

184-A
Zej



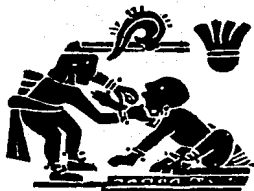
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARDIOPATIAS SEVERAS

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
L I S E T L O Z A N O L O P E Z

México, D. F.



*Recibido y
autorizado*

1987



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 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

	Pag.
INTRODUCCION	1
Anatomía del corazón	2
Fisiología del corazón	6
Presión arterial	11
Sangre	14
PATOLOGIAS	
ANGINA DE PECHO	20
Etiología	21
Características del dolor en la A.P.	24
Tratamiento	26
OCCLUSION CORONARIA AGUDA E INFARTO AL MIOCARDIO	28
Etiología	28
Cuadro clínico del infarto miocárdico agudo	31
SINCOPE	36
Tipos de síncope	36
Cuadro clínico	39

Tratamiento	39
PARO CARDIACO	40
Fisio-patología y patogenia	41
Cuadro clínico	42
Tratamiento	43
Resultado.....y.....pronóstico	46
MUERTE SUBITA	46
Etiología	47
Ventilación artificial	48
Circulación artificial	49
ESTADO DE CHOQUE COLAPSO VASCULAR Y SHOCK	52
Causas del shock	53
Clasificación	54
Cuadro clínico	58
Fases evolutivas en el estado de shock	59
Fases de descompensación inicial e irreversibles	60
Complicaciones por estado de shock	61
Tratamiento	61

FIEBRE REUMATICA.....	64
Etiología	64
Cuadro clínico	65
Manifestaciones del aparato circulatorio	66
Curso	67
Diagnóstico	68
Terapéutica	69
ENDOCARDITIS BACTERIANA	71
Patogenia	72
Cuadro clínico	73
Examen físico	74
Evolución y tratamiento	76
Prevención de la endocarditis bacteriana	78
Bibliografía	79.

INTRODUCCION

1

Uno de los órganos más importantes del cuerpo humano es el corazón. En condiciones adecuadas y favorables no presenta ningún riesgo atender a un paciente, pero en el consultorio no estamos exentos de que por una razón u otra se nos presente el caso de alguna patología del corazón y muchas veces el odontólogo de la práctica privada enfoca más sus conocimientos hacia el aspecto dental únicamente, no tomando en cuenta que la cavidad oral no es un todo, sino un complemento de una maquinaria precisa que es el cuerpo humano.

El odontólogo debe tomar conciencia de saber como atender a un paciente con problemas cardiacos tanto en el caso preventivo como en el de urgencia.

La función básica del sistema cardiovascular es conducir hacia los tejidos el oxígeno y otras sustancias nutritivas, eliminar los productos residuales y acarrear sustancias tales como las hormonas desde una parte a otra de nuestro organismo. Aparte de dichas funciones de transporte, el sistema cardiovascular interviene también en la regulación de la temperatura corporal.

El corazón, es un músculo hueco situado en la cavidad torácica que ocupa la parte anterior del mediastino y tiene forma de pirámide triangular, derecha y de vértice izquierda; su eje mayor se haya dirigido de derecha a izquierda de atrás a adelante y ligeramente de arriba a bajo, se encuentra detrás del esternón, por delante de la columna vertebral entre los dos pulmones.

Su coloración varía entre el rosa claro y el rojo oscuro; la superficie exterior está sembrada de tejido adiposo.

Volumen y peso. - en el adulto pesa alrededor de 275 grs mide 98 mm de altura y 105 de amplitud, en la mujer las dimensiones son algo más reducidas. En los dos sexos las cifras aumentan desde el nacimiento hasta la vejez. La capacidad del corazón derecho siempre es mayor que el de la izquierda.

ESTRUCTURA DEL CORAZON

De afuera hacia adentro está constituido por una bolsa que lo envuelve el músculo propiamente llamado miocardio y revestido en sus cavidades por una membrana llamada endocardio.

El corazón se haya rodeado por el pericardio, el cual está formado por dos hojas de tipo seroso. La hoja más interna se llama pericardio visceral la cual está en íntimo contacto con la totalidad de la superficie cardiaca externa se extiende unos pocos centímetros por la superficie de los grandes vasos y se refleja de nuevo formando la hoja más externa llamada pericardio parietal. Ambas hojas quedan separadas entre sí por una fina capa de fluido lubricante que permite al corazón moverse libremente. El pericardio parietal se adhiere por su cara inferior a la porción tendinosa media del diafragma; la mayor parte de sus caras laterales están adosadas, pero no adheridas a la pleura; una porción de su cara interior se une al esternón y, por último una porción posterior se une a la columna vertebral.

MICCARDIO. - Está constituido por la masa muscular que forma la parte principal del corazón y cuyas fibras musculares ta -

man inserción en un armazón fibroso que desempeña el papel - de esqueleto de éste músculo.

ENDOCARDIO.- Es una membrana delgada y transparente que recubre por dentro de las cavidades del corazón y se prolonga en el interior de los grandes vasos, tapiza las caras y bordes - de las válvulas auriculoventriculares y sigmoideas, es una - membrana que carece de vasos sanguíneos aunque se haya provista de gran cantidad de terminaciones nerviosas.

Se distinguen en el corazón 4 cavidades; dos superiores - las aurículas, y dos inferiores, los ventrículos. Las aurículas y ventrículos están separados por un tabique llamado respectivamente interauricular e interventricular.

ORIFICIOS AURICULOVENTRICULARES.- Son de forma más o menos - circular que pone en comunicación la aurícula con el ventrículo del mismo lado se abren en el momento de la diástole para permitir el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo y se cierra durante la sístole.

VALVULAS.- Formada por hojas fibrosas tapizadas en su extensión por el endocardio.

VALVULA TRICUSPIDE.- Orificio auriculoventricular derecho con tres valvas de forma triangular.

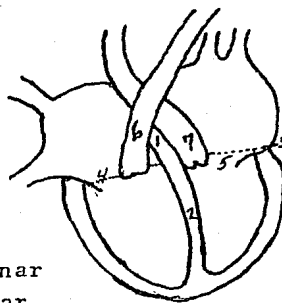
VALVULA MITRAL.- Orificio auriculoventricular izquierdo con dos valvas.

ORIFICIOS ARTERIALES.- Son más estrechos y están provistos, - así mismo de un aparato valvular en forma de nido de golondrina llamadas válvulas sigmoideas.

En el ventrículo derecho se encuentran dos orificios:

- 1.- El auriculoventricular con su valvula tricúspide.
- 2.- Orificio de la arteria pulmonar con sus válvulas sigmoideas.

- 1.- Tabique interauricular
- 2.- Tabique interventricular
- 3.- Tabique interauriculoventricular.
- 4.- Válvula tricuspide
- 5.- Válvula mitral
- 6.- Orificio de la arteria pulmonar
- 7.- Orificio de la aorta semilunar.

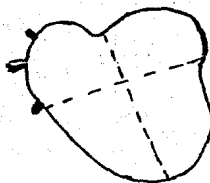


El ventriculo izquierdo corresponde a la punta del corazón y se encuentran dos orificios:

- 1.- Auriculoventricular izquierdo con su válvula mitral
- 2.- Orificio de la aorta o semilunar

Aurícula derecha.- En ella encontramos varios orificios que son: orificio de la vena cava superior de 20 mm de diámetro - desprovista de válvulas, el orificio de la vena cava inferior . el orificio del seno coronario y el orificio auriculoventricular.

- 1.- Vena cava superior
- 2.- Vena cava inferior
- 3.- Orificio del seno coronario
- 4.- Orificio auriculoventricular



Aurícula izquierda.- En ella se encuentran los orificios de las venas pulmonares dos a la derecha y dos a la izquierda.



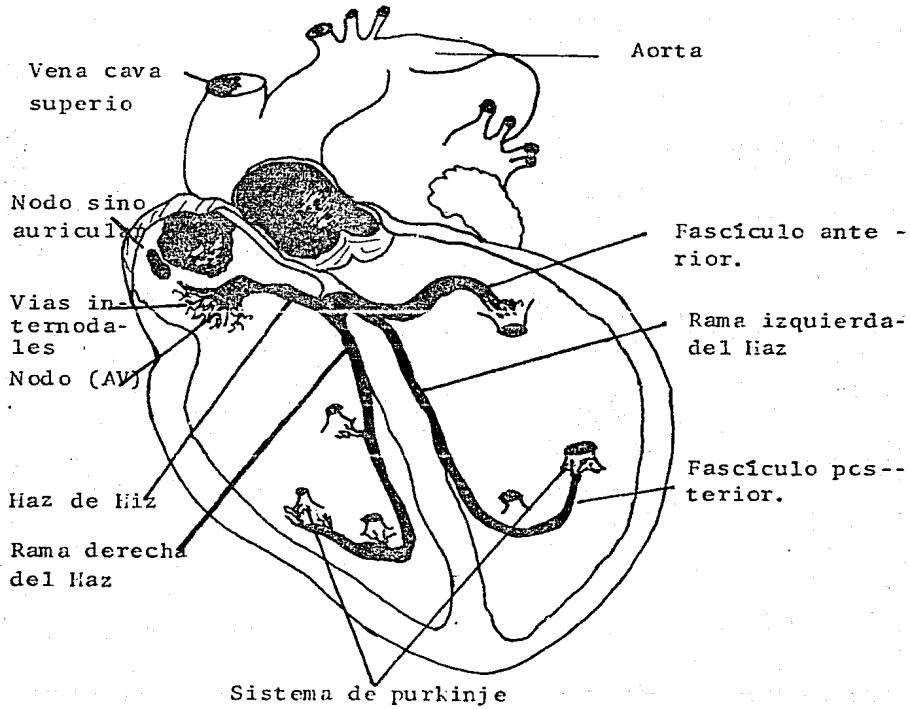
venas pulmonares

ARTERIAS DEL CORAZON

ARTERIAS CORONARIAS: Coronaria izquierda o anterior y coronaria derecha o posterior.

VENAS DEL CORAZON: Vena coronaria mayor y seno coronario.

NERVIOS DEL CORAZON: Nervios cardiacos derivados del simpático y neumogástrico.



FISIOLOGIA

Funciona de manera de una bomba e impelente hacia sus cavidades la sangre circulante y mandarla al resto del cuerpo - tanto como lo requieran el metabolismo de las células lanzandola por dos arterias aorta y pulmonar. Las venas contienen - sangre con bioxido de carbono.

SISTEMA DE CONDUCCION O DE REGULACION

Para que el corazón pueda contraerse, necesita un estímulo eléctrico, el cual se origina y transmite a partir de un tejido miocárdico especializado. Tal tejido incluye las siguientes estructuras anatómicas que se extiende de las aurículas y los ventrículos; el nódulo sinodal de Keith-Flack, que está situado en la aurícula derecha muy próximo a la desembocadura de la vena cava superior; el nódulo auriculoventricular de Aschoff Towara, que está situado en la porción inferior de la aurícula derecha, muy cerca de la implantación de la tricúspide; el fascículo de His, que parte del nódulo auriculoventricular y transcurre por el tabique interventricular, dividiéndose en una rama derecha y una izquierda, sus ramificaciones más distales constituyen la red subendocárdica de purkinje.

LATIDO CARDIACO

El latido cardiaco se inicia en la aurícula derecha. Un pequeño fascículo de tejido especializado para la conducción el nodo sinoauricular, está situado en la zona donde la vena cava superior se comunica con la aurícula derecha y se le conoce como el marcapaso cardiaco. En esta estructura se origina un impulso eléctrico que se difunde por todo el tejido muscular de las aurículas provocando su contracción y la expulsión de sangre hacia los ventrículos. Luego el impulso llega al nodo auriculoventricular, situado en una porción de las aurículas cercanas a los ventrículos desciende por las dos ramas del Has de His, distribuidas en ambos lados del tabique

interventricular y llega por último a la red de purkinje que se disemina a travez de las paredes musculares donde produce la contracción de los ventrículos.

La frecuencia de las contracciones cardiacas equivale - aproximadamente a 72 latidos por minuto en el adulto normal, - pero puede alcanzar valores hasta 120 latidos por minuto en - el recién nacido y en el joven.

La sangre que bombea el corazón transporta nutrientes a todos los tejidos del cuerpo. Como oxígeno, sal, azúcar, substancias alimenticias y muchas otras más.

CIRCULACION MAYOR

Lleva la sangre oxigenada a todas las células del organismo.

La aorta se extiende de la base del corazón a la cuarta vértebra lumbar, dando origen en su trayecto a la mayor parte de las arterias que irrigan el cuerpo.

Se origina en la base del ventrículo izquierdo .

Presenta tres porciones: EL CAYADO AORTICO, LA AORTA DESCENDENTE TORACICA Y LA AORTA ABDOMINAL.

Trayecto. - Tronco siliaco, renal, mesenterico, hiliacos-femoral, tibial, arterial, capilares, vénulas, venas y regresa a la aurícula derecha por las venas cava superior e inferior.

CIRCULACION MENOR.

Nace en la base del ventrículo derecho la arteria pulmonar la cual transporta sangre venosa.

Se dirige hacia arriba y se divide en dos ramas que son: las arterias pulmonares derecha e izquierda y se dirigen hacia el hilio del pulmón correspondiente.

Una vez llegada al hilio del pulmón respectivo, cada ar-

teria pulmonar entra y se ramifica en él. Se lleva a cabo el intercambio gaseoso; dejando bióxido de carbono y recogiendo oxígeno. Los capilares se unen y forman venas llevando la san gre oxigenada la cual llega por cuatro venas pulmonares a la aurícula izquierda.

CICLO CARDIACO

Al final de la diástole, las válvulas mitral y tricúspide se abren y las válvulas aortica y pulmonar se cierran. - La sangre fluye al corazón durante toda la diástole llenando las aurículas y los ventrículos. La velocidad de llenado de - clina al distenderse los ventrículos y, especialmente cuando la frecuencia cardiaca es lenta, las valvas de las válvulas - (AV) se desplazan hacia la posición de cierre. La presión en los ventrículos permanece baja.

SISTOLE AURICULAR

La contracción de las aurículas impulsa un poco de san - gre adicional hacia los ventrículos, pero más del 70% del lle - nado ventricular ocurre pacivamente durante la diástole. La - contracción del músculo auricular que rodea a los orificios de las vena cava y pulmonar estrecha sus orificios, y la iner - cia de la sangre en movimiento hacia el corazón tiende a man - tenerla en el; sin embargo, hay algo de regurgitación de la sangre a las venas durante la sistole auricular.

SISTOLE VENTRICULAR

La porción inicial de la sistole ventricular, el periodo de contracción ventricular isométrica o isovolumétrica, dura hasta que las válvulas aortica y pulmonar se abren. Las válvu - las auriculoventricular se cierran en el inicio de la contra - cción isométrica, y los ventrículos se contraen sobre su con - tenido de sangre. Este periodo dura cerca de .05 seg. Cuando - la presión creciente en el ventrículo izquierdo excede a la - presión diastólica en la aorta y la presión ventricular de - recha sobrepasa a la presión diastólica en la arteria pulmo - nar se abren las válvulas aortica y pulmonar y se inicia la - fase de eyección ventricular. La cantidad de sangre expulsada por cada ventrículo en cada contracción en reposo es de 70 a - 90 ml. Esto deja cerca de 50 ml de sangre en cada ventrículo - al final de sistole.

PRINCIPIOS DE LA DISTOLE

Ya que está el ventrículo completamente contraído, la ya declinante presión ventricular cae más rápidamente (periodo de protodiástole) que dura cerca de .04 seg. y termina cuando el impulso de la sangre expulsada es vencido y se cierran las válvulas aortica y pulmonar. Después de que se cierran las - válvulas la presión continua cayendo rápidamente durante el - periodo de relajación ventricular isovolumétrica . La relajación isovolumétrica termina cuando la presión ventricular - cae por debajo de la presión auricular y se abren las válvulas (AV) permitiendo el llenado de los ventrículos.

GASTO CARDIACO

La cantidad de sangre expulsada por el corazón en la unidad de tiempo es el gasto cardiaco. En un hombre reposando en posición supina tiene un promedio aproximado de 5.5 litros/mi nuto.

Las variaciones en el gasto cardiaco pueden ser producidas por cambios en la frecuencia o en el volumen por latido . La frecuencia cardiaca está controlada primordialmente por - la inervación del corazón incrementándola la estimulación - simpática y haciendola decrecer la parasimpática. El volumen-latido también está determinado, en parte por la dotación neu - ral, haciendo los estímulos simpáticos que las fibras muscu - lares miocárdicas se contraigan con más fuerza.

EFECTOS DE VARIAS CONDICIONES SOBRE EL GASTO CARDIACO

No cambia con:	Sueño
	Cambios moderados en la temperatura
Aumenta con:	Ansiedad y excitación
	Comida (30%)
	Ejercicio hasta (70%)
	Temperatura ambiente alta

Embarazo tardio
 Adrenalina
 Histamina

Disminuye con: Sentarse o levantarse de la posición (20--30%)
 Arritmias rápidas
 Enfermedades cardiacas.

PRESION ARTERIAL

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos.

Registro de la presión arterial. El registro preciso de la presión arterial solamente puede obtenerse a partir de una cánula intra arterial que mida la presión directamente. Sin embargo, su medida con el esfigmomanómetro corriente, es ya suficientemente exacta.

La presión arterial está dada por los siguientes factores:

- 1.- La dureza de las paredes de los vasos
- 2.- Presión osmótica
- 3.- Presión oncótica (dada por las proteínas y por la concentración de gradientes).
- 4.- Presión hidrostática (fuerza por el impulso).
- 5.- Presión de la sangre.
- 6.- Diámetro del vaso.

TECNICA

El esfigmomanómetro más usado o utilizado es el de mercurio. El paciente estará comodamente y relajado, dándole tiempo para que se recobre de la tensión emocional o del esfuerzo físico. El brazo estará completamente desnudo, para evitar compresiones con las ropas y facilitar la aplicación del brazal, que se pondrá bien apretado al brazo y a unos 3 cm. por

encima de la flexura del codo, cuidando que la cámara de aire ocupe sobre todo la parte de adentro, por donde discurre la arteria humeral. Se insuflará el brazal hasta que desaparezca el pulso humeral o radial, que se palpará con la otra mano y seguidamente se vacia lentamente unos 2mm/seg, de modo que el momento en que reaparece el pulso corresponde aproximadamente con la presión sistólica. A medida que el brazal continua deshinchándose lentamente, el pulso va adquiriendo una calidad de pulso saltón, hasta llegar a un momento en que de repente adquiere una calidad normal, el cual corresponde aproximadamente a la presión diastólica (método palpatorio).

Método auscultatorio.- Se insufla el brazal hasta una presión de 15-20 mm Hg por encima del punto en que desaparece el pulso radial. A continuación, con el estetoscopio sobre la humeral, en la flexura del codo, se deshinchando lentamente. Aun que no están explicados los mecanismos físicos de las manifestaciones acústicas, se sabe que la presión sistólica corresponde aproximadamente con el momento en que se oyen los primeros latidos; a medida que se vacia el brazal son reemplazados por un soplo y después por latidos fuertes y agudos; llega un momento en que estos sonidos se apagan súbitamente y pocos milímetros más abajo desaparecen por completo. Si los latidos braquiales son difíciles de oír, lo cual es muy frecuente, el brazal debe vaciarse por completo; poner el brazo vertical hacia arriba para que drene la sangre venosa, y tras la nueva insuflación, bajarlo de nuevo; tal maniobra da resultados que se pueden o consideran excelentes.

El método auscultatorio puede dar lugar a diversos errores. Así ocasionalmente, tras alcanzar el nivel sistólico y seguir vaciando el brazal, existe una discontinuidad auscultatoria o zona muda fenómeno del pozo, y tras lo cual se vuelve a percibir los latidos, que pueden interpretarse erróneamente como correspondientes al nivel sistólico, que en realidad es mayor. Este error se evita deshinchando el brazal tras asegurarse por palpación que el pulso radial a desaparecido. Dicha palpación evita también el error en sentido opuesto, esto es, el que una transmisión de los ruidos arteriales provi-

nentes de la parte proximal, como ocurre algunas veces, se a-interpretado como manifestación de la presión sistólica que - en realidad es más baja. La utilización de brazaletes corrientes de 12-13 cm de anchura es adecuada para el adulto, aunque deberá tenerse en cuenta que la lectura de la presión sistólica será algo más alta que la real en los sujetos con brazos gruesos y más baja si los brazos son muy delgados. Por dicha relación entre amplitud relativa del brazal y el registro de la presión se utiliza manguitos de 3-8 cm de anchura para medir la presión en los niños pequeños y, en cambio muy anchos para medir la presión en los adultos a nivel del muslo. Otra causa de error son las mediciones que se repiten tras mantener el manguito a tensión por mucho rato o no haberlo vaciado por completo de aire.

VALORES NORMALES.

En el sano, la tensión sanguínea es bastante constante-- en los niños de 3 a 10 años la presión sistólica media es de 90 mm de Hg; entre los 10 y 15 años es de 120-130 mm Hg; entre 30 y 50 es de 130-140 mm Hg. La presión arterial diastólica representa en estado normal la mitad de la sistólica más unos 10 mm.

En estado fisiológico la presión sanguínea por las tardes supera en 15mm la tensión por la mañana. Al pasar de cúbito a la posición vertical la presión desciende en algunos individuos de 5 a 15mm.

SANGRE

La sangre está formada por plasma el cual es un líquido amarillento, y por células sanguíneas y plaquetas, las cuales se hayan suspendidas en el plasma. En el adulto promedio de 68 Kg de peso, su volumen sanguíneo total es de 5 litros, mientras que en el niño su volumen sanguíneo total es menor.

El plasma ocupa cerca de 55% de la sangre, las células sanguíneas y las plaquetas ocupan el 45% restante.

PLASMA

Los constituyentes del plasma incluyen:

- 1.- Agua aproximadamente el 90%
- 2.- Proteínas séricas (fibrinógeno y protombina) necesarias para el mecanismo de coagulación, albúmina y globulina las cuales participan en el transporte de oxígeno a los tejidos
- 3.- Sales en especial cloruro de sodio, el cual mantiene la sangre alcalina (ligeramente) y ayuda al intercambio de líquidos.
- 4.- Productos terminales de la digestión, tales como aminoácidos, glucosa y grasas.
- 5.- Secreciones del sistema endócrino
- 6.- Productos de excreción por ejemplo, urea, ácido urico y aminoácidos de desecho..

CELULAS SANGUINEAS

Hay dos tipos de células en la sangre que son los eritrocitos que son los glóbulos rojos. Las células blancas se denominan leucocitos, aún cuando los recién obtenidos son incoloros cuando están agrupados se ven de color blanco.

Los eritrocitos ejecutan su función en la sangre, en tanto que la mayor parte de los leucocitos lo hacen sólo cuando la dejan para entrar en el tejido conectivo laxo u otros tejidos del cuerpo. Así los leucocitos son células sanguíneas - en el sentido en que usan la sangre como medio de transporte. Desde el momento en que entran al torrente circulatorio hasta el momento en que los dejan para efectuar su tarea.

LEUCOCITOS

Para una mejor explicación vamos a poner un cuadro en cuanto a su clasificación y después iremos describiendo a groso modo cada uno.

	Leucocitos granulosos	Neutrófilos (polimorfos) Eosinófilos Basófilos
LEUCOCITOS	Leucocitos no granulosos	Linfocitos Monocitos

LEUCOCITOS GRANULOSOS

NEUTROFILOS (polimorfos) En un frotis de sangre normal los neutrófilos constituyen de un 60 al 70% de los leucocitos En números absolutos se consideran normales de 3000 a 6000, - se desarrollan en médula ósea. En este sigue varias etapas antes de alcanzar su forma madura; después al pasar al torrente circulatorio en estado de salud sólo algunos neutrófilos jóvenes llegan, pero en estado patológico pueden llegar a ella muchos neutrófilos jóvenes. El núcleo está constituido por globulos que aparecen separados por completo entre sí o conectados con los demás. El núcleo es un polimorfo maduro tiene de 2 a 5 o más lóbulos, En la coloración común toma un color a - azul o azul púrpureo. Citoplasma de los polimorfos maduros. - Este ocupa más espacio que el núcleo, y tiene pocos deta - lles estructurales salvo está tachonado de manera densa con gránulos. Polimorfos inmaduros.

En el desarrollo de los polimorfos los núcleos tienen al principio la forma de cuerpos ovoides indentados. Cuando ésta célula se desarrolla su núcleo va haciéndose cada vez más hendido , hasta que resulta netamente en forma de herradura. -

En condiciones normales el núcleo en herraduras se segmenta - para dividirse en dos o más glóbulos antes que la célula pa se a la circulación.

Los polimorfos son de importancia capital en la inflamación aguda.

EOSINOFILOS.- Constituyen del 1 al 3% de los leococitos- que se observan en un frotis de sangre normal. En cifras - absolutas se considera normal de 150 a 450 por mm cúbico de - sangre.

Tienden a ser ligeramente mayores que los neutrófilos. - Los núcleos de los eosinófilos suelen tener solamente dos glóbulos que pueden estar libres o unidos con una hebra de material nuclear. Los núcleos de los eosinófilos no se tifen - tan intensamente.

El citoplasma de los eosinófilos está lleno, en forma característica, de gránulos refringentes voluminosos, que en - frotis bien teñido tiene color naranja o rojo.

BASOFILOS.- Los basófilos comprenden sólo 0.5% aproximadamente de los leococitos sanguíneos.

Los basófilos son del mismo tamaño que los neutrófilos- aproximadamente, la mitad de la célula está constituida por - el núcleo, que puede ser segmentado y en cualquier caso, a menudo tiene una forma muy irregular. Toma color con mucha menos intensidad que el núcleo del neutrófilo y del eosinófilo- el núcleo más pálido está oculto por gránulos grandes, obscuros y de color azul el citoplasma. Parece que los basófilos tienen la mitad, aproximadamente, de la histamina que hay en la sangre, además, tanto los basófilos como los eosinófilos, tienden a abandonar el torrente circulatorio por influencia de algunas hormonas de la glándula suprarrenal, y que en algunos aspectos parece intervenir en problemas de alergia y - situaciones de alarma.

LEUCOCITOS NO GRANULOSOS

LINFOCITOS.- Aunque la función general de los polimorfos se conoce desde hace mucho tiempo casi nada se conocía sobre la función de los linfocitos hasta hace poco. Sin embargo du

rante los últimos 15 años, Los linfocitos han sido centro de mucha investigación facilitada por los métodos modernos, y se a puesto de manifiesto que son las células que proveen al cuerpo de sus defensas inmunológicas. Si estas células, que se llamaron linfocitos desde hace mucho porque se encontraron en la linfa lo mismo que en la sangre.

Después de los neutrófilos, los linfocitos son los leucocitos más comunes que se encuentran en un frotis sanguíneo normal. En números absolutos hay 2000, 1000 más o 1000 menos de esta cifra, por milímetro cúbico de sangre. De 20 a 30 % de los leucocitos que se encuentran en un frotis sanguíneo normal son linfocitos.

El núcleo, redondeado u ovoide suele presentar una pequeña oquedad en uno de sus lados. Su citoplasma tiene unas cuantas mitocondrias lo que sugiere que su ritmo metabólico es lento.

Existen linfocitos de vida prolongada se derivan del timo y por esto recibe el nombre de linfocito T. Los linfocitos de vida breve, por lo tanto se denominaron linfocitos B porque se forma en médula ósea y se vierte en el bazo.

Función.- Es referente a la inmunidad. Los linfocitos T también se denominan células de memoria por estar relacionada en casos susceptibles como lo es en un caso de ingerto.

MONOCITOS.- Los monocitos sólo constituyen el 3 al 8% de los leucocitos de la sangre normal; las células blancas más voluminosas que se observan en los frotis de sangre suelen ser monocitos de forma más o menos esférica.

Núcleos.- Algunos son ovoides, otros ovales, dentados y algunos tienen suficiente forma cóncava para que el núcleo tenga forma de herradura gruesa de un tinte violáceo azul. Citoplasma es redondo comprende la parte principal de la célula y se ha demostrado que tiene enzimas.

El monocito suele considerarse célula joven, que alcanza pleno desarrollo y luego la madurez funcional cuando abandona el torrente vascular y penetra a los tejidos. En los tejidos los monocitos pueden transformarse en macrófagos.

La vida media de un monocito en el torrente vascular es de uno a tres días.

ERITROCITOS.- En promedio hay 5 millones por milímetro cúbico la forma normal de un eritrocito es la de un disco bicóncavo. Más de la mitad del eritrocito es agua (60%) el resto son sólidos. Aproximadamente el 33% del glóbulo rojo es de la proteína conjugada llamada hemoglobina . Se dice que es una proteína conjugada porque está formada por pigmento (hem) - que lo contiene el fierro y una porción proteínica llamada globina.

La hemoglobina tiene gran afinidad por el oxígeno y rápidamente se combina con él para formar oxihemoglobina al pasar a través de las venas pulmonares para después ser enviada a la circulación general. Por último llega a los capilares y a los tejidos, donde la hemoglobina libera su oxígeno. La hemoglobina que transporta oxígeno tiene un color rojo brillante, mientras que la hemoglobina cargada de bióxido de carbono es de color oscuro.

Los eritrocitos se producen en la médula ósea localizada en los huesos de las extremidades inferiores (fémur, tibia y peroné), de las costillas y muchos otros. El eritrocito promedio tiene una longevidad de 90 a 120 días.

Si la cantidad de hemoglobina que hay en la sangre circulante disminuye de manera que perturbe el transporte de oxígeno, el proceso patológico se conoce con el nombre de anemia (falta de sangre). La falta de hemoglobina se puede deber primordialmente a la falta de eritrocitos y a falta de la propia hemoglobina. Si se encuentra un aumento de ambos, entonces hay policitemia.

PLAQUETAS.- Las plaquetas aunque se consideren dentro de las células sanguíneas no son células, son fragmentos ovoides de citoplasma de (pequeñas) con origen de la médula ósea, de manera que cada plaqueta está cubierta por completo con membrana celular. Las plaquetas se encuentran en la sangre circulante en números que se han calculado entre 250 000 y 350 000 por milímetro cúbico.

Función básica de las plaquetas.- Cuando una persona se produce una herida cortante, la sangre saldrá desde los vasos sanguíneos seccionados en el sitio de lesión, la razón primaria para que suspenda la hemorragia es que conforme sale

sangre por el extremo cortado del vaso, las plaquetas de la misma se van sedimentando de manera continua y se adhieren en la superficie interna del vaso a nivel del sitio cortado y cerca del mismo. De modo que la luz del vaso cortado pronto queda ocluida por completo por lo que se denomina tapón plaquetario. El acumulo de plaquetas que ocurre cuando éstas se unen y se adhieren entre sí se denomina aglutinación.

La masa glutinada de plaquetas que se adhieren a la superficie interna de los vasos sanguíneos se conoce como trombo blanco (trombus, coágulo) porque las masas plaquetarias, en estado fresco, son de color blanco. El trombo blanco se puede formar sólo en la sangre que circula, el coágulo rojo es el que se forma en sangre estancada estos últimos están constituidos principalmente por filamentos de fibrina que encierran en una red muchísimos eritrocitos. A menudo ambos se acompañan.

ANGINA DE PECHO

El término angina de pecho fue introducido por Hederben en 1768 para indicar un "transtorno del pecho" muy característicos al emplear la palabra angina (estrangulación) Hederben diferenciaba la angina de pecho de otras múltiples formas de dolor torácico de causa variable, que se reunían sin orden bajo el nombre de dolor pectoris. Hederben escribió la angina de pecho como un transtorno especial en el cual el dolor torácico era de una peculiar modalidad e iba frecuentemente acompañado de fenómenos psíquicos, el más notable de los cuales consistía en el miedo por la muerte. Notaba dicho autor que el dolor solía presentarse por crisis y que las personas afligidas de éstas los experimentaban casi siempre mientras iban andando y en particular de una comida copiosa, en forma de un dolor insoportable a nivel de región esternal que rápidamente desaparecía con el descanso. Las personas -- que sufrían angina de pecho aparentemente parecían hallarse bien entre las crisis; sin embargo, muchas morían de repente

La angina de pecho constituye un síndrome no una enfermedad sin embargo su aparición permite sospechar con mucha probabilidad la existencia de una de las diversas cardiopatías básicas específicas. Siempre indican el mismo transtorno fisiológico básico, probablemente la anoxia miocárdica, sea cual sea la enfermedad fundamental.

La angina de pecho es un síndrome clínico caracterizado por crisis paroxísticas de dolor u opresión característicos -- generalmente localizado detrás del esternón, que suele irradiar a la zona precordial y al brazo izquierdo a veces a otras zonas vecinas. Esta enfermedad es causada por una incapacidad transitoria del miocardio para recibir oxígeno suficiente.

Lo desencadenan el esfuerzo y en muchos casos también -- otros factores; se alivia rápidamente por el reposo o los nitratos.

Algunos elementos pueden ser atípicos, pero la aparición de dolor u opresión por el esfuerzo es esencial en el síndrome, aunque no se presente siempre por un mismo esfuerzo el dolor de la angina de pecho puede producirse también cuando el paciente esté en reposo, pero si la molestia no se desencadena por el esfuerzo o no puede ser producida por un ejercicio físico, el diagnóstico de angina de pecho es dudoso. Según esta definición el término angina de pecho sólo se aplica a un síndrome grave producido por la incompleta adaptación del riego sanguíneo del corazón, que se manifiesta en forma paroxística. El dolor de angina de pecho se distingue del dolor más prolongado y generalmente más intenso producido por el infarto miocárdico agudo.

ETIOLOGIA

Gran diversidad de factores pueden estar relacionados -- con la producción de angina de pecho y pueden clasificarse en la siguiente forma:

1.- FACTORES DESENCADENANTES.

a).- Esfuerzos corporales. El ejercicio físico es, con mucho, la causa desencadenante más importante y frecuente en la angina de pecho. En muchos casos el paciente indica que mientras corría para alcanzar el autobús, al ir a trabajar, o andaba subiendo un pasillo inclinado, bruscamente y por primera vez experimentó un intenso dolor opresivo del esternón que le obligó a pararse. Desde aquel momento el dolor ha repetido siempre que corría o ascendía una cuesta, o incluso andando un terreno llano por más de cierto tiempo.

b).- Digestión. Se ha demostrado y observado que después de una comida copiosa, se necesita menor esfuerzo que de ordinario para desencadenar una crisis. Como la digestión, al igual que el ejercicio, aumenta el trabajo del corazón, la deficiencia relativa del flujo coronario causada por el ejercicio aumenta cuando éste se efectúa después de una comida. En ocasiones, una comida copiosa por sí misma produce la crisis.

c).- Frío. La exposición al frío aumenta las probabilidades de que se produzca la angina de pecho después de un ejercicio que de ordinario no va seguido de dolor la exposición al frío produce este efecto aumentando el gasto y el trabajo del corazón, y por lo tanto, la necesidad de oxígeno.

d).- Emoción. Los estados emocionales intensos pueden provocar diversas formas de dolor en la región cardiaca, también pueden provocar una crisis las discusiones vivas, el debate -- vehemente, el entusiasmo al jugar naipes, una pena muy grande -- con frecuencia el dolor cardiaco aparece durante el coito; la crisis raramente es mortal. Como en otros factores desencadenantes de angina de pecho se considera que la excitación actúa aumentando el trabajo del corazón en personas por sufrir alguna enfermedad fundamental tienen un flujo sanguíneo por las coronarias que no puede aumentar en forma proporcionada.

e).- Taquicardia. Cuando se presenta taquicardia intensa paroxística en personas con reserva coronaria disminuida puede originar una crisis de angina de pecho las taquicardias superiores a 160 por minuto aumentan el consumo cardiaco, ya sea por un determinado volumen -- minuto de expulsión las necesidades de oxígeno por parte del corazón, son mayores y más bruscas. En pacientes con reserva coronaria aguda limitada las necesidades adicionales de oxígeno por parte del miocardio cuando la frecuencia es elevada no quedan satisfechos por los mecanismos compensadores normales. La crisis de la angina de pecho puede ser breve o prolongada, según la duración de la taquicardia.

f).- Hiperinsulinismo e hipoglucemia. En los diabéticos con aterosclerosis grave las dosis excesivas de insulina pueden producir crisis de angina de pecho o incluso de infarto miocárdico, crisis análogas se han producido por episodios espontáneos de hipoglucemia en casos de hiperinsulinismo la angina de pecho ha sido atribuida a dos mecanismos, mecanismo normal-

del corazón por la hipoglucemia y aumenta de la producción de adrenalina en respuesta a la baja concentración de azúcar en la sangre.

g).- Tabaco. Aumenta la frecuencia cardiaca y eleva la presión arterial.

2.- FACTORES CONTRIBUYENTES. Hay factores que favorecen la producción de angina de pecho en personas que ya heredan susceptibles por sufrir enfermedades coronarias. Los factores contribuyentes, a diferencia de las causas subyacentes, por sí solos no pueden producir angina de pecho y a diferencia de los factores desencadenantes no inician inmediatamente la crisis.

a).- Deabetes. La deabetes predispone a la angina de pecho por su relación con la aterosclerosis coronaria, la importancia de la deabetes en la angina de pecho aumenta si se efectúan pruebas de glucemia en todos los pacientes sin deabetes clínicamente manifiesta.

b).- Hipertensión. La hipertensión se observa frecuentemente en pacientes con angina de pecho, pero ésta última -- casi siempre puede atribuirse con propiedad a la enfermedad coronaria aguda asociada. La hipertensión aumenta el trabajo del corazón y origina hipertrofia cardiaca, ambos cambios aumentan las necesidades del órgano en oxígeno. En esta forma la hipertensión aumenta las probabilidades de angina de pecho si hay algún trastorno en la circulación cardiaca.

3).- FACTORES PREDISPONENTES

a).- Edad y sexo. Al menos el 90 a 95% de los pacientes con angina de pecho tienen más de cuarenta años; más del 70% han cumplido 50 años y sin embargo se han encontrado pac

ientes jóvenes (menores de 30 años). La angina de pecho ocurre predominantemente en los varones en una proporción de -- 3:1 - 6:1 .

b).- Ocupación, estado social y económico.

CARACTERISTICA DEL DOLOR EN LA ANGINA DE PECHO

Localización del dolor.- El sitio primario del dolor durante un paroxismo de angina de pecho suele hallarse a nivel del tercio medio o superior del esternón, o detrás de él. Es preferible para esta localización el término retroesternal -

El dolor suele centrarse a nivel de la tercer o cuarta costilla, a veces la localización primitiva del dolor es amplia e incluye la mayor parte de la región precordial. Los dolores localizados en una pequeña zona cerca de la punta del corazón o en la región supracardiaca izquierda raramente son manifestaciones de angina de pecho en raros casos el dolor se localiza estrictamente en el tórax anterior derecho; por lo demás presenta todas las características de la angina de pecho.

IRRADIACION DEL DOLOR

Puede estar localizado exclusivamente en su punto de origen detrás del esternón, pero en muchos casos, especialmente cuando es intenso, tiende a irradiarse al cuello, al maxilar inferior y a las extremidades superiores. En su forma más característica el dolor irradia a través de la zona precordial hacia la escápula y parte superior del brazo izquierdo, pero en muchas ocasiones alcanza el codo, la muñeca y los dedos - el término " irradiación" no significa que el dolor se mueva en una línea contigua desde la parte anterior del torax - hacia el brazo etc. Muchas veces no hay contigüidad topográfica entre el dolor del brazo y el dolor del tórax; simplemente coinciden. En ocasiones, el dolor se localiza en la región retroesternal y solo afecta el brazo unas otras partes también solo cuando el dolor es intenso o prolongado; cuando el

dolor es intenso o prolongado; cuando el dolor se percibe completamente en la parte anterior del torax, centrado a nivel del esternón se extiende en forma característica en sentido horizontal a la izquierda y a la derecha más que hacia arriba y abajo del esternón. Al mismo tiempo hay una sensación de compresión, molestias y ahogo en la parte anterior del cuello.

CARACTER DEL DOLOR

El dolor de la angina de pecho puede ser ligero intenso--o agudísimo, pero sea cual sea su intensidad suele ser de un tipo particular y característico, otros adjetivos empleados referentes al dolor son las de constrictor, apremiante, tenebrante o en barrena el dolor o la molestia también han sido descritos como una sensación de constricción o de tornillo alrededor del pecho o de presión hermética.

DURACION- ALIVIO DEL DOLOR

El ataque de la angina de pecho suele ser solamente unos minutos, las crisis de angina de pecho desencadenadas por el ejercicio físico duraban menos de tres minutos, pero el paciente solía sobre estimar enormemente la duración. Tales crisis ceden después de uno o dos minutos si el paciente está en reposo y se presenta la crisis esta suele durar de 5 a 15 minutos-hasta media hora y especialmente por más de una hora debe sospecharse la presencia de infarto miocárdico agudo. Pero si el dolor cardiaco se presenta por una tensión nerviosa intensa suele durar hasta que desaparezca el estímulo.

FORMAS DE ANGINA DE PECHO

1.- LA ANGINA DE ESFUERZO.- Es la forma común y característica de angina de pecho; se refiere, en particular, al dolor cardiaco que ocurre durante la marcha o en ciertos esfuerzos, y que se alivia rápidamente con el reposo generalmente también sufre dolor cardiaco durante experiencias emocionales y discusiones y se alivia el estímulo emocional cuando se toma nitroglicerina.

2.- ESTADO ANGINOSO.- Se refiere al dolor anginoso que recidiva frecuentemente o es casi continuo en reposo y sólo se alivia de manera pasajera por la nitroglicerina. En ocasiones se ha empleado este término para describir el dolor prolongado del infarto miocárdico agudo. Tal palabra resulta equívoca, en ocasiones, tal angina de pecho depende de un cambio patológico en la arteria coronaria que pronto acabará en trombosis coronaria, con el consiguiente infarto de miocardio. En pacientes -- con estado anginoso puede producirse angina de pecho con el ejercicio y con el reposo, pero el paciente con estado anginoso muchas veces está inválido y evita toda actividad que no sea mínima.

3.- ANGINA NOCTURNA. Representa la angina de pecho que aparece durante la noche, mientras el paciente está en reposo, - sin causa manifiesta, generalmente se atribuye a un sueño emocional.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la angina de pecho está dirigido ante todo a impedir o a disminuir la frecuencia de la crisis; el paro mismo en sí mismo no suele requerir tratamiento específico ya que es de corta duración y cede espontáneamente. Sin embargo - a veces está indicado la terapéutica específica para prevenir un ataque o para aliviar el dolor frecuente (incluso estando el paciente en reposo). La presencia de las crisis de angina de pecho depende del tratamiento de las enfermedades causales-subyacentes o contribuyentes.

Evitación de factores desencadenantes. Los pacientes con angina de pecho pronto aprenden por sí mismos a evitar aquellas formas de ejercicio corporal que pueden producirles dolor, - evitar andar después de las comidas, el paciente tomará nitroglicerina profilácticamente antes de andar, el andar en tiempo frío, especialmente contra el viento, debe evitarse lo posible

El fumar es de prohibirse.

TERAPEUTICOS FARMACOLOGICOS

NITRITOS.- Constituyen la única medicación específica para aliviar la angina de pecho por lo general se utiliza para el alivio rápido del dolor cuando aparece la crisis, el paciente nota al cabo de 1-3 minutos alivio inmediato del dolor, el inconveniente que tiene es que es caro y más difícil de encontrar se administra en cápsulas por vía oral o en gotas vertidas en un pañuelo e inhaladas.

NITROGLICERINA. - Es el fármaco de elección; resulta barato, fácil de tomar y después del nitrito de amilo, es la que actúa con mayor rapidez. Dosis de medio mg. pero es preferible empesar con un cuarto de mg. su acción se manifiesta rápidamente. En raras ocasiones y en pacientes que tienen idiosincrasia para el fármaco, puede producirse cefalea intensa, vahído, incluso síncope, se recomienda que el paciente esté sentado o apoyado cuando toma la nitroglicerina, esta se administra por vía sublingual.

También hay en el comercio tabletas de nitroglicerina de ACCION PROLONGADA denominada (temponitrin) cápsulas de 1.0 ó 2.5 mg. para uso bucal que están destinadas a desintegrarse lentamente su efecto terapéutico es de doce horas.

OCCLUSION CORONARIA AGUDA E INFARTO DEL MIOCARDIO

El infarto significa necrosis o muerte de una parte del músculo del corazón, resultante de la oclusión de arterias o venas y que puede llevar al individuo a la muerte.

Este es un transtorno que se produce cuando un trombo ocluye una de las ramas mayores o principales de las arterias coronarias lo cual impide el suministro de sangre al miocardio afectando a este y provoca su muerte (necrosis). De ahí el término de infarto del miocardio. A menudo se le refiere como una oclusión coronaria u una trombosis coronaria.

OCCLUSION CORONARIA AGUDA. - Es el término más preciso que indica la brusca obstrucción de una arteria coronaria y constituyéndose por desarrollo de un trombo, por hemorragia de la íntima con hinchazón de la pared arterial, o por un émbolo. Trombo es el que permanece en su lugar y émbolo es aquel que es desplazado por la sangre de un lugar a otro).

TROMBOSIS CORONARIA. - El término indica una enfermedad producida por oclusión trombótica aguda de una arteria coronaria principal. Casi siempre es complicación de la aterosclerosis coronaria y constituye una fase intrínseca del proceso aterosclerótico.

ETIOLOGIA

La oclusión puede ser el resultado del estancamiento de sangre y su coagulación ulterior en un vaso sanguíneo aterosclerótico.

ETIOLOGIA DE LA OCLUSIO CORONARIA AGUDA ATEROSCLEROSIS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

FACTORES CONTRIBUYENTES Y PREDISPONENTES

Aumento de colesterol sérico por encima de 260 mg por 100 ml.

Hipertensión diastólica, obesidad, consumo intenso de cigarrillos.

Hipertensión y deabetes.- Al abordar el estudio de angina de pecho ya nos referimos con cierto detalle a su posible asociación.

Con la obesidad aumentan las posibilidades de infarto de miocardio en varones menores de 45 años de edad.

Enfermedades hepáticas y renales.

Herencia, la susceptibilidad hereditaria parece constituir un factor etiológico más importante que la mayor parte de los mencionados hasta aquí. Cualquier médico que haya tomado historia clínica cuidadosa de un enfermo con arteriopatía coronaria debe haber quedado impresionado por la frecuencia con la cual se producen en varios miembros de la familia angina de pecho, muerte súbita o ataques manifiestos de trombosis coronaria aguda.

- Edad por lo menos el 90% de los casos de trombosis coronaria aguda y de infarto al miocardio aparecen en personas entre 40 a 90 años, con frecuencia más entre 50 y 60 años!

- Sexo.- La preponderancia de causas entre los pacientes que sufren trombosis coronaria aguda entre hombre y mujer da unas series de proporción de 2:1 y 6:1 la mayoría 3:1 basadas en estudios necrópsicos probablemente es más exacto que los de valor más alto publicada a base de series clínicas.

FACTORES QUE RIGEN LA PRODUCCION DE INFARTO DESPUES DE UNA OCLUSION CORONARIA AGUDA.

Después de una oclusión coronaria aguda el que haya o no haya infarto miocárdico después de una oclusión coronaria brusca que aparece previo sin estrechamiento gradual, como ocurre en clínica humana, depende de ciertos factores.

1.- DIAMETRO DE LA ARTERIA OCLUIDA.- La oclusión de una de las arterias coronarias principales suele ir seguida del infarto miocárdico; la oclusión de cualquier rama menor raramente produce necrosis miocárdica importante.

2.- LUGAR DE LA OCLUSION.- La probabilidad de que se produzca infarto miocárdico es tanto mayor cuanto más cerca se haya el lugar ocluido del origen de una arteria principal, cuanto más distal sea la oclusión mayor el número de vasos próximos disponibles para establecer una circulación colateral.

3.- RAPIDEZ DE LA OCLUSION.- Una oclusión completa brusca en una arteria coronaria normal de gran diámetro casi siempre va seguida de infarto, porque no se ha establecido una circulación colateral adecuada. Sin embargo la embolia coronaria suele causar la muerte rápida antes que haya desarrollado un infarto. Cuando antes de la oclusión disminuye progresivamente la luz del vaso, como ocurre en la aterosclerosis coronaria, los cambios de presión en los vasos anastomóticos permiten un aumento gradual y progresiva del flujo de sangre por vías colaterales.

En un tiempo se creía que la oclusión de una coronaria aterosclerótica se producía casi exclusivamente por obstrucción de la luz a causa de un trombo, depositado sobre una placa aterosclerótica, pero se comprobó que la oclusión puede producirse sin trombos por lo que se refiere a la trombosis coronaria que es la causa más corriente del infarto miocárdico agudo clásico, cualquier concepto patogénico ha de explicar el acontecimiento que inicia la trombosis aguda.

El cambio inicial puede ser una rotura en la arteria a nivel de una placa aterosclerótica. Estudios de cortes seriados de arterias coronarias de personas muertas poco después de sufrir trombosis coronaria e infarto al miocardio han demostrado que los trombos siempre se fijaban a fisuras de la pared arterial, la primera etapa de formación del trombo parece ser la atracción y la adherencia de plaquetas sanguíneas entre sí, se supone que la adhesión de plaquetas tiende a cerrar las fisuras y protege la extravasación a través de la pared del vaso.- Las plaquetas que siguen intactas provocan retracción del coágulo, y factores del suero exprimido estimulan el crecimiento de un trombo oclusivo voluminoso a partir del pequeño tapón inicial de plaquetas.

A menudo un antecedente de angina de pecho procede a un infarto miocárdico, el cual es una urgencia médica potencialmente mortal.

CUADRO CLINICO DEL INFARTO MIOCARDICO AGUDO.

Con fines didácticos, el cuadro clínico del infarto miocárdico agudo puede clasificarse según las siguientes características distintivas:

1.- CASOS EN LOS CUALES DOMINA EL DOLOR.- Está dominado por dolor intenso y prolongado en la región, precordial o abdominal alta de hecho la víctima es atacada bruscamente cuando está en reposo o mientras trabaja, dormida o despierta, con el beneficio dudoso de un dolor premonitorio o sin el. El dolor puede empezar siendo relativamente leve, pero constituyendo una molestia persistente, que va aumentando, o puede tener bruscamente intensidad aterradora. Muchas veces el paciente ya ha experimentado con anterioridad paroxismos de angina de pecho, pero a pesar de cierta similitud con el dolor de ésta, el paciente suele reconocer que se trata de un dolor nuevo y diferente. Puede ser característico porque por primera vez aparece mientras esta dormido o en reposo, y sin causa aparente o bien si aparece durante la marcha u otro ejercicio, no cede rápidamente con el reposo. El dolor del infarto del miocardio es del mismo tipo constictivo, opresor o de compresión que caracteriza la angina de pecho, pero suele ser más agobiador y acerse intolerable por su prolongada duración, generalmente se caracteriza como estrujante, constrictor, sofocante, como torno o peso que oprime, pero también ha sido descrito como pinchazo, cuchillada de tipo ardiente.

LOCALIZACION E IRRADIACION

Casi siempre se localiza el dolor en la zona retro-esternal al con frecuencia irradia ambos lados del tórax anterior especialmente en la parte izquierda.

Irradia frecuentemente a los hombros y ambas extremidades superiores, el cuello, el maxilar inferior, la irradiación del dolor hacia el cuello suele describirse como una sensación de ahogo. El dolor de las extremidades superiores, con mayor frecuencia la izquierda puede extenderse sin interrupción desde el hombro hasta los dedos, o afectar únicamente a los brazos o pasar directamente al antebrazo o la muñeca.

DURACION DEL DOLOR

Persiste en forma invariable por lo menos una hora, pero frecuentemente varias horas, y a veces, con menor intensidad hasta uno o tres días. La duración suele abreviarse administrando morfina u otro opiáceo; a veces ni estos logran aliviarlo o dejan una sensación de presión persistente. Con morfina o sin ella, el dolor puede no ser constante aunque se prolongue después de una hora o dos de dolor intenso, puede disminuir o desaparecer del todo, para recidivar durante horas o días con ritmo irregular.

2.- CASOS EN LOS CUALES DOMINA EL CHOQUE. El enfermo experimenta bruscamente debilidad que con mayor o menor rapidez se transforma en postración intensa o colapso. Puede undirse inesperadamente en su silla si está sentado, o caer al suelo si está de pie o andando. Puede perder el sentido por poco tiempo probablemente a consecuencia de izquemia cerebral producida por el gasto cardiaco en casos leves el paciente puede quejarse únicamente de debilidad, vértigo, vahído o náusea estos síntomas pueden ser pasajeros e ir acompañados de sudor frío. En casos de choque profundo, los síntomas subjetivos van acompañados de sudor frío en las extremidades y punta de la nariz, pulso rápido débil, palidez o cianosis grisásea, y presión arterial baja (menor de 80 mm de Hg).

Para simplificar, quizá proceda admitir como condiciones mínimas para diagnosticar el choque acompañado de infarto al miocardio lo siguiente:

- a.- Presión sistólica persistente menor de 80mm de Hg
- b.- Piel húmeda, fría y oliguria intensa.

c. - El pulso suele estar acelerado, entre 100 y 110 por minuto.

Presión arterial de ordinario, el infarto cardiaco va seguido de caída de presión arterial, pero inicialmente puede haber una elevación pasajera.

Fiebre.- Generalmente, en plazo de 24-48 hras. y a veces entre la cuarta y octava hora después de iniciarse infarto cardiaco agudo, hay una moderada elevación de temperatura hasta 37.8 ó 38.5 grados centígrados, pero se ha observado fiebre hasta 40 ó 40.5 grados centígrados.

TRATAMIENTO

El tratamiento persigue los siguientes fines:

- 1.- Disminuir el trabajo del corazón hasta que cure la zona lesionada.
- 2.- Aliviar el dolor u otras molestias.
- 3.- Combatir el choque y la insuficiencia cardiaca cuando existan.

TRATAMIENTO SINTOMATICO

De ordinario se administra morfina u otros opiáceos para evitar el dolor intenso, al principio del ataque; no resulta necesario si el dolor es relativamente ligero y puede aliviarse con meperidina (Demerol).

En el choque es esencial el tratamiento inmediato. Medidas generales.- Son útiles algunas medidas como el reposo en cama, alivio del dolor, la inquietud y la ansiedad, con opiáceos

el oxígeno se administra en forma continua con máscara.

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

MORFINA.- La dosis corriente es de 15 mg por vía hipodérmica, pero puede administrarse por vía intramuscular en muchos casos la inyección tiene que repetirse media hora a una hora más tarde.

AMINO FILINA.- Es el fármaco de elección para tratar la respiración a consecuencia de depresión respiratoria, como la morfina reprime la respiración, las dosis elevadas deben observarse cuidadosamente.

MEPERIDINA (DEMEROL).- Para dolores ligeros.

Empleo de anticoagulantes se funda en la probabilidad de que se produzcan menos trombosis si la coagulación de la sangre está disminuido, los anticoagulantes más empleados son la Heparina, Warfarina (coumadin), dicumarol y feilindandona.

Se inicia administrando heparina, que es activa inmediatamente al penetrar en el torrente vascular. Puede continuar se exclusivamente con terapéutica de los anticoagulantes bucales al mismo tiempo que se da la heparina y esta última se interrumpe generalmente en plazo de 36-72 horas.

HEPARINA SODICA. _ La dosis se adapta para prolongar y mantener el tiempo de coagulación entre 15-30 minutos en contacto o contraste con el tiempo normal de 5-10 minutos. La dosis será de 200-300 mg. en 24 horas.

Se inyecta por vía intravenosa de 50-75 mg cada 4 horas o cada 6 horas. O emplearse una solución acuosa concentrada de heparina por vía intramuscular en dosis de 100 mg. cada 8 horas.

La heparina no debe administrarse en pacientes con enfermedad hemorrágicas o úlcera gastro-intestinal activa reciente.

WARFARINA (COUMADIN SODICO).- Es un anticoagulante sintético. Es el anticoagulante bucal que ahora preferimos por su relativa rapidez de acción y facilidad de control. La warfina sódica, administrada por vía bucal o intravenosa suele alcan

zar un valor terapéutico en plazo de 24-36 horas que dura a - 5-7 días, dosis inicial de la medicación bucal o intravenosa es de aproximadamente 0.5 mg por kilo de peso corporal, en general 25-30 mg a veces menos o más.

DICUMAROL (BISHIDROXICUMARINA).- Es un preparado de cumarina de los primero utilizados y aún ampliamente empleado. Dosis inicial 300 mg y 200 ó 100 mg al día siguiente.

FENILINDANDIONA (HELUDIN DE LA CASA WALKER) O (DANILONA DE LA CASA SCHIEFFELIN).- Tabletetas 20 mg ó de 50 mg. Dosis inicial es de 200 a 250 mg y se dan 100mg a la mañana siguiente la dosis de sostén igual que el dicumarol será de 25-100mg diariamente.

ANTIBIOTICOS.

A veces se emplean estos fármacos en el tratamiento de infarto porque puede haber una neumonía que lo complica. En general es preferible administrar penicilina en forma de penicilina procaínica cristalina, 1 200 000 U. por via intramuscular cada doce horas puede administrarse estreptomycin en dosis de 0.5 mg a 1.0 g por via intramuscular con cada dosis de penicilina, o un antibiótico de amplio espectro como la tetraciclina en dosis de 250 mg cuatro veces por día y por via oral.

NOTA. La nitroglicerina por su efecto hipotensor esta se considera contra indicada en el infarto miocárdico agudo.

SINCOPE

Se caracteriza por la pérdida súbita y casi siempre inesperada de la conciencia y de las fuerzas. El carácter fundamental del síncope es la pérdida brusca y transitoria del conocimiento. El paciente está de pie, se cae, suele emplearse como sinónimos de síncope los términos insuficiencia neuro-circulatoria, vahído y desmayo. Algunos casos de choque van acompañados de síncope esta suele ser una reacción física a un estímulo psíquico, esta es la reacción adversa más común que muestran los pacientes en el consultorio dental.

El síncope suele constituir un tipo de insuficiencia circulatoria sobre-aguda originada por anoxia o izquemia extrema del cerebro es a esto que se atribuye la pérdida brusca del conocimiento, (anoxia cerebral aguda). También puede estar causada por trastornos psicológicos, metabólicos y traumáticos graves, por lo regular el síncope cuando baja rápidamente la presión arterial disminuye la frecuencia cardiaca, llegando incluso a pararse el corazón. Caso siempre constituye factores predisponentes o precipitantes el estar de pie, la fatiga extrema y la temperatura elevada en el medio ambiente.

TIPOS DE SINCOPE

1.- SINCOPE VASODEPRESOR.

a. - Desmayo psíquico o neurógeno. Este es el simple vahído de origen psíquico o reflejo (neurógeno), entre las causas más corrientes de este tipo de vahído se encuentran el terror, el dolor u otra emoción intensa, la vista de sangre de intervenciones quirúrgicas, etc. El estar sometido a manipulaciones instrumentales o pruebas fisiológicas. En estos casos el síncope proviene de una brusca desminución de la presión sanguínea, probablemente por vía del seno parotídeo. Siempre ocurre estando el paciente en posición vertical. Hay síntomas premonitorios, debilidad, náuseas, sudor y palidez.

El gasto cardiaco puede estar ligeramente disminuido o sin modificar, ya que la vasodilatación refleja periférica---

origina un aumento de la velocidad de la circulación sobre todo en los músculos, y así mantiene un retorno venoso relativamente normal. El síncope depende de una izquemia cerebral originada por una caída intensa de la presión sanguínea acompañada de la correspondiente disminución de la resistencia periférica.

b.- Síndrome del seno carotídeo. En algunos raros casos se producen crisis espontáneas de pérdida del conocimiento atribuidas a hipersensibilidad del seno carotídeo.

El seno carotídeo suele hacerse sensible en algunos individuos después de la mitad de la vida, especialmente en los que sufren hipertensión y aterosclerosis. También es posible que los órganos terminales (efectores), como el corazón y los vasos sanguíneos, sean los que se hagan hipersensibles, más que el seno carotídeo. En pacientes con seno carotídeo hipersensible la menor presión como la que produce una navaja al pasar por el cuello, al doblar o girar la cabeza en determinadas posiciones, un cuello alto o apretado, puede causar vértigo o síncope.

Crisis análogas se producen en raras ocasiones por la presión que ejerce un ganglio cervical hipertrofiado o un tumor.

La hipersensibilidad del seno carotídeo puede tener principalmente las siguientes consecuencias: a).- vasodepresión con caída brusca de la presión sanguínea; b).- bradicardia, paro cardíaco o bloqueo cardíaco, con paro ventricular o síncope.

2.- SINCOPE POSTURAL

El permanecer durante largo tiempo de pie en una posición fija puede originar síncope, incluso en una persona normal al levantarse de la cama después de una enfermedad prolongada es frecuente que se pierda el conocimiento o se tenga un vahído.

Después de un ejercicio físico agotador puede producirse asistolia y síncope. En estos casos, el síncope probablemente ha sido originado por acumulación de sangre en los vasos de las extremidades inferiores, que normalmente no se produce por el fuerte tono muscular, por la acción de bomba que los mus

culos ejercen facilitando el retorno venoso hacia el corazón-

3.- SINCOPE CARDIACO

Este tipo de síncope se caracteriza por la pérdida brusca del conocimiento, con pocos o ningún síntoma premonitorio - las causas fundamentales son: a).- bloque cardiaco; b).- trastornos del latido cardiaco como taquicardia.

4.- SINCOPE TUSIVO

Puede producirse rápidamente pérdida del conocimiento de después de una crisis de tos, sobre todo en pacientes con enfisema obstructivo u otras lesiones que ocluyen la traquea la pérdida del conocimiento puede producirse durante una fase de hipotensión aguda después de cesar la tos.

5.- SINCOPE DE MICCION

Se ha señalado el síncope en ocasión de una micción en varones adultos sanos. Por lo general ha ocurrido cuando una persona orina inmediatamente al levantarse después de estar un rato acostado. La repleción de la vejiga y la necesidad intensa de orinar pueden ser factores contribuyentes. El síncope se produce bruscamente, con poco o ningún aviso poco después de orinar.

El síncope de micción también se ha interpretado como una forma de epilepsia psicomotora, las manifestaciones clínicas respondieron al tratamiento anticonvulsivo.

ETIOLOGIA

A fin de ser más comprensivo vamos a poner en forma simple las causas que pueden originar un síncope.

- Stress al procedimiento dental, que trae como consecuencia una reacción en cadena de vasodilatación general y, por lo tanto, una disminución en el volumen de sangre que retorna al corazón.

- Ataques de tos prolongado

- Golpes de cuello
- Alguna emoción intensa
- Arteriosclerosis
- Intoxicación por alcohol
- Perturbaciones cardiacas como: detención transitoria del corazón y algunos tipos de cardiopatías.

CUADRO CLINICO

Se explicó los signos y síntomas en cada uno de los tipos de síncope pero en forma breve y de conjunto serían los siguientes datos; es de instalación brusca y rápidamente se produce pérdida de conocimiento con caída al suelo y palidez-intensa, piel fría, transpiración fría y la respiración es apenas perceptible junto con el pulso.

TRATAMIENTO

Poner al enfermo acostado con la cabeza baja suele acabar con la mayor parte de los síncope. De preferencia se colocará en posición de trendelenburg, esto es que la cabeza quede más baja que los pies con el objeto de que haya una mejor irrigación a la cabeza, con esta ladeada para evitar que la lengua obstruya las vías respiratorias, desajustar las ropas, estimulación facial con agua fría, hacer que inhale alcohol o alguna agua de colonia. En algunos pacientes se produce síncope solamente por levantarse con rapidez después de estar mucho rato inmóvil, sentado o en descubierto. Tales pacientes pueden evitar el síncope si se sientan lentamente antes de salir de la cama, y si flexionan los tobillos lentamente antes de levantarse. Algunos individuos benefician de sentarse, en lugar de ponerse de pie cuando crinan por primera vez en la mañana.

Los pacientes con antecedentes de síncope en el consultorio dental pueden ser objeto de medicación previa con algún sedante que les alivie la ansiedad puede ser de tipo valium de 5 ó 10 mg una hora antes de la cita.

PARO CARDIACO

El paro cardiaco es la interrupción brusca e inesperada del latido del corazón. Es la complicación más severa que puede surgir en el curso de un padecimiento pues el impulso esencial de la vida se ha detenido y la muerte puede ocurrir, pero como el paro cardiaco puede ser reversible si se diagnostica y trata rápidamente puede distinguirse de la muerte repentina, que implica irreversibilidad.

La irreversibilidad es la que origina el empleo de los vocablos " resucitación y reanimación ". Estos términos engloban las maniobras terapéuticas de urgencia que tienden a restablecer la actividad cardio-respiratoria.

La distinción entre paro cardiaco y súbita sólo tiene verdadera importancia por cuanto el paro cardiaco puede suprimirse restableciendo un latido cardiaco eficaz (reanimación-cardiaca) y recuperando el paciente la vida. El campo de la reanimación cardiaca en casos de paro del corazón se ha extendido enormemente por la introducción de la compresión cardiaca externa que no necesita equipo especial y por el empleo inmediato de la respiración boca a boca para lograr una ventilación artificial. A medida que aumenta el número de personas en el campo médico, dental, de enfermería y similares, y en equipo de salvamento, que se entrenan en este tipo de técnicas.

En un paro cardiaco hay completa cesación de la función de bomba del corazón, que se acompaña de ausencia de su actividad electrónica. Se dice que sobreviene la muerte clínica cuando la circulación a cesado, pero existe aún vida a nivel celular; durante 4 a 6 minutos, y cuanto antes se intente la reanimación del enfermo sí se consigue, tantas más probabilidades habrá de que no queden residuos neurológicos, tras la muerte clínica sobreviene la muerte biológica.

Las consecuencias del transtorno son las dependientes de la súbita y severísima insuficiencia circulatoria generalizada, la cual produce una gran hipoxia tisular y una gran aci

dosis metabólica. La isquemia, particularmente dafina, se localiza en el cerebro y el corazón, lo que conduce a la falla-final de la función respiratoria central y de la función contractil del miocardio. Por eso generalmente es mortal .

FISIO- PATOLOGIA Y. PATOGENIA

En la base de todo paro cardiaco, está casi siempre, como causa la hipoxia de la fibra miocárdica, hay también otros procesos causales de tipo tóxico, inflamatorio o de desequilibrio metabólico o ionico. Dicha hipoxia puede estar bajo dependencia de transtornos en la irrigación y el flujo coronario, como son obstrucciones coronarias, shock, o bien depender de transtornos de la calidad de la sangre, tales como drogas, infecciones y en general hipoxia generalizada de cualquier tipo. Es evidente que el paro cardiaco puede aparecer tanto en enfermos cardiacos como en los no cardiacos y aún en personas previamente sanas , en donde el hecho es accidental, por ejemplo, descarga eléctrica, traumatismos torácicos-compresión del cuello, etc. Hay pues varios tipos de paro cardiaco; unos primarios debido al corazón mismo, y otros secundarios a insuficiencia circulatoria periférica o a insuficiencia respiratoria.

CAUSAS MAS FRECUENTES.- El paro cardiaco puede, en principio ocurrir en el curso de cualquier enfermedad. Hay además paros circulatorios accidentales en personas sanas o al menos no cardiopatas, que pueden ser reversibles, como, los ocurridos en cirugía menor y anestésia.

De hecho es un accidente que el anestesista siempre debe tener en mente. Las cardiopatías son desde luego gran fuente-productora de este cuadro. Destacan, como medida o mecanismo-productor, las arritmias. Una fuente importante de arritmias-son las cardiopatías izquémicas, sobre todo el infarto miocárdico, o bien las intoxicaciones. En general cualquier proceso cardiaco o extracardiaco que comprometa el llenado diastólico o el vaciado sistólico puede causar disminución del gasto, -

que si es duradera producirá una insuficiencia circulatoria - cerebro-bulbar y paro definitivo.

CUADRO CLINICO

Cuando el paro cardiaco ocurre en una sala de operacio - nes o en una unidad de terapia intensiva, donde el paciente - está monotorizado, el diagnóstico lo da la pantalla del osci - loscopio. Cuando no es asi, deberá basarse en el cuadro clíni - co que exponemos a continuación.

Toda pérdida repentina de la conciencia debe sugerir pa - ro cardiaco mientras no se demuestre lo contrario, los tres - datos que exigen instaurar rápidamente la reanimación son:

a).- Súbito estado de inconciencia con facies característic - o sea un cuadro inicial de tipo " sincopal " , a veces acompa - ñado de combulsiones, que indican insuficiencia circulatoria - cerebral grave.

b).- Ausencia de pulso

c).- Falta de latidos cardiacos.

Pueden darse síntomas previos, como el dolor por infarto de miocardio, shock, etc. En otros casos aparece repentina - mente y de modo dramático, con pérdida de la conciencia, del - pulso y del paro respiratorio.

El diagnóstico puede y debe ser rápido y ser clínico. De - berán palpase de inmediato los pulsos principales, basicamen - te los carotídeos, sin querer necesariamente auscultar los - ruidos cardiacos. En segundo lugar, ver las pupilas, que muy - característicamente se dilatan. Dado que la midriasis ocurre - dos minutos después del paro e indica izquemia cerebral, no de - be esperarse la aparición del signo.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paro cardiaco varía desde luego según que se presente; 1.- En la sala de operaciones en presencia del personal médico quirúrgico; 2.- En la sala de terapia intensiva de un hospital moderno, donde habitualmente el paciente suele estar monitorizado y en donde existen los implementos necesarios para el intento de resucitación; 3.- en un cuarto y fuera del mismo. Dejando a un lado a otros más, estas bastan solo para señalar como es en las primeras las mayores probabilidades de tratamiento eficaz. En la sala de operaciones las maniobras de masaje pueden hacerse a tórax abierto-- y la ventilación ser enérgicamente realizada por el anestesista, mientras el resto del personal toma a su cargo las demás medidas.

En las líneas que siguen nos referiremos al tratamiento que se efectúa en la sala ordinaria de hospital, pero podrá verse ahí cuales de esas medidas son factibles en otras eventualidades.

Los hechos terapéuticos fundamentales de urgencia, "masaje cardiaco" y "ventilación boca a boca", deberían ser conocidos y practicados por cualquier persona, sea o no sea médico, tales como enfermeras, bomberos, policías, salvavidas etc. A esas maniobras nos referimos. Antes de iniciar otras maniobras terapéuticas, hay que dar uno o varios golpes fuertes en el precordio. Si ello no basta para que reaparezcan los latidos, se deben iniciar las maniobras más formales de restauración cardio pulmonar.

BASE FISIOLÓGICA

La base fisiológica del tratamiento es:

1.- Promover y mantener un adecuado gasto cardiaco que corrija o disminuya la hipoxia, particularmente la cerebral y corte o tienda a suprimir la evolutividad del proceso. Para esto se deberá colocar horizontalmente al sujeto, si es posible --

con la cabeza en ligero declive, e iniciar el llamado "masaje cardiaco, que actualmente se hace siempre a tórax cerrado. Es te masaje es primariamente estimulador de la circulación y so lo secundario e indirectamente, de la ventilación. El inconve niente del método es la producción de traumatismos costales - o viscerales, riesgo que es ineludible, pero de importancia se- cundaria ante la posibilidad de salvar una vida.

2.- Reforzar el efecto circulatorio con su complemento indis- pensable que es el de mantener lo mejor posible la ventila - ción alveolar efectiva. para ello usar el método más sencillo y accesible, el de dar respiración boca a boca. Este procedi- miento complica las cosas si es una sola persona la que inten ta resucitar, aunque si está entrenada, pudiera ser ambos pro cedimientos intermitentemente, dando prioridad al masaje car- diaco.

3.- Si se obtuvo éxito en el intento de resucitar, deberá lle- varse un control posterior inmediato como el que solo una sa- la moderna de terapia intensiva puede ofrecer.

MASAJE CARDIACO

A).- Se coloca al paciente en decúbito dorsal o en posi- ción de trendelemburg, lo que tiende a aumentar el flujo cere- bral y a disminuir las posibilidades de bronco aspiración so- bre una superficie rígida.

B).- La mano izquierda se apoya, por su talón, sobre la- parte media del esternón y la derecha, aplicada sobre la otra mano, ayuda así a la compresión. La compresión debe ser rítmi ca, con frecuencia de 40 a 60 movimientos por minuto. Al su- primir la compresión no se debe separar las manos del tórax - durante el lapso de reposo, mientras se inicia la siguiente - compresión. El esternón debe de moverse de 3 a 5 cms ante una presión eficaz.

Está demostrado con monitores que este masaje mantiene -

la tensión arterial en cifras de 70-100 mm de Hg y aporta un gasto que es sólo el 50% de lo común, pero que es eficaz. Si bien es cierto que la circulación es suficiente. La ventilación no lo es tanto, ya que el aire corriente es solo 50% de lo normal.

RESPIRACION Y VENTILACION

Está dada por el método "respiración boca a boca" .- El operador debe espirar suave y lentamente en la boca y a la vez ocluir con una mano la nariz del paciente y con la otra mantener la mandíbula hacia adelante. (La espiración del operador corresponde a la inspiración del paciente). Una vez hecha esta insuflación, debe separarse del paciente para dejarlo espirar. Hay que recordar básicamente: no insuflar cuando el que hace el masaje presiona el esternón porque son movimientos antagónicos.

La frecuencia de las insuflaciones debe ser alrededor de 12 a 15 por minuto, si es un solo operador debe hacer 4 después de cada 15 compresiones cardiacas.

Para el caso de paro cardiaco eléctrico, la adrenalina se aplica intravenosa o mejor aún, intracardiaca. Para evitar la fugacidad de su efecto, una ampollita al 1:1000 en 5ml de suero fisiológico se introduce la jeringa en el cuarto o quinto espacio intercostal externo.

Quando la adrenalina es ineficaz puede utilizarse el cloruro de calcio. De este se usan ampollitas de 1 gramo diluidas en 10 cc de agua, para tener una solución al 10% y la mezcla se aplica por via intravenosa o intra cardiaca, totalmente o en dosis de 5 cc, hasta cada 5' si fuera necesario.

Administramos por via intravenosa 3 ampollitas de 10 ml de bicarbonato de sodio al 10% para combatir la acides metabólica.

CONTROL POSTERIOR INMEDIATO

Supongamos que el caso de un intento de resucitación tuvo éxito en pocos minutos. La terapéutica subsiguiente deberá

encaminarse de inmediato a tratar la acidez metabólica con el medicamento antes descrito. Así como tomar las medidas profilácticas que aseguren una buena ventilación, circulación, hidratación, etc. Debe recordarse que es altamente probable que al menos en las próximas 24 horas el cuadro se repita, debe estar internado y bajo estrecha vigilancia médica.

RESULTADOS

Se obtuvo la supervivencia en 28 por 100 de 1 200 casos de paro cardíaco tratados en centros hospitalarios. Los resultados dependen en gran parte del lugar donde ocurrió el paro y la índole de la enfermedad fundamental.

PRONOSTICO

Es malo a pesar de todo lo anterior, ya que fallecen -- del 50-70% de los enfermos en las siguientes 24 horas aunque se les haya logrado sacar de uno o muchos episodios de paro en cambio hay un buen número de pacientes que abandona el hospital en buenas y aún en magnificas condiciones, lo que es alentador y justifica el empeño puesto en el estudio de las maniobras de resucitación.

MUERTE SUBITA

Significa cese brusco e inesperado de la vida. Puede incluir la muerte instantáneamente o en el curso de unos minutos, el síncope brusco que va seguido de coma mortal o un proceso agudo sin pérdida de la conciencia que en forma inesperada acaba con el paciente antes de 24 horas.

FISIOPATOLOGIA. - La muerte súbita proviene de anoxia cerebral intensa, irreversible y brusca. Los mecanismos que la producen son semejantes a los que originan el síncope o el shock pero de acción más rápida e intensa, por lo tanto, irreversible.

Estos mecanismos incluyen: a. - Lesión local traumática-

tóxica, vascular o metabólica del cerebro; b.- hemorragia in tensísima con anoxia bulbar, o hemorragia pericardica que ori gina taponamiento cardiaco; c.- embolia pulmonar con obstru - ción del curso de la sangre y anoxia cerebral.

ETIOLOGIA

Incluyendo los fallecimientos por traumatismos o envene - namiento, las causas más frecuentes de muerte súbita son las - siguientes:

- 1.- Enfermedades del corazón y la aorta
- 2.- Enfermedades respiratorias especialmente neumonia
- 3.- Complicaciones cerebrales en particular las que se acompa - ñan de hemorragia
- 4.- Enfermedades de las vias digestivas y urinarias.

Entre las causas precipitantes se hayan el ejercicio ago - tador, especialmente por tiempo caluroso, los esfuerzos inten - sos por evacuar, la anestesia, la punción dolorosa de cavida - des, el terror y otras emociones intensas.

Las enfermedades del corazón explican la mayoría de los - casos de muerte súbita; la aterosclerosis coronaria es res - ponsable de por lo menos 60 a 80 % de estos fallecimientos - cardiacos súbitos.

También puede ser ocasionada por infarto miocárdico - agudo.

Aquí vamos a explicar más detalladamente como debe hacerse la respiración artificial y la circulación artificial después la aplicación de ambos, primero con una persona luego -- con dos.

VENTILACION ARTIFICIAL

Los pasos de la ventilación artificial consisten en despejar la vía aérea extrayendo primero de la cavidad oral cualquier obstrucción como dentaduras, dientes fracturados, amalgama o saliva abundante.

Hay tres métodos para impulsar el aire a los pulmones del paciente: Boca a boca

Boca a nariz

Boca a cánula

Es absolutamente necesario que se tenga pericia en cuantos menos uno de estos tres métodos, aunque se pueden aprender los tres.

El primero que se debe aprender es el de boca a boca; pu es tal vez es el que tiene menos ventajas potenciales.

Deberá inclinarse la cabeza hacia atrás colocando una mano sobre su frente y otra por abajo de su cuello para que este sea levantado con una mano mientras se inclina la cabeza hacia atrás con la otra. Es muy importante que se haga en el mismo plano horizontal que el resto del cuerpo en vez de, por ejemplo, colocar un respaldo para la cabeza en el sillón dental una vez que la cabeza está en posición adecuada, se aprietan las fosas nasales con los dedos. Este paso es obvio pues no tendría caso exhalar aire en la boca del paciente si se saliera por la nariz. Luego la boca debe cubrirse por completo pues de lo contrario la ventilación sería insuficiente.

Una vez que se ha cubierto bien la boca del paciente, se sopla con intensidad suficiente para que se expanda el tórax de este. Esto por supuesto, requiere menor esfuerzo en un niño pequeño. Entre las exhalaciones se debe retirar la boca para que se pueda respirar aire fresco.

De uno u otra forma, dependiendo de si una o dos personas atienden al paciente, la ventilación artificial deberá efectuarse alrededor de doce veces por minuto.

En ocasiones , puede tener que recurrirse al método de boca nariz, como en el caso de trismo o espasmo de los músculos de la mandíbula. Además, si el paciente no tiene dientes y no se dispone de una cánula bucal, entonces puede ser difícil obtener un cierre adecuado de la boca. Sin embargo el aprender sólo el método de boca a nariz no sería práctico, ya que puede haber obstrucción nasal por pólipos, tabique desviado o sinusitis. En este método la cabeza del paciente se coloca en la misma posición y la mano que estaba atrás del cuello se lleva al mentón para cerrar la boca de manera que no se escape aire durante la inflación a travez de la nariz.

Hay diversos tipos de equipo auxiliar como la cánula en forma de (S) . Una desventaja de la cánula en forma de S es que el que asiste debe colocarse atrás de la cabeza del paciente para usarla en forma apropiada.

Esto hace que se ocupe tiempo si la misma persona debe luego cambiar a una posición cerca de la pared torácica del paciente con el fin de dar masaje cardiaco.

CIRCULACIÓN ARTIFICIAL

Una vez que se ha establecido una vía aérea apropiada y se ha iniciado la respiración, se dirige la atención a la circulación. Esta es de vital importante, pues si hemos tenido éxito en la ventilación adecuada de los pulmones, debemos ahora hacer circular el oxígeno a los órganos vitales del cuerpo. La circulación y la ventilación van de la mano.

El masaje cardiaco consiste en comprimir el corazón a travez de la parte anterior del esternón. Al comprimirlo de esta manera, puede establecerse una acción de bomba cardiaca y mantenerse la circulación artificial debido a que el esternón se adhiere a las costillas mediante cartílagos que le da cierta elasticidad al mismo.

Siempre debe usarse o utilizarse un respaldo sólido, independientemente donde se realice el procedimiento, lo más conveniente es poner al paciente en el piso. El odontólogo se colocará a la izquierda o a la derecha del paciente para llevar a cabo el masaje cardiaco en forma correcta.

Deberá colocarse el talón de la mano sobre el extremo del esternón óseo que se encuentra inmediatamente arriba del apéndice xifoides luego se coloca la mano opuesta por encima de aquella e iniciar la compresión.

Este procedimiento se repite con una frecuencia de 60 compresiones por minuto con el objeto de hacer circular al en céfalo un volumen suficiente de sangre.

En un paro cardiaco se dará un golpe fuerte sobre la región precordial en un intento de iniciar los impulsos y suspender la fibrilación. Esto se ejecuta de mejor manera una vez que se ha obtenido una vía aérea antes de iniciar la ventilación artificial.

VENTILACION Y CIRCULACION ARTIFICIALES POR UN OPERADOR

Es muy difícil para una sola persona continuar la ventilación y circulación artificiales durante algún lapso, pero en la mayor de las veces es necesario. El odontólogo debe inmediatamente ventilar los pulmones con rapidez 3-4 veces y luego aplicar compresión cardiaca 15 veces. Luego, se ventilan rápidamente los pulmones dos veces más y se comprime el corazón 15 veces. Esta relación de compresiones cardiacas y de ventilación no es tan eficaz como la relación de 5 a 1 que se aplican cuando tenemos un asistente.

VENTILACION Y CIRCULACION ARTIFICIALES POR DOS OPERADORES

La persona que aplica el masaje cardiaco cuenta 6 compresiones, para antes de terminar la sexta, el otro operador pueda proporcionar ventilación artificial..

DEBE OCURRIR LO SIGUIENTE:

- Las pupilas deben sufrir constricción
- El color debe mejorar
- Debe persistirse pulso carotideo

PUEDE OCURRIR LO SIGUIENTE:

- Puede iniciarse la respiración espontánea
- El paciente puede moverse

Siempre que se ejecuten estos procedimientos de urgencia debe hacerse un esfuerzo para llevar al paciente a un hospital donde puedan aplicarle tratamiento definitivo.

ESTADO DE CHOQUE, COLAPSO VASCULAR O SHOCK

El shock es un proceso patológico, hemodinámico metabólico característicamente agudo desencadenado por la alteración de los mecanismos presorregulares, productor de una severa insuficiencia circulatoria generalizada particularmente a nivel de la microcirculación y caracterizado por un síndrome clínico llamativo cuyo signo es la hipotensión arterial unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático.

Subraya por lo tanto que:

- 1.- Siendo un proceso patológico, hemodinámico y metabólico implica evolutividad de ambos transtornos.
- 2.- Que es aguda en su evolución.
- 3.- Desencadenado sólo en la medida en que se alteren los mecanismos presorregulares.
- 4.- Productor de una severa insuficiencia circulatoria generalizada, con gran hipoperfusión tisular.
- 5.- Caracterizado por un síndrome clínico en donde la hipotensión arterial es el signo pivote.

Desde el punto de vista fisiopatológico la desproporción entre el volumen circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular se produce, bien porque:

- a.- El volumen de sangre no circula de un modo efectivo debido a un fallo cardíaco (shock cardiogénico).
- b).- Por dilatación del sistema vascular excesivo (shock periférico).
- c).- U oclusión de un gran vaso.
- d).- O porque el volumen de sangre es escaso (shock hipo

volémico.

El shock cardiogénico se denomina shock central, los tres tipos de shock son periféricos.

Cada uno de ellos implica una perfusión tisular inadecuada, con trastornos en el cambio gaseoso y nutritivo, así como la del metabolismo de las células más irrigadas. Si el estado de shock persiste, conduce a la acidosis metabólica y a lesiones por hipoxia, que tienen grandes consecuencias para el riñón, hígado y corazón.

El shock se destaca en su inicio por un cuadro caracterizado por frialdad de la piel, hipotensión, taquicardia, oliguria.

CAUSAS DEL SHOCK

El shock es característicamente agudo en su iniciación - aparece súbitamente en minutos o se instala gradualmente en horas , lo cual tiene importancia, porque implica que hubo una incapacidad de los mecanismos compensadores para adaptarse al severo trastorno.

No se puede vivir en estado de shock franco no controlado más allá de unas horas.

El shock es debido a alteración de los mecanismos presorregulares. El mecanismo inicial de cualquier shock es siempre cualquiera de los tres mencionados a continuación:

- a.- Disminución importante del gasto cardiaco.
- b.- Disminución importante del volumen circulante por causas diferentes a la primera.
- c.- Caída importante de las resistencias vasculares periféricas.

En otras palabras, el choque cuando hay alteración inicial de alguno de los tres mecanismos fundamentales de los que depende la presión intravascular y con ello la correcta circulación de la sangre.

La alteración de cualquiera de estos tres factores tiene

lugar durante el periodo inicial del shock, pero en etapas más avanzadas, hay un transtorno global de los tres.

Por dicha insuficiencia entendemos un desajuste entre el aporte sanguíneo de oxígeno, agua, glucosa y iones proporcionado por el corazón y las demandas de esos elementos requeridos por los tejidos periféricos.

Las causas de un shock pueden ser por:

- a.- Pérdida de sangre debida a una hemorragia interna o externa
- b.- Por pérdida de plasma, siendo una causa frecuente los traumatismos, quemaduras y operaciones quirúrgicas.
- c.- Por deshidratación pudiendo ser causada por vómito, diarrea ect.
- d.- Por infecciones, septicemia, los cuadros dolorosos extremos y prolongados, los depresores cardiacos y vasculares de tipo tóxico o medicamentos.

Hemodinámicamente, tiene lugar una disminución de volumen absoluto de sangre o fluido intravascular, y por tanto, de la cantidad de sangre que retorna al corazón y que este debería expulsar ; tal reducción del volumen de expulsión trae como consecuencia una disminución de la presión arterial y del flujo sanguíneo tisular. Entran en juego entonces mecanismos compensadores; el más importante es el aumento de las resistencias periféricas producto de la vasoconstricción de ciertos órganos.

CLASIFICACION

SHOCK CENTRAL Y SHOCK PERIFERICO

- 1.- Corazón o bomba central.
- 2.- Lechos vasculares periféricos (vasos de gran tamaño que son los distribuidores de la sangre y microcirculación, distribuidor solo parcial de la sangre, pero encargada del intercambio químico vasculo tisular.

La característica fisiopatológica y hemodinámica del shock de origen central consiste en el déficit del vaciamiento del corazón.

La característica fisiopatológica y hemodinámica del shock de origen periférico está en el déficit del retorno venoso de la sangre hacia el corazón derecho ya sea por hipovolemia real o relativa.

SHOCK CARDIOGENICO

Obedece a un fallo primario del corazón en función de expulsar la sangre hacia la periferia.

El shock central PRIMARIO presupone que el déficit del vaciamiento cardiaco sea consecutivo a hipocontractilidad de la fiebre como acontece en infarto al miocardio severo productor de shock, en las grandes miocarditis, en las roturas de valva o cuerda tendinosa y en una palabra en el caso de cualquier proceso miocárdico severo, inflamatorio, destructivo, izquemico, tóxico, infeccioso, hipóxico terminal. etc.

El shock central SECUNDARIO.- es la deficiencia del vaciamiento del corazón, es la consecuencia de que el llenado del mismo es también deficiente. Tal sucede por ejemplo en el taponamiento pericárdico, la embolia pulmonar masiva, la compresión de la vena cava. Igualmente ocurre cuando existen ciertos factores funcionales que acortan la diástole y con ello el llenado cardiaco, como las taquicardias ectópicas supraventriculares, las taquiarritmias complejas, las bradicardias extremas, etc.

En todo shock cardiogénico hay una disminución primaria o secundaria del gasto cardiaco izquierdo por lo tanto una hipovolemia sistémica relativa.

SHOCK PERIFERICO O POR SEQUESTRACION

Este shock se divide en: HEMOGENICO Y
MICROVASOGENICO

1.- SHOCK HEMOGENICO.- Su causa radica en la sangre misma; - en sus constituyentes líquidos, o sea, sangre total, plasma o agua. Su génesis ocurre a nivel de los grandes vasos y se localiza en los pequeños, pero no en la totalidad de ellos. - Por lo tanto la aparición del shock hemogénico es a expensas de los constituyentes líquidos de la sangre, ya sea;

1.- Porque se pierde sangre al exterior del organismo o al interior del mismo. Le llamaremos SHOCK HEMORRAGICO cuando el adulto pierde más de un litro de sangre.

2.- Porque se pierde plasma al interior o al exterior del organismo. Este será el shock plasmogénico, traumático o de quemaduras; que ocurre en traumatismos, quemaduras, peritonitis-pancreatitis, enterocolitis, obstrucción intestinal o ílio paralítico. El shock por intoxicación barbitúrica y drogas similares tiene este acompañante de hipovolemia real, además del componente neurogénico vasodepresor.

3.- Porque se pierde agua al interior o al exterior del organismo. Le llamamos SHOCK POR DESHIDRACION. Este se puede deber a:

a).- Déficit de ingestión acuosa

b).- exceso de excreción (vómito, diarrea, deshidratación por calor, diuresis, diabéticos. Se debe administrar solución glucosalina o salina isotónica.

SHOCK MICROVASOGENICO

Su génesis está en toda la microcirculación actuando como una unidad funcional. Habrá un atrapamiento y estancamiento de sangre en los diversos lechos vasculares. Esto puede ocurrir como respuesta en casos de:

1.- Liberación de endotoxinas por acción directa e indirecta.
A nivel de la microcirculación las de bacterias gram ne-

gativas producen vasoconstricción con gran secuestro de sangre dando origen al shock endotoxico. Es común en padecimientos genito-uritarios colesistitis, abortos sépticos, peritonitis etc.

2.- El la liberación de sustancias vasoactivas como la histamina, que mediante acción directa en los vasos de la microcirculación producen una vasodilatación atónica severa con hipermeabilidad vascular, y gran secuestro de sangre (por caída brusca de las resistencias periféricas). Dan nacimiento al SHOCK ANAFILACTICO que se provoca en pacientes previamente -- sensibilizados como con el suero antidiurético, antitetánico, penicilinas, procaina, barbitúricos.

Se diagnostica porque bruscamente después de administrar estos fármacos surge un estado alarmante de urticaria con picor asociado a disnea, cianosis e hipotenci3n con sudor frío y apatía o angustia intensa seguida a veces de inconciencia y muerte. Se debe administrar adrenalina (1 ml. cada 5'tres veces) junto con 100 mgs de prednisona y 50 mgs de benadril - por via venosa, mantener la cabeza baja, levantar las piernas y dar oxígeno. Si se produce reacción asmática. Esta puede ceder con 250 mgs de aminofolina intravenosa.

3.- La liberación de reflejos neurogénos (o interrupción de los mecanismos de control neural) que actuando sobre esfínteres precapilares (vasos de resistencia) o post- capilares -- (vasos de capacitancia) producen su relajación atónica con vaso dilatación, caída de resistencias periféricas y gran secuestro de sangre. Esto es lo que sucede cuando actua una - de las causas productoras de reflejos vasodepresores como: - DROGAS, ANESTECIA, BARBITURICOS, NARCOTICOS.

Se bloquean las vias simpáticas desde sus centros superiores hasta la unión neuro-efectora periférica a nivel vascular.

El trastorno fundamental fisiopatológico y hemodinámico de estos shock microvasogénicos es la hipovolemia relativa - por secuestro de sangre. En consecuencia habrá déficit de retorno venoso al corazón derecho y desminución relativa del - gasto cardiaco.

CUADRO CLINICO DEL SHOCK

El dato pivote es la hipotensión arterial, pero siempre que esté acompañada de los demas signos.

CUADRO GLOBAL.- Torpesa mental, adinamia extrema, aspecto de- anciedad, gran inquietud, sed, taquicardia, pulso filiforme, - hipotención arterial cianosis discreta, colapso venoso, sudu - ración profusa fría, acentuada palidez, llenado capilar lento y oliguria.

En los casos que se presentan con solo hipotensión arte- rial, pero sin los demas datos de hiperactividad del sistema- nervioso autónomo, no deben clasificarse como cuadros de -- shock.

No ser minuciosista y a la menor baja de tensión arterial tratarle con energía, a veces peligrosa de un shock franco, - ni ser negligente y dejar avanzar irresponsablemente un shock por falta de tratamiento.

Recordar que la oliguria es un signo de máximo valor en el paciente con shock.

CRITERIOS EVOLUTIVOS DE SEVERIDAD

Desde el punto de vista clínico están como índices de - gravedad:

- 1.- Importante hipotensión
- 2.- Gran taquicardia con pulso imperceptible
- 3.- Marcada vasoconstricción
- 4.- Escaso llenado capilar subungueal después de presión lo - cal.
- 5.- Asentuada oliguria
- 6.- Gran colapso tensional nervioso

- 7.- Gran disnea.
- 8.- Cianosis importante de tipo estancamiento
- 9.- Caída mayor de la tensión arterial con cambios posicionales,
- 10.- Respuesta tensional a la anestesia.

FASES EVOLUTIVAS EN EL ESTADO DE SHOCK

- 1.- Etapa inicial de desencadenamiento
- 2.- Etapa de compensación gracias a mecanismos homeostáticos-eficaces.
- 3.- Etapa de descompensación inicial
- 4.- Etapa de descompensación avanzada que conduce a la muerte

a).- ETAPA INICIAL.- Según el factor iniciador que haya sido cardiogénita o periférica.

Independientemente de la causa se instala un desequilibrio hemodinámico, en donde hay en todos los casos disminución real o relativa del volumen, y disminución real o relativa del gasto cardiaco, mientras que las resistencias periféricas pueden estar normales aumentadas o disminuidas. Según el grado y lo extensivo de la vasoconstricción compensadora.

b).- ETAPA DE COMPENSACION.- Como varios órganos vitales peligran principalmente el cerebro y el corazón, se hace necesario para el organismo que la sangre vaya en dirección a estos centros vitales y, para ello, se produce una vasoconstricción arteriolar periférica en la piel, en los músculos y víceras -

De aquí a que la piel se enfríe y se ponga húmeda, que el riñón haga descender su gasto desde el 25% del flujo cardiaco - que normalmente recibe, hasta el 8% se ponen en juego por ello, efectos nerviosos simpáticos reflejos en los órganos por receptores carotídeos, participación del centro vasomotor, catecolaminas, hormonas adrenales, corticoesteroides, renina etc. y se consigue que aunque la presión sea baja, no lo sea excesivamente y basta para mantener condiciones más o menos aseptables.

FASE DE DESCOMPENSACION INICIAL E IRREVERSIBLE

Si no se pone remedio a la situación y se prolonga este estado el gasto cardiaco desciende y la vasoconstricción compensadora desminuye y se agota. Sobreviene la vasodilatación - la circulación se hace más lenta y el retorno sanguíneo al corazón desminuye.

Estos problemas hemodinámicos tienen consecuencias en la esfera bioquímica; el hígado libera un compuesto vasodepresor que contribuiría a mantener la hipotención con todas sus consecuencias: se elevarán las transaminasas, la dehidrogenasa láctica y las alfa y gama globulinas.

De prolongarse el shock, sufre seriamente el riñón y la vasoconstricción señalada, le lleva a una nefrosis de túbulo distal, caracterizada por oliguria, anuria, albuminuria - y más tarde uremia por degeneración tubular y aún alteraciones glomerulares.

En el mecanismo íntimo del shock el problema más señalado, quizá es la anoxia tisular a nivel de los capilares y se debe al sufrimiento de los tejidos situados en la periferia - en la unidad capilar-celular, en donde aumenta enormemente la permeabilidad capilar y tiene lugar la anoxia celular que a su vez despierta la producción de catabolitos, histamina y ácido láctico. Mediciones de ácido láctico en sangre revelan que a mayor tasa de lactatos, más alta la mortalidad. En el shock se insatura la sangre venosa y si tal insaturación se prolonga por más de una hora, el shock se vuelve irreversible.

EL SIGUIENTE CUADRO RESUME LO ANTERIOR:

PRESION ARTERIAL ↓
 GASTO CARDIACO ↓
 VOLUMEN POR MINUTO ↓↓↓
 RESISTENCIAS
 VASCULARES SISTEMICAS ↑ ○ =
 PH ↓ CON ACIDOSIS LACTICA
 PRESION VENOSA = ○ ↑

COMPLICACIONES POR ESTADO DE SHOCK

DESTACAN:

- 1.- La necrosis tubular aguda
- 2.- problemas pulmonares
- 3.- Bronconeumonía o neomoniasis bacteriana
- 4.- Edema agudo pulmonar por deshidratación
- 5.- Pulmón del chocado
- 6.- Estados septicémicos
- 7.- Trastornos cardiovasculares generales o localizados

TRATAMIENTO

Deberá suprimirse el factor desencadenante así, según sea el caso, deberá suprimirse una hemorragia, corregirse una deshidratación, aplicar insulina en el diabético descompensado y corticoides en el addisoniano, tratar las toxiinfecciones, bloquear la secreciones de sustancias vasoactivas o is-tamínicas , suprimir el anestésico o cambiarlo, debridar el tejido destruido o quemado, drenar un hidro o hemopericardio-importante, extirpar trombos o tumores cardiacos, etc,

TRATAMIENTO

- 1.- Mejorar el aporte sanguíneo tisular con líquidos, oxigenación, fármacos.
- 2.- Desminuir las demandas metabólicas.
- 3.- El tratamiento deberá orientarse a: restituir la función de la bomba cardiaca por medios mecánicos o farmacológicos.
- 4.- Suprimir la hipovolemia real, transfundiendo los líquidos necesarios y suprimiendo la causa de su fuga.
- 5.- Suprimir la hipovolemia relativa movilizandoo el volumen -secuestrado mediante fármacos o líquidos adecuados.

El tratamiento debido sólo puede ser hecho en un hospital siendo una labor de grupo.

USO DE ANALGESICOS

Hay que yugular el dolor y angustia a toda costa ya que esta mantiene la hipotensión. Debe emplearse morfina(o me

peridina) . Se emplean 10 a 15 cg por via muscular, emplear oxígeno, no calentar al enfermo, a lo sumo mantener su temperatura cubriendolo, ya que el enfriamiento es producto de la vaso constricción.

EL USO DE VASODEPRESORES

Se emplea en el shock de infarto que es el que desencadena el cuadro por eficiencia bruscamente desminuida.

Algunos vasopresores parecen tener al mismo tiempo influencia benéfica sobre la contractilidad del miocardio y si se cumplen dos funciones: vasopresión y mejoría de la fuerza de contracción.

Vasopresores como; noradrenalina o levophed ampollitas de 8mgs disueltas en 500 o 1,000 ml de un goteo de 20 gotas por minuto endovenosa con tubo de polietileno. Si se actúa precozmente, si no se espera a que se deteriore el paciente, entidades moderadas de vasopresores son venéficas.

USO DE LIQUIDOS

Los líquidos tipo solución glucosada, tienen la misión de llevar la sustancia vasodepresora, por otra parte y de ayudar a mantener un adecuado balance hidrico del enfermo pero si el empleo de otros recursos como los vasopresores no han dado resultado, se puede intentar el uso de expansores de volumen, lo que puede mejorar el gasto cardiaco y la presión arterial.

USO DE ESTEROIDES

El shock producido por bacterias parece beneficiarse del uso de la hidrocortisona a grandes dosis. Se requiere de menos vasopresores para elevar la presión. Se recomienda dosis de 300 a 500 mg de hidrocortisona por via endovenosa.

USO DE VASODILATADORES

Reducción de la postcarga. El shock cardiogénico se ha tratado con un nuevo enfoque, se trata del uso de vasodilatadores, entre otros, el nitroprusiato de sodio.

La justificación de esta forma de abordar el problema es ta en disminuir la impedancia o postcarga al vaciamiento del ventrículo insuficiente.

FIEBRE REUMÁTICA

También se le conoce como: reumatismo poliarticular agudo o reumatismo cardioarticular.

Concepto. - Es una enfermedad frecuente debida a una infección faríngea, no contagiosa, etiológicamente relacionada con el estreptococo Beta Hemolítico del grupo A, que se caracteriza por la inflamación y tumefacción dolorosa de varias articulaciones, el daño cardiaco que causa y un curso evolutivo febril de tipo infeccioso que cede frente al paramidón-los salicílicos, los glucocorticoides y la ACTH.

ETIOLOGIA. - Es una enfermedad metaestreptocócica, esto es que sigue a la sensibilización del mesénquima por estreptococo-Beta Hemolítico del grupo A.

Los estreptococos Beta Hemolíticos se clasifican en base a la diferencia de su constitución antigénica que se realiza mediante pruebas de precipitación. Los grupos son: A, B, C y D (en enterococos) F, G, H, M, y N.

Los del grupo A y C representan al 95% de los agentes-estreptococicos hemolíticos, causantes de la fiebre reumática

En favor de la etiología estreptococica de la fiebre reumática depone:

a. - El antecedente de que no pocas crisis de poliartritis y nefritis agudas fueron procedidas una a tres semanas, antes de una faringitis estreptococica, o una herida infectada por éstos gérmenes.

b. - Hallazgo en el suero de los pacientes de anticuerpos dirigidos contra el estreptococo hemolítico antiestreptolisinas superiores a los 250 U (inmunocuerpos dirigidos contra la hemolisina segregada por los estreptococos Beta Hemolítico y llamada treptolisina) hallables a las dos o tres semanas de la infección y que luego menguan ; antifibrolisinas o sea- inmunocuerpos dirigidos contra la fibrolisina elaborado por dichos estreptococos.

c. - Que la morbilidad reumática se haya reducido notablemente tratando a las amigdalitis y faringitis estreptococicas -

sulfamidas y penicilina.

FACTORES PREDISPONENTES: Se han incriminado a las acciones nocivas o noxas llamadas reumáticas, como el frío y las mojas duras, corrientes de aire, habitaciones húmedas, fatigas y a veces reumatismos.

En muchos casos (15 a 45%) se presenta de modo familiar brota más en otoño que en invierno. Afecta sobre todo a la edad de 5 y 30 años y más a los anglosajones.

Se considera que el 2% de las anginas estreptococicas van seguidas de reumatismo cardioarticular si no son tratadas con fármacos antiestreptococicos.

CUADRO CLINICO.- Además de transtornos de estado general fiebre y postración, la aparición de catarrros en las mucosas preferentemente amigdalitis y anginas especialmente tonsilitis estreptococica de las formas catarral simple y folicular y a menudo, repetidas denotando muchos reumáticos cardioarticulares una disposición previa a las amigdalitis.

La fiebre reumática se presenta de un 2 a 3% de las infecciones estreptococicas faringotonsilares no tratadas.

En el cuadro morbooso predomina el proceso articular que la caracteriza en forma de inflamación serosa de la cápsula sinovial y articular. suele situarse en las articulaciones grandes como: rodilla tobillo, codo y muñecas, y ulteriormente también las pequeñas, su brote dura unos cuatro a ocho días en cada una pasando de una a otra y quedando libres de manifestaciones las afectadas previamente(artritis errática

Los síntomas articulares son.- Rubor, tumor, color, y dolor el cual es intenso. Es frecuente la atrofia muscular precoz y marcada en las inmediaciones laarticulación inflamada.

El paciente mantiene las articulaciones afectas ligeramente dobladas y evita todo movimiento. El sitio principal de dolor son los puntos de inserción de la cápsula articular. Suele haber un edema periarticular, sobre todo en la articulación muñeca y tobillo. La rodilla ofrece a menudo fructuación.

De las pequeñas articulaciones, generalmente son hacadas las del carpo y tarso y las interfalángicas, a veces las de las vértebras cervicales y rara vez las de la mandíbula.

Desde un principio hay fiebre; a cada nueva conyuntura una nueva elevación de temperatura.

Los escalofríos como el Herpes es un fenómeno concomitante característico, el copioso sudor de olor pálido.

MANIFESTACIONES DEL APARATO CIRCULATORIO

Cuando el curso no está perturbado, el pulso es proporcional a la temperatura, de 100 a 120 veces por minuto. Con la defervescencia y el reposo en cama desciende a 80, 60 o a menos. Si la frecuencia persiste, se debe sospechar que se fraguó una lesión del corazón. Las más de las veces son endocarditis (80%) con miocarditis (90%) además pericarditis. El conjunto se denomina pancarditis.

LA ENDOCARDITIS REUMÁTICA

1.- Interesa las más de las veces la válvula mitral, y, en segundo la aortica.

Son secuelas frecuentes del reumatismo la estenosis aortica.

Muchas veces el único signo de la cardiopatía es la persistencia de un pulso rápido.

Son fenómenos consecutivos de la cardiopatía las lesiones valvulares como:

a).- Embolias sépticas

b).- Aneurismas aórticos y, después de pericarditis la sinfisis del pericardio.

Estos problemas cardiovasculares únicamente se puede presentar más tarde.

A la palidez notable y casi constante de la piel, en algunos casos corresponde a gran anemia. Los leucocitos están moderadamente aumentados, pero no suele haber más de 15 mil la sedimentación de los eritrocitos está siempre muy

acelerada. Comienza a estarlo a partir del quinto día de la enfermedad y a veces tarda 8 días en normalizarse del todo. - El enfermo debe permanecer en cama mientras éste esté acelerada por encima de 20 mm. En la primera hora la sangre suele hallarse estéril, pero contiene anticuerpos rígidos entre el estreptococo hemolítico al autoclave.

Además otras fracciones antígenas del estreptococo Beta-Hemolítico como: estreptolisinas, la fibrinolisisina y hialuronidasa del germen.

A consecuencia del sudor profuso, aparece en la piel - una erupción MILIAR cristalina, formada por vecículas como - cabezas de alfiler límpidas como agua.

CURSO. - Es variable puede durar días o meses. muchas -- veces la enfermedad evoluciona por brotes, que corresponde - a la invasión de nuevas articulaciones o a la recaída de las - procedentes. El número de articulaciones interesadas suele - ser proporcional a la duración de la enfermedad. Las cardiopa - tías pueden prolongarla. La terminación final puede ser favo - rable.

Las cardiopatías persistentes con insuficiencia conges - tiva pueden acabar por acarrear la invalidez. A esto hay - que agregarle la propensión del reumatismo articular, de - tal modo que algunos enfermos la padecen varias veces en su - vida.

ANATOMICAMENTE. - El proceso reumático se localiza en mesénqui - ma (igual a tejido conjuntivo y vasos hemáticos); lo consti - tuyen lesiones inflamatorias en el tejido conjuntivo (infla - mación fibrinoide o colagenosis, proliferación de las células - conjuntivas; infiltración linfocitaria y formación cicatri - zal).

Además de las articulaciones los ofrecen las bolsas mu - cosas, vainas tendinosas y el miocardio, el pericardio, en - la pared vascular, en la faringe.

En un 7 a 20% de los casos aparecen los nódulos de May - net que son diminutos se localizan en las partes de roce - de la piel y significa actividad de la enfermedad en tanto - se palpen.

PATOGENIA. - No es dudosa la influencia de infecciones previas por estreptococo Beta Hemolítico del grupo A (anginas etc). Probablemente, además de los estreptococos; intervienen reacciones de tipo hiperérgico.

DIAGNOSTICO

El clínico debe disponer de criterios que le permitan adoptar una actitud y realizar un diagnóstico precoz, que conlleve la oportuna terapéutica preventiva de lesiones endocárdicas. Con este propósito se distingue entre manifestaciones mayores y menores.

MAYORES. - CARDITIS
POLIARTRITIS
CORES
ERITEMA MARGINADO
NODULOS SUBCUTANEOS.

MENORES. - CLINICAS
EXISTENCIA PREVIA DE FIEBRE REUMATICA
O DE CARDITIS REUMATICA
ARTRALGIAS
FIEBRE.

LABORATORIO. - REACCIONES DE LA FASE AGUDA
VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN PROTEINA C, LEUCOCITOS.
ELECTROCARDIOGRAMA
P R ALARGADO

A todas estas manifestaciones debe añadirse la evidencia del antecedente de infección estreptocócica.

La presencia de dos manifestaciones mayores o una mayor y dos menores indican probabilidades de existencia de fiebre reumática. Si existe el antecedente de una infección estreptocócica previa.

La aparición de todas estas manifestaciones permite su sospecha, pero debe exigirse de una o dos manifestaciones mayores.

TERAPEUTICA

MEDICAMENTO.- Ácido salicílico, este se detiene en las lesiones afectadas, siendo otra parte de su actuación el encéfalo (mejoría de los dolores disminución de la terapéutica). Otro como el paramidón .

El ácido salicílico se administra en forma de salicilato sódico (doce a 20 gramos al día) o de ácido acetyl salicílico (aspirina) en dosis de 4 a 8 gramos (a lo sumo 10) a los adultos, y en dosis menores a los niños y personas débiles distribuidas en tomas de 1 grs en obleas. Las personas delicadas del estómago tomarán de 6 a 8 grs diarios en dos tomas y en enemas. Coburn exige la infusión intravenosa gota a gota de salicilato sódico (10 grs en 1000 ml de

Cl Na a 9%) administrar en 4 a 6 horas y repetida diariamente durante una semana continuando luego por vía gástrica con 1.6 grs de salicilato asociado a .6 grs de bicarbonato cada 4 horas durante 3 semanas, con este método intenso la eritrosedimentación se normaliza pronto. Para suprimir la actividad reumática hacen falta salicilemias de 35 miligramos por 100 ml asociándola en ocasiones con vitamina K.

Contra las frecuentes molestias gástricas, bicarbonato sódico (3 a 5 grs al día). La dosis va disminuyendo conforme mejora el paciente.

En cuanto se presenta una recidiva, se debe dar sin demora la misma dosis que en el primer caso.

En algunos casos obra muy bien el Paramidón (30 mg 5 a 10 veces diarias, durante días y semanas).

Los glucocorticoides.- Es otra terapéutica. Se aconsejan en la carditis reumática y pericarditis. En el momento actual se advierten dos tendencias en su uso:

1.- Que se preconiza su utilización en los casos de carditis reumática grave.

2.- Que tiende a utilizar estas drogas con criterio pre-

ventivo en los casos de reumatismo antes de aparecer las complicaciones cardiacas o para evitarlas.

DOSIS.- 1mg de Prednisona por Krg de peso, se mantendrá unas semanas y se disminuye lentamente.

Los efectos de para la terapéutica penicilínica en el curso de la crisis poliartrítica son inciertos. Si bien es en la profilaxis.

Se tiene que guardar reposo en cama mientras haya fiebre protegerse contra corrientes de aire y enfriamientos.

No se debe perder de vista el estado del corazón.

Como medida profiláctica.- Evitar las reinfecciones estreptocócicas, faringoamigdalares aplicando las siguientes medidas.

1.- Extirpación de amígdalas no es preconizante ya en la actualidad.

La profilaxis de las anginas y faringitis tomar mensualmente de 1200,000 U de penicilina Benzatina (Benzetacil) durante inviernos. Tomar diario un gramo de sulfadiazina.

ENDOCARDITIS BACTERIANA

Cuando se fijan las bacterias en el endocardio o en el endotelio de las grandes arterias, se produce un cuadro infeccioso grave. Producen lesiones en los sitios donde se fijan donde pueden perforar válvulas y tónicas vasculares, además se deja arrastrar por la corriente con sus toxinas.

PATOLOGIA.- Las válvulas o los endotelios vasculares previamente enfermos como las valvulitis cicatrizadas, reumáticas, sífilíticas, infecciones congénitas, son el sitio predilecto del asiento de la invasión bacteriana; más rara vez son las mismas estructuras sin patología previa.

ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA.- Tiene algunas diferencias básicas, tanto clínicas como patológicas. En la segunda, la válvula puede ser sana previamente, las vegetaciones que se hayan en las válvulas son enormes en comparación con la subaguda.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA.- En esta la válvula está previamente dañada, las vegetaciones que se hayan en las válvulas son pequeñas y extensas y sientan sobre válvulas y endocardio simultáneamente; en las válvulas se ven úlceras con frecuencia, debajo o en las cercanías de las vegetaciones gris amarillentas.

MICROSCOPICAMENTE.- Las vegetaciones en las endocarditis bacteriana subaguda están constituidas de fibrina, plaquetas y leucocitos; a veces se ven calcificaciones mínimas; hay zonas de necrosis que se acompañan de linfocitos y fagocitos.

En los estados iniciales, las células endoteliales del endocardio y válvulas se encuentran edematosas, sin núcleo y en ciertos momentos, necrosadas. Se produce supuración y destrucción tisular. Aparecen fibrocitos e histiocitos, que ocupan las zonas de necrosis; sobre ellos se desarrollan nuevos capilares en un intento de cicatrización. Estas necrosis conducen a la perforación del endocardio a ulceraciones superficiales.

les y trombosis locales.

En el corazón, además del endocardio sufre el miocardio-muestra hinchazón y degeneración grasienta; se vuelve blando y adquiere aspecto de carne cocida; muestra hemorragias, necrosis focal, absesos, microinfartos y fibrosis perivasculares.

Un hecho muy singular en este cuadro es la producción de embolias y, consecutivamente, de infartos en distintas vísceras y en particular, en riñón, el bazo, el pulmón y el cerebro, estos muestran hinchazón y alteraciones de tipo degenerativo de su perénquima.

Las bacterias se fijan en la cara auricular y las válvulas mitral y tricúspide, también en la cara ventricular de la Aorta y Pulmonar. El proceso se instala siempre en el borde libre de las válvulas.

AGENTE AGRESOR.- Estreptococo viridans causante del problema en el 80% de los casos. Muchos gérmenes serían capaces de dar el cuadro: se han hallado estreptococos anhemolíticos, estero-cocos, (estreptococos fecalis) estafilococos, brucelaclostridium, neumococo y aún hongos.

Conforme pasa el tiempo, las endocarditis son producidas por gérmenes que se están volviendo cada vez más patógenos.

PATOGENIA.- La fuente de gérmenes está casi siempre en las vías respiratorias; a veces en el intestino y a veces en vías urinarias. Es relativamente frecuente la endocarditis después de extracciones dentarias, lo mismo durante amigdalitis y sinusitis.

¿ Como se fijan las bacterias al endotelio o al endocardio?

Parece indicar que la corriente sanguínea deja adheridas las bacterias al pasar por estos sitios. Las irregularidades del endocardio ayudarían a la formación de trombosis y fijación de bacterias. En este sentido la mala nutrición, válvulas es un factor que parecería favorecer la fijación de las bacterias.

También se invoca a la presión de la sangre. Actuaría favoreciendo la instalación de bacterias en los sitios donde se ejerce esa presión.

Factores que contribuyen al cuadro de fijación de bacterias, además de la bacteremia, son stress y la desnutrición. El stress modifica la resistencia del tejido conectivo a través de un mecanismo en que intervienen las glándulas suprarrenales por cuestiones hormonales. La desnutrición influye haciendo descender la resistencia del anfitrión y entonces es presa de bacterias débilmente patógenas.

Las bacterias elaboran sustancias patógenas como hialuronidasa, con lo cual destruyen el cemento celular, que es ácido hialurónico; fibrinolisisina, que destruye la fibrina; coagulasa con lo que cuagulan el plasma; y leucocidina, que destruye los leucocitos.

Al agredir al anfitrión, los gérmenes se revelan más o menos patógenos, según su virulencia, su cantidad y su tipo. Por otro lado, actúa la resistencia del individuo a la agresión bacteriana, a cargo de los fagocitos, los anticuerpos, la calidad del cemento intercelular, la hiperemia, la leucocitosis y la hipertemia, etc.

EDAD.- La máxima frecuencia se encuentra entre los 10 y 30 años, que es la juventud, se debe a que los infectados son los reumáticos y los congénitos de esas edades.

La endocarditis se instala en válvulas dañadas, en lesiones antiguas cicatrizadas, reumáticas o sifilíticas, etc.

CUADRO CLINICO

SINTOMAS GENERALES

El enfermo es febril, muestra ascensos de temperatura de 38 a 39 grados C. por lo general despatinos. Baja de peso, anemia, descaimamiento, astenia, anorexia, pérdida de fuerza. El curso de estos hechos tiene lugar a lo largo de muchas semanas o meses.

EXAMEN FISICO

En fase avanzada el enfermo tiene aspecto de sufrir un grave proceso toxiinfeccioso; adelgazado y de un color pálido terroso; es palidez de piel y mucosa. La anemia puede alcanzar cifras muy acentuadas.

Como el cuadro se desarrolla la mayor parte de las veces en un enfermo cardiaco, estarán presentes los signos clínicos de la cardiopatía congénita, reumática, y sifilítica. Al mismo tiempo que el profundo ataque al estado general aparecen signos de gran utilidad diagnóstica y altamente específicos - algunos:

BAZO ESPLENOMEGALIA. - La regla es que aumente de volumen lo que resulta excelente signo aunado al proceso febril en un enfermo del corazón. Se palpa un polo inferior debajo del borde costal, especialmente cuando se pide al enfermo que inspire profundamente.

MANCHAS DE JANEWAY. - Manchas rojizas, erimatosas o rara vez hemorrágicas, que aparecen en la palma de la mano o en planta del pie que son poco o nada dolorosas.

NODULOS DE OSLER. - Pequeños nódulos subcutáneos, rojo violáceo en el pulpejo de los dedos, dolorosos y fugaces. Petequias y hemorragias "en astilla" aparecen en sitios diversos y en general son aisladas, a veces confluyen. Las hemorrágicas aparecen bajo las uñas.

HIPOCRATISMO DIGITAL. - En un enfermo cianótico por ser pálido Todas estas alteraciones se deben a un compromiso de los capilares (capilaritis), y en parte a la anemia, que es resultado de un descenso en la producción de elementos sanguíneos en la médula ósea.

Fenómenos específicos muy graves son las trombolias bacterianas. Las vísceras más expuestas son; riñón, cerebro y pulmón. El corazón también puede sufrir este fenómeno.

En forma excepcional: embolias sépticas de las arterias coronarias. Durante la endocarditis bacteriana también se puede producir un infarto miocárdico o, si se prefiere, de placas de necrosis miocárdica.

Las trombolias del bazo pueden producir dolor en el hipocondrio izquierdo. Causan infarto esplénico. Las del cerebro un accidente vascular cerebral. Las del riñón, un cuadro renal.

Aneurisma ventricular y perforación del tabique ventricular. Se han descrito casos singulares de aneurisma de la pared ventricular aislado o combinado con perforación del tabique ventricular desarrollados en zonas de miocarditis que han llegado a la fase de miomalacia.

DATOS DE LABORATORIO

BIOMETRIA .- Hay anemia; normocrómica o hipocrómica con cifras de hemoglobina que pueden descender hasta 5 gs. paralelamente descende el número de eritrocitos y la sedimentación globular se acelera. Hay leucocitosis que puede llegar a 20 de 30 ml leucocitos por mm.

PROTEINAS.- Su cifra disminuye debido a la desnutrición. Algunas fracciones proteínicas se elevan y en particular las euglobulinas y las gamaglobulinas, así como la proteína C reactiva. La proteína C es positiva numerosas veces y en esta forma contribuye al diagnóstico en el 99% de los casos.

SEROLOGIA.- Es relativamente frecuente la serología para la sífilis positiva; es falsa positiva, pues el que se tratara de un enfermo sífilítico sería un hecho circunstancial, fortuito.

HEMOCULTIVOS.- La prueba más demostrativa es el hemocultivo positivo. Este establece el diagnóstico, además que nos informa acerca del germen y nos brinda la posibilidad de estudiar in vitro su sensibilidad a los antibióticos.

Para hacer el hemocultivo positivo se deben tomar 6 muestras de sangre en serie. Pero a veces no se puede obtener,-

por lo tanto debe basarse para enjuiciar y tratar su caso, en el conjunto de datos clínicos y de laboratorio del paciente.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO. - El cuadro clínico de la endocarditis bacteriana puede evolucionar hacia la muerte por ataque - cada vez más intenso al estado general; anemia, toinfección - extrema, complicaciones etc. Si el padecimiento no es combatido enérgicamente el corazón puede claudicar y caer en insuficiencia por los efectos nocivos del ataque al estado general, - a la dinámica cardíaca y verocilmente por las alteraciones-- que la infección va causando en las estructuras valvulares, - vasculares y en el miocardio mismo.

Si se instala insuficiencia cardíaca, el cuadro se vuelve grave e incontrolable.

El curso que sigue el padecimiento depende mucho de la - oportunidad del diagnóstico y de la fase de la institución - del tratamiento. La mortalidad puede ser nula si se inicia la cura con antibióticos dentro de las primeras semanas de evolución del proceso. Cuando pasa un mes hay el peligro de perder el 8% de los enfermos y el doble si pasan dos meses.

Probado de que se trata de una endocarditis bacteriana - debe iniciarse una cura penicilínica asociada con estreptomicina, para esto se realiza un antibiograma.

Hemos usado, dosis superiores a 20 millones de U. de penicilina cristalina por día y con frecuencia hemos administrado 40 millones y hasta 80. Para estas dosis diarias y para administrar por un mínimo de 5 semanas se hace necesario aplicar-venoclisis continua con un tubo de polietileno colocado pro - fundamente.

Asociamos estreptomicina: medio a un gramo diario, según el peso y la edad del individuo, por vía muscular.

La penicilina y la estreptomicina sí logran penetrar al parecer las mallas de fibrina. Es un error asociar penicilina y tetraciclina, pues su acción no se complementa, ya que - la tetraciclina actúa impidiendo la división de las células - bacterianas, es decir, su multiplicación; en tanto que la penicilina es bactericida.

PRINCIPIOS GENERALES DE LA TERAPEUTICA ANTIBIOTICA

- 1.- Debe usar un antibiotico bactericida
- 2.- Administrar parenteral en la totalidad de los casos.
- 3.- La elección del antibiótico se efectúa de acuerdo con el resultado del estudio bacteriológico.
- 4.- La dosis del antibiótico debe ser suficientemente alta, para así matar a la bacteremia in vitro.
- 5.- Se debe intentar buscar la puerta de entrada del germen y ubicar anatómicamente la lesión.
- 6.- Se debe prestar atención a los fenómenos embólicos y de vascularitis.
- 7.- Reposo absoluto en cama.
- 8.- Los anticoagulantes sólo se utilizarán cuando ocurra tromboembolismo pulmonar.
- 9.- Los pacientes con endocarditis infecciosa causada por un microorganismo que no sea el estreptococo viridans deben ser seguidos con hemocultivos durante la cura antibiótica después de finalizadas las cuatro a seis semanas de tratamiento, y al tercer día, deben extraerse 4 muestras de sangre para hemocultivos.
- 10.- Debe examinarse todos los días al enfermo.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

Existen varias posibilidades:

- a.- Reemplazo valvular. Indicado cuando ocurre insuficiencia cardiaca rebelde al tratamiento.
- b.- Esplenectomia.- Debe efectuarse toda vez que se sospeche un absceso intraesplénico.
- c.- Resección de fistulas arteriovenosas infectadas
- d.- Drenaje de cualquier lesión supurada.

PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

Es discutible que sea una medida útil administrar anti-bióticos en forma indefinida y periódica a pacientes congénitos, como el reumático. Previniendo así las enfermedades estreptocócicas por la peculiar circunstancia de que éste germen no desarrolla resistencia a la penicilina. Este mismo antibiótico puede prevenir infecciones de otro género.

Se debe tener cuidado profiláctico.

- 1.- Toda infección del organismo debe combatirse energicamente.
- 2.- La vida higiénica debe ser norma del enfermo cardiaco.
- 3.- No tomar alcohol, no fumar, no desvelarse, trabajo moderado, descanso suficiente y una alimentación adecuada.
- 4.- Toda maniobra quirúrgica (particularmente dentales) debe ser precedida de la aplicación de antibióticos.
- 5.- Los trabajos dentales producen bacteremias sobre todo si se trabaja con encías y piezas infectadas, pues, ponen en libertad al germen más común, al estreptococo hemolítico.

Se aconseja en estos trabajos prescribir una inyección de 600,000 U de penicilina cristalina antes de las maniobras dentales. Repetir la dosis al día siguiente y al tercer día

Si es por vía oral, se prescriben 50,000U cada 6 hrs. desde 6 hrs. antes de las maniobras, durante 72 horas.

A los alérgicos eritromicina con dosis de 250 mgs cada 6 horas por vía oral por tres días.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ARTHUR W. HAM. Tratado de histología.
Traducida al español por el Dr. Alberto
Folch y por el Dr. Santiago Sapiña Renard.
Séptima edición, nueva editorial intera-
mericana, México, 1975.
635 p.
- 2.- DOMARUS ALEXANDER VON. Medicina Interna.
Continuado y redactado de nuevo por P. Fa-
rreras Valenti, dirigida actualmente por Ci-
ril Rozman; Colaboración especial de Egidio S. Mazzel.
Octava ed.
Barcelona; México, 1975.
- 3.- FARRERAS ROZMAN. Medicina Interna.
Tomo I. novena edición, editorial
Marin s.a.
México, 1978.
1075p.
- 4.- FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ. Tratado de Anatomía Humana.
Décima octava ed. corregida y aumentada.
Editorial porrua, s.a.
México, 1978. tomo II.
525 p.
- 5.- IGNACIO CHAVEZ RIVERA. Cardioneumología Fisiopatología
y Clínica.
Primera edición, editado por la dirección general de publi-
caciones.
Editorial Galache. s.a. México 27 agosto de 1973.
1053 p.

- 6.- JESPINO VELA. Introducción a la Cardiología.
Editor y distribuidor Francisco Méndez O.
Novena edición tomo I.
México, D.F. 1980.
772 p.
- 7.- LUZ DEL CARMEN GONZALES. Apuntes de Medicina Estomatológica II.
Inéditos, s.p. (U.N.A.M.)
- 8.- L. TESTUT- A. LATARJET. Compendio Anatomía -
Descriptiva.
Tr. y corregida por A. Latarjet.
Vigésimo segunda edición española, Salvat Ed.
766 p.
- 9.- MARTIN J. DUNN / DONALD F. BOOTH. Medicina -
Interna y
Urgencias
en Odontología.
Traducido por el Dr. José Luis Gonzáles H. -
Revisado por la Dra. Graciela Pérez Calvo.
Editorial el manual moderno, s.a.
144p.
- 10.- WILLIAN F. GANONG. Manual de Fisiología Medica.
Traducido por el Dr. Guillermo Anguiano L.
Editorial el manual moderno, s.a.
México 11, D.F. 1976.
690 p.