UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

ACCIDENTES CIRCULATORIOS MAS FRECUENTES EN ODONTOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

EMMA SANCHEZ LLORENTE Y ROCHA

MEXICO, D. F. 1972

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

74

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

ACCIDENTES CIRCULATORIOS MAS FRECUENTES EN ODONTOLOGIA

TESIS PROFESIONAL

EMMA SANCHEZ LLORENTE Y ROCHA

MEXICO, D. F. 1972

A MI ESPOSO

FEDERICO GALVÁN ANAYA,

CON TODO MI AMOR.

PORQUE ÉL HIZO POSIBLE CON SU CARIÑO,

COMPRENSIÓN Y APOYO LA CULMINACIÓN DE

MIS ESTUDIOS.

A MIS HIJITOS

FEDERICO Y EMMA,

MI GRANDE INCENTIVO PARA

TODO ACTO NOBLE DE MI VIDA

A MIS QUERIDOS PADRES

GUILLERMO SÁNCHEZ LLORENTE Y

EMMA ROCHA DE SÁNCHEZ LLORENTE,

QUIENES CON SU APOYO MORAL Y AYUDA

FÍSICA HICIERON POSIBLE LA REALIZA

CIÓN DE MI CARRERA.

A MIS HERMANOS

ROSITA, GUILLERMO Y DONNA,

CON AFECTO Y CARIÑO.

A MIS TÍOS

MARÍA Y ALBERTO SÁNCHEZ LLORENTE

A MI TÍA

ROSA ROCHA DE GORMAN

A MIS SUEGROS

FEDERICO GALVÁN GOVEA Y

NINFA ANAYA DE GALVÁN,

POR SU GRAN AYUDA

A MIS CUÑADOS

ALFONSO, RAFAEL, MA. DEL -

CARMEN, HIDALGO Y BOLÍVAR.

A IRMA,

CON QUIEN HE PASADO LAS HORAS

AMARGAS Y FELICES DE ESTOS AÑOS

QUE HEMOS COMPARTIDO EN LA ES--

CUELA NACIONAL DE ODONTOLOGÍA.

CON AMISTAD Y AFECTO

A MIS MAESTROS

MANUEL REY GARCÍA Y

ANTONIO ZIMBRÓN LEVY,

POR SU EJEMPLO Y DIRECCIÓN

A MIS AMIGOS

Í N D I C E

PRÓLOGO

CAPÍTULO I

LIPOTIMIA

1. Lipotimia leve
2. Lipotimia incompleta o parcial
3. Lipotimia completa

CAPÍTULO II

SÍNCOPE

1. Síncope vasodepresor
   a) Síncope vasovagal o desmayo neurogénico
   b) Síncope por el síndrome del seno carotídeo
   c) Síncope vagovagal
2. Síncope postural
3. Síncope cardíaco
4. Síncope anóxico
5. Síncope tusivo

CAPÍTULO III

SHOCK O ESTADO DE CHOQUE

1. Shock por deficiencia aguda del retorno venoso por extravasación

2. Shock por disminución brusca del volumen de sangre por deshidratación

3. Shock por deficiencia aguda del retorno venoso por remanso de la sangre en los pequeños vasos.

   a) Por trastorno directo del tono vascular

   b) Por visodilatación neurógena o refleja

4. Shock por deficiencia aguda del llenado cardíaco

5. Shock por deficiencia aguda del vaciamiento cardíaco

CAPÍTULO IV

PARO CARDÍACO

CAPÍTULO V

PARO RESPIRATORIO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

P R Ó L O G O

EL TEMA que tratamos de desarrollar en el presente estudio es extenso y difícil de exponer, pero muy importante, pues en proporción de los conocimientos que tengamos --- acerca de los accidentes relativos, se ofrece la garan-- tía de la conservación de la vida de una persona confiada a nuestro celo.

El preservar la vida de nuestros pacientes es lo - más importante que nosotros, como médicos cirujanos dentistas, debemos tener siempre en mente, y cualquier cosa que la ponga en peligro, debe ser minuciosamente estudiada y prevenida hasta donde sea posible, dentro de las -- fuerzas y los conocimientos humanos.

Aunque la ciencia médica en todas sus ramas ha alcanzado un gran desarrollo en los últimos años, desgra-- ciadamente todavía se ignora mucho de los mecanismos generadores de los accidentes de que se habla en este breve trabajo, pero la incansable atención de los estudio--

sos sobre estas patogenias, constituye una positiva promesa de que en épocas venideras no muy lejanas se esclarecerán los puntos oscuros y así podrá alcanzarse mejor éxito en el consultorio dental.

De nosotros depende la constante actualización de nuestros conocimientos para lograr el fin citado, de --- suerte que podamos dar el tratamiento más certero y eficaz que logre la salud del hombre y haga de la odontología una rama preventiva más que curativa.

EMMA SÁNCHEZ-LLORENTE Y ROCHA IRMA MONTES MORENO

CAPÍTULO I

L I P O T I M I A

ONCEPTO

:ONSISTE la lipotimia en un desfallecimiento a veces fá-
:ilmente reversible, del que el paciente puede recuperar
se en pocos minutos, en cambio hay casos en que el cua--
dro es sombrío y alcanza la gravedad del síncope.

CUADRO CLÍNICO

Según el grado de la lipotimia, se clasifica del -
modo que sigue:

1. Lipotimia leve

El enfermo sólo advierte obnubilación fugaz de sus funciones mentales, como una laguna en su conciencia.

2. Lipotimia incompleta o parcial

Caracterizada por palidez, taquicardia, obscureci-
miento incompleto de la visión, náuseas, sudores fríos,-
respiración ansiosa, debilidad muscular de los miembros-
inferiores y enfriamiento de las extremidades.

3. Lipotimia completa

Consiste en la pasajera aunque total pérdida de la conciencia, lo que origina la caída del enfermo. Sin embargo persiste el latido cardíaco que se comprueba mediante el pulso; en caso de que éste sea muy débil se ausculta directamente el corazón.

ETIOLOGÍA

La etiología de la lipotimia es muy compleja; en algunas ocasiones es de orden neurogénico, cuyo antecedente es el miedo; en otras, interviene un agente externo como la adrenalina de la solución anestésica, independientemente del estado patológico del paciente. De allí la frecuencia del accidente durante la aplicación de la anestesia, o algunos minutos después de aplicarse ésta.

La causa más frecuente de los síntomas de lipotimia es la disminución del flujo sanguíneo en el cerebro, o isquemia cerebral cuya duración determina la benignidad o gravedad de los síntomas.

Pueden ocurrir los síntomas en casos de riego encefálico normal, siempre que exista alguna alteración fisicoquímica de la sangre, capaz de perturbar el metabolismo

de las celdillas nerviosas, como ocurre en los anémicos que padecen anoxemia; o en la hipoglicemia originada -- por hiperinsulinismo; o en los pacientes de quistes pan creáticos, por el hiperfuncionamiento de los islotes de Langerhans.

PRONÓSTICO

Casi siempre la lipotimia es benigna. Sin embargo, el cuadro se torna sombrío cuando es producida por el -- bloqueo auriculoventricular, porque entonces puede evolucionar hasta el síncope.

También hay peligro de que se agrave cuando aparece con otro tipo de manifestaciones clínicas, como los trastornos paréticos o sensitivos en los miembros superiores e inferiores, que se presentan en la encefalopatía vascular, precedente de una crisis de trombosis cerebral.

TRATAMIENTO

Podemos dividir al tratamiento en dos grandes ramas: a) tratamiento preventivo; como su nombre lo indica, lo realizamos para evitar que se presente el daño; y b) tratamiento del accidente; el que se aplica para -

aliviar de ese daño al paciente.

a) Tratamiento preventivo

Debe sentarse cómodamente al paciente después de- aflojarle las prendas de vestir que dificulten la circulación sanguínea.

Si la lipotimia se presenta cuando estamos anestesiando, debe comprobarse que la aguja esté fuera de cualquier vaso sanguíneo, asegurarse de que la anestesia no- se aplica directamente en el torrente circulatorio; si - la lipotimia cede podemos inyectar el anéstesico muy lentamente, pero si evoluciona, dejaremos de aplicarlo para tratar ésta.

No olvidemos que la anestesia para personas cardíacas, no lleva adrenalina.

b) Tratamiento del accidente

En este caso se actuará conforme a la clase de lipotimia.

Aquellas formas de lipotimia que son fugaces desaparecen recostando al paciente de modo que la cabeza que de más baja que el resto del cuerpo: posición de Trendelenburg. Otra posición conveniente para contrarrestar -- los efectos de la lipotimia es con la cabeza forzada entre las rodillas.

Cuando se presenta la lipotimia incompleta o parcial, el tratamiento inicial es como el anterior, pero se debe administrar además, una taza de café, unas gotas de amoniaco o bien, hacerle aspirar sales aromáticas.

En los casos en que se presente la lipotimia completa el tratamiento inicial es el mismo, además se debe administrar oxígeno, y un analéptico cardiorrespiratorio como la coramina, por vía oral o intramuscular. Cuando se emplea la vía intramuscular debemos cerciorarnos de que no se inyecte, la sustancia dentro del torrente circulatorio, porque agravaría el cuadro de lipotimia y en consecuencia, sería mayor el peligro de muerte.

CAPÍTULO II

S Í N C O P E

CONCEPTO

ESTADO que se caracteriza por la pérdida súbita del conocimiento y desplome del paciente, seguido o no de convulsiones epileptiformes y lasitud. Es generalmente de carácter reversible.

CUADRO CLÍNICO

En el síncope desaparecen las manifestaciones clínicas del funcionamiento cardíaco, el pulso y los ruidos del corazón faltan por completo; y aun cuando en algunos casos el registro electrocardiográfico permita reconocer alguna actividad anormal del corazón como es la fibrilación ventricular, la expulsión sistólica ventricular también desaparece; de allí la palidez cadavérica del enfermo.

Si el ventrículo no reanuda pronto sus latidos, la anoxia del centro respiratorio determina, primero, -

una respiración lenta y difícil, de modo que a partir de la palidez hay una evolución progresiva del color -- que termina en la cianosis, y enseguida sobreviene el paro respiratorio.

Este es el momento en que el paciente se halla -- amortado, suspendidas sus funciones cardíacas y respiratorias; a veces aparece el trismo y abundante espuma en los labios, desviación de los ojos y convulsiones.

Como es generalmente una alteración de tipo pasajero, el tiempo de duración de los síntomas y el tiempo que tarde el corazón en reanudar su marcha determinarán la gravedad de la afección, pero se disipará cada uno de los fenómenos previamente señalados, al cabo de un -- tiempo más o menos largo.

Como sucede en los casos prolongados, al restablecerse nuevamente el autonomismo cardíaco, cosa que el médico advierte por la reaparición del pulso y de los ruidos del corazón, el centro respiratorio vuelve a recibir sangre, cuyo anhídrido carbónico excita sus neuronas, de tal manera que al cabo de algunos segundos de iniciada la contracción ventricular, también se restablece el autonomismo respiratorio y la cianosis se disi

pa progresivamente.

ETIOLOGÍA

El síncope se produce más frecuentemente por una - insuficiencia circulatoria sobreaguda originada por anoxia o isquemia extremas del cerebro.

También puede producirse por trastornos psicológicos, metabólicos o traumáticos graves.

Entre las situaciones que predisponen al síncope - figuran la permanencia excesivamente prolongada de pie, la fatiga extrema, o la temperatura elevada del medio - ambiente.

Conforme a las causas que producen el síncope se - le clasifica de la siguiente manera:

1. Síncope vasodepresor

Este tipo a su vez se divide en:

a) Síncope vasovagal o desmayo neurogénico

La etiología conocida comprende el terror, el dolor, una emoción intensa, ver sangre, o una interven--- ción quirúrgica.

Esto casi siempre afecta a personas jóvenes, malnutridas y ante todo, muy susceptibles a esas emociones.

El síncope se origina por brusca disminución de -

la presión sanguínea y de la resistencia periférica, y - generalmente ocurre cuando el paciente está en posición vertical; previamente sobrevienen como síntomas la palidez, debilidad, náuseas, sudor y disminución de la frecuencia del pulso.

b) Síncope por el síndrome del seno carotídeo

Se presenta en pacientes de hipersensibilidad del seno carotídeo, cuando se ejerce sobre éste gran presión; por ejemplo: al girar la cabeza en determinada forma, - con brusquedad o con un cuello de camisa alto y apretado.

Se observa más frecuentemente en individuos de -- edad avanzada que padecen hipertensión o arterioesclerosis; este tipo de padecimientos puede acarrear las si-- guientes consecuencias: vasodepresión con caída brusca - de la presión sanguínea, bradicardia, bloqueo o paro - cardíaco, isquemia cerebral refleja, a veces acompañada de convulsiones y signos neurológicos focales.

c) Síncope vagovagal

Se presenta casi siempre por la excitación del vago en cualquier porción de su trayecto, ya sea produci-

da por una tumoración, o por deglutir un bolo alimenticio muy grande, y por naúseas o vómitos.

2. Síncope postural

Como causas conocidas de este accidente figuran - la permanencia prolongada de pie y en una posición fija, el levantarse de la cama después de una larga enfermedad, o la ejecución de un ejercicio físico agotador.

Se cree que es originado por la acumulación de - sangre en los vasos de las extremidades inferiores, acumulación que normalmente no se produce por el fuerte tono muscular, por la acción de bomba que los músculos desarrollan, facilitando el retorno venoso hacia el corazón, y por los mecanismos vasoconstrictores normales que operan cuando el sujeto se halla erguido.

3. Síncope cardíaco

Este tipo de síncope se presenta con la pérdida - brusca del conocimiento y se caracteriza por escasa o - nula sintomatología premonitoria.

La anemia cerebral derivada de la asistolia ventricular es una de las causas que lo producen.

4. Síncope anóxico

Se manifiesta en las grandes alturas, por fatiga - debida a un ejercicio agotador o por esfuerzos sostenidos y extremos de pacientes cardíacos congénitos.

Asimismo se manifiesta cuando la respiración se - deprime por la acción de la morfina o por la inhalación de oxígeno con la retención del bióxido de carbono.

Su mecaniemo opera cuando la cantidad de oxígeno- que la sangre lleva a los tejidos es insuficiente.

5. Síncope tusivo

Ocurre en casos de obstrucción de la tráquea; por lo general, después de un fuerte y constante acceso de- tos.

También se puede presentar en niños o en personas histéricas, cuando en sus crisis se les obstruye la glo tis.

PRONÓSTICO

En todos los casos de síncope, como alteración pa sajera que es, se pronostica un pronto restablecimiento, pero sin descartar las posibilidades de muerte.

Los síncopes más graves son los que ocurren a pacientes que han sufrido por un tiempo relativamente lar

go, afeccions miocárdicas.

TRATAMIENTO.

Siempre que nos encontremos ante un paciente que sufra cualquier tipo de síncope, debemos colocarlo en la posición de Trendelenburg o en la posición de decúbito supino.

Aquellas personas que frecuentemente sufran síncopes por hipotensión postural deben tratarse en forma preventiva siempre que sea posible.

En el síncope de hipotensión postural crónica se debe adiestrar al paciente para que permanezca de modo que mantenga la cabeza unos 20° por encima de la línea horizontal, a la vez que administramos medicamentos del tipo simpaticomimético (vasoconstrictores periféricos), para subir la presión arterial.

Cuando se previene el síncope debe administrarse por vía bucal sulfato de efedrina en dosis de 25 miligramos, o anfetamina en dosis de 5 a 10 miligramos, una vez al día y de preferencia en la mañana; o bien, en cuantro tomas repartidas en las 24 horas.

También se puede administrar neosinefrina en dosis de 20 miligramos, tres veces al día, cuando la efe-

drina y la anfetamina no acaban con la crisis sincopal.

El bromohidrato de paredrina es de acción más duradera y sus efectos centrales son menos intensos. Se debe administrar por vía oral en dosis de 60 miligramos, tres veces al día. A veces es más efectivo dar de 100 a 160 miligramos diarios, media hora antes de levantarse.

La paredrina y la neosinefrina pueden aplicarse por vía parenteral, para suprimir el síncope que se presenta durante la anestesia raquídea.

Se pueden combinar los fármacos simpaticomiméticos con sedantes ligeros para combatir la excitación nerviosa o el insomnio agudo.

En el síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo, pueden usarse las drogas simpaticomiméticas; asimismo se usa la tintura de belladona en dosis de 10 a 15 gotas administradas tres veces al día, o también el sulfato de atropina en dosis de 0.3 mg tres veces al día.

Cuando se presenten síncopes repetidos, podemos administrar excitantes del centro respiratorio como la coramina, el cardiasol y la aminofilina. Éstas se administran por vía intravenosa en dosis que pueden repe-

tirse varias veces durante el tiempo que sigan sucediéndose los ataques sincopales; con mantener estimulado el centro respiratorio puede evitarse un paro definitivo de éste.

Si un síncope se prolonga más de dos minutos se debe recurrir a la inyección intracardíaca de adrenalina, siempre y cuando el síncope dependa de un paro ventricular, pues si es motivado, por fibrilación cardíaca, puede producirse el paro definitivo del corazón.

En los casos de fibrilación se debe provocar el paro cardíaco por medio de una descarga eléctrica, cuya fuerza sea de 100 a 130 voltios, durante un segundo; una vez que haya desaparecido la fibrilación cardíaca, se intentará restablecer el latido normal, mediante la inyección intraventricular de adrenalina.

Cuando el síncope se deriva de un paro ventricular también se puede inyectar adrenalina por vía subcutánea o intramuscular en dosis de 0.3 a 1.0 cc. Esto estimula los centros cardíacos superiores e inferiores; pero como dijimos está contraindicado en caso de fibrilación.

Al empezar a manifestarse los signos del síncope-

se debe administrar isuprel (noradrenalina) en dosis de 5 a 15 miligramos por vía sublingual; a semejanza de la adrenalina aumenta la frecuencia cardíaca, el gasto sistólico, la amplitud de la contracción miocardíaca, el flujo coronario de sangre y también la irritabilidad miocardíaca, más que otros simpaticomiméticos; estimula los centros cardíacos superiores en donde se encuentran los nódulos sinusal y auriculoventricular.

El isuprel tiene menor tendencia a provocar la fibrilación ventricular, no produce temblores ni palidez cutánea y su asimilación es eficaz por vía sublingual, aunque también se puede usar por vía subcutánea o intravenosa. Pueden aplicarse de 10 a 20 miligramos por vía subcutánea en dosis fraccionadas de 0.2 mg, administrados cada hora, o cada seis horas, según la gravedad del paciente, para evitar nuevas crisis.

El isuprel también se puede aplicar en solución glucosada por vía intravenosa en dosis de 1 miligramo, disuelto en 200 centímetros cúbicos de glucosa al 5% y de 9 a 20 gotas por minuto.

El lactato de sodio se administra por vía intravenosa en dosis comprendidas entre 15 centímetros cúbicos

BIBLIOTECA CENTRAL
U. N. A. M.

de solución molar en un minuto, y 960 centímetros cúbicos durante cinco horas, para contrarrestar la acidosis sanguínea.

Cuando el síncope es producido por el influjo vagal, se administra sulfato de atropina en dosis de 1 a 2 miligramos. Este fármaco también se puede administrar añadido a la adrenalina.

En casos extremos, cuando la última posibilidad de restituir una frecuencia ventricular adecuada, depende de los marcapasos artificiales que estimulan el ventrículo, utilizando artefactos eléctricos, se debe efectuar una toracotomía para insertar los electrodos estimuladores en cada uno de los ventrículos, los alambres de conexión pasan al tejido celular subcutáneo de la región epigástrica, donde se conecta el marcapaso que bombardea estímulos rítmicos a una frecuencia de 70 a 90 impulsos por minuto, la cual regula el médico. La descarga es de una fuerza de 5 a 6 voltios. Cuando se usa el marcapaso, los hilos conductores externos se colocan sobre la piel del tórax.

Cuando el síncope sobreviene en la sala de operaciones, el tratamiento se facilita por varias razones:-

la atención inmediata en su principio; por el uso de un cardioscopio para tener la certidumbre de que se trata de un paro ventricular o de una fibrilación; porque se tienen a la mano los recursos necesarios al instante; y en el caso de que la intervención sea torácica o abdominal se facilitará emplear como último recurso el masaje directo al corazón. En estos casos críticos debe asegurarse la oxigenación encefálica, mediante la introducción de aire o de oxígeno al pulmón con respiración artificial y provocarse la circulación con masaje rítmico al corazón.

En muchos casos basta ese masaje al corazón, para restablecer tanto el autonomismo cardíaco, como el autonomismo respiratorio.

CAPÍTULO III

SHOCK O ESTADO DE CHOQUE

CONCEPTO

EL ESTADO de choque es una forma de insuficiencia circulatoria aguda en el retorno venoso, caracterizada por - un rápido desarrollo de obnubilación mental y debilidad física.

CUADRO CLÍNICO

Empieza con manifestaciones previas de inquietud, a veces ansiedad y temor, lipotimia, náuseas, debilidad muscular en las extremidades y sed intensa, insuficientes para determinar el cuadro.

Al definirse el cuadro el paciente frecuentemente sufre una profunda inquietud, y siente una extrema debilidad e incapacidad de efectuar el menor movimiento; -- presenta torpeza mental y depresión física; las contestaciones son débiles, poco seguras, pero suelen ser coherentes.

A medida que el shock evoluciona, la depresión física y mental aumenta y alcanza los límites del coma, - la sensibilidad se atrofia y las respuestas son cada -- vez más incoherentes. La piel palidece y se enfría; aparece moteada de un tinte azul rojizo en los casos muy - graves, debido a la congestión de unos vasos superficiales y a la constricción de otros. Es frecuente la cianosis grisásea.

Lo frío y pálido de la piel se acentúa en las manos, los pies y la punta de la naríz.

La temperatura cutánea puede ser baja, aún cuando el paciente tenga fiebre; la temperatura rectal puede - ser subnormal por disminución del metabolismo y pérdida térmica debida al sudor. La sudación excesiva hace que- la piel además de fría sea pegajosa.

El pulso rápido y débil es característico; excede en general las 140 pulsaciones por minuto, antes de que baje la presión arterial. A veces en la fase terminal - sobreviene la bradicardia. La pulsación femoral fuerte- suele señalar que la presión arterial es suficiente.

Al principio del shock,la presión sanguínea puede mantenerse normal. Sin embargo, hay casos en que la pre

sión arterial durante algún tiempo es más elevada de lo normal.

La hipotensión es característica del shock cuando se ha producido una disminución notable del gasto car-- díaco. La presión sanguínea, por lo general, se mantiene por debajo de 90 milímetros de mercurio y en casos - muy graves, en la etapa del shock irreversible, es inferior a los 70 milímetros.

En los casos de shock por retorno venoso deficiente no hay signos de trastorno cardíaco, y en los casos de shock avanzado se presentan signos de depresión miocárdica; las pupilas se encuentran dilatadas y reaccionan mal a la luz; las venas superficiales sufren colapso, debido a la vasoconstricción periférica, lo cual dificulta su punción; la eliminación renal disminuye, y - aun llega a la anuria completa en el shock grave. En la fase inicial del shock, se produce hiperglicemia, probablemente por la secreción compensadora de adrenalina.

Es común en el clímax del shock la acidosis, que- es la acumulación en la sangre de los ácidos láctico, - fosfórico y pirúvico. La concentración de oxígeno en la sangre arterial suele ser normal hasta las últimas fa--

es del shock, en cambio disminuye progresivamente en - la sangre venosa; así la diferencia arteriovenosa de -- oxígeno es mayor que lo normal y esto indica un tiempo- de circulación prolongado que compensa la disminución - del gasto cardíaco y permite una extracción más completa de oxígeno por los tejidos.

MECANISMOS FUNDAMENTALES DEL SHOCK.

El desarrollo fisiopatológico del shock comprende tres fases:

1. Trastornos iniciales

La insuficiencia circulatoria aguda comienza con- la incapacidad del corazón de mantener un gasto adecuado de sangre.

El gasto cardíaco disminuído queda manifiesto clínicamente por la debilidad física y mental, por el metabolismo bajo y a veces por la temperatura subnormal. La debilidad, la baja presión del pulso y la taquicardia - demuestran que ha disminuido el volumen de expulsión. - Esto se caracteriza porque están disminuidas la presión venosa general y de la aurícula derecha, mientras que - el tiempo de presión de los vasos, en general, es más -

prolongado. También disminuye el riego del riñón.

2. Mecanismos compensadores

La disminución brusca e intensa del gasto cardíaco constituye una amenaza para todos los tejidos, pero especialmente para el cerebro, que es el más sensible a la anoxia, y para el corazón, órgano indispensable para asegurar la supervivencia; por lo que se necesita que el poco volumen de sangre disponible se distribuya a favor del cerebro y el corazón, a expensas de los tejidos periféricos y de las vísceras abdominales. Además, debe mantenerse una presión adecuada para que la sangre se desplace a través de dichos órganos vitales.

El signo más evidente de esta vasoconstricción se observa en la piel, que está fría y húmeda, especialmente en las partes distales del corazón, como las extremidades y la punta de la naríz.

Al parecer, los riñones desempeñan una importante función, bien sea para restablecer el gasto cardíaco reteniendo sodio y agua para aumentar así el volumen de sangre y el retorno venoso, o para favorecer la vasoconstricción al disminuir el volumen sanguíneo, manteniendo así la presión de la sangre en forma adecuada. Otro de-

los mecanismos compensadores es la disminución de la secreción salival.

Al mismo tiempo que en la fase compensadora del shock se van generando estos fenómenos, en diversos órganos y tejidos la presión sanguínea va disminuyendo, pero todavía es suficiente para el riego de las coronarias.

En estos casos puede haber apatía; pero como ya dijimos, se conserva el conocimiento y la coherencia de las ideas.

3. Fase de shock irreversible

El shock grave prolongado acaba por producir insuficiencia de los mecanismos compensadores con la consiguiente disminución progresiva del gasto cardíaco y de la presión tisular; produce también anoxia tisular intensa, sin excluir el corazón y el cerebro, y esto tiene como consecuencia la muerte.

Al decrecer los mecanismos compensadores y desaparecer la vasoconstricción periférica por dilatación de las arteriolas y vénulas, el tiempo de circulación aumenta considerablemente y la presión sanguínea disminuye. Hay descenso del gasto cardíaco y estasis circulatoria.

Por tanto, en la fase irreversible del shock encontramos decrecidas la actividad del centro vasomotor y ---- la resistencia periférica; no hay respuesta a la aplicación de adrenalina, porque hay remanso capilar y a veces paro del riego sanguíneo.

La verdadera causa de la irreversibilidad del --- shock se desconoce. Sus factores más probables son los- cambios metabólicos y tóxicos producidos en los órganos que sufren anoxia por la vasoconstricción intensa y prolongada, que ocurre en el período de compensación del -- shock.

La estasis capilar con remanso de sangre se favorece por efecto directo o indirecto de la vasoconstricción prolongada, lo que produce anoxia tisular.

Los órganos que sufren más por la vasoconstricción prolongada son:

a) El hígado, que acusa disfunción por falta de - oxígeno.

b) El riñón, órgano en que se pueden producir lesiones considerables, especialmente en los túbulos renales, si el shock es grave y prolongado.

c) El corazón, aun cuando en la fase compensadora

recibe un buen aporte sanguíneo, la depresión de la función miocárdica puede contribuir a la estasis circulatoria que se produce durante el shock irreversible. El corazón, en el transcurso del shock sufre una disminución de la circulación coronaria, atonía capilar con retención de metabolitos y deshidratación miocárdica.

d) El cerebro, cuando disminuye el flujo sanguíneo cerebral durante el shock; pero el metabolismo cerebral puede mantenerse en condiciones normales a pesar de estar disminuido el riego, si la oxigenación es suficiente.

ETIOLOGÍA

De acuerdo con las causas más frecuentes que producen el shock se clasifica de la siguiente manera:

1. Shock por deficiencia aguda del retorno venoso, causado por pérdida de sangre o disminución del volumen de plasma por extravasación.

A este grupo pertenecen las siguientes clases de shock: hemorrágico, traumático, por quemaduras y por intervenciones quirúrgicas, en los cuales la causa inicial del shock es la disminución del volumen de sangre circulante.

Se le puede llamar también shock hematógeno, shock oligohémico o shock secundario, porque el cuadro clínico se presenta poco después de ocurrido el accidente.

2. Shock por disminución brusca del volumen de sangre y por trastornos del retorno venoso por deshidratación.

Lo mismo que el anterior, depende de la disminución del volumen de sangre circulante, pero aquí se debe a la eliminación excesiva de agua y electrolitos tanto en el riñón como en el aparato digestivo o en la piel. Es un shock secundario, pues no se presenta de inmediato, sino precedido de otros signos clínicos.

3. Shock por deficiencia aguda del retorno venoso por remanso de la sangre en los pequeños vasos.

Esta alteración llega a producirse:

a) Por un trastorno directo del tono vascular con la consiguiente vasodilatación como en el shock anafiláctico, shock histamínico o en el shock químico.

El shock anafiláctico es una reacción aguda, generalizada, provocada por una reacción antígeno-anticuerpo, después de una sensibilización previa. Aparece a los pocos minutos de administrar un producto extraño al organismo, cualquiera que sea la vía por la que se le -

administre.

Las investigaciones inmunológicas sobre anafilaxia en el hombre aún son bastante incompletas y no se tiene la seguridad de que todas las reacciones agudas clasificadas de anafilácticas, sean realmente producidas por mecanismos inmunológicos.

Las manifestaciones clínicas comprenden desde urticaria, prurito y eritema hasta un cuadro más grave caracterizado por ansiedad, disnea, cianosis y tos, que revelan la contracción intensa de los músculos bronquiales y la descompensación circulatoria con la disminución de la presión arterial, del gasto cardíaco y de la presión diferencial.

El mecanismo por el cual se presenta parece ocurrir en las células hísticas y no en el plasma sanguíneo, se cree es producido por la liberación de histamina y otras sustancias, mediante la acción de enzimas proteolíticas activadas por la reacción antígeno-anticuerpo.

Los fármacos que más frecuentemente producen anafilaxia son: la penicilina, los anestésicos locales del tipo de la novocaína, las proteínas extrañas, la tripsina, la quimotripsina y los antígenos para tratamientos

antialérgicos.

b) Por vasodilatación neurógena o refleja

El shock de tipo neurógeno es el que se presenta por el colapso que ocurre casi inmediatamente después de sufrida una herida de bala, una lesión testicular o perforación de una víscera hueca.

Es de tipo primario, porque sobreviene a la hora del accidente y por lo común evoluciona al síncope.

4. Shock por deficiencia aguda del llenado cardíaco.

Comprende los casos de shock originados por un taponamiento cardíaco o por la aparición brusca de taquicardia extrema.

5. Shock por deficiencia aguda del vaciamiento cardíaco.

En estos casos el shock se produce por disminución primaria del gasto cardíaco debido a la obstrucción mecánica como en el caso de un trombo en las válvulas, la embolia pulmonar masiva, o por insuficiencia brusca de la función cardíaca como en el infarto miocárdico agudo.

PRONÓSTICO

Sobre el shock cabe un pronóstico muy reservado. Su mortalidad es más elevada cuanto más intenso y más prolongado es, o en caso de una disnea grave; también -

influye la edad del paciente y lo tardío de su atención.

TRATAMIENTO.

En diversos tipos de shock se pueden tomar medidas preventivas como las siguientes:

En las intervenciones quirúrgicas se deben prevenir la deshidratación y la anemia. La intervención debe efectuarse en corto tiempo para disminuir el riesgo de que se presente el shock.

En el shock traumático hay que evitar rápidamente la hemorragia, mediante compresión o ligadura.

Para evitar el shock anafiláctico debemos tener cuidado con los medicamentos que con más frecuencia producen reacciones anafilácticas. Se debe elaborar una historia clínica cuidadosa del paciente para conocer cualquier sensibilidad que padezca, y pueden efectuarse pruebas cutáneas para diagnosticar la sensibilidad anafiláctica a los sueros, extractos hísticos y algunos medicamentos, como la penicilina y los anestésicos locales.

En general, se debe proteger al paciente del frío y del dolor como medida preventiva del shock.

El tratamiento debe ser inmediato, antes de que -

el shock alcance la etapa de irreversibilidad.

A menos que el enfermo presente un traumatismo craneal, se le debe acostar con la cabeza más baja que los pies, esta posición sólo se mantendrá algunas horas.

Se deben administrar líquidos en todos los tipos de shock, principalmente en los que el colapso obedece a la pérdida de fluidos en el organismo. Para este fin debe emplearse sangre, plasma, suero glucosado o fisiológico.

La transfusión de sangre está indicada en el shock por hemorragia, en el traumático y por quemaduras. Se utilizan de 1500 a 3000 centímetros cúbicos según la evolución clínica y la diuresis.

En casos de shock muy grave con paro del corazón en estado de insuficiencia cardíaca completa, se transfunde directamente en la arteria radial o en la aorta. Esta operación debe hacerse lentamente.

Cuando el shock es por deshidratación y por quemaduras se utilizan plasma, dilatadores del plasma y suero glucosado o fisiológico.

Los dilatadores del plasma se utilizan como sustitutos de la sangre cuando hay disminución del volumen -

sanguíneo. Entre estos figuran el dextrán y la oxipoligelatina (O P G).

El dextrán es el más usado, se utiliza principalmente en el shock quirúrgico, provoca un aumento rápido y duradero de la presión sanguínea. Se administra por vía intravenosa al 9% en cloruro de sodio al 6%. Si ha habido una pérdida ligera de sangre se transfunden 500 centímetros cúbicos de dextrán. Este medicamento se elimina de la sangre entre cuatro y siete días.

Cuando la presión sistólica es menor de 80 milímetros de mercurio, la piel se conserva caliente y el pulso femoral es débil; entonces se recurre a la aplicación de aramine, en dosis de 100 miligramos en 1000 centímetros cúbicos de solución acuosa dextrosada, que eleva la presión sistólica hasta 100 milímetros de mercurio. Se deben vigilar los posibles signos de irritación ventricular, que requerirían de la suspensión de la transfusión.

Si la piel está fría y viscosa, pero el pulso femoral se mantiene fuerte, se aplicará una transfusión de isuprel en dosis de 2 miligramos en 200 centímetros cúbicos de solución de dextrosa en agua, en goteo sufi-

ciente para aumentar la velocidad cardíaca entre 10 o - 20 pulsaciones por minuto. Se vigilarán los signos de - arritmia cardíaca.

Si durante el shock la presión venosa es alta, o- se eleva a un nivel anormal al administrar dextreno -- sin que se corrija el shock, el tratamiento adecuado -- consiste en administrar digital de acción rápida, salvo en pacientes que han sido digitalizados previamente. Se inyectarán intravenosamente lanoxil en dosis de 0.75 a- 1 miligramo; cedilanid en dosis de 0.8 mg o uavina en - dosis de 0.5 mg; seguidos de las dosis suplementarias - que se precisen para obtener los efectos deseados.

La digitalización debe producir un descenso de la presión venosa central, un aumento del resto de la presión sanguínea y una mejoría en la circulación periférica después de 20 a 30 minutos de su administración.

Los simpaticomiméticos se usan para producir la - constricción periférica y con esto un aumento de la pr sión sanguínea, manteniendo así el riego adecuado del cerebro y del corazón. Los más usados son: levofid(no drenalina); mefentermina (sulfato de wyamina); vasoxi (metosamina); aramine (metaraminol). Sólo se deben u

en la fase inicial del cuadro, pues en la fase irreversible su acción es nociva; porque agraba la isquemia tisular.

Después de la digitalización, si se están administrando fármacos vasodepresores, deben interrumpirse a fin de determinar si la presión cardíaca ha mejorado lo suficiente para suspender el fármaco simpaticomimético.

Se debe vigilar la presión venosa central, por si el shock persiste o se repite, para administrar dextreno y evitar la hipotensión recidivante.

Cuando el shock se acompaña de bradicardia se administra atropina por vía intravenosa en dosis de 0.5 mg.

Para corregir la acidosis sanguínea se aplica una solución al 5% de bicarbonato de sodio o de lactato de sodio en dosis de 60 centímetros cúbicos por kilogramo de peso.

Cuando hay dolor intenso por traumatismo craneal, insuficiencia pulmonar, trastornos renales o hepáticos, se usan analgésicos potentes. En estos casos está contraindicado el uso de la morfina.

Cuando el shock está complicado con insuficiencia

respiratoria se aplica la oxigenaterapia para conservar la oxigenación sanguínea del paciente.

En el shock anafiláctico se tomarán las medidas - siguientes:

Utilizar los medios necesarios para mantener las - funciones cardíaca y respiratoria, ya que algunos ca-- sos de anafilaxia consisten en un calapso inmediato y - paro cardíaco aparente. En tales casos debe efectuarse- un masaje cardíaco externo y aplicarse la respiración - de boca a boca.

Si el producto extraño fue inyectado en una extremidad, se coloca un torniquete por encima del lugar de- la inyección y se aplican 0.25 cc de adrenalina al 1:- 1000 por encima del lugar en que se ha inyectado, a fin de retardar la absorción del medicamento.

Si existe shock grave que impida la movilización - de la adrenalina inyectada por vía intramuscular, puede administrarse por vía intravenosa de la siguiente manera: 0.4 cc de adrenalina al 1: 1000 diluida en 10 centímetros cúbicos de suero salino durante 5 minutos.

Cuando hay hipotensión se debe administrar aramine en dosis de 2 miligramos, por vía intravenosa o empe

zar una transfusión de suero salino a la que se le añaden los 2 miligramos de aramine o 10 miligramos de levaphede (noradrenalina).

Si la respuesta inicial a la adrenalina no es satisfactoria, deberá administrarse por vía intravenosa- benadryl (difenhidramina), en dosis de 60 a 80 miligramos.

Si ocurre un ataque de asma, puede ser eficaz una inyección intravenosa de aminofilina, aplicada lentamente en dosis de 250 miligramos. Debe tenerse en cuenta - que si la presión sanguínea es baja el empleo de este - producto puede resultar peligrososo.

Es de extrema conveniencia mantener libres las -- vías respiratorias, porque la muerte sobreviene normalmente a causa de un edema laríngeo, lo que demanda la - intubación endotraqueal o la traqueotomía.

Los corticoesteroides y el A C T H son utilizados en este tipo de shock, pero su efecto no es inmediato,- por lo que se usan cuando los síntomas son prolongados- o recidivantes. Se administra hidrocortisona por vía intravenosa en dosis de 100 miligramos.

C A P Í T U L O IV

P A R O C A R D Í A C O

CONCEPTO

ES EL estado patológico que se caracteriza por la detención del corazón y consecuentemente de la circulación sanguínea, debido en unos casos al paro súbito de esa víscera y en otros a la fibrilación ventricular.

CUADRO CLÍNICO

El paro cardíaco se manifiesta por palidez, midriasis e inconsciencia. Además hay fibrilación ventricular, asistolia, falta de pulso y de latidos del corazón.

Estos signos son muy importantes porque sirven de base para evaluar la gravedad del paciente.

ETIOLOGÍA

El paro cardíaco se presenta generalmente después de un estado de shock en el que las funciones vitales del paciente van disminuyendo progresivamente. Por lo general estos enfermos padecen insuficiencia cardíaca, provo

cada por diversas causas.

La insuficiencia circulatoria central o cardíaca se caracteriza por la incapacidad del corazón para mantener un volumen circulatorio adecuado a las necesidades de los tejidos.

El débito cardíaco puede disminuir por dos razones fundamentales: porque el corazón no recibe la cantidad de sangre necesaria para irrigar los tejidos o porque recibe demasiada y es incapaz de impulsarla toda.

Cuando no recibe la cantidad de sangre necesaria, el defecto se encuentra en el miocardio y se produce una gran vasoconstricción periférica y una disminución en la velocidad de la circulación.

Cuando recibe demasiada cantidad de sangre y es incapaz de impulsarla toda, el miocardio falla después de haber ensayado todos sus mecanismos de adaptación a un aumento del retorno venoso como la taquicardia, la dilatación y la hipertrofia. También disminuye la velocidad de circulación de la sangre.

La principal causa del paso cardíaco es la anoxia miocárdica.

Existen dos teorías acerca del mecanismo de las mani

festaciones clínicas y son:

1. Teoría retrógrada. Esta teoría explica la formación del edema en la insuficiencia cardíaca. Toma en cuenta que al fallar el corazón se produce una plétora de sangre en la aurícula correspondiente al ventrículo afectado, lo que produce hipertensión venosa. Entonces se producirá una vasoconstricción arteriolar periférica, causante de la anoxia de la médula ósea y de un aumento del volumen sanguíneo.

2. Teoría anterógrada. Como la anterior, también sirve para explicar la formación del edema en la insuficiencia cardíaca. Explica que en la insuficiencia miocárdica, cuando tenemos un débito cardíaco disminuído va a producirse la reducción del flujo renal, por lo que aumenta el volumen circulatorio debido a la retención renal de agua y sodio. De todo esto resulta la hipertensión venosa y el edema generalizado.

Se ha llegado a la conclusión de que las dos teorías se complementan, o sea que no puede haber insuficiencia anterógrada sin la insuficiencia retrógrada, de manera que cualquiera que sea el mecanismo, las manifestaciones se deben a los factores hemostáticos de compensación que

funcionan para establecer el débito cardíaco en su nivel normal.

PRONÓSTICO

El paro cardíaco es de pronóstico reservado; la mortalidad aumenta en proporción a la edad del paciente y el retardo en el tratamiento.

TRATAMIENTO

En el paro cardíaco el tratamiento puede ser inmediato o mediato.

Tratamiento inmediato. El latido cardíaco debe restablecerse lo más pronto posible sin descuidar la respiración del paciente.

El tratamiento puede inicarse dando un golpe seco en la región precordial y si el latido cardíaco no se normaliza, se procede del siguiente modo:

1. Respiración de boca a boca. Se coloca al paciente en el suelo o en una superficie plana y dura boca - - arriba.

Para abrir el canal respiratorio se lleva la cabeza hacia atrás en hiperextensión, con lo cual la lengua se eleva y permite que el aire entre y salga sin dificultad.

Se limpia la faringe de secreciones y se extraen las prótesis dentales si existen.

Se cierran las narinas del paciente con los dedos -- pulgar e índice de la mano izquierda o con muestra mejilla; tomamos la mandíbula con nuestra mano derecha, inhalamos profundamente y abrimos la boca cuanto sea necesario, colocándola contra la boca abierta del paciente, y- procedemos a insuflar dentro de ella. Se sopla con fuerza en un adulto y suavemente en un niño, observando que- se produzca la ampliación o elevación del tórax. Al retirar la boca, el aire saldrá espontáneamente;se repite - el procedimiento a una frecuencia de 10 a 15 veces por - minuto en adultos, y de 18 a 20 veces por minuto, en niños.

2. Intubación endotraqueal. Este procedimiento se- lleva a cabo para mantener abiertas las vías respirato-- rias y para poder administrar oxígeno en caso necesario; para esto se toman las siguientes medidas:

Se coloca al paciente un abrebocas en el lado iz--- quierdo; con el índice de la mano de ese lado se localiza en la base de la lengua la espiglotis (separación entre la tráquea y la faringe); se coloca el tubo con el-

introductor y se le dirige con el dedo índice hacia la - tráquea; se oprime con el dedo la cabeza del tubo para - colocarlo en su lugar y se retira el introductor, el --- abrebocas y el dedo.

Una intubación bien hecha, debe practicarse en cosa- de 10 a 15 segundos. Cuando el tubo está bien colocado - el paciente debe respirar con libertad; se le debe dejar que tosa y expulse las mucosidades y falsas membranas. - Con esto veremos si el tubo está bien colocado.

Para controlar el tubo que se va a emplear se utiliza un hilo, el cual se deja hacia el exterior. En las intubaciones hechas en niños, no se debe quitar el hilo al tubo, mientras no se pueda vigilar al paciente constantemente.

3. Masaje cardíaco. Este masaje comprende dos formas: externo o interno.

El masaje externo se practica colocando al paciente- en el suelo y boca arriba; la persona que lo efectúa se- arrodilla junto al paciente, apoya la base de la palma - de la mano derecha en dorsiflexión sobre el apéndice xifoides y sobre ella, la mano izquierda; con los brazos - extendidos y con todo el peso del cuerpo se comprime el-

tórax del paciente de 50 a 60 veces por minuto deprimiéndolo aproximadamente 4 ó 5 centímetros. En niños se ejerce menor presión sobre el tórax, pero la frecuencia del ritmo del masaje debe ser mayor. Cuando se necesita efectuar simultáneamente la respiración de boca a boca y el masaje cardíaco, en caso de practicar esto entre dos personas, por una respiración que le haga una persona al paciente, la otra efectuará cinco compresiones en el tórax. Si es una sola persona la que hace el tratamiento, por cada tres respiraciones la comprimirá quince veces el tórax.

El masaje interno se realiza en la sala de operaciones, procediendo a la intubación endotraqueal en los siguientes casos: cuando no es posible dar un masaje cardíaco externo efectivo, como en los enfermos obsesos; en casos de fibrilación ventricular y cuando el paro cardíaco persiste a pesar del masaje externo y no se dispone de desfibrilador para aplicación externa.

Dicho masaje se practica mediante una amplia toracotomía anterior, entre el cuarto y quinto espacio intercostal izquierdo, desde el borde del esternón hasta la axila. Se introduce las dos manos y se comprime el cora-

zón entre las palmas de ellas, procediendo de la punta - hacia los grandes vasos, sin abrir el pericardio, a menos que no se logre una circulación efectiva; esto se verificará colocando un manómetro aneroide a presión de 60 a - 70 milímetros de mercurio y vigilando las oscilaciones - de la aguja del aparato.

Tratamiento mediato. Este tratamiento se efectúa después de realizado el tratamiento inmediato, cuando por - su medio no se obtienen resultados positivos.

1. Debe tenerse un control electrocardiográfico en cuanto sea posible, para efectuar el diagnóstico diferencial entre asistolia y fibrilación ventricular, así como para observar la desfibrilación y la respuesta a la administración de medicamentos.

2. Se aplicará una inyección intracardíaca de 3 a 4 centímetros cúbicos de cloruro de calcio en solución- al 10%; se repetirá cada 30 minutos mientras la respuesta del corazón sea débil.

3. Por venoclisis se pasará una solución glucosada al 5% con algún vasodepresor a un goteo suficiente - para obtener un presión arterial adecuada.

4. Si el electrocardiograma demuestra asistolia,-

se aplicarán 3 centímetros cúbicos de adrenalina en solución al 1:1000 en inyección intracardíaca, o bien, 0.5 - mg de sulfato de atropina.

5. Si hay fibrilación ventricular, y se ha de efectuar el masaje externo, se coloca una electrodo del desfibrilador externo sobre la horquilla esternal y el otro abajo del pezón izquierdo usando jalea especial o cuando menos alcohol, para asegurar un contacto adecuado. El -- operador debe estar convenientemente aislado.

Con el desfibrilador se da un choque de 1/3 de segundo y a 500 voltios de fuerza; inmediatamente se realiza el masaje externo y si no hubo respuesta adecuada se repite la desfibrilación a 600 voltios.

Si no se tiene desfibrilador externo se aplicará el masaje interno en la forma indicada; colocando los electrodos del desfibrilador interno mediante una gasa humedecida en solución salina istónica, cuidando de que no - haya contacto entre ellos para evitar el corto circuito, a la vez que se pone mucho cuidado en no lesionar el miocardio con el borde de las cucharillas. Se aplica entonces un choque de 1/3 de segundo y 500 voltios, reanudando el masaje interno. Si no se obtuvo el resultado desea

do se repite el choque con duración de 1/2 segundo.

6. Se administran por vía endovenosa 3 ampolletas de 10 centímetros cúbicos de bicarbonato de sodio al 10%, para combatir la acidosis metabólica del miocardio. En - su defecto, se aplica lactato de sodio sextimolar en venoclisis en cantidad de 16 gotas por minuto.

7. Si hay trastornos de conducción por bloqueo -- completo se debe aplicar un marcapaso, de preferencia interno.

8. Una vez logrado un ritmo cardíaco normal, debe vigilarse cuidadosamente al enfermo, para advertir si -- ocurre un paro secundario.

9. Debe verificarse que exista una buena ventilación y una presión sanguínea adecuada.

10. Si después de recuperado del paro, se observa- contracciones fibrilares de los músculos esqueléticos, - se aplicarán barbitúricos y ligera hipotermia cerebral.

11. Se suspenderán los esfuerzos si después de una hora se presentan los siguientes signos:

a) Pupilas paralíticas y dilatadas.

b) Si no hay actividad eléctrica del cora-- zón o sólo aparecen trazos electrocardiográficos anóma--

los

c) Si no hay movimientos respiratorios espon
táneos

d) Si no hay actividad eléctrica cerebral

La contracción cardíaca efectiva debe restablecerse en un plazo máximo de 3 a 5 minutos, porque es el período más prolongado de anoxia que puede soportar el cerebro antes de que venga la muerte o se produzcan lesiones graves irreversibles.

CAPÍTULO V

P A R O R E S P I R A T O R I O

CONCEPTO

ES UNA suspensión brusca de los movimientos del aparato respiratorio y puede ir o no acompañado de paro cardíaco.

CUADRO CLÍNICO

Para poder diagnosticar un paro respiratorio necesitamos confirmar la ausencia completa de todos los movimientos respiratorios, la pérdida absoluta de la conciencia, cianosis muy acentuada y midriasis bilateral.

ETIOLOGÍA

Las causas que producen el paro respiratorio no están perfectamente confirmadas, pero diversos autores citan como causas más frecuentes la anemia aguda, que produce una hipotensión brusca, la cual hace que los centros bulbares respiratorios dejen de funcionar normalmente.

Otra causa que podría producir el paro respiratorio-

es la disminución progresiva de las funciones vitales de un organismo, que acaban por provocar el paro cardíaco y- a la vez el paro respiratorio o bien, instantes después- del paro cardíaco se produce el paro respiratorio.

También pueden producir el paro respiratorio las descargas eléctricas de una corriente de elevado voltaje -- que al transmitirse al organismo nulifica las corrientes fisiológicas, produciendo su brusca cesación: de esto se- breviene el paro respiratorio y la muerte.

Hay otro grupo de causas de este paro que son aque-- llas que afectan el sistema nervioso central. Entre es-- tas tenemos: los estímulos nocivos a los centros bulba-- res, transmitidos por vía refleja a través de la mucosa - nasal, y los que producen excitaciones bruscas de las -- válvulas sigmoideas.

El paro respiratorio se puede presentar en forma súbita y si no es combatido con prontitud produce la muerte.

PRONÓSTICO

El paro respiratorio es de pronóstico reservado. La conservación de la vida del paciente depende del empleo de las técnicas adecuadas y del tiempo que se emplee en

lograr los movimientos respiratorios normales.

El pronóstico es grave cuando se complica con el paro cardíaco.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser adecuado, de modo que actúe contra los varios factores reversibles que lo originan.

Las medidas más importantes consisten en mantener abiertas las vías respiratorias y tener asegurada la respiración a un ritmo normal con la necesaria administración de oxígeno o de aire ambiental.

Para efectuar esto debemos aplicar al paciente la respiración de boca a boca o utilizar el equipo de oxígeno.

De ser posible, se hará la intubación endotraqueal y se administrará oxígeno a la presión de 60 a 70 milímetros de mercurio, como ya indicamos, y a la frecuencia de 8 litros por minuto, usando un ventilador mecánico. Estos métodos de respiración artificial deben continuarse hasta restablecer una respiración normal.

Si se cree necesario que la asistencia respiratoria se requiera por más de 24 horas, se instalará un tubo de traqueotomía que debe llevar un adaptador de metal para conectarlo al ventilador.

Al principio la ventilación se ajustará a un volumen de 6 a 10 litros por minuto según sea el peso del enfermo.

La eficacia de la ventilación debe vigilarse midiendo con frecuencia el volumen de oxígeno con un respirómetro, así como la presión a la que se aplica, con un manómetro aneroide.

Debe recordarse que el volumen correcto para una ventilación alveolar adecuada es la saturación de oxígeno de la sangre arterial.

Aun cuando haya paro cardíaco se debe mantener la respiración artificial, porque de no hacerlo, cesarán las funciones de los órganos vitales del individuo.

Para reforzar lo anterior hay ciertos medicamentos estimulantes del centro respiratorio como la aminofilina administrada por vía parenteral o intravenosa, en dosis de 500 miligramos cada 3 ó 4 horas, o en goteo continuo.

El emivan (etamiván) es también un medicamento eficaz contra el paro respiratorio, y se debe administrar lentamente por vía intravenosa a razón de 0.1 mg por kilogramo de peso, en un tiempo aproximado de 10 a 15 minutos, o hasta que se manifieste clínicamente la mejoría

de la ventilación. Con 500 miligramos de emivan añadidos a una solución de glucosa en agua al 5% y a una velocidad de inyección aproximada de 80 a 100 gotas por minuto introduce cerca de 0.1 mg por minuto. Una inyección demasiado rápida puede provocar contracciones musculares o convulsiones.

El emivan tiene una grave desventaja consistente en que acelera el consumo de oxígeno y la producción de bióxido de carbono; en cambio su principal ventaja, así como la de otros medicamentos similares, se manifiesta en la activa estimulación de los centros respiratorios.

Al aplicar el oxígeno se debe tener en estrecha observación al enfermo, lo mismo que de la saturación de este elemento, de la presión de bióxido de carbono y el potencial hidrogenado en la sangre arterial.

Durante la administración de oxígeno se debe evitar la retención del bióxido de carbono, pues el exceso de éste podría darnos resultados funestos. Todos los medios que aumentan la ventilación alveolar, reducen la retención del bióxido de carbono.

El pH arterial constituye una buena guía para el tratamiento con oxígeno, de acuerdo con la siguiente regla:

la presión del CO_2 de 80 a 90 milímetros puede ser tolerada si el pH se mantiene en 7.3 o más alto, administrando, si es necesario, una solución de bicarbonato de sodio por vía intravenosa.

Cuando las condiciones generales del enfermo se normalizan y han sido elimimados los factores determinantes y reversibles, se suprime el ventilador durante breves períodos. Tan pronto como el estado clínico del enfermo y la composición gaseosa de su sangre indique que ya no es necesaria la asistencia ventilatoria, se retirará el ventilador y se dejará el tubo de traquetomía.

Sin embargo, la inhalación del oxígeno puede ser necesaria durante el período de restablecimiento, para combatir la hipoxemia.

A medida que el paciente va recobrando su fuerza, hay que intentar que camine, de acuerdo con un programa de rehabilitación progresiva.

El oxígeno es útil y debe administrarse durante el período ambulatorio inicial, para evitar la repetición del paro respiratorio.

C O N C L U S I O N E S

NUESTRO propósito, de acuerdo con lo expuesto en esta tesis, es hacer notar al cirujano dentista, que no está -- trabajando únicamente en una arcada dentaria como enti-- dad aislada del conjunto estomático que con el resto del organismo de un individuo constituye un ente vivo en que obviamente el daño o el bien afecta el conjunto que como unidad anatomofisiológica es imposible separar.

Aquí mencionamos varios de los problemas circulato-- rios que se nos presentan en la vida cotidiana del con-- sultorio dental, la forma de prevenir estos accidentes y la forma de tratarlos para no tener consecuencias funes- tas.

Aunque otros sistemas o aparatos del organismo son - también de importancia cardinal para la vida del indivi- duo, las funciones circulatoria y respiratoria son las - que más consecuencias y accidentes nos podrían ocasionar en nuestro campo profesional, por lo que tratamos de ex-

plicar someramente aquellas, e indicar el tratamiento y- prevención de dichos accidentes.

Citamos el aparato circulatorio y el aparato respiratorio por estar íntimamente ligados y porque sus funciones van de la mano durante la vida de un paciente.

Por ser la Odontología una rama de las ciencias médicas, nos comprometemos con nuestra profesión, nuestra -- ética y nuestro pueblo a ser estudiantes perpetuos para- perseguir y conocer la verdad donde se encuentre.

BIBLIOGRAFÍA

SEMIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Dr. Rafael Carral y de Teresa,

Editorial Interamericana S.A.

Quinta edición, 1963

ENFERMEDADES DEL CORAZÓN

Dr. Charles R. Friedberg,

Editorial Interamericana S.A.

Segunda edición, 1958

APARATO CIRCULATORIO

Dr. Pedro Cossío,

Editorial El Ateneo.

Quinta edición, 1956

TERAPÉUTICA

Dr. Howard F. Conn,

Editorial Salvat S.A.

Vigésima edición, 1967