cabeza hacia atrás. La inserción de una vía bucofaríngea o nasofaríngea puede ayudar a conservar abierta la vía aérea superior.

Ventilación.- En la reanimación cardiopulmonar básica la ventilación suele lograrse con la técnica del aire espirado, o con una unidad autoinsuflable de saco, válvula y máscara, en espera de poder introducir una sonda traqueal. El salvador puede soplar su aire espirado hacia el interior de los pulmones de la víctima a través de boca, nariz, o por cualquier vía aérea en especial, como traqueostomía; éstas son las técnicas denominadas respectivamente de boca a boca, de boca a nariz y boca a vía aérea. Después de insuflar los pulmones, el reanimador separa la boca y permite que se produzca la exhalación, mediante estos métodos se logra la ventilación y oxigenación. Si se puede disponer de una unidad autoinsuflable de saco, válvula y máscara, una persona experimentada puede elegir este método en lugar del aire exhalado, además permite el empleo de concentraciones de oxígeno mayores. Si sólo se necesita ventila-

ción, hay que proseguir la insuflación intermitente del pulmón, con ritmo aproximado de 12 veces por minuto.

Circulación.- Cuando el paro cardíaco se presenta y si el corazón se detuvo en asistolia, un golpe brusco con la parte carnosa del puño contra el tórax del paciente a nivel de la zona precordial a veces restablece los latidos del corazón. En la mayor parte de casos será necesario hacer circular la sangre por compresión rítmica del corazón, el denominado generalmente masaje cardíaco con tórax cerrado.

El masaje cardíaco con tórax cerrado se logra oprimiendo rítmicamente el corazón entre la pared torácica anterior y el raquis. Debe colocarse la víctima sobre una superficie dura y resistente a nivel de su espalda. Se coloca el talón de una mano sobre la mitad inferior del esternón, arriba del apéndice xifoides, mientras el talón de la otra mano se pone encima de la primera. Con los codos extendidos el operador hace presión apoyando todo el peso de su cuerpo contra el esternón, que se deprime de 3 a 5 cm hacia el raquis. Cada compresión debe ser intensa y suave, con ligera pausa al final, seguida por liberación de la fuerza, pero sin abandonar el contacto del talón de la mano con el esternón. Para mejorar la eficacia de la técnica, y reducir al mínimo la fuerza sobre otras partes del tórax, y por lo tanto la frecuencia de fracturas de costillas y otras lesiones, la presión debe aplicarse al talón de la mano en el área adecuada. Esta compresión se lleva a cabo con ritmo de aproximadamente 60 a 70 por minuto.

La compresión cardíaca externa aplicada adecuadamente proporciona como 30 a 40% del gasto cardíaco normal en reposo; aunque pequeño, puede circular sangre suficiente para sostener y conservar la vida hasta que los latidos cardíacos espontáneos vuelvan a asegurar la circulación. La eficacia del masaje cardíaco se juzga por la dimensión de las pupilas, el color de la piel, y los pulsos femoral o carotídeo. La mejoría de la circulación cerebral a veces puede manifestarse por un movimiento espontáneo, o por la respiración suspirosa.

Si sólo hay una persona para ayudar, después de abrir la vía aérea y dar tres respiraciones exhaladas rápidas, hay que alternar la compresión cardíaca externa y la ventilación artificial, en proporción de 15/2. Toda sucesión de 15 compresiones cardíacas, con frecuencia de 80 por minuto, va seguida de dos insuflaciones rápidas de pulmón. Cuando se dispone de mayor ayuda, una persona sigue comprimiendo el corazón con ritmo de 60-70 por minuto, mientras la otra ventila los pulmones al ritmo de una insuflación por cada cinco compresiones cardíacas.

En ocasiones, la ventilación artificial y la compresión cardíaca con tórax cerrado lograrán la recuperación de la acción cardíaca espontánea; sin embargo, en la mayor parte de los casos esto no ocurre, y son necesarias tomar otras medidas para restablecer las contracciones cardíacas espontáneas eficaces. El otro paso a seguir es la desfibrilación eléctrica. La fibrilación ventricular es la actividad eléctrica más frecuente del corazón en caso de paro cardíaco y se trata por desfibrilación. Como esta medida re-

quiere de aparatos y maniobras especiales, con los cuales sólo se cuenta a nivel hospitalario. Por lo tanto no lo mencionamos, ya que las maniobras primordiales, se mencionaron con detalle y se pueden llevar a cabo en el consultorio dental en caso de paro cardiorespiratorio. (1)

Drogas.- La adrenalina es la droga más útil y frecuentemente utilizada en caso de paro cardiopulmonar. La adrenalina se inyecta por vía intravenosa si se dispone de una línea IV, y el masaje cardíaco externo proporciona circulación suficiente para transportar la droga al corazón. En ausencia de línea IV, la adrenalina se inyecta directamente dentro de una cavidad cardíaca empleando una aguja larga. La dosis es de 0.5 mg, que se da inicialmente y puede repetirse cada cinco minutos si es necesario. El isoproterenol, tiene el mismo efecto sobre el corazón que la adrenalina, pero produce vasodilatación en lugar de vasoconstricción. El cloruro de calcio, que también tiene acción estimulante del corazón, se administra además de la adrenalina o el isoproterenol en caso de fibrilación ventricular y asistolia. El bicarbonato sódico se inyecta para combatir la acidosis. La acidosis metabólica es frecuente en presencia de paro cardiorrespiratorio, sobre todo cuando la reanimación se retrasa o no se lleva a cabo adecuadamente. La lidocaína se utiliza para disminuir la irritabilidad del miocardio y facilitar la desfibrilación. En ocasiones se utilizan drogas vasopresoras, como noradrenalina, o metaraminol, para conservar la presión arterial. La atropina se emplea contra la bradicardia intensa en algunos casos.

El éxito de la reanimación cardiopulmonar es variable, depende de la causa fundamental del paro, la edad del paciente, el intervalo entre el paro y el comienzo de la reanimación y su administración adecuada. La proporción de buenos resultados, por el número de casos dados de alta en los hospitales, varía entre el 2 y el 20%. Generalmente la reanimación cardiopulmonar se termina si persiste señal de muerte cerebral o cardíaca durante toda una hora de medidas adecuadas de reanimación. Después de una buena reanimación es esencial un cuidado médico adecuado e intensivo para la supervivencia. Tales pacientes deben de ingresar en una unidad de cuidado cardíaco o cuidado intensivo. En el período que sigue al paro hay mucha inestabilidad en ritmo cardíaco, presión arterial y respiración. Deben vigilarse estrechamente y con frecuencia se sostendrán con ventilación mecánica. (1)

ANGINA DE PECHO.

Se presenta debido a una incapacidad transitoria del miocardio para recibir oxígeno suficiente con el fin de llevar a cabo su trabajo.

Sintomatología.- Dolor opresivo intenso que comienza en la región esternal y suele irradiar hacia el hombro y brazo izquierdos. Los pacientes con este padecimiento casi siempre llevan consigo tabletas de nitroglicerina. (3)

El tratamiento de la angina de pecho cuando se llega a presentar en el consultorio dental, está enunciado en el capítulo de tratamiento estomatológico de cardiópatas.

INFARTO DEL MIOCARDIO.

Este trastorno es el resultado de una oclusión completa de una de las arterias coronarias, lo cual produce la muerte (infarto) de una porción del miocardio.

Sintomatología.- Dolor subesternal prolongado, opresivo, intenso y constante, el dolor puede acompañarse de disnea y cianosis, y el paciente puede mostrar signos de choque.

El tratamiento en el consultorio debe consistir en poner cómodo al paciente, administrarle oxígeno y tramitar su traslado a un centro hospitalario lo más pronto posible. El tratamiento específico está mencionado en el capítulo de cardiopatías y en el capítulo de tratamiento estomatológico de cardiópatas. (3)

ELEMENTOS INDISPENSABLES CON LOS QUE DEBE CONTAR LA CHAROLA DE
URGENCIAS

- 1) Estetoscopio
- 2) Esfignomanómetro
- 3) Equipo de venoclisis
- 4) Reloj con segundero
- 5) Jeringas y agujas desechables de diferentes tamaños
- 6) Alcohol y torundas de algodón
- 7) Tela adhesiva
- 8) Bolsa ambú
- 9) Laringoscopio
- 10) Cánulas bucofaríngeas de diversos tamaños
- 11) Oxígeno a presión positiva.
- 12) Mascarilla facial completa
- 13) Un frasco de solución isotónica de 500 ml.
- 14) Amoniaco aromático
- 15) Isoproterenol (Isuprel), tabletas, o en aerosol dosificador de bolsillo al 5%.
- 16) Aminofilina Ampulas de 0.25 g x 10 ml
- 17) Adrenalina. Solución acuosa o suspensión oleosa (Aleudrin Sol.; Alupent aerosol, ampolletas y comprimidos).
- 18) Cloruro de calcio al 1%. (Solución Hartmann)
- 19) Bicarbonato de sodio. Solución. Fco. ampula de 50 ml. inyectable al 5%.
- 20) Atropina Tabletetas.

- 21) Efortil-efedrina. Ampolletas, comprimidos, solución
- 22) Nitroglicerina. Tabletas masticables
- 23) Sulfato de magnesio al 25%
- 24) Paverina (Angioverin, Amp. y Tab.) (2,3,4)

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

- 1) S. FARZAN
NEUMOLOGIA CLINICA
Cd. Nueva Editorial Interamericana
México, 1982
Págs. 97, 98, 223, 227

- 2) CIRIL ROSMAN
MEDICINA INTERNA
Ed. Marín, S.A.
México, 1976
Págs. 680, 688

- 3) MARTIN J. DUNN / DONALD F. BOOTH
MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA
Ed. El Manual Moderno, S.A.
México, 1980
Págs. 132, 133

- 4) EMILIO ROSENSTEIN
DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS
25a. EDICION (1979)

R E S U L T A D O S

De acuerdo a la investigación que se ha realizado, se ha encontrado que en México las neumocardiopatías son los padecimientos más frecuentes dentro de la población, ya que se pudo reafirmar mediante la investigación bibliográfica por medio de la cual se obtuvo el conocimiento de la epidemiología, factores etiológicos, fisiopatología, características clínicas y radiográficas, la farmacoterapia del tratamiento estomatológico con relación al tratamiento cardiopulmonar, los medios auxiliares de diagnóstico, así como, los criterios para el tratamiento y pronóstico de las alteraciones cardiopulmonares que se dan en la escala de mayor frecuencia en nuestro país y la relación que guardan con el manejo y tratamiento estomatológico.

El contexto estadístico y bibliográfico revisado muestran la falta de información, sobre todo a nivel nacional de la relación que guardan las neumocardiopatías con el tratamiento estomatológico.

La atención del paciente con alguna alteración cardiopulmonar, es cada día más importante en la práctica odontológica. Esto se explica por varios hechos, la proporción de la población que se encuentra en la época más propicia para el desarrollo de enfermedades crónicas va aumentando, la amplia gama de fármacos --

potentes que reciben en la actualidad este tipo de enfermos, constituyen también un problema para el dentista que los trata.

Es evidente que el Cirujano Dentista deba conocer los fármacos que se utilizan en la terapéutica cardiopulmonar, ya que la importancia de éstos, radica en la interacción con los medicamentos que él prescribe. La terapéutica farmacológica, junto con el diagnóstico clínico, forman la piedra angular - para el adecuado tratamiento estomatológico de estos pacientes.

El conocimiento del estado físico general del paciente, tiene gran importancia para protección personal del dentista y para planear debidamente su terapéutica. Debe remitir al médico - los pacientes con lesiones bucales sospechosas o con alguna - alteración sistémica, para que se tomen radiografías y se realice una exploración física completa.

Cualquier paciente odontológico amerita una historia clínica-completa, ésta resulta especialmente en el caso de pacientes- que puedan sufrir una enfermedad cardiopulmonar progresiva. - No es tarea del odontólogo pretender al tratamiento de las -- neumocardiopatías, sino reconocer las más importantes, esta-- blecer la conducta a seguir y determinar cuando se requiera- la colaboración del médico.

Siendo la cavidad oral el monitor inicial del sistema digestivo y está, además, íntimamente relacionada con las funciones del habla, la expresión emocional y la estructura del ego en las personas con alteración cardiopulmonar. Por lo tanto, la mala salud oral puede tener un efecto devastador, a menudo no evidente, sobre la frágil condición mental y física de los neumocardiopatas que se encuentran bajo tratamiento médico. Las enfermedades bucales en dichos individuos pueden exacerbar deficiencias nutricionales, contribuir a los desórdenes de índole metabólica, desempeñar un papel oculto en las depresiones y contribuir significativamente al deterioro progresivo y a la caquexia.

En aquellos pacientes con enfermedades cardiacas, la sepsis oral puede conducir a la septicemia y a la endocarditis bacteriana. El diagnóstico, debe ser preciso en el paciente con afección cardiopulmonar, no debe quedar ignorado ningún foco infeccioso bucodentario, por esta razón, el diagnóstico exacto debe anhelarse para desarrollar el tratamiento adecuado.

Por medio de la información obtenida se ha comprobado, que si se reconoce y analiza la semiología de las neumocardiopatías, se establecerá un diagnóstico acertado y se tendrán mejores perspectivas para el tratamiento estomatológico.

El Cirujano Dentista, al incorporarse como elemento insustituible

en el equipo multidisciplinario de salud, debe conocer y poner en práctica el cúmulo de acciones estomatológicas encaminadas a preservar la salud, prevenir y resolver aquellos desórdenes cardiopulmonares que pudieran presentarse en su cotidiano ejercicio profesional.

Este trabajo cumple con un propósito de suma importancia, ya que sirve como un material de consulta y como medio de apoyo para estudiantes y profesionales de la Estomatología, así como de otros especialistas de la salud, logrando un mayor conocimiento y una mejor atención a los pacientes.

D I S C U S I O N

Se considera que el trabajo que se ha realizado es de gran utilidad y trascendencia, ya que los datos recabados en él, despertan la atención tanto de los Cirujanos Dentistas como Profesionales de otras áreas de la salud hacia los diferentes pacientes -- con neumocardiopatías.

Con el desarrollo de esta tesis, se da a conocer que la mayoría de los pacientes que padecen alguna enfermedad cardiopulmonar -- pueden ser manejados en forma adecuada por el Odontólogo, siempre y cuando aplique y siga los lineamientos previos que se especifican para cada paciente dependiendo del tipo de alteración -- que presente.

En relación al material expuesto, se ha demostrado que el problema tratado es real; siendo las neumocardiopatías los padecimientos más frecuentes en la población, por lo tanto constituyen el problema principal de Salud Pública en México. Esto representa en la actualidad un reto para la práctica médica y odontológica, donde se deben de coordinar los conocimientos y la práctica para ofrecer un mejor servicio a los pacientes.

C O N C L U S I O N E S

Conforme a los resultados que se obtuvieron de la investigación y revisión bibliográfica actualizada, se concluye que es de vital importancia el conocimiento y análisis de la semiología de las neumocardiopatías, para establecer un diagnóstico acertado y obtener mayores y mejores perspectivas para el tratamiento -- estomatológico de los pacientes que presentan alguna alteración cardiopulmonar.

Al comprobar que estas entidades patológicas son frecuentes en la población, por consiguiente la demanda de atención odontológica de estos pacientes es elevada.

El manejo estomatológico en el paciente neumocardiópata puede y debe realizarse sin ningún riesgo para él.

En pacientes con padecimiento pulmonar, el tratamiento estomatológico no representa un problema para el manejo adecuado de éstos. Es importante identificar dichas patologías, ya que la mayoría de las personas que las sufren, no podrán ser tratados bajo anestesia general. Los pacientes que presentan tuberculosis en fase activa deben ser manejados bajo las normas de prevención y tratamiento que se enuncian dentro del trabajo, para evitar algún tipo de infección cruzada.

Para los pacientes con alteración cardiaca, se concluye lo siguiente:

- 1) Todo procedimiento dental puede producir bacteremia.
- 2) Los pacientes con cardiopatía congénita adquirida son susceptibles a la endocarditis bacteriana, secundaria a bacteremia.
- 3) Los pacientes cardiópatas deben recibir profilaxis antibiótica antes de iniciar cualquier tratamiento dental.
- 4) El esquema profiláctico puede modificarse en relación directa a las maniobras que se vayan a realizar.
- 5) Los pacientes cardiópatas, son aquellos pocos casos en que está indicada la profilaxis antibiótica.

Por lo que se refiere al uso de anestésicos en intervenciones estomatológicas en pacientes con alteración cardiopulmonar, se ha dado un lugar de preferencia al uso de anestesia local; se ha hecho, atendiendo a las ventajas que tienen para el paciente y para el Cirujano Dentista. Desde luego, se aplicará anestesia general en aquellos casos en que esté indicada. Deberá administrarse la anestesia general por el médico especialista, él cuidará del paciente en lo que se refiere a la anestesia (premedicación, inducción, mantenimiento y recuperación). Así, el Odontólogo al realizar la intervención, solamente atenderá el trabajo propio.

El paciente neumocardiópata, por todas las características que representa, es un enfermo, al que se debe considerar como tipo de paciente delicado, con el que hay que tener los cuidados máximos, tanto en el aspecto físico como en el psicológico. El temor a intervenir en él y nuestra responsabilidad, harán que, basándonos en nuestros conocimientos y en la colaboración del médico tratante, siempre que la consideremos conveniente y necesaria, prestemos a este tipo de pacientes un servicio profesional como es de desearse por el médico, el odontólogo y el paciente mismo.

Si se observan minuciosamente estos cuidados en todos los pacientes, el resultado ha de ser satisfactorio, eliminando al máximo los accidentes y sobre todo los que pudieran ser debidos a pecados de omisión.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

En este capítulo se recomienda la utilización y aplicación de todas las medidas preventivas y de tratamiento existentes en la presente tesis, para un adecuado manejo estomatológico del paciente-neumocardiópata.

Se propone a los estudiantes y profesionales de la Estomatología la revisión y actualización de este material, con el propósito de ampliar y mejorar los conocimientos acerca de las neumocardiopatías más frecuentes y su relación con el tratamiento estomatológico, para lograr de esta forma una adecuada correlación de la docencia, investigación y servicio.

No hay que olvidar que la realización de una historia clínica completa es de invaluable utilidad, para que el Odontólogo conozca el estado de salud de su paciente y de esta forma pueda realizar un diagnóstico acertado, además de un adecuado plan de tratamiento y estar prevenido sobre las enfermedades contagiosas que pudiera presentar en un momento dado dicho paciente, ya que son fáciles que él las adquiera.

Debe procurarse la cooperación entre el Médico Cirujano y el Cirujano Dentista, cultivar las relaciones dadas a conocer en publica

ciones, congresos médicos y odontológicos, sacando conclusiones para ser llevadas al estudio y a la práctica. Tanto un Profesional como el otro, pueden y deben ayudarse mutuamente; de esta forma, resultará en beneficio de un mejor ejercicio profesional y una mayor atención para el paciente.

Siguiendo los lineamientos, se aplicará - sin ningún riesgo - el manejo estomatológico del paciente con alteración cardiopulmonar.

B I B L I O G R A F I A G E N E R A L :

- 1) B. BEESON, P. MACDERMOIT, W.
 TRATADO DE MEDICINA INTERNA
 DE CECIL-LOEB TOMOS I Y II
 Edit. Interamericana
 México, 1980.

- 2) BICK K L
 VASCULAR DISORDERS ASSOCIATED WITH THROMBOHEMORRHAGIC PHENOMENA
 Semin Thromb Hemostas 1979 Winter ; 5 (3) : 167-83

- 3) CELAYA, AMARINO
 ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO
 Edit. el Ateneo
 Buenos Aires Argentina
 Tomo 1, p.p. 74-80

- 4) COSIO VILLEGAS I
 APARATO RESPIRATORIO, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA
 Edit. Méndez Oteo
 México, 1975.

- 5) CHAVEZ RIVERA, I
 CARDIOPATIA ISQUEMICA POR ATEROSCLEROSIS CORONARIA Y SUS FACTORES
 DE RIESGO. TOMO III. INFARTO DE MIOCARDIO Y CARDIOANGIOSCLEROSIS.
 Salvat Mexicana de Ediciones, S.A.

- 6) D. H. ROBERTS / J. H. SOWRAY
ANALGESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA
Edit. El Manual Moderno, S.A.
México, 1982.

- 7) DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS
Ediciones P L M
28a. Edición Mexicana, 1982.

- 8) DECOLUTLE P ; LLOYD JW ; SALVIN LG
MORTALITY BY CAUSE AMONG STATIONARY ENFINEERS AND STATIONARY
FIREMEN
Jom 1977 Oct ; 19 (10) : 679-82

- 9) G. SHAFER, W., K. HINE, M. LEVY, B.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Edit. Interamericana
México, 1980.

- 10) G. HINAUT
LA TUBERCULOSIS. CUADERNOS DE LA ENFERMERA
Francia, 1982. p.p. 77-107

- 11) GOTTHARD SCHESSLER
MEDICINA INTERNA TOMO II
Salvat Editores, S.A.
1a. Edición 1978.

- 12) H. CORWIN HINSHAW
ENFERMEDADES DEL TORAX
Edit. Interamericana
México, 1970.

- 13) HILL C M
DEATH FOLLOWING DENTAL CLEARANCE IN PATIENT SUFFERING FROM
ANKYLOSING SPONDYLITIS A CASE REPORT WITH DISCUSSION ON
MANAGEMENT OF SUCH PROBLEMS
Br J Oral Surg 1980 Jun ; 18 (1) ; 73-6

- 14) HENDLER BH ; QUINN PD
FATAL MEDIASTITIS SECONDARY TO ODOGENIC INFECTION
J Oral Surg 1978 Apr ; 36 (4) : 308-10.

- 15) J. W. F. BEKS
EL MANEJO DEL DOLOR
Edit. El Manual Moderno, S.A.
México, 1980.

- 16) J. DUNN, M. F. BOOTH, D.
MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA
Edit. El Manual Moderno, S.A.
México, 1981.

- 17) LYNCH, M.
MEDICINA BUCAL (BURKET)
Edit. Interamericana
México, 1980.

- 18) LINSOTT M S ; HORTON W C
MANAGEMENT OF UPPER AIRWAY OBSTRUCTION
Otolaryngol Clin North Am 1979 May; 12 (2): 351-73

- 19) MICHEL DECHAUME
ESTOMATOLOGIA
Edit. Toray - Masson, S.A.
España, 1969.

- 20) MARTINEZ - LAVIN M ; VAUGHAN JH ; TAN EM
AUTOANTIBODIES AND THE SPECTRUM OF SJOGREN'S SYNDROME
Ann Intern Med. 1979 Aug; 91 (2) : 158-90

- 21) MATERIAL DIDACTICO DEL CENTRO NACIONAL DE INFORMACION Y
DOCUMENTACION EN SALUD. (CENIDS).

- 22) MURAVCHICK S ; CONRAD D P ; VARGAS A
PERIPHERAL TEMPERATURE MONITORING DURING CARDIOPULMONARY
BYPASS OPERATION
Ann Lhorac Surg 1980 Jan; 29 (1) : 36-41

- 23) MAURICE SOKOLOW / MALCOM B. MC ILROY
CARDIOLOGIA CLINICA
Edit. Manual Moderno, 1979.
- 24) MULLIKEN JB ; MURRAY JE ; CASTAÑEDA AR ; KABAN LB
MANAGEMENT OF A VASCULAR MELFORMATION OF THE FACE USING
TOTAL CIRCULATORY ARREST
Sur Gynecol Obstret 1978 Feb ; 146 (2) : 168-72
- 25) NASCHITZ JT ; KUHNREICH E ; YESHURUN D
AETERIAL HYPOSEMIA FOLLOWING THE ADMINISTRATION OF SUBLINGUAL
NITROGLYCERIN IN PATIENTS WITH IS CHEMIC HEART DISEASE AND
PNEUMONIA
Respiration 1981 ; 41 (3) : 202-7
- 26) NOBACK CR ; LINKER JH
HYPOTHERMIA AFTER CARDIOPULMONARY BYPASS IN MAN : AMELIORATION
BY NITROPRUSSIDE INDUCE VASODILATION DURING REWARMING
Anesthesiology 1980 Oct ; 53 (4) : 277-80
- 27) P. FARRERAS VALENTI / CIRIL ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I
Edit. Marín, S.A.
México, 1976.

- 28) QUELLET B L ; ROMEDER J M ; LANCE J M
PREMATURE MORTALITY DISTRIBUTABLE TO SMOKING AND HAZARDOUS
DRINKING IN CANADA
Am J Epidemiol 1979 Apr ; 109 (4) : 451-63
- 29) SHAPIRO, M.
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
Edit. Compañía Editorial Continental, S.A.
México, 1979.
- 30) S. GOODMAN, L. GUILLMAN, A.
BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
Edit. Interamericana
México, 1980.
- 31) S. FARZAN
NEUMOLOGIA CLINICA
Edit. Nueva Editorial Interamericana
- 32) STRAUSS HR ; LIGHMAN DM ; HANKINS J
LUDWING ANGINA, EMPYEMA, PULMONARY INFILTRATION, AND PERICARDITIS
SECONDARY TO EXTRACTION OF A TOOTH
J Oral Surg 1980 Mar ; 38 (3) : 223-9
- 33) TABAQCHALI S.
ANEROBIC SEPSIS
Ann Lst Super Sanita 1979 ; 15 (1) : 65-76

- 34) WILLIAM A. NOLTE
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
Edit. Interamericana
1a. Edición, 1971.
- 35) WEBB BW
MEDICAL EVALUATION FOR OUTPATIENT DENTAL PROCEDURES
J Pam Pract 1978 May ; 6 (5) : 971-4
- 36) WILLIAM GUILMORE, H., R. LUND, M.
ODONTOLOGIA OPERATORIA
Edit. Interamericana
México, 1978.