

11236
2ej.
13



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**OBSTRUCCION NASAL COMO FACTOR DE
RIESGO EN CARDIOPATIA ISQUEMICA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
OTORRINOLARINGOLOGIA**

**P R E S E N T A:
DRA. CAROLINA GUTIERREZ SANCHEZ**

**CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
I. S. S. S. T. E.**



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1985.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

- I.- INTRODUCCION
- II.- ANTECEDENTES
 - A) ANATOMIA Y FISIOLOGIA NASAL
 - B) OBSTRUCCION NASAL
 - C) ANATOMIA Y FISIOLOGIA CORONARIAS
 - D) FISIOPATOGENIA DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA
- III.- HIPOTESIS
- IV.- MATERIAL Y METODO
- V.- RESULTADOS Y ANALISIS
- VI.- CONCLUSIONES

I. INTRODUCCION

SIENDO EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO (IAM) LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE MORTALIDAD EN LOS PAISES DESARROLLADOS COMO ESTADOS UNIDOS Y PAISES EUROPEOS Y EN LOS PAISES EN VIAS DE DESARROLLO COMO MÉXICO SE ENCUENTRA ENTRE LAS PRIMERAS 5 CAUSAS DE MUERTE, PRESENTÁNDOSE COMO MUERTE SÚBITA EN EL 50% DE LOS CASOS Y EN OTROS SIENDO FUERTEMENTE INCA-PACITANTE; RESULTA DE GRAN IMPORTANCIA IDENTIFICAR TODOS AQUELLOS FACTORES ETIOLÓGICOS Y AQUELLOS QUE PUEDEN FAVO-RECER LA PRESENTACIÓN DE ESTA ENFERMEDAD (7,21).

POR OTRA PARTE MUCHO SE HA HABLADO DE LA IMPORTANCIA DE LA FISIOLÓGÍA NASAL Y SUS REPERCUSIONES EN EL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR Y SISTEMA CARDIOVASCULAR, LO QUE NOS HACE PENSAR QUE LAS ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN NASAL PUEDEN SIGNIFICAR UNA SOBRECARGA QUE FACILITE LA PRESEN-TACIÓN DE DIFERENTES ENFERMEDADES A NIVEL PULMONAR Y CAR-DIACO (22).

EN BASE A LO ANTERIOR Y A OBSERVACIONES PERSONALES DEL DR. JAIME IRANZO VOLPI EN LOS PACIENTES QUE SE ENCUEN-TRAN EN REHABILITACIÓN POSTERIOR A SUFRIR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, EN QUIENES OBSERVÓ GRAN FRECUENCIA DE PATO-LOGÍA NASAL; SE DECIDIÓ HACER UN ESTUDIO PARA TRATAR DE INVESTIGAR LAS REPERCUSIONES QUE PUEDA DAR LA OBSTRUCCIÓN NASAL (ON) Y SI REALMENTE ES MÁS FRECUENTE EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DE MODO QUE SE LE PUEDA MENCIO-NAR COMO FACTOR COADYUVANTE EN LA PRODUCCIÓN DE ESTA EN-FERMEDAD.

II. ANTECEDENTES

A) ANATOMIA Y FISILOGIA NASAL

LA NARIZ ES UNA CARACTERÍSTICA FACIAL CENTRAL, QUE ES MUY IMPORTANTE EN EL ASPECTO PSICOLÓGICO PARA LA IMAGEN CORPORAL, PERO SEGURAMENTE DE MAYOR IMPORTANCIA AÚN SEA SU FISIOLÓGIA, QUE DEPENDE EN BUENA PARTE DE SU INTEGRIDAD ANATÓMICA, ADEMÁS DE UNA SERIE DE MECANISMOS NO MUY BIEN CONOCIDOS AUN.

ANATOMIA

PARTIREMOS DE LA ANATOMÍA ORIENTÁNDONOS HACIA AQUELLAS ESTRUCTURAS QUE SON DE MAYOR IMPORTANCIA PARA LA FUNCIÓN NASAL.

LA NARIZ SE DIVIDE PARA SU ESTUDIO EN: 1. PIRÁMIDE EXTERNA Y 2. FOSAS NASALES.

LOS COMPONENTES OSEOS DE LA PIRÁMIDE EXTERNA SON: LOS HUESOS NASALES, LOS PROCESOS NASALES DEL HUESO FRONTAL Y DE LOS MAXILARES, LIMITANDO LA APERTURA PIRIFORME LOS PROCESOS ALVEOLARES DE LOS MAXILARES Y EN LA LINEA MEDIA LA ESPINA MAXILAR ANTERIOR.

LA PARTE CARTILAGINOSA SE COMPONE DE:

A) CARTÍLAGOS LATERALES SUPERIORES. ÉSTOS EN REALIDAD FORMAN UNA UNIDAD INTEGRAL CON EL CARTILAGO SEPTAL Y SOLO SE SEPARAN CON FINES DIDÁCTICOS. SE ENCUENTRAN FIRMEMENTE ADOSADOS A LOS HUESOS NASALES EN SU ARTICULACIÓN CEFÁLICA, LA CUAL SE DENOMINA AREA K; LATERALMENTE SE CONTINUA ESTA ARTICULACIÓN SOBRE LA APERTURA PIRIFORME. EL BORDE LIBRE DEL CARTILAGO SE FIJA POR TEJIDO FIBROSO LATERALMENTE A LA APERTURA PIRIFORME Y CAUDALMENTE AL CARTÍLAGO LATERAL INFERIOR DEL MISMO LADO; LA PARTE CAUDAL DEL BORDE LIBRE PRESENTA UN DOBLEZ SOBRE SI MISMO QUE ES DE GRAN

IMPORTANCIA PARA EL AREA VALVULAR, QUE MÁS ADELANTE ESTUDIAREMOS. SOBRE EL BORDE MEDIAL FORMAN UNA SOLA UNIDAD ANATÓMICA CON EL CARTÍLAGO SEPTAL Y EL CARTÍLAGO LATERAL SUPERIOR DEL LADO OPUESTO, EXCEPTO EN LA PARTE CERCANA AL BORDE LIBRE EN DONDE HAY UNA PEQUEÑA SEPARACIÓN DE ESTOS TRES COMPONENTES.

b) CARTÍLAGOS LATERALES INFERIORES. GRUESAMENTE TIENEN LA FORMA DE UNA HERRADURA, CADA UNO DE SUS LADOS ES DENOMINADO CRURA MEDIA Y CRURA LATERAL DE ACUERDO CON SU POSICIÓN RESPECTO A LA LÍNEA MEDIA Y EL LUGAR EN DONDE SE UNEN ES EL DOMO O CÚPULA, ESTA ÚLTIMA ES LA RESPONSABLE DE LA FORMA DE LA PUNTA DE LA NARIZ. LAS CRURAS MEDIAS DAN FORMA A LA COLUMELA Y SOPORTE A LA PUNTA NASAL, MIENTRAS QUE LAS CRURAS LATERALES DAN CONSISTENCIA A LAS ALAS Y EVITAN SU COLAPSABILIDAD (1).

LAS FOSAS NASALES HAN SIDO DIVIDIDAS EN MÚLTIPLES FORMAS TANTO PARA SU DESCRIPCIÓN ANATÓMICA COMO PARA SU ESTUDIO CLÍNICO. PROBABLEMENTE LAS 2 MÁS ÚTILES SON:

DIVISIÓN POR AREAS (VISTAS EN CORTE SAGITAL) (3):

AREA 1 O VESTIBULAR

AREA 2 O VALVULAR

AREA 3 O ÁTICO

AREA 4 O TURBINAL MEDIA

AREA 5 O TURBINAL POSTERIOR

DIVISIÓN POR SUS PAREDES (CORTE FRONTAL) (1):

PARED MEDIAL O SEPTAL

PARED LATERAL

PARED INFERIOR O PISO

EL AREA 1, COMPRENDE DEL BORDE LIBRE DE LAS NARINAS AL BORDE LIBRE DE LOS CARTÍLAGOS LATERALES SUPERIORES. EXCLUYENDOS. SE ENCUENTRA RECUBIERTO POR EPITELIO ESCAMOSO QUERATINIZADO CON GRAN CANTIDAD DE FOLÍCULOS PILOSOS DE DONDE NACEN LAS VIBRISAS. LE DA FORMA EL CARTÍLAGO LATERAL INFERIOR O LOBULAR Y ES RESPONSABLE DE DAR DIRECCIÓN Y SENTIDO AL FLUJO DE AIRE INSPIRADO, Y DURANTE LA ESPIRA-

CIÓN PRESENTA RESISTENCIA AL FLUJO DE AIRE ESPECIALMENTE EN EL AREA DEL VENTRÍCULO (ESPACIO POR DEBAJO DE LA CUPULA DEL CARTÍLAGO LOBULAR) Y EL TERCIO INFERIOR DE LA CRURA MEDIA (QUE SE SALE DE LA POSICIÓN MEDIAL QUE GUARDAN LOS TERCIO SUPERIORES).

EL AREA 2. ES DE GRAN IMPORTANCIA PUES ES EL AREA MÁS ESTRECHA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES. ÉSTA COMPRENDIDA MEDIALMENTE POR EL CARTÍLAGO SEPTAL, LATERALMENTE POR EL BORDE LIBRE DEL CARTÍLAGO LATERAL SUPERIOR Y CERRADA POR LA APERTURA PIRIFORME, A ESTA AREA TAMBIÉN SE LE CONOCE COMO OS INTERNUM Y LA VÁLVULA EN SI ES LA FORMADA POR LOS CARTÍLAGOS SEPTAL Y LATERAL SUPERIOR, SIENDO EL PRIMERO LA PARTE FIJA Y EL SEGUNDO LA PARTE MÓVIL QUE DA LA POSIBILIDAD DE PRESENTAR MAYOR O MENOR RESISTENCIA SOBRETUDO AL AIRE INSPIRADO. EL VALOR NORMAL PARA EL ÁNGULO DE ESTA VÁLVULA ES DE 10 A 15° EN LEPTORRINOS (3).

LAS AREAS 3, 4 Y 5 SON MUY SIMILARES POR LO QUE LAS ESTUDIAREMOS POR PAREDES. LA PARED MEDIAL ESTA FORMADA POR EL SEPTUM, QUE SE COMPONE DE: CARTÍLAGO CUADRANGULAR O SEPTAL, LÁMINA PERPENDICULAR DEL ETMOIDES, ESPINA MAXILAR ANTERIOR, PREMAXILA Y VOMER. EL SEPTUM DEBE SER UNA ESTRUCTURA DELGADA Y RECTA, QUE SÓLO SE ENGRUESA A NIVEL DE LA LÁMINA PERPENDICULAR EN DONDE PUEDE LLEGAR A HABER HUESO ESPONJOSO CERCA DE SU ARTICULACIÓN CON EL CARTÍLAGO SEPTAL.

LA PARED INFERIOR O PISO DE LAS FOSAS NASALES NO PRESENTA DIFICULTAD PARA SU ESTUDIO NI GRAN IMPORTANCIA EN LA FISIOLÓGÍA NASAL, SU ESTRUCTURA ÓSEA ESTA FORMADA POR LOS PROCESOS PALATINOS DE LOS MAXILARES Y POR LOS HUESOS PALATINOS.

EN LA PARED LATERAL POR DETRAS DEL AREA VALVULAR ENCONTRAMOS 3 A 4 PROYECCIONES EN LAS FOSAS NASALES, QUE CORREN PARALELOS AL PISO, SON LOS DENOMINADOS CORNETES Y RECIBEN SU NOMBRE DE ABAJO A ARRIBA: INFERIOR, MEDIO Y SUPE-

RIOR, EN OCASIONES SE ENCUENTRA UNO MÁS PEQUEÑO POR ARRIBA DEL CORNETE SUPERIOR DENOMINADO SUPREMO.

LOS ESPACIOS ENTRE LOS CORNETES SE LLAMAN MEATOS Y RECIBEN LOS ORIFICIOS DE SALIDA DE LOS SENOS PARANASALES Y DEL CONDUCTO NASOLAGRIMAL.

LOS CORNETES SON PROYECCIONES CON UNA ESTRUCTURA OSEA FRÁGIL CUBIERTA POR EPITELIO RESPIRATORIO QUE A ESTE NIVEL ES MUY DELGADO (SOLAMENTE TIENE 2 CÉLULAS DE ESPESOR) PARA PERMITIR EL PASO DE LA HUMEDAD, EN CONTRASTE AL RESTO DEL EPITELIO QUE ES DE TIPO CILÍNDRICO CILIADO ESTRATIFICADO, QUE TIENE GRAN CANTIDAD DE GLÁNDULAS DE SECRECIÓN MUCOSA, SEROSA Y MIXTAS.

LA IRRIGACIÓN DE LOS CORNETES ESTA DADA EN 2 FORMAS: SUPERFICIAL QUE IRRIGA LA PARTE MÁS SUPERFICIAL DEL EPITELIO Y TEJIDO SUBYACENTE. PROFUNDO EN EL CUAL LAS ARTERIAS ATRAVIESAN LA LÁMINA OSEA DE LOS CORNETES, ESTOS CONDUCTOS OSEOS ESTAN RECUBIERTOS POR PERIOSTEO QUE CONTIENE A LOS PLEXOS VENOSOS QUE DREMAN LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS DE TEJIDO LAXO DE LOS CORNETES, DE MODO QUE CUANDO HAY DILATACIÓN DE LA ARTERIA SE PRODUCE CONGESTIÓN VENOSA.

EL TEJIDO CAVERNOSO DEL CORNETE INFERIOR SE DIVIDE EN 3 AREAS FUNCIONALES: ANTERIOR, MEDIA Y POSTERIOR. LA APLICACIÓN DE FENILEFRINA A LA PARTE POSTERIOR PRODUCE VASOCONSTRICCIÓN EN LA PARTE ANTERIOR TAMBIEN Y NO ASÍ EN LA MEDIA, QUE AL ENCONTRARSE BAJO EL EFECTO DEL VASOCONSTRICCIÓN DA LA MISMA REACCIÓN SOBRE LA PARED MEDIAL DEL SENO MAXILAR (2).

LAS CARACTERÍSTICAS DE IRRIGACIÓN DE LOS CORNETES PERMITEN CUATRO TIPOS DIFERENTES DE REACCIÓN (2):

1. HIPEREMIA SUPERFICIAL DE LA MUCOSA CON LLENADO DEL TEJIDO ERÉCTIL, HAY AUMENTO DE LA TEMPERATURA DE LA MUCOSA; ESTO SE PRESENTA AL RESPIRAR AIRE FRÍO Y SECO.
2. ISQUEMIA EN LOS VASOS SUPERFICIALES CON CONSTRICCIÓN DEL TEJIDO CAVERNOSO, CON DISMINUCIÓN DE LA TEMPERATURA

DE LA MUCOSA. SE PRESENTA AL INSPIRAR AIRE HÚMEDO Y CALIENTE.

3. CONSTRICCIÓN DE LOS VASOS SUPERFICIALES CON CONGESTIÓN DEL TEJIDO CAVERNOSO. ÉSTA REACCIÓN SE PRODUCE AL RESPIRAR AIRE CALIENTE DE HUMEDAD PROMEDIO.

4. DILATACIÓN ARTERIAL SUPERFICIAL CON AUMENTO DE LA TEMPERATURA DE LA MUCOSA PERO SIN CONGESTIÓN DEL TEJIDO CAVERNOSO. ÉSTA REACCIÓN SE PRODUCE POR LA EXPOSICIÓN A IRRITANTES.

LA INERVACIÓN DE LAS FOSAS NASALES ES DE LA SIGUIENTE FORMA:

LA SENSIBILIDAD DE LA PIEL Y MUCOSA ES RECOGIDA POR LA PRIMERA Y SEGUNDA DIVISIONES DEL V PAR CRANIAL.

LA INERVACIÓN MOTORA ESTÁ DADA A TRAVÉS DEL VII PAR CRANIAL.

LA PARTE MÁS IMPORTANTE EN RELACIÓN A LA FUNCIÓN NASAL ESTA DADA POR EL SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO DE QUIENES DEPENDE EL CONTROL DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA, Y DE ÉSTA A SU VEZ LAS RESPUESTAS ARRIBA MENCIONADAS.

LAS FIBRAS SIMPÁTICAS SE ORIGINAN DE LA MÉDULA ESPINAL A NIVEL DEL PRIMERO Y SEGUNDO SEGMENTOS. HACEN SINAPSIS EN EL GANGLIO ESTELAR. LAS FIBRAS VAN AL PLEXO DE LA CARÓTIDA INTERNA. DESPUÉS AL NERVIPO PETROSO PROFUNDO, AL NERVIPO DEL CANAL PTERIGOIDEO HACIA EL GANGLIO ESFENOPALATINO EL CUAL PASA SIN HACER SINAPSIS. DE AHÍ SE DISTRIBUYE A LA MUCOSA NASAL, LLEGANDO PRINCIPALMENTE A LAS ARTERIOLAS.

LAS FIBRAS PARASIMPÁTICAS SE ORIGINAN EN EL TALLO CEREBRAL. VIAJAN POR EL NERVIPO INTERMEDIARIO, ACOMPAÑANDO AL NERVIPO FACIAL EN EL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO. LO ABANDONAN POR MEDIO DEL NERVIPO PETROSO SUPERFICIAL MAYOR. UNIÉNDOSE A LAS FIBRAS SIMPÁTICAS EN SU TRAYECTO HACIA EL GANGLIO ESFENOPALATINO EN DONDE HACEN SINAPSIS PARA DESPUÉS DIRIGIRSE A LA MUCOSA NASAL.

CUANDO LA ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICA PREDOMINA HAY AUMENTO DE LA SECRECIÓN DE TIPO HIALINO, CONGESTIÓN E

HIPEREMIA DE LA MUCOSA CON OBSTRUCCION NASAL. EL EFECTO DE LA ESTIMULACION SIMPÁTICA POR EL CONTRARIO PRODUCE UNA MUCOSA PÁLIDA, RETRAIDA Y DE ASPECTO SECO.

FISIOLOGIA

PODEMOS ENUMERAR A LAS SIGUIENTES COMO LAS PRINCIPALES FUNCIONES DE LA NARIZ (2):

1. VÍA AEREA
2. REFLEJOS NASOPULMONARES
3. CONTROL DE TEMPERATURA DEL AIRE INSPIRADO, ASI COMO HUMEDIFICACION Y FILTRO.
4. MECANISMOS DE DEFENSA A LA INVASIÓN DE GÉRMENES PATÓGENOS
5. OLFACIÓN
6. CAJA DE RESONANCIA PARA LA VOZ

SOLAMENTE DESARROLLAREMOS LOS 4 PRIMEROS PUNTOS POR SU IMPORTANCIA PARA ESTE TRABAJO.

1. VÍA AEREA. LA RESPIRACIÓN ORAL ES LA FORMA FISIOLÓGICA DE INSPIRAR, TIENE SUPERIORIDAD SOBRE LA RESPIRACIÓN ORAL POR SER LA PRIMERA, UNA RESPIRACIÓN MÁS LENTA, PROFUNDA Y CON LA PRESIÓN ADECUADA PARA LA BUENA DISTENSIÓN ALVEOLAR. LA RESPIRACIÓN ORAL ES UNA FORMA APRENDIDA (EL RECIEN NACIDO NO TIENE REFLEJOS QUE LO HAGAN RESPIRAR POR LA BOCA) QUE SÓLO DEBE USARSE EN CASO DE NECESIDAD VENTILATORIA AUMENTADA (3).

EL CONTROL DEL AIRE INSPIRADO Y ESPIRADO SE DA BASICAMENTE EN 2 FORMAS. LA PRIMERA SON LOS MECANISMOS DE VÁLVULA, BAFLES O AMORTIGUADORES Y LA SEGUNDA ES EL CICLO NASAL.

ES IMPORTANTE RECALCAR QUE LA NARIZ REPRESENTA DEL 50 AL 75% DE LA RESISTENCIA TOTAL DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS AL AIRE INSPIRADO (9).

CON RESPECTO A LAS VÁLVULAS LA MÁS CONOCIDA ES LA SITUADA EN EL ÁREA II QUE PROBABLEMENTE SEA EL FACTOR REGULADOR MÁS IMPORTANTE EN LA NARIZ LEPTORRINA (TIPO CAUCÁSICO). COMO YA SE MENCIONO EL CARTÍLAGO SEPTAL Y EL BORDE

LIBRE DE LOS CARTILAGOS LATERALES SUPERIORES DEBEN GUARDAR UN ÁNGULO DE 10 A 15°, Y DEBE DE TENER LIGEROS MOVIMIENTOS ACOMPAÑANTES DE LA RESPIRACIÓN, QUE SON AYUDADOS POR LOS MÚSCULOS NASALES POR UN ARCO REFLEJO CUYA VÍA AFERENTE ESTA DADA POR EL V PAR HACIA EL X PAR Y VÍA EFERENTE POR EL VII PAR (11,12). TAMBIÉN DE GRAN IMPORTANCIA DURANTE LA INSPIRACIÓN SON EL CICLO NASAL Y EL FONDO DE SACO.

ADEMÁS DE RESISTENCIA ESTAS ESTRUCTURAS SE ENCARGAN DE DAR DIRECCIÓN AL AIRE INSPIRADO ESTO DEPENDE EN GRAN PARTE DEL ÁNGULO NASOLABIAL, DE TAL MODO QUE EN LA NARIZ LEPTORRINA EL AIRE ES ORIENTADO HACIA LA PARTE ALTA DE LA NARIZ, EN CAMBIO EN EL PLATIRRINO EL AIRE ES DIRIGIDO EN FORMA MÁS DIRECTA HACIA LAS COANAS, CON DIRECCIÓN QUE TIENDE A HACERSE PARALELA AL PISO NASAL, ES ESTOS CASOS EL ÁNGULO NASOLABIAL TIENDE A SER OBTUSO, LAS NARINAS SON REDONDAS Y LAS VÁLVULAS MUY ABIERTAS POR LO QUE SU PAPEL EN LA REGULACIÓN DEL FLUJO ES MENOR, EN EL PLATIRRINO RESULTA DE MAYOR IMPORTANCIA EL CICLO DE CONGESTIÓN Y DECONGESTIÓN DE LOS CORNETES(CICLO NASAL) (10).

SE ENCUENTRA DESCRITO, DESDE HACE UN SIGLO APROXIMADAMENTE, LA EXISTENCIA DE UNA ALTERNANCIA EN LA FUNCIÓN NASAL, EN LA NARIZ NORMAL SE PRESENTA EN FORMA CÍCLICA, POR LO QUE SE LE HA DENOMINADO CICLO NASAL.

ESTE CICLO CONSISTE EN UNA CONGESTIÓN DEL TEJIDO ERÉCTIL TURBINAL Y SEPTAL QUE PRACTICAMENTE OCLUYE LA LUZ E IMPIDE CASI POR COMPLETO EL PASO DEL AIRE EN UNA FOSA NASAL, MIENTRAS QUE EN LA OTRA EL TEJIDO ERÉCTIL SE ENCUENTRA RETRAIDO, HAY SEGRESIÓN DE LAS GLÁNDULAS SEROSAS Y MUCOSAS Y SE LLEVA A CABO EL PASO DEL AIRE POR ESTA FOSA NASAL CASI EN SU TOTALIDAD (13).

ESTE CICLO NASAL LO PRESENTAN APROXIMADAMENTE EL 80% DE LA POBLACION NORMAL, LA DURACION DEL CICLO VARIA MUCHO DE UNA PERSONA A OTRA Y TAMBIÉN CON RESPECTO A LA EDAD.

EN EL ADULTO DURA UN PROMEDIO DE 3 A 4 HR. SIENDO MÁ S PROLONGADOS EN LOS NIÑOS.

EXISTEN MÚLTIPLES FACTORES QUE EJERCEN INFLUENCIA SOBRE EL CICLO NASAL. POR EJEMPLO EL FRÍO, EL POLVO Y POC A HUMEDAD DEL AIRE, INCREMENTAN LA CONGESTIÓN DEL TEJIDO ERECTIL, ASI MISMO ALGUNOS CAMBIOS HORMONALES Y LA POSICIÓN DE LA CABEZA (2).

CON RESPECTO A LA POSICIÓN ES DE ESPECIAL INTERÉS MENCIONAR QUE NO SOLO EN LA NARIZ SINO QUE TAMBIEN A NIVEL PULMONAR, DURANTE EL SUEÑO EL LADO QUE SE ENCUENTRA HACIA ABAJO SE CONGESTIONA, DISMINUYENDO ASI SU FUNCION RESPIRATORIA; SE CONSIDERA MUY PROBABLE QUE ESTO SEA EL INICIO DEL REFLEJO QUE HACECAMBIAR DE POSICION DURANTE EL SUEÑO, Y SE PRODUCE CUANDO EL CICLO LLEGA AL FINAL DE UNA ETAPA Y DEBE CAMBIAR AL LADO OPUESTO.

LOS CAMBIOS DE CONGESTIÓN Y DESCONGESTIÓN ESTAN REGULADOS POR EL SISTEMA AUTÓNOMO Y ESTAN COORDINADOS DE TAL MODO QUE LA RESISTENCIA NASAL TOTAL PERMANECE CONSTANTE, A PESAR DELOS GRANDES CAMBIOS QUE SE PRESENTAN EN CADA FO SA NASAL (2,11).

SE DEBE ENFATIZAR QUE LA RESISTENCIA AL AIRE ESPIRADO TAMBIÉN ES MUY IMPORTANTE, PUÉS DE ESTE MODO SE EJERCE UNA PRESIÓN POSITIVA ESPIRATORIA, QUE A NIVEL PULMONAR SE TRADUCE COMO UNA BUENA DISTENSIÓN DE LOS ALVEOLOS PERIFÉRICOS CON UNA ADECUADA DISTRIBUCIÓN DEL FACTOR SURFACTANTE, IMPIDIENDO ASI EL DESARROLLO DE MICROATELECTASIAS. ADEMÁS DEBEMOS RECORDAR QUE LA OXIGENACIÓN A NIVEL CAPILAR ALVEOLAR SE LLEVA A CABO DURANTE LA ESPIRACIÓN RESULTANDO DE GRAN IMPORTANCIA ESTA PRESIÓN POSITIVA ESPIRATORIA.

2. REFLEJOS NASOCARDIOPULMONARES.

EL MÁ S CONOCIDO DE ELLOS ES EL DEL ESTORNUDO. SE PRODUCE ANTE LA EXPOSICIÓN A UN AGENTE IRRITANTE, LAS FIBRAS DEL V PAR LLEVAN LA VÍA AFERENTE HASTA EL PUENTE Y MÉDULA.

DE AQUÍ PARTEN FIBRAS EN 2 DIRECCIONES: UNA HACIA EL CENTRO RESPIRATORIO Y LA OTRA EFERENTE A TRAVÉS DEL NERVIJO INTERMEDIARIO QUE PRODUCIRÁ CONGESTIÓN Y PRODUCCIÓN DE MOCO POR LA MUCOSA NASAL. LAS FIBRAS QUE SE DIRIGIERON AL CENTRO RESPIRATORIO ACTIVARÁN EL MECANISMO DE INSPIRACIÓN PROFUNDA Y ESPIRACIÓN BRUSCA QUE PRODUCE EL ESTORNUDO(2).

OTROS REFLEJOS QUE SE ENCUENTRAN AUN A NIVEL EXPERIMENTAL, (PUES NO SE CONOCEN CON EXACTITUD SUS VIAS) ES EL QUE SE PRODUCE AL ESTIMULAR LA MUCOSA NASAL SE PRODUCE BRADICARDIA Y BRADIPNEA JUNTO CON VASOCONSTRICCIÓN EN ALGUNOS LECHOS VASCULARES, Y ESTA RESPUESTA ES SEGUIDA POR ELEVACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL AL DESAPARECER EL ESTIMULO. ESTOS REFLEJOS NO SE PRODUCEN CUANDO LA MUCOSA NASAL SE ENCUENTRA BAJO LOS EFECTOS DE ANESTESIA LOCAL (14).

3. CONTROL DE TEMPERATURA, HUMEDAD Y FILTRACIÓN DEL AIRE INSPIRADO. EN PARTE A CONSECUENCIA DE LO ANTERIOR SE DA EL CUARTO PUNTO DE LA FUNCIÓN NASAL, AUNADO A ALGUNOS FACTORES INMUNOLÓGICOS, POR LO QUE TRATAREMOS EN FORMA CONJUNTA: 4. MECANISMOS DE DEFENSA A LA INVASIÓN DE GERMENES PATÓGENOS.

COMO YA SE DIJO LA MUCOSA NASAL TIENE ÁREAS EN LAS QUEES DE UN ESPESOR MUY PEQUEÑO PERMITIENDO EL FACIL PASO DE LÍQUIDO DESDE LOS CAPILARES. ADEMÁS DE UNA GRAN VASCULARIZACIÓN (TEJIDO ERÉCTIL) QUE NO SOLO REGULA LA CANTIDAD DE AIRE QUE PASA A TRAVÉS DE LAS FOSAS NAALES SINO QUE PERMITE EL INCREMENTO DE LA TEMPERATURA DEL AIRE INSPIRADO DESDE 1 HASTA 27°C. COMO YA TAMBIÉN SE MENCIONÓ EL CONTROL ESTA DADO POR EL SISTEMA AUTÓNOMO, PERMITIENDO QUE EL AIRE INSPIRADO ALCANCE LA TEMPERATURA CORPORAL EN SU CORTO PASO POR LA NARIZ, AÚN CUANDO HAY TEMPERATURAS MENORES A LOS 25°C EL AIRE AL LLEGAR A LA LARINGE TIENE VARIACIONES MENORES A 1°C CON RESPECTO A LA TEMPERATURA CORPORAL.

LA HUMEDIFICACIÓN DEL AIRE INSPIRADO ESTA DADA EN 2/3

PARTES POR LA NARIZ, NO PUDIENDO SER SUBSTITUIDA POR OTRO ÓRGANO DE LAS VIAS RESPIRATORIAS, ESPECIALMENTE SI EL AIRE AMBIENTAL ES DE BAJA HUMEDAD, EL VAPOR DE AGUA ES INDISPENSABLE PARA LA CONSERVACIÓN DEL FACTOR SURFACTANTE ALVEOLAR, CUANDO POR ALGUNA RAZÓN EL PORCENTAJE DE HUMEDAD DISMINUYE SE PRODUCEN: DIFICULTAD DE LA MOVILIDAD CILIAR, AUMENTO DE LA VISCOSIDAD DEL MOCO, DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA A LA INVASIÓN BACTERIANA, ADEMÁS DE IRRITACIÓN E INFLAMACIÓN CRÓNICAS DE LAS MUCOSAS FARINGEA Y LARINGEA(2).

LAS FUNCIONES DE LIMPIEZA DEL AIRE Y PROTECCIÓN DEPENDEN EN GRAN PARTE DE LA ACTIVIDAD CILIAR Y VIBRISAS, ASÍ COMO DE LA SÁBANA DE MOCO QUE CUBRE A LA MUCOSA NASAL.

DEL 60 AL 80% DE LAS PARTÍCULAS CONTENIDAS EN EL AIRE DE TAMAÑO MAYOR A 2 MICRAS SON DETENIDAS EN EL TERCIO ANTERIOR DE LAS FOSAS NÁSALES POR LAS VIBRISAS.

EN RELACIÓN A LA SECRECIÓN DEL MOCO NASAL SE CALCULA QUE SE PRODUCE APROXIMADAMENTE 1L. EN 24 HR. Y SE DISTRIBUYE CUBRIENDO LA TOTALIDAD DE LA MUCOSA NASAL. LAS CARACTERÍSTICAS DE ESTE MOCO VARIAN DE MODO QUE SE PUEDEN DIFERENCIAR DOS CAPAS: LA MÁS EXTERNA ES DE MAYOR VISCOSIDAD, ELÁSTICA Y TENAZ, MIENTRAS QUE LA MÁS PROFUNDA TIENE UNA VISCOSIDAD MENOR Y PERMITE EL MOVIMIENTO CILIAR.

LA COMPOSICION DEL MOCO ES DEL 95% DE AGUA, ADEMÁS DE SALES, GLICOPROTEINAS, LISOCIMA, IGA, IGG E INTERFERÓN.

REGRESANDO A LA ACTIVIDAD CILIAR QUE SE ENCARGA DE ARRASTRAR AL MOCO Y LAS PARTÍCULAS SUSPENDIDAS EN EL, MENCIONAREMOS PRIMERO QUE SU ACTIVIDAD SE ENCUENTRA DIVIDIDA EN 2 MOVIMIENTOS: EL PRIMERO DE ELLOS LENTO, DE ARRASTRE Y EN DIRECCIÓN DE LA NASOFARINGE, Y EL SEGUNDO DE RECUPERACIÓN, EN SENTIDO CONTRARIO AL PRIMERO Y MUY RAPIDO. ASÍ EL MOCO Y LAS PARTICULAS SUSPENDIDAS EN EL SON LLEVADOS A LA FARINGE Y DESPUÉS DEGLUTIDOS SIN QUE LA PERSONA SE PERCATE DE ELLO (12).

UNA VEZ ANALIZADAS LAS FUNCIONES DE LA NARIZ RESULTA

IMPACTANTE PENSAR QUE SI LA FRECUENCIA RESPIRATORIA ES DE 12 X MIN., UN CICLO COMPLETO DE INSPIRACIÓN Y ESPIRACIÓN SOLO CUENTA CON 5 SEG. PARA QUE LA NARIZ LLEVE A CABO SUS FUNCIONES.

11. B) OBSTRUCCION NASAL

PODEMOS CONSIDERAR A LA OBSTRUCCIÓN NASAL COMO UNO DE LOS SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES Y MOLESTAS MANIFESTACIONES DE PATOLOGÍA NASAL. AUN ASI HAY PACIENTES QUE NO SE PERCATAN DE ELLA POR DIFERENTES RAZONES Y LO QUE REFIEREN SON DATOS INDIRECTOS COMO SON RESPIRACIÓN ORAL, RESEQUEZAD DE MUCOSA ORAL Y FARINGEA E INFLAMACIÓN CRÓNICA DE FARINGE Y LARINGE.

LO ANTES MENCIONADO SON LAS CONSECUENCIAS O REPERCUSSIONES DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL A NIVEL DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS, PERO TAMBIÉN SE PRESENTAN CAMBIOS A NIVEL CARDIOPULMONAR Y SISTÉMICOS.

PRIMERAMENTE DEBEMOS MENCIONAR QUE LOS PACIENTES CON OBSTRUCCION NASAL SEVERA MANEJAN NIVELES DE O_2 SANGUINEOS MENORES A LOS NORMALES, SE HAN REPORTADO VALORES QUE PUEDEN LLEGAR HASTA 50MM Hg. CON UNA ELEVACIÓN CONCOMITANTE DE LA PCO_2 . ESTOS MISMOS CAMBIOS SE PRODUCEN CUANDO SE APLICA TAPONAMIENTO NASAL POR EPISTAXIS Y SON MÁS MARCADOS EN AQUELLOS PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (3,15).

EN UN ESTUDIO SOBRE LA DISTRIBUCIÓN DE LA RESISTENCIA EN EL APARATO RESPIRATORIO, SE ENCONTRÓ QUE NORMALMENTE DURANTE LA RESPIRACION NASAL LAS 2/3 PARTES DE LA RESISTENCIA AL AIRE INSPIRADO ESTA DADA POR LA NARIZ, EL RESTO ESTA DISTRIBUIDO POR LA FARINGE, LARINGE, MUY Poca POR EL PARENQUIMA PULMONAR Y SOLO ENTRE EL 10 Y 19% POR LA PARED TORÁCICA. EN CONTRASTE DURANTE LA RESPIRACION ORAL, LA BOCA, FARINGE, EPIGLOTIS, LARINGE Y TRAQUEA SUPERIOR SOLO PUEDEN DAR 1/3 PARTE DE LA RESISTENCIA, TENIENDO QUE SUPPLIR EL RESTO LA PARED TORÁCICA (9).

AL ESTUDIAR LAS PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS DE SUJETOS CON OBSTRUCCIÓN NASAL MECÁNICA Y AQUELLOS QUE ADEMÁS PADECEN DE SINUSITIS Y COMPARARLOS CON SUJETOS NORMALES, SE HAN ENCONTRADO CONSISTENTEMENTE QUE HAY ALTERACIO-

NES DE EL VOLUMEN RESIDUAL PORCENTUAL Y EL FLUJO INSPIRATORIO MÁXIMO, EN LOS CASOS MÁS SEVEROS CON SINUSITIS TAMBIÉN SE ALTERA LA CAPACIDAD VITAL. ADEMA APARENTEMENTE ESTO ES MÁS MARCADO EN EL SEXO MASCULINO QUE EN EL FEMENINO, POR RAZONES AUN DESCONOCIDAS (16).

DURANTE EL SUEÑO LA OBSTRUCCIÓN NASAL PRODUCE ALTERACIONES BIEN CONOCIDAS QUE FUERON DESCRITAS INICIALMENTE EN LOS NIÑOS POR SU CALIDAD DE RESPIRADORES NAALES OBLIGADOS SEGURAMENTE, Y SE DESCUBRIERON EN LOS CASOS DE HIPERTROFIA ADENOAMIGDALINA QUE PRODUCE OBSTRUCCION COMPLETA A LA RESPIRACIÓN NASAL. POSTERIORMENTE SE DESCUBRIO QUE ESTAS ALTERACIONES TAMBIEN SE PRESENTAN EN LOS ADULTOS.

ESTOS CAMBIOS CONSISTEN EN UN PATRÓN RESPIRATORIO PERIÓDICO CON DISMINUCIÓN DE LA PO_2 CONFORME AUMENTA LA PRESIÓN INTRAESOFÁGICA (REFLEJO DE LA PRESIÓN INTRAPLEURAL), ESTOS CAMBIOS SE HACEN MÁS MARCADOS CONFORME SE PROFUNDIZA EL SUEÑO, EN LOS PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN MECÁNICA SIMPLE LA PRESIÓN INTRAESOFÁGICA AUMENTA MUCHO PARA LOGRAR QUE LAS ALTERACIONES DE LOS GASES SANGUINEOS SEAN MODERADAS. PERO EN LOS PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN MUY SEVERA O SINUSITIS LOS CAMBIOS SON MÁS MARCADOS AL GRADO DE HACER SUPERFICIAL EL SUEÑO, EL SUJETO ENTRA EN UN PERIODO DE RESPIRACION ORAL HASTA QUE SE NORMALIZAN LOS NIVELES DE LOS GASES SANGUINEOS, PARA VOLVERSE A PROFUNDIZAR EN SU SUEÑO Y REINICIAR EL CICLO (16, 17).

ESTOS CAMBIOS SE PRESENTAN DEPENDIENDO DE LA SEVERIDAD DE LA OBSTRUCCIÓN NASAL Y ASPIRACION DE SEGRESIONES E INDEPENDIENTEMENTE DE SU ETIOLOGÍA (YA SEA DESVIACIÓN SEPTAL, POLIPOSIS NASAL, HIPERTROFIA ADENOIDEA, ETC)

EN LA LITERATURA SE ENCUENTRAN MÚLTIPLES REPORTES DE CASOS DE NIÑOS CON COR PULMONALE CRÓNICO SECUNDARIO A HIPERTROFIA ADENOAMIGDALINA. LA SECUENCIA DE EVENTOS ES PRIMERO DISMINUCIÓN DE LA COMPLIANCIA PULMONAR, AUMENTO EN LA PRESIÓN DIASTÓLICA FINAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

CARDIOMEGALIA, ISQUEMIA LLEGANDO A SER MORTAL EN ALGUNOS CASOS (18).

EN LA MAYORIA DE LOS PACIENTES TANTO ADULTOS COMO EN NIÑOS TODOS ESTOS CAMBIOS SUELEN SER REVERSIBLES AL DESAPARECER LA CAUSA DE LA OBSTRUCCION NASAL (16,17).

LA OBSTRUCCION NASAL PUEDE ESTAR DADA POR DOS TIPOS DE PATOLOGÍA: 1. MUCOSOS Y 2. ESTRUCTURALES (19).

ENTRE LOS MUCOSOS TENEMOS A AQUELLOS QUE PRODUCEN CONGESTIÓN E HIPERTROFIA DEL TEJIDO ERECTIL NASAL, AUMENTO DE LAS SECRECIONES Y REACCIÓN INFLAMATORIA COMO MEDIO DE PRODUCIR OBSTRUCCIÓN NASAL. INCLUYEN: RINOSINUSITIS INFECCIOSA, RINOSINUSITIS ALÉRGICA, RINITIS VASOMOTORA, RINITIS ATROFICA, RINITIS MEDICAMENTOSA, ETC.

LA PATOLOGÍA ESTRUCTURAL NASAL SON LAS ALTERACIONES EN LA RELACIÓN ANATÓMICA DE SUS COMPONENTES. INCLUYEN: DESVIACIÓN SEPTAL, INSUFICIENCIA VALVULAR, DESVIACIÓN RINOSEPTAL, SINDROME DE TENSION NASAL, NARIZ EN SILLA DE MONTAR, ETC.

EN UN GRAN NÚMERO DE CASOS SE PUEDE ENCONTRAR PATOLOGÍA MUCOSA Y ESTRUCTURAL SIMULTANEAMENTE.

UNA FORMA OBJETIVA DE VALORAR LA OBSTRUCCION NASAL, SOBRETOD0 CON RESPECTO AL GRADO DE SEVERIDAD ES LA RINOMANOMETRÍA, QUE NOS PERMITE CONOCER EL FLUJO DE AIRE QUE ATRAVIESA LA NARIZ Y A QUE PRESIÓN LO HACE, A PARTIR DE ELLO SE CALCULA LA RESISTENCIA NASAL DE CADA FOSA NASAL Y LA TOTAL. GRAFICAMENTE SE OBTIENEN 2 CURVAS UNA CORRESPONDIENTE A FLUJO Y OTRA A PRESIÓN. A ESTA ÚLTIMA SEGUN LAS ABERRACIONES QUE PRESENTA SE LE HA DIVIDIDO EN 6 GRUPOS, RESULTANDO DE INTERÉS PARA NOSOTROS EN ESTE ESTUDIO EL GRUPO V, POR SER EL QUE SE PRESENTA EN PACIENTES CARDIÓPATAS O CON ENFERMEDADES PULMONARES CRÓNICAS. EN ESTE GRUPO EN VEZ DE QUE CADA CICLO RESPIRATORIO SEA CONTINUO SE PRESENTA UNA BREVE PAUSA ENTRE ESPIRACIÓN E INSPIRACIÓN, POR LO QUE SE LE HA LLAMADO FORMA DE DESCAN-

SO DE MEDIO CICLO. ESTA CURVA SE HA ENCONTRADO EN PACIENTES CARDÍOPATAS INDEPENDIENTEMENTE DE SI PADECEN O NO OBSTRUCCIÓN NASAL, POR LO QUE SE CUESTIONA SI LA DISFUNCIÓN CARDIACA O PULMONAR CREA UN PATRÓN RESPIRATORIO CARACTERÍSTICO (20).

C) ANATOMIA Y FISILOGIA CORONARIAS

EL PUNTO CENTRAL DE ESTA TESIS ES EL ADECUADO FUNCIONAMIENTO DEL CORAZÓN EN SU PAPEL DE BOMBA CONTRACTIL QUE JUNTO CON LOS LECHOS VASCULARES SON RESPONSABLES DE LA DISTRIBUCIÓN SANGUINEA PARA EL INTERCAMBIO METABÓLICO, MANTENIENDO UN ADECUADO APOORTE SANGUINEO EN RELACIÓN A LAS DEMANDAS PERIFÉRICAS.

RECORDAR TODA LA ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA CARDIACAS RESULTARIA MUY EXTENSO Y PARA LOS FINES DE ESTA TESIS NOS ENFOCAREMOS EN ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS, DE CUYA ALTERACION DEPENDE LA PATOLÓGIA QUE NOS OCUPA.

EL SISTEMA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS SE INICIA A NIVEL DEL OSTIUM CORÓNARIO EN EL BULBO O RAIZ AÓRTICA, LIGERAMENTE ARRIBA DE LA INSERCIÓN DE LA VÁLVULA SIGMOIDEA. ENTRE EL BORDE LIBRE DE CADA VALVA Y LA PARED DE LA ARTERIA SE DELIMITAN 3 SENOS DE VALSALVA: DEL SENO DERECHO ANTERIOR PARTE LA CORONARIA DERECHA; DEL SENO IZQUIERDO SE ORIGINA LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA Y DEL SENO POSTERIOR NO NACE NINGUN VASO CORÓNARIO.

LA CORONARIA DERECHA NACE ENTRE LA ARTERIA PULMONAR Y LA AURICULA DERECHA, SE DIRIGE DE ATRÁS HACIA DELANTE Y DE IZQUIERDA A DERECHA PENETRANDO EN EL SURCO AURICULOVENTRICULAR DERECHO, SE DIRIGE HACIA ATRÁS AL ALCANZAR EL BORDE CON EL DIAFRAGMA PARA POSTERIORMENTE DESCENDER EN EL SURCO INTERVENTRICULAR POSTERIOR, LLAMANDOSE A ESTE NIVEL CORONARIA DESCENDENTE POSTERIOR.

LA CORONARIA IZQUIERDA A POCOS MILIMETROS DE SU EMERGENCIA SE BIFURCA EN: A) CIRCUNFLEJA O AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDA Y B) DESCENDENTE O INTERVENTRICULAR ANTERIOR. LA PRIMERA CONTINUA POR EL SURCO AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDO PARA TERMINAR EN EL BORDE IZQUIERDO DEL CORAZÓN; LA SE-

GUNDA LLEGA A LA PUNTA DEL CORAZÓN Y PASA A LA CARA POSTERIOR PARA ANASTOMOSARSE A LA ARTERIA INTERVENTRICULAR DESCENDENTE POSTERIOR.

EL SISTEMA VENOSO TIENE 2 RAMAS PRINCIPALES QUE RECOGEN LA SANGRE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO UNA Y DEL DERECHO OTRA, QUE DESEMBOCAN EN LA AURÍCULA DERECHA. ADEMÁS HAY UN SISTEMA DE VASOS DE PEQUEÑO CALIBRE QUE ATRAVIESAN EL ENDOCARDIO PARA DESEMBOCAR EN LAS CAVIDADES DERECHAS DEL CORAZÓN.

INERVACIÓN. RECIBE FIBRAS TANTO SIMPÁTICAS COMO PARASIMPÁTICAS. LAS PRIMERAS PROVIENEN DE LA MÉDULA A NIVEL DORSAL ANTERIOR QUE POSTERIORMENTE PASAN A LOS GANGLIOS SIMPÁTICOS CERVICALES. DE ESTOS SALEN LOS NERVIOS CARDIACOS SUPERIOR, MEDIO E INFERIOR. ESTE ÚLTIMO Y EL PRIMER GANGLIO DORSAL SE FUSIONAN FORMANDO EL GANGLIO ESTELAR. TODOS ESTOS NERVIOS FORMAN EL PLEXO CARDIACO QUE LLEGA HASTA LA AORTA. LOS NODOS SINOAURICULAR Y AURICULOVENTRICULAR ADEMÁS DE LOS TRONCOS PRINCIPALES DE LAS CORONARIAS. SU EFECTO ES CRONOTRÓPICO E INOTRÓPICO POSITIVO.

LA INERVACION PARASIMPÁTICA LLEGA A TRAVÉS DEL X PAR OVAGO. TAMBIÉN FORMA PARTE DEL PLEXO CARDIACO Y EL EFECTO DE LA ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICA ES EL OPUESTO A LA ANTES DESCRITA PARA EL SIMPÁTICO (6).

EN GRAN PARTE DEL CORAZÓN MISMO DEPENDE SU NUTRICIÓN, SIENDO UN GRAN CONSUMIDOR DE OXÍGENO Y ENERGÉTICOS. TIENE LA CAPACIDAD DE ALMACENAR GLUCÓGENO, DEPENDIENDO DE ESTE PARA SU METABOLISMO DURANTE LOS PERIODOS DE ANOXIA. UN RIEGO CORONARIO ADECUADO DEPENDE DE MÚLTIPLES FACTORES PARA SER ÓPTIMO EN CANTIDAD Y CALIDAD. ESTOS FACTORES SON:

EL GASTO CARDIACO DEBE SER NORMAL. (APROXIMADAMENTE 5L. POR MINUTO) DESTINÁNDOSE PARA EL GASTO CARDIACO 4 A 5% DEL MISMO. SE FACILITA LA CIRCULACIÓN CORONARIA POR UN GRADIENTE DE PRESIÓN MUY GRANDE ENTRE LA ARTERIA Y VENA CORONARIAS (90MM Hg EN EL BULBO AÓRTICO Y 35MMHG EN EL SE-

NO CORONARIO). EL RIEGO CORONARIO SE LLEVA A CABO PRINCIPALMENTE DURANTE LA DIÁSTOLE, POR LO QUE LA FRECUENCIA CARDIACA DEBE SER TAL QUE PERMITA UNA FASE DIASTÓLICA DE SUFICIENTE DURACIÓN PARA GARANTIZAR UN LLENADO CORONARIO ADECUADO.

TAMBIÉN LAS ALTERACIONES DE LA VÁLVULA AÓRTICA AFECTAN EL GASTO CORONARIO PUES NO PERMITEN MANTENER UNA PRESIÓN ADECUADA A NIVEL DEL BULBO AÓRTICO. ASÍ MISMO DEPENDE DEL CONTROL NEURÓGENO TANTO SOBRE EL GASTO CARDIACO COMO DE LOS EFECTOS DIRECTOS SOBRE LOS VASOS CORONARIOS Y REGULACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA. ADEMÁS ENCONTRAMOS TAMBIÉN LOS FACTORES PROPIOS DE LOS VASOS CORONARIOS COMO PERMEABILIDAD, TONO, GRADIENTE DE PRESIÓN Y COMPRESIÓN EXTRÍNSECA (6).

YA SE HABÍA MENCIONADO QUE EL CORAZÓN CONSUME GRANDES CANTIDADES DE OXIGENO, ESTO SE HACE EVIDENTE POR LA GRAN DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO PUES A SU ENTRADA AL SISTEMA CORONARIO LA SANGRE TIENE UNA SATURACIÓN DE OXIGENO DEL 95% O SEA 19 VOL% Y SOLO CONTIENE 5 VOL% A SU SALIDA EN EL SENO CORONARIO. ES EL ÚNICO ÓRGANO CAPAZ DE EXTRAER EL 75% DEL OXIGENO ARTERIAL, MIENTRAS QUE EL CEREBRO POR EJEMPLO SOLO EXTRAE EL 25% Y EL MUSCULO ESQUELÉTICO EL 22%. CUANDO HAY UN AUMENTO EN LAS DEMANDAS POR PARTE DEL MIOCARDIO NO LE ES POSIBLE AUMENTAR SU PORCENTAJE DE CAPTACION DE OXIGENO POR LO QUE DEPENDE DE SU CAPACIDAD PARA AUMENTAR EL FLUJO CORONARIO (6).

DE LOS SUBSTRATOS OBTENIDOS LO NO UTILIZADO SE ACUMULA POR GLICOGÉNESIS Y LIPOGÉNESIS. EL RESTO ES DEGRADADO POR UN PROCESO INICIALMENTE DE GLICÓLISIS Y LIPÓLISIS, OXIDACIONES, REDUCCIONES, FOSFORILACIONES OXIDATIVAS E HIDRÓLISIS EN UNA PRIMERA ETAPA ANAERÓBICA: A NIVEL MITOCONDRIAL CON ALTO CONSUMO DE OXIGENO INGRESAN ÁCIDO PIRÚVICO Y LÁCTICO PARA SU METABOLISMO, LO QUE SIGNIFICA QUE NORMALMENTE ESTAS SUBSTANCIAS NO SON LIBERADAS A LA CIRCULACIÓN CORO-

NARIA VENOSA. DE LA ENERGÍA OBTENIDA DE ESTOS PROCESOS EL 65 A 80% SE UTILIZA PARA EL TRABAJO MUSCULAR CONTRACTIL. EL RESTO DE LA ENERGÍA SE UTILIZA PARA REPARACION CELULAR Y CONSERVACIÓN DEL GRADIENTE OSMÓTICO (5).

COMO YA SE DIJO UN AUMENTO EN LAS DEMANDAS DE OXIGENO Y NUTRIENTES POR PARTE DEL MIOCARDIO DEBE SER COMPENSADA POR UN AUMENTO EN EL GASTO CORONARIO. ESTO SE LOGRA POR EL AUMENTO DEL GASTO CARDIACO Y POR UNA CAIDA DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES CORONARIAS. CON ELLO SE PUEDE LOGRAR AUMENTAR EL GASTO CORONARIO HASTA 5 VECES (5).

EL FENOMENO OPUESTO OCURRE DURANTE EL SUEÑO, AYUNO, HIPOMETABOLISMO Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS EN QUE DISMINUYEN LAS DEMANDAS, CON DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO (EN BASE A LA FRECUENCIA CARDIACA Y AL GASTO POR MINUTO) Y POR PROBABLE VASOCONSTRICCIÓN CORONARIA.

D) FISIOPATOGENIA DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

EL PRIMER PUNTO ES TRATAR DE DEFINIR DE QUE ESTAMOS HABLANDO AL DECIR CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: ES LA ENFERMEDAD EN LA QUE ENCONTRAMOS ISQUEMIA DEL MIOCARDIO, QUE A SU VEZ SE CONSIDERA PRESENTE CUANDO EL FLUJO SANGUINEO ARTERIAL ES INSUFICIENTE O SE ENCUENTRA POR DEBAJO DEL REQUERIDO POR EL MIOCARDIO PARA SU FUNCIONAMIENTO CORRECTO, PRODUCIENDOSE ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LAS CÉLULAS EN DIFERENTES GRADOS.

PARA QUE SE PRODUZCA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SE CONJUNTAN MÚLTIPLES FACTORES SIN QUE SE PUEDA MARCAR CON EXACTITUD A UNO DE ELLOS COMO EL ABSOLUTO RESPONSABLE. LAS TEORIAS SON MÚLTIPLES ENCONTRANDO A LA CABEZA DE ELLAS A LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA RELACIONADA CON LA ARTERIOESCLEROSIS. CON ESTO ESTAMOS HABLANDO APROXIMADAMENTE DEL 90% DE LOS CASOS DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (5).

LA ARTERIOESCLEROSIS ES UN PADECIMIENTO QUE DAÑA LA CAPA ÍNTIMA DE LOS VASOS SANGUINEOS. ESTA ENFERMEDAD SE DEBE A UNA ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS QUE PROVOCA UN DEPÓSITO DE COLESTEROL ESTERIFICADO QUE INICIALMENTE ESTA FORMADO POR MACROFAGOS CARGADOS DE GRASA. EN LAS DECADAS QUE SIGUEN APARECE FIBROSIS REACCIONAL Y TARDIAMENTE APARECERAN LAS COMPLICACIONES. CUANDO HAY GRANDES DEPÓSITOS Y PLACAS DE ATEROMA QUE PROTRUYEN EN LA LUZ DE LOS VASOS QUE COMPRIMEN Y ATROFIA LA CAPA MEDIA Y CAUSA ROMPIMIENTOS EN LA VASAVASORUM OCASIONANDO HEMORRAGIA LOCAL; ADEMÁS DA AREAS DE NECROSIS EN LAS PLACAS QUE PUEDEN ULCERARSE, TROMBOSARSE Y CALCIFICARSE.

LA FORMACIÓN DE ATEROMAS SE INICIA ENTRE LA SEGUNDA Y TERCERA DÉCADAS DE LA VIDA (DE ACUERDO A HALLAZGOS DE AUTOPSIA) SIENDO PROGRESIVA HASTA QUE SE INICIA LA PRESENTACIÓN DE SÍNTOMAS EN LA SEXTA Y SÉPTIMA DÉCADAS DE

LA VIDA, EN QUE UNA O VARIAS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS PRESENTAN ESTRECHEZ DE SU LUZ A TAL GRADO QUE NO LE PERMITE REACCIONAR ANTE UN AUMENTO EN LAS DEMANDAS DANDO ASI LA SINTOMATOLOGÍA PROLONGADA DE LA ANGINA (5,6,7).

POR OTRA PARTE CUANDO SE PRODUCE LA OBSTRUCCIÓN TOTAL SE PRODUCE EL INFARTO, EN ESTA ÚLTIMA FASE ES DE GRAN IMPORTANCIA LA HEMORRAGIA INTRAMURAL Y LA VASOCONSTRICCIÓN. ÉSTA ES LA TEORIA QUE RECIBE MÁS APOYO, PERO EN CONTRASTE ENCONTRAMOS UNA SERIE DE CASOS EN QUE EN LA AUTOPSIA SE ENCUENTRA ATEROMATOSIS AVANZADA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS PRINCIPALES PERO SIN TROMBOSIS RECIENTE NI OCLUSIÓN COMPLETA. EN BASE A ESTO SE PROPONE OTRA TEORIA QUE PIENSA QUE SE TRATA DE UNA ENFERMEDAD METABÓLICA EN LA CUAL LA FORMACIÓN DEL TROMBO ES SECUNDARIA.

TAMBIÉN ES DISCUTIDA LA IMPORTANCIA QUE PUEDEN TENER LAS CATECOLAMINAS Y LA ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA AL AUMENTAR EL CONSUMO DE OXIGENO POR EL MIOCARDIO.

EL ASPECTO QUE SI ES FUNDAMENTAL ES LA RELACIÓN ENTRE EL ESTRECHAMIENTO DE LAS CORONARIAS Y LA VELOCIDAD CON QUE SE DESARROLLEN LAS COLATERALES; DE MODO QUE ESTAS PUEDAN SUPLIR LA FUNCIÓN DE LAS PRIMERAS. A ESTE RESPECTO ES DE GRAN IMPORTANCIA LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EXISTEN PROGRAMAS DE REACONDICIONAMIENTO BIEN ESTABLECIDOS (4,5,6).

EPIDEMIOLOGICAMENTE SE HA DEMOSTRADO CORRELACIÓN ENTRE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ARTERIOESCLEROSIS Y CIERTOS FACTORES BIOQUÍMICOS, FISIOLÓGICOS, AMBIENTALES, PSICOLÓGICOS, ETC. EN BASE A DICHS FACTORES DE RIESGO ES POSIBLE IDENTIFICAR A LAS PERSONAS MÁS SUSCEPTIBLES DE PRESENTAR LAS COMPLICACIONES DE LA ATEROESCLEROSIS; PERO TAMBIEN OCURREN CASOS DE FENOMENOS CLÍNICOS GRAVES EN AUSENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO.

LOS FACTORES DE RIESGO INCLUYEN:

EDAD Y SEXO. SE PRESENTA EN CUALQUIER EDAD Y SEXO PERO DEFINITIVAMENTE LA MAYOR INCIDENCIA SE ENCUENTRA

EN EL SEXO MASCULINO Y POR ARRIBA DE LOS 35 AÑOS DE EDAD, EN EL CASO DE LAS MUJERES AUMENTA LA FRECUENCIA POR ARRIBA DE LOS 50 AÑOS. PARA EXPLICAR ESTO SE HABLA DE UN FACTOR HORMONAL QUE PROTEGE A LA MUJER DE SUFRIR CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ANTES DE LA MENOPAUSIA, EL CUAL NO HA SIDO IDENTIFICADO, Y AÚN SE DUDA DE SU EXISTENCIA PUES LA FRECUENCIA CON QUE SE PRESENTA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN MUJERES OOFECTOMIZADAS E HISTERECTOMIZADAS ES LA MISMA (5).

ENFERMEDADES COEXISTENTES. LA ASOCIACIÓN MÁS FUERTE DE LOS FACTORES DE RIESGO ES CON LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, QUE ACTUA ACELERANDO LA ATEROGÉNESIS, DANDO SOBRECARGA AL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y AUMENTANDO EL CONSUMO DE OXÍGENO. SE HA DEMOSTRADO QUE EL AUMENTO DE LA TENSIÓN ARTERIAL PUEDE SER DESENCADENANTE DE UN EPISODIO DE ANGINA QUE CEDE TANTO CLÍNICA COMO ELECTROCARDIOGRÁFICAMENTE A LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIHIPERTENSIVOS. EL FENÓMENO TAMBIÉN SE PRESENTA POR HIPOTENSIÓN (5,6).

OTRA ENFERMEDAD MUY RELACIONADA ES LA DIABETES, EN ESTE GRUPO DE PACIENTES LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SE PRESENTA CON MAYOR FRECUENCIA Y A EDADES MÁS TEMPRANAS.

TAMBIÉN SE DEBE RECORDAR A LA XANTOMATOSIS FAMILIAR, EN ELLA SE ELEVAN LOS TRIGLICÉRIDOS Y EL COLESTEROL, ÚLCERA PÉPTICA Y OTRAS QUE SE MENCIONAN COMO FACTORES AGRAVANTES MÁS QUE ETIOLÓGICOS COMO TIROTOXICOSIS, ANEMIA CRÓNICA INTENSA Y AUMENTO DE LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE.

TABAQUISMO. SE ASOCIA CON UNA ALTA FRECUENCIA DE ANGIOGRAFÍA ANORMAL, AUNQUE NO SE SABE EL MECANISMO POR EL QUE ACTUA SE CREE QUE COADYUVA POR SUS EFECTOS SOBRE LA TENSIÓN ARTERIAL.

ACTIVIDAD FÍSICA. CUANDO LAS DEMÁS VARIABLES SON MÍNIMAS SE VE UNA MUCHO MAYOR INCIDENCIA DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN TRABAJADORES SEDENTARIOS QUE EN AQUELLOS QUE REQUIEREN DE GRAN ACTIVIDAD FÍSICA.

TIPO DE PERSONALIDAD. SE HA VISTO QUE LOS SUJETOS CON

PERSONALIDAD DE TIPO OBSESIVO SON MÁS SUSCEPTIBLES A LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, AL IGUAL QUE LOS QUE ESTAN EXPUESTOS A GRANDES TENSIONES, DEBIÉNDOSE ESTO POR UN LADO PROBABLEMENTE A LA LIBERACIÓN DE CATECOLAMINAS CON SU EFECTO VASOCONSTRICCTOR E HIPERTENSIVO Y POR OTRO LADO A LA HIPERLIPEMIA Y ACORTAMIENTO DEL TIEMPO DE COAGULACIÓN.

SE MENCIONAN TAMBIEN FACTORES GENÉTICOS, FAMILIARES, RACIALES Y ÉTNICOS. SE HAN ESTABLECIDO ESTADÍSTICAMENTE MARCADAS DIFERENCIAS ENTRE ESTOS GRUPOS, PERO PARECEN DEPENDER MÁS DE FACTORES DIETÉTICOS, AMBIENTALES, COSTUMBRES Y DE OTRAS ENFERMEDADES COEXISTENTES.

COMO YA SE DIJO LA ATEROESCLEROSIS Y OTROS FACTORES DE RIESGO Y COADYUVANTES ARRIBA MENCIONADOS SON LOS RESPONSABLES DE APROXIMADAMENTE EL 90% DE LOS CASOS DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, PERO EXISTEN OTRAS CAUSAS MENOS FRECUENTES ENTRE LAS QUE ENCONTRAMOS(5):

ENFERMEDADES NO ATEROMATOSAS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS, ESTO INCLUIRÍA A LAS ALTERACIONES CONGÉNITAS, OBSTRUCCIÓN DEL OSTIUM CORONARIO POR PATOLOGÍA EN LA AORTA, ANEURISMA CORONARIO Y ARTERITIS.

ESTENOSIS DE LA VÁLVULA AORTICA YA SEA CONGÉNITA O REUMÁTICA.

ANGINA VENTRICULAR DERECHA. SE PRESENTA EN PACIENTES CON LESIONES CONGÉNITAS COMO CIA, TETROLOGIA DE FALLOT Y ESTENOSIS PULMONAR ASÍ COMO DEFORMIDADES VALVULARES MITRALES Y EMBOLIA PULMONAR MASIVA. EN ESTOS PACIENTES SUELE HABER HIPERTENSIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO Y/O ARTERIA PULMONAR, LA ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN INTRAMURAL DEL VENTRÍCULO DERECHO IMPIDE EL FLUJO SISTÓLICO, MIENTRAS QUE EL AUMENTO DE LA PRESION EN LA AURÍCULA DERECHA DIFICULTA EL VACIADO DE LAS VENAS CORONARIAS Y POR LO TANTO EL FLUJO DIASTÓLICO TAMBIÉN. ENCONTRANDOSE AUMENTADAS LAS NECESIDADES DE OXIGENO DEL VENTRICULO POR EL AUMENTO DE TRABAJO, AFECTANDOSE ASÍ LA RELACIÓN SUMINISTRO NECESIDADES, LO QUE LLEVA AL DO-

LOR ANGINOSO CON ORIGEN EN VENTRÍCULO DERECHO.

SEA CUAL SEA LA CAUSA DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA LOS CAMBIOS CELULARES QUE SE PRODUCEN SON LOS SIGUIENTES:

CUANDO SE PRODUCE ISQUEMIA, LA CÉLULA AFECTADA POR LA DISMINUCIÓN DE OXIGENO PASA DEL METABOLISMO AERÓBICO AL ANAERÓBICO, RESULTANDO EN UNA DISMINUCIÓN DE LA ENERGÍA INTRACELULAR, LO QUE SE TRADUCE DE INMEDIATO EN UN CESE DE LA CONTRACCIÓN EFICAZ Y EN DISMINUCIÓN DEL POTENCIAL DE MEMBRANA (4).

POR EXPERIMENTOS EN PERROS SE HA VISTO QUE LA CÉLULA PUEDE TOLERAR ESTOS CAMBIOS DEL METABOLISMO POR ESPACIO DE 15 A 19 MIN. PRESENTANDO UNA RECUPERACIÓN COMPLETA SI EN ESTE LAPSO DE TIEMPO SE RESTABLECE UN APORTE SANGUÍNEO ADECUADO. A PARTIR DE LOS 20 MIN DE ISQUEMIA SE EMPIEZAN A PRESENTAR CAMBIOS IRREVERSIBLES EN LAS CÉLULAS, A PESAR DE QUE NUEVAMENTE RECIBAN UN APORTE SANGUÍNEO ADECUADO. ESTAS CÉLULAS VISTAS AL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO APARECEN EDEMATOSAS Y HAN PERDIDO TOTALMENTE SU DEPÓSITO DE GLUCÓGENO, LAS MIOFIBRILLAS ESTAN RELAJADAS Y TIENEN BANDAS I PROMINENTES, HAY GRANDES CUERPOS INTRAMITOCONDRIALES, SIENDO ESTOS ÚLTIMOS MUY CARACTERÍSTICOS DE LA LESIÓN MIOCÁRDICA IRREVERSIBLE.

YA SE HABLA DE MUERTE CELULAR A PARTIR DE LAS 12 HR. DE ISQUEMIA, CUANDO YA SE ENCUENTRAN EVIDENCIAS DE DESORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL CELULAR. CON TÉCNICAS HISTOLÓGICAS HABITUALES EL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE INFARTO SE HACE AL OBSERVAR A LA CELULA 1 A 4 DÍAS DESPUÉS DE HABER SUFRIDO ISQUEMIA DURANTE 60 MIN.

EL PROCESO DE REPARACIÓN DEL TEJIDO EMPIEZA APROXIMADAMENTE 36 HR DESPUÉS DE LA OCLUSIÓN. SE INICIA CON LA FAGOCITOSIS DE LAS CÉLULAS MUERTAS EN LOS BORDES DEL AREA DE INFARTO Y SON SUBSTITUIDAS POR TEJIDO CICATRICIAL, ESTE PROCESO DURA DE 4 A 6 SEMANAS.

EL FENÓMENO ANTES DESCRITO OCURRE EN EL ÁREA DE INFAR-

TO, PERO EN LA PERIFERIA DE ESTA ZONA SE ENCUENTRAN CÉLULAS EN ESTADO DE ISQUEMIA, NO ESTAN FUNCIONANDO PERO LA LESIÓN ES REVERSIBLE Y PERMANECEN ASÍ DURANTE LARGOS PERIODOS DE TIEMPO; ELLAS SON PROBABLEMENTE LAS RESPONSABLES DE LAS ARRITMIAS DEBIDO A SU INESTABILIDAD (4).

COMO ÚLTIMO PUNTO EN ESTE CAPÍTULO VEREMOS LA CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA CARDIOPATIA ISQUÉMICA. NO TOCAREMOS PUNTOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PARA NO DIVERGIR DE NUESTRO PUNTO DE INTERÉS QUE ES MAS BIEN ETIOLÓGICO.

I) CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA: COMPRENDE LOS PRIMEROS 30 DÍAS DESPUÉS DE INICIADA LA SINTOMATOLOGÍA.

1. ANGINA DE PECHO AGUDA

a) DOLOR BREVE: ANGINA DE RECIENTE COMIENZO

ANGINA PROGRESIVA AGUDA

b) DOLOR PROLONGADO: ISQUEMIA AGUDA SUBENDOCÁRDICA

SÍNDROME INTERMEDIO

c) VARIANTE ANGINOSA DE PRINZMETAL

2. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

a) SIN COMPLICACIONES

b) CON COMPLICACIONES

3. DETENCIÓN CIRCULATORIA BRUSCA

a) SIN RECUPERACIÓN. MUERTE SUBITA

b) CON RECUPERACIÓN

II) CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

1. ANGINA ESTABLE

2. ANGINA LENTAMENTE PROGRESIVA

3. ANGINA REGRESIVA

4. SECUELA DE INFARTO DEL MIOCARDIO

5. CARDIOPATIA ISQUÉMICA SILENTE

III. HIPOTESIS

EN VISTA DE LA EVIDENCIA QUE EXISTE COMPROBANDO QUE LA OBSTRUCCIÓN NASAL TIENE UNA SERIE DE CONSECUENCIAS A NIVEL PULMONAR, CARDIACO Y SISTÉMICO (9,15,16,17,18,22,23) SE PROPONE LA POSIBILIDAD DE QUE LA OBSTRUCCIÓN NASAL CRÓNICA EJERZA UNA SOBRECARGA A LA FUNCIÓN DEL MIOCARDIO, QUE AUNADA A OTRAS CIRCUNSTANCIAS QUE SON CONSIDERADAS COMO FACTORES DE RIESGO, PRECIPITEN LA PRESENTACIÓN DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

IV. MATERIAL Y METODO

ESTE ESTUDIO FUÉ REALIZADO EN EL CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE, DEL MES DE JUNIO A NOVIEMBRE (INCLUSIVE) DE 1984. FUÉ REALIZADO EN FORMA CONJUNTA POR LOS SERVICIOS DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN.

ES UN ESTUDIO DE TIPO TRANSVERSAL QUE COMPRENDIÓ A 72 PACIENTES, DIVIDIDOS EN 3 GRUPOS DE LA SIGUIENTE FORMA:

1. PACIENTES QUE SE PRESENTARON A LA CONSULTA EXTERNA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA POR PADECER DE SINTOMATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN NASAL CRÓNICA (POR UN PERIODO MAYOR A UN AÑO) Y MAYORES DE 25 AÑOS DE EDAD.
2. PACIENTES CON EL ANTECEDENTE DE HABER SUFRIDO INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. ESTOS PACIENTES FUERON TOMADOS EN FORMA CONSECUTIVA CUANDO SE PRESENTABAN A REHABILITACIÓN AL SERVICIO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN O A LA CONSULTA EXTERNA DE CARDIOLOGÍA.
3. GRUPO CONTROL, FORMADO POR PACIENTES MAYORES DE 25 AÑOS, QUE SE PRESENTABAN AL HOSPITAL POR OTRO MOTIVO QUE NO FUERA OBSTRUCCIÓN NASAL O CARDIOPATÍA ISQUÉMICA; Y POR TRABAJADORES DEL MISMO HOSPITAL QUE NO HUBIERAN ACUDIDO A LA CONSULTA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA O CARDIOLOGÍA.

LAS PRUEBAS REALIZADAS A CADA PACIENTE FUERON ORDENADAS EN FORMA SIMULTANEA AL MOMENTO DE DECIDIR LA INCLUSIÓN DEL PACIENTE EN EL ESTUDIO, Y SE REALIZARON EN EL TRANSCURSO DE UNA SEMANA APROXIMADAMENTE.

POR PARTE DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SE REALIZÓ UN CUESTIONARIO (ADJUNTO EN LA SIGUIENTE PÁGINA), ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO, PRUEBA DE ESFUERZO, BIOMETRÍA HEMÁTICA, QUÍMICA SANGUINEA Y PERFIL DE LÍPIDOS.

CUESTIONARIO

NOMBRE:

- 1.- SEXO A) FEMENINO B) MASCULINO
- 2.- EDAD A) MENOR DE 20 A. B) 21 A 40 C) 41 A 60
D) MÁS DE 60
- 3.- ESTADO CIVIL A) SOLTERO B) CASADO C) DIVORCIADO
D) VIUDO E) UNIÓN LIBRE
- 4.- ESCOLARIDAD A) PRIMARIA B) SECUNDARIA C) BACHILLERATO
O TÉCNICO D) ESTUDIOS UNIVERSITARIOS
- 5.- HISTORIA CARDIACA FAMILIAR DE IAM A) SI B) NO
- 6.- OCUPACIÓN A) EMPLEADO B) HOGAR C) JEFE
- 7.- PERSONALIDAD A) TIPO A B) TIPO B
- 8.- ACTIVIDAD FÍSICA A) SEDENTARISMO B) EJERCICIO OCASIONAL
C) EJ. 3 O MAS VECES A LA SEMANA
- 9.- TABAQUISMO A) NEGATIVO B) HASTA 1 CAJETILLA AL DÍA
C) MÁS DE 1 CAJETILLA AL DÍA
- 10.- HIPERTENSIÓN ARTERIAL A) SI B) NO
- 11.- OBESIDAD A) SI B) NO
- 12.- DIABETES MELLITUS A) SI B) NO
- 13.- ALCOHOLISMO A) SI B) OCASIONAL C) NO
- 14.- CONDUCCIÓN DE VEHICULO A) SI B) NO
- 15.- ACTIVIDAD SEXUAL A) NO B) CON PAREJA C) MÁS DE UNA
- 16.- HORAS DE SUEÑO A) HASTA 6 B) 7 A 8 C) MÁS DE 8

RECOPIACION DE DATOS

- 17.- PESO
- 18.- TALLA
- 19.- ECG EN REPOSO A) NORMAL B) ANORMAL
- 20.- PRUEBA DE ESFUERZO A) POSITIVA B) NEGATIVA
- 21.- TOLERANCIA AL EJERCICIO A) MALA B) REGULAR C) BUENA

EL CUESTIONARIO CONTIENE AQUELLOS DATOS QUE SON CONSIDERADOS COMO FACTORES DE RIESGO EN MAYOR O MENOR GRADO. SE LES CONSIDERO POSITIVOS DE LA SIGUIENTE FORMA:

1. SEXO--MASCULINO
2. EDAD--MAYORES DE 40 ANOS
3. ESTADO CIVIL--
4. ESCOLARIDAD--BACHILLERATO Y ESTUDIOS UNIVERSITARIOS
5. HISTORIA CARDIACA FAMILIAR--SI
6. OCUPACIÓN--JEFE
7. PERSONALIDAD-- TIPO A
8. ACTIVIDAD FÍSICA-SEDENTARIA
9. TABAQUISMO--SI
10. HIPERTENSIÓN ARTERIAL--SI
11. OBESIDAD--SI
12. DIABETES MELLITUS--SI
13. ALCOHOLISMO--NO
14. CONDUCCIÓN DE VEHICULO--SI
15. ACTIVIDAD SEXUAL--MAS DE UNA PAREJA
16. HORAS DE SUEÑO--HASTA 6 HR.

SE HIZO LA INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO COMO NORMAL O CON ALTERACIONES.

LOS EXAMENES DE SANGRE FUERON TOMADOS PRINCIPALMENTE PARA DIAGNOSTICAR HIPERLIPEMIA QUE ES UN GRAN FACTOR DE RIESGO, PERO TUVO QUE SER EXCLUIDO DEL ESTUDIO POR LA ALTA DESERCIÓN DE LOS PACIENTES A ESTE RESPECTO.

LA PRUEBA DE ESFUERZO QUE SE REALIZÓ FUE LA DE BRUCE MODIFICADA EN BANDA SIN FIN. SE CONSIDERÓ POSITIVA ANTE LA APARICIÓN DE DESNIVEL DEL SEGMENTO ST, AUMENTO DE LA DURACIÓN DEL QRS, EXTRASÍSTOLES, DESNIVEL DEL PUNTO J. LA TOLERANCIA AL EJERCICIO SE DA POR LA ETAPA A LA QUE LLEGÓ EL PACIENTE Y RELACIONANDOLA A SU EDAD Y SEXO DE ACUERDO A LAS TABLAS DE FEREZ Y SHAPIRO (8), QUE LA DIVIDEN EN: MUY POBRE, POBRE, REGULAR, BUENA, EXCELENTE Y SUPERIOR; ESTAS CON FINES DE SIMPLIFICACIÓN PARA EL ESTUDIO ESTADÍSTICO FUERON CONSIDERADAS COMO BAJA TOLERANCIA LAS TRES PRIMERAS Y ALTA TOLERANCIA LAS TRES ÚLTIMAS.

POR PARTE DE OTORRINOLARINGOLOGÍA SE APLICÓ UN CUESTIO-

ESTA TESIS DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

NARIO (ADJUNTO ABAJO) PARA EL CUAL CUALQUIER RESPUESTA POSITIVA ES PATOLÓGICA.

CUESTIONARIO

1. OBSTRUCCIÓN NASAL SI__ NO__
 2. MEJORA AL LEVANTAR LA PUNTA O JALAR LA MEJILLA
 3. EPISTAXIS
 4. RESPIRACIÓN ORAL
EN REPOSO__ TRABAJO__ ESFUERZO__ POR LA NOCHE__
 5. CEFALEA
 6. DOLOR FACIAL
 7. USO HABITUAL DE GOTAS NAALES
 8. TRAUMATISMO NASAL
 9. CUADROS GRIPALES FRECUENTES O DE LARGA DURACIÓN
 10. RINORREA HIALINA
 11. RINORREA VERDOZA
 12. COSTRAS
 13. RINORREA POSTERIOR
 14. ESTORNUDOS EN SALVA
 15. PRURITO NASAL, CONJUNTIVAL O DE PALADAR
 16. TRATAMIENTO MÉDICO PREVIO
 17. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PREVIO
 18. PROBLEMAS PULMONARES
- EXPLORACION FISICA
19. DESVIACIÓN OSEA DE LA PIRÁMIDE
 20. DESVIACIÓN CARTIALGINOSA DELA PIRÁMIDE
 21. DORSO NASAL RECTO
 22. DORSO CON HUNDIMIENTO CARTIALGINOSO
 23. DORSO EN SILLA
 24. DORSO CON GIBA
 25. COLUMELA NORMAL
 26. COLUMELA CON LUXACIÓN DE BORDE CAUDAL SEPTAL
 27. COLUMELA RETRAIDA
 28. ÁNGULO NASO-LABIAL NORMAL
 29. ÁNGULO NASO-LABIAL DISMINUIDO

30. VÁLVULAS A 15°
 31. VÁLVULAS A MAYOR GRADO
 32. VÁLVULAS A MENOR GRADO
 33. CORNETES NORMALES
 34. CORNETES HIPERTRÓFICOS
 35. CORNETES PÁLIDOS
 36. DESVIACIÓN SEPTAL DERECHA
 37. DESVIACIÓN SEPTAL IZQUIERDA
 38. DESVIACIÓN SEPTAL OBSTRUCTIVA
EN BLOQUE__ ANGULACIÓN__ CRESTA__ ESPOLÓN__
 39. PERFORACIÓN SEPTAL
 40. SINEQUIA
- TOMOGRAFIA DE SENOS PARANASALES
41. NORMALES
 42. OPACIDAD
 43. QUISTE O PÓLIPO
 44. TABICAMIENTO
- CITOLOGÍA DE MOCO NASAL
45. NORMAL
 46. EOSINOFILIA

PARA CLASIFICAR LA SINTOMATOLOGÍA DE LOS PACIENTES SE TOMÓ COMO MUY SINTOMÁTICOS A AQUELLOS QUE PRESENTABAN MÁS DE 4 SÍNTOMAS, CON Poca SINTOMATOLOGÍA A LOS QUE PRESENTABAN ENTRE 1 Y 3 SÍNTOMAS Y LOS ASINTOMÁTICOS. PARA ESTA CLASIFICACIÓN SE EXCLUYERON LOS 2 ÚLTIMOS PUNTOS DEL CUESTIONARIO EN VISTA DE QUE SE CONSIDERA QUE UNA VEZ SOLUCIONADA LA OBSTRUCCIÓN NASAL QUIRÚRGICAMENTE (CUANDO ESTO ES POSIBLE) DESAPARECEN SUS EFECTOS ADVERSOS A NIVEL CARDIO-PULMONAR.

LA SEGUNDA PARTE ES UNA DESCRIPCIÓN DETALLADA DEL EXAMEN RINOLÓGICO. DESPUÉS SE ENCUENTRAN LOS RESULTADOS DE LAS RADIOGRAFIAS DE SENOS PARANASALES, CONSIDERANDO COMO POSITIVA A LA PRESENCIA DE CUALQUIER ALTERACIÓN. LA CITOLOGÍA

DE MOCO NASAL SE CONSIDERA ANORMAL CUANDO SE PRESENTAN EOSINÓFILOS.

SE PRACTICÓ RINOMANOMETRÍA A ALGUNOS DE LOS PACIENTES, SE PRESENTARON PROBLEMAS TÉCNICOS CON EL RINOMANÓMETRO POR LO QUE SE EXCLUYO DEL ESTUDIO.

V. RESULTADOS

DE 23 PACIENTES PERTENECIENTES AL GRUPO POST INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO (POST IAM) SE ENCONTRÓ A 17 CON DIFERENTES DIAGNÓSTICOS NASALES CAUSANTES DE OBSTRUCCIÓN CRÓNICA. A LA MAYORÍA NO LE FUÉ POSIBLE SITUAR LA FECHA DE INICIO DE LA SINTOMATOLOGÍA, PERO LA REFIRIERON A LA EDAD DE ADULTO JOVEN A EXCEPCIÓN DE DOS PACIENTES: UNO DE ELLOS LA REFIRIÓ APROXIMADAMENTE 8 AÑOS PREVIOS AL INFARTO Y FUÉ OPERADO DE SEPTOPLASTÍA 4 AÑOS ANTES DEL MISMO. EL SEGUNDO PACIENTE PRESENTÓ DATOS DE INSUFICIENCIA VALVULAR APROXIMADAMENTE 5 MESES ANTES DE LA PRESENTACIÓN DEL INFARTO.

EXPRESADO EN PORCENTAJES ESOS 17 PACIENTES SIGNIFICAN EL 73.9%. Y SUMANDO Y RESTANDO 1.96 S (DESVIACIONES ESTÁNDAR), ENCONTRAMOS QUE LAS POSIBILIDADES DE QUE SE PRESENTE OBSTRUCCIÓN NASAL EN ESTE GRUPO VARÍA ENTRE EL 57 AL 91%.

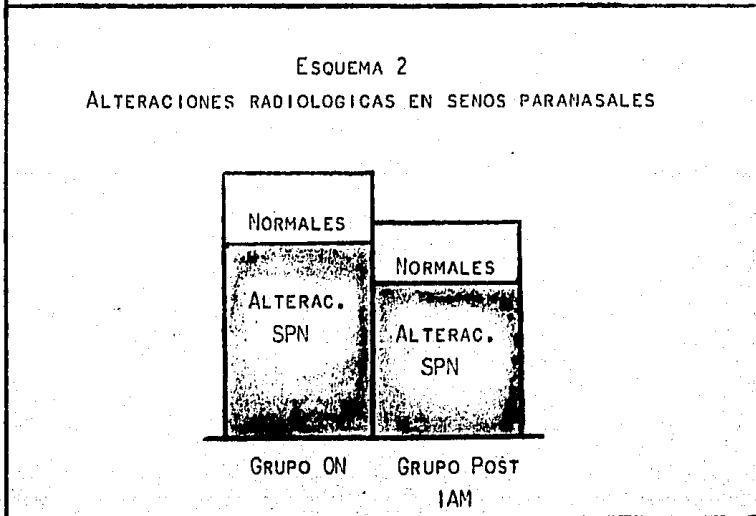
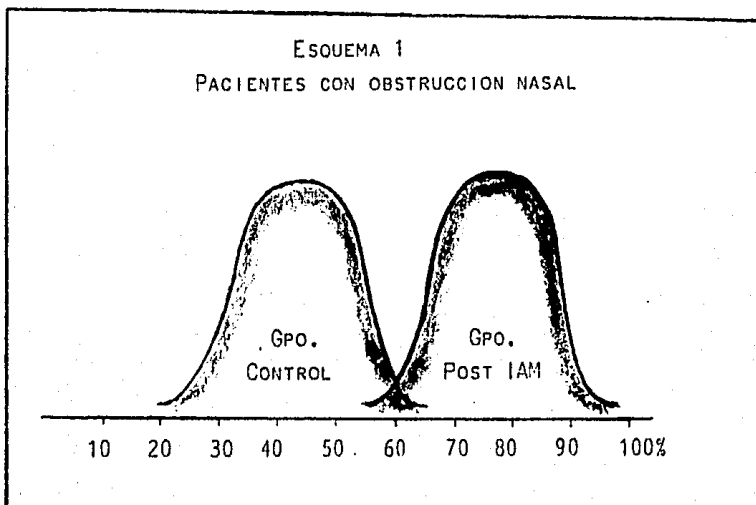
A DIFERENCIA DEL GRUPO CONTROL EN EL QUE ENCONTRAMOS QUE DE 21 PACIENTES 9 PRESENTAN DATOS DE OBSTRUCCIÓN NASAL APLICANDO DEL MISMO MODO 1.96 S. RESULTA QUE LA POSIBILIDAD DE QUE EN ESTE GRUPO SE PRESENTE PATOLOGÍA NASAL VARIA DEL 21.9 AL 63.7%

APLICANDO LA PRUEBA DE χ^2 PARA COMPARAR ESTOS DOS GRUPOS SE ENCUENTRA UN VALOR DE P MENOR A 0.05 (ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVO), LO QUE SE TRADUCE EN AFIRMAR QUE LA OBSTRUCCIÓN NASAL ES MÁS FRECUENTE EN EL GRUPO DE PACIENTES QUE PADECE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. (ESQUEMA 1).

EN BASE A LO ANTERIOR SE PIENSA QUE EL GRUPO POST IAM ES SIMILAR AL DE OBSTRUCCIÓN NASAL (ON), DECIDIENDO COMPARAR LOS HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DE AMBOS GRUPOS.

DEL GRUPO POSTIAM SE CONTABA CON ESTUDIOS RADIOLÓGICOS DE SENOS PARANASALES EN 20 CASOS, DE LOS CUALES 12 PRESENTABAN ALTERACIONES. DEL GRUPO ON SE CONTABA CON 28 PACIENTES ESTUDIADOS DE LOS CUALES 20 MOSTRARON ALTERACIONES.

EN LOS SENOS PARANASALES. SE APLICÓ LA PRUEBA DE χ^2 RESULTANDO QUE LA DIFERENCIA NO ES ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA (P MAYOR A 0.05) Y POR LO TANTO LA INCIDENCIA DE ALTERACIONES EN LOS ESTUDIOS RADIOLÓGICOS SON SIMILARES EN LOS GRUPOS POSTIAM Y ON. (ESQUEMA 2).



ANALIZANDO LA FRECUENCIA CON QUE SE PRESENTARON LOS DIFERENTES FACTORES DE RIESGO EN EL GRUPO DE PACIENTES POST IAM E INCLUYENDO EN ELLOS A LA OBSTRUCCIÓN NASAL, SE ENLISTAN EN ORDEN DECRECIENTE (ANALISIS DE 20 PACIENTES):

1. MAYORES DE 40 AÑOS	20	PACIENTES
2. SEXO MASCULINO	18	"
3. OBSTRUCCIÓN NASAL	15	"
4. PERSONALIDAD A	12	"
5. SEDENTARISMO	11	"
6. OCUPACIÓN (JEFE)	10	"
7. ALCOHOLISMO NEG.	10	"
8. CONDUCCIÓN DE VEHÍCULO	10	"
9. TABAQUISMO	6	"
10. HISTORIA FAMILIAR	6	"
11. OBESIDAD	6	"
12. HIPERTENSIÓN	4	"
13. ACTIVIDAD SEXUAL C	4	"
14. HASTA 6 HR DE SUEÑO	3	"
15. DIABETES	2	"

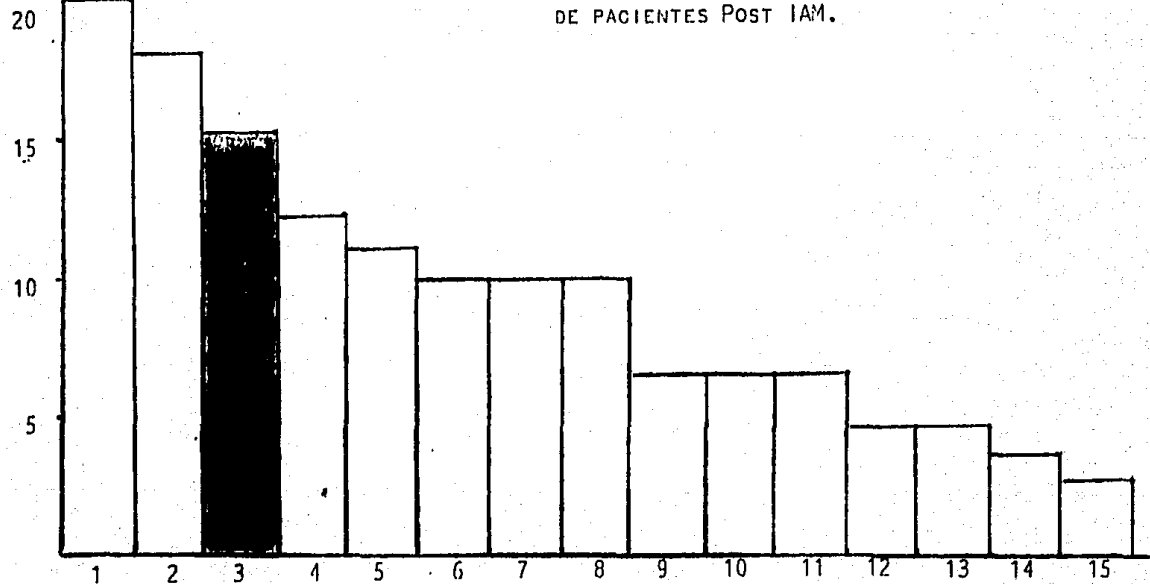
(ESQUEMA 3)

AL COMPARAR LAS PRUEBAS DE ESFUERZO DEL GRUPO ON Y EL CONTROL, DABA LA IMPRESIÓN DE OBTENER RESULTADOS MAS BAJOS EN EL GRUPO ON, PUES DE 24 PACIENTES 8 PRESENTABAN UNA BAJA TOLERANCIA AL EJERCICIO Y 1 TENÍA UNA PRUEBA POSITIVA, EN CAMBIO EN EL GRUPO CONTROL SOLO HABÍA 4 PACIENTES CON BAJA TOLERANCIA AL EJERCICIO.

ESTO EXPRESADO EN PORCENTAJES A 1,96S NOS DICE QUE EN EL GRUPO ON ENTRE EL 18 Y 57% DE PROBABILIDADES DE PRESENTARSE BAJA TOLERANCIA AL EJERCICIO Y EN EL GRUPO CONTROL ENTRE EL 3 Y 41%, QUE EXPRESADO GRAFICAMENTE NOS DA UNA AMPLIA ZONA EN QUE SE SOBREPONEN AMBOS GRUPOS, Y APLICANDO LA PRUEBA DE χ^2 NO TIENE SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA, POR LO QUE NO PODEMOS AFIRMAR QUE LOS PACIENTES CON ON TIENEN MENOR TOLERANCIA AL EJERCICIO.

No. DE
CASOS

ESQUEMA 3
FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO EN ELGRUPO
DE PACIENTES POST IAM.



FACTORES(VER TEXTO)

VI. CONCLUSIONES

HASTA DONDE ES DE NUESTRO CONOCIMIENTO, NO HAY EN LA LITERATURA MÉDICA NINGÚN ESTUDIO SIMILAR A ÉSTE, POR LO QUE NUESTROS RESULTADOS NO SON APOYABLES NI COMPARABLES CON NINGUNOS OTROS, POR LO QUE EXCLUSIVAMENTE EN BASE A NUESTROS RESULTADOS CONCLUIMOS:

1.- LA PRESENCIA DE PATOLOGÍA NASAL QUE ESTE CAUSANDO OBSTRUCCIÓN NASAL, ES DEFINITIVAMENTE MAS FRECUENTE EN EL GRUPO DE PACIENTES POST IAM QUE EN EL GRUPO CONTROL, POR LO QUE SE DEBE PENSAR EN LA OBSTRUCCIÓN NASAL COMO OTRO FACTOR DE RIESGO PARA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

2.- LA OBSTRUCCIÓN NASAL DEBE SER CONSIDERADA DE GRAN IMPORTANCIA PUES AL ANALIZARLA JUNTO A LOS OTROS FACTORES DE RIESGO EN NUESTRA SERIE DE CASOS, FUE EL TERCERO EN FRECUENCIA, SÓLO REBASADO POR SEXO Y EDAD.

3.- ESTAMOS HABLANDO DE OBSTRUCCIÓN NASAL CRÓNICA Y SEVERA, PUESTO QUE SU GRADO DE REPERCUSIÓN A NIVEL DE SENOS PARANASALES ES IGUAL A LA QUE PRESENTAN LOS PACIENTES DEL GRUPO ON.

REFERENCIAS

1. "ANATOMY FOR SURGEONS". HENRY HOLLINSHEAD PHD. HARPER AND ROW PUBLISHERS, USA, 1968. 2ND EDITION.
2. "OTOLARYNGOLOGY". MICHAEL M PAPARELLA, DONALD A, SCHUMRICK. SAWNDERS COMPANY, USA 1980. TOMO I
3. "FUNDAMENTALS OF ANATOMY AND SURGERY OF THE NOSE" KENNETH H. HINDERER MD. AESCULAPIUS PUBLISHING Co. USA 1978. 2ND ED.
4. "INFARTO DE MIOCARDIO". ELIOT CORDAY. EDICIONES TORAY S.A. BARCELONA 1975.
5. "ENFERMEDADES ISQUEMICAS DEL CORAZON". TINDSLEY R. HARRISON JOSEPH REEVES, SALVAT EDITORES S.A. BARCELONA 1970.
6. "CARDIONEUMOLOGIA FISIOPATOLOGICA Y CLINICA" I. CHAVEZ R. UNAM FACULTAD DE MEDICINA. MEXICO 1973.
7. "ATHEROSCLEROSIS AND CORONARY HEART DISEASE". GRUNE AND STANTON, NEW YORK 1972.
8. "ADAPTACION CARDIOVASCULAR A LA PRUEBA DE ESFUERZO". SERGIO M FEREZ, MARIO SHAPIRO, SALVAT MEXICANA DE EDICIONES, 1981
9. "PARTITIONING OF RESPIRATORY FLOW RESISTANCE". B.G. FERRIS JR., J. MEAD, L.H. OPIE JOURNAL OF APPLIED PHYSIOLOGY 19(4): 653-8.
10. "THE SITE AND FUNCTION OF THE NASAL VALVE" JAMES SJ HAIGHT, PHILIP COLE. LARYNGOSCOPE 93:49-62, 1983.
11. "NASAL INSPIRATORY OBSTRUCTION" P. STOKSTED, P/KJELLERUP RHINOLOGY 15:3-16. 1977
12. "SURGICAL APPROACHES TO THE ABNORMALITIES OF THE NASAL VALVE" EUGENE B. KERN, RHINOLOGY 16:165-89, 1978.
13. "RHINOMANOMETRY IN SOME RHINOLOGIC DISEASES". OGURA J.H. STOKSTED P. LARYNGOSCOPE 84:1135-41, 1974
14. "SOME ASPECTS OF UPPER RESPIRATORY TRACT REFLEXES". J.E. ANGELL-JAMES, M. DE BURGH DALY. ACTA OTOLARYNGOL. 79:242-52, 1975.

15. "STATISTICAL ANALYSIS OF THE ALTERATIONS OF BLOOD GASES PRODUCED BY NASAL PACKING" TED A. COCKET AL. LARYNGOSCOPE 83:1802-9, 1973.
16. "INFLUENCE OF SINUSITIS ON RESPIRATORY FUNCTION" K. TOGAWA ET AL. RHINOLOGY 22(2):99-104, 1984.
17. "THE EFFECT OF NASAL OBSTRUCTION IN INFANCY AND EARLY CHILDHOOD UPON VENTILATION" AKIYOSHI KONNO ET AL. LARYNGOSCOPE 90:699-707, 1980.
18. "ADENOTONSILECTOMY AS THE TREATMENT OF SERIOUS MEDICAL CONDITIONS" SIDNEY JAFEE. LARYNGOSCOPE 84:1135-41, 1974.
19. "DISEASES OF THE EAR, NOSE AND THROAT" D. THANE, R. CODY AND E. B. KERN. BRUCE W. PEARSON YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS INC. USA 1981.
20. "RINOMANOMETRIA CLINICA" J. SANTIAGO Y COL. ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA OTORRINOLARINGOLOGICA 28(3):71-8, 1983.
21. "SUDDEN DEATH" C. SCHUARTS. PROGRESS IN CARDIOVASCULAR DISEASE 13(5) MARCH 1971.
22. "A CONSIDERATION OF NASAL, PULMONARY AND CARDIOVASCULAR INTERDEPENDANCE AND NASAL PULMONARY FUNCTION STUDIES" MAURICE H COTLE. RHINOLOGY 18:67-81, 1980.
23. "MYOCARDIAL REST AND MYOCARDIAL INFARCTION" E. B. KERN RHINOLOGY 12:39-42, 1974.