

161
2 ej.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



SINDROME DE HIPERVENTILACION

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
BERNARDO JUAREZ VELASQUEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1984





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.

A mis Padres

Nunca terminaría de
agradecer su infinito
esfuerzo y sacrificio
por mí.

GRACIAS

Diana Isis

Por impulsarme y ser
muy importante en
mi vida.

TE AMO

Dr: Luis Rosas

Por ser antes que profesor,
un gran amigo.

HERMANOS

Agradezco su gran
apoyo.

Los quiero.

Jesús, Ricardo y Rafael
Gracias 1000 por compartir
conmigo una carrera y una
gran amistad.

INTRODUCCION.

La hiperventilación es como su nombre lo dice: una ventilación excesiva de O_2 y CO_2 en la sangre arterial. Esto se puede deber al aumento de la frecuencia respiratoria o a la profundidad de esta.

La hiperventilación puede ser el caso más común de urgencia en el consultorio dental. La mayoría de los pacientes que hiperventila permanece consciente durante el episodio, va a ser difícil que el paciente pierda la consciencia. El paciente se va a sentir mareado o que pierde la estabilidad pero no pierde la consciencia.

La hiperventilación casi siempre resulta de una ansiedad extrema.

La ansiedad se va a presentar en mayor número de veces en el adulto que en el niño; el niño va a desechar la ansiedad llorando, mordiendo, pateando, etc.

Se dice que los casos de hiperventilación son más comunes entre la edad de 15 a 40 años y de mayor frecuencia en las mujeres.

Se dice para la prevención de la hiperventilación hay que controlar la ansiedad del paciente y que nosotros mismos vamos a detectar al paciente con ansiedad, el paciente con ansiedad va a ser aquel que tenga las manos frías y sudorosas, la frente bañada en sudor, le van a temblar las manos y puede estar pálido; también el paciente con ansiedad puede estar haciendo muchas preguntas.

En los pacientes con hiperventilación van a estar aumentados la presión arterial, el pulso y la frecuencia respiratoria.

Para que el paciente del consultorio dental disminuya su grado de ansiedad se le deben dar períodos de descanso durante la atención.

El paciente con hiperventilación puede desarrollar dolor muscular y espasmo carpopedal; y si esta situación no es tratada rápidamente puede haber pérdida de la consciencia.

En la hiperventilación va haber una fuga excesiva de bióxido de carbono.

La ansiedad también va a ser el causante de las concentraciones sanguíneas de catecolaminas.

El tratamiento para el paciente es la corrección del problema respiratorio y reducir la ansiedad. Todo el personal del consultorio dental debe estar tranquilo y hay que tratar de calmar al paciente. Hay que suspender el tratamiento dental, quitar la jeringa de la vista del paciente y hay que ponerlo en posición vertical y quitar todo el material extraño de la boca del paciente y si es necesario aflojar cualquier prenda que tenga apretada el paciente.

Está contraindicado utilizar oxígeno y si la hiperventilación no cede se puede utilizar el diazepam por vía parenteral para reducir la ansiedad.

CAPITULO I

Síndrome de hiperventilación.

Un síndrome es un grupo de signos y síntomas que caracterizan una enfermedad.

El término síndrome de hiperventilación fué aplicado en 1938, y descrito en pacientes con síntomas de hipocapnia y ansiedad.

La hiperventilación es una anomalía del control de la respiración y como su nombre lo dice: es una ventilación excesiva de O_2 y CO_2 en la sangre arterial. Esto se puede deber al aumento de la frecuencia respiratoria o a la profundidad de esta.

La hiperventilación puede tener como causa una ansiedad extrema.

Los ataques de pánico o el síndrome de hiperventilación puede confundirse con asma. El trastorno de pánico es un subgrupo de los trastornos de ansiedad primarios y tiene prevalencia mundial de 2.5 a 5%. Los ataques mas relacionados con el pánico también pueden ser los de asma. En un estudio que se realizó a pacientes con síndrome de hiperventilación se identificó asma en 36 de 47 enfermos. El individuo clásico con hiperventilación describe necesidad de aire más que sensación de estrechez torácica, no presenta sibilancia y tiene una prueba de estimulación normal con metacolina pero también presenta datos de asma, y es necesario valorar y tratar de manera individual cada padecimiento. Se cree que resulta beneficioso un método de equipo que consta del mé-

dico de cuidado primario y del psicólogo o psiquiatra.

La relación de ansiedad, pánico e hiperventilación es compleja y controversial.

La hiperventilación implica una respiración excesiva e hipocapnia. Muchos desórdenes orgánicos son asociados con la hipocapnia.

La hipocapnia también ocurre en la segunda fase del ciclo menstrual.

La hiperventilación puede causar una arremetida súbita de síntomas alarmantes debido a incrementos en el pecho, movimiento de la pared, vasoconstricción y una hiperirritabilidad nerviosa provocada por alcalosis hipocapnica.

La hipocapnia es sólo de relevancia clínica si esta es asociada con síntomas.

Una ligera asma puede causar hipocapnia profunda, y la experiencia clínica afirma que el asma es uno de los factores que contribuyen a la hiperventilación sintomática.

La hiperventilación es definida como un incremento de la cantidad de aire inhalado y exhalado por minuto, en exceso de la demanda del metabolismo celular. De esta forma la cantidad que va a ser producida; bajará parcialmente la presión de las arterias CO_2 (PCO_2). APCO_2 abajo de 35mm Hg es definido como hipocapnia.

FISIOLOGIA.

La principal responsabilidad del pulmón consiste en añadir oxígeno a la sangre que pasa a través del lecho capilar de los pulmones y extraer de ella el dióxido de carbono. El oxígeno pasa a la sangre a través de la membrana alveolo-capilar, mientras el dióxido de carbono pasa en dirección opuesta. La efectividad del intercambio de gases puede saberse midiendo las tensiones de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre que sale a los pulmones.

Los músculos escalenos participan principalmente durante los niveles altos de ventilación.

El músculo esternocleido mastoideo sólo va a entrar en acción durante los niveles altos de ventilación. La contracción de este músculo puede ser visible durante el asma grave y otros trastornos que obstruyan el paso del aire hacia los pulmones.

La espiración va a ser activa en los niveles de ventilación más altos y cuando no va a poder salir el aire de los pulmones.

El aparato ventilatorio se va a componer de los pulmones y la pared torácica circundante. La pared torácica va a incluir la caja costal, el diafragma y la pared abdominal. Los pulmones y la pared torácica van a trabajar al mismo tiempo.

La ansiedad va a tener mayor prevalencia en adultos que en niños; porque los niños van a eliminar la ansiedad llorando, mordiendo, pateando, etc.

"Se dice que los casos de hiperventilación son más comunes entre la edad de 15 a 40 años y de mayor frecuencia en las mujeres.

En los pacientes con hiperventilación van a estar aumentados la presión arterial, el pulso, y la frecuencia respiratoria.

El paciente con síndrome de hiperventilación va a perder cantidades excesivas de bióxido de carbono.

La ansiedad va a ser el causante de las concentraciones sanguíneas de catecolaminas.

CAPITULO II

Alcalosis respiratoria.

La alcalosis respiratoria se caracteriza por un aumento de la ventilación alveolar en relación con la producción tisular endógena de CO_2 .

La causa más frecuente de alcalosis respiratoria aguda es la reacción de ansiedad con hiperventilación. El diagnóstico lo podemos realizar tras encontrar un pH alto, una PaO_2 baja y un exceso de bases normal en presencia de una PaO_2 normal. Esto sucede por alteraciones del sistema nervioso central o por estimulación de los quimiorreceptores periféricos o intratorácicos que producen hiperventilación pulmonar.

En el ataque asmático, el trastorno acidobásico más frecuente en la alcalosis respiratoria aguda con hipoxemia debida a la alteración de la ventilación-perfusión. Cuando existe un accidente cerebrovascular puede haber hiperventilación o hipoventilación.

Los fármacos como la progesterona, salicilatos, y procloperacina pueden causar la estimulación del centro respiratorio con hiperventilación y anomalía acidobásica. En la insuficiencia cardiaca congestiva pueden combinarse la alcalosis respiratoria y la acidosis metabólica. La alcalosis metabólica puede deberse a la restricción de sal y a la terapéutica diurética.

La hipotensión sistémica puede causar hiperventilación, que puede estar asociada con acidosis metabólica,

La corrección de la alcalosis respiratoria depende de la curación del tratamiento primario o de la situación clínica que produjo la alteración metabólica.

Alteraciones neurológicas que cursan con alcalosis respiratoria.

- Histeria con hiperventilación.
- Hipertermia.
- Intoxicación con salicilatos.
- Hiperamonemia.
- Accidente vascular cerebral.
- Traumatismo o cirugía del sistema nervioso central.

Estimulación de quimiorreceptores que originan alcalosis respiratoria.

- Bronconeumonía.
- Atelectasia segmentaria.
- Hipoxia.
- Septicemia.
- Abuso del ventilador pulmonar.

Acidosis respiratoria.

La acidosis respiratoria es una alteración del metabolismo acidobásico causada por retención de PCO_2 superando 40mmHg.

Este defecto se va a presentar cuando la ventilación alveolar está comprometida y los pulmones no tienen la capacidad de excretar el CO_2 a la misma velocidad que se produce durante el metabolismo celular. Esta acidosis respiratoria puede ser aguda o crónica.

La tensión de oxígeno arterial es baja si el paciente respira el aire ambiental, pero puede ser normal o elevada si se utiliza oxígeno suplementario.

La acidosis respiratoria y metabólica combinada aparece en casi el 25% de los pacientes con edema pulmonar asociado con enfermedad cardíaca arterioesclerótica y cuando el pH es menor de 7.25, están indicadas tanto la ventilación mecánica como la administración intravenosa de bicarbonato sódico.

Alteraciones del sistema nervioso central que originan acidosis respiratoria.

- Drogas depresoras del centro respiratorio.
- Traumatismo o cirugía del sistema nervioso central.
- Hemorragia o trombosis cerebral.

Alteraciones pulmonares o torácicas que causan acidosis respiratoria.

- Enfermedades parenquimatosas pulmonares agudas y crónicas.
- Edema pulmonar.
- Membrana hialina del recién nacido.
- Enfisema pulmonar.
- Broncoespasmo.
- Obstrucción intrínseca o extrínseca de vías respiratorias.
- Cuerpo extraño en vías respiratorias.
- Parálisis diafragmática y de los músculos intercostales.
- Curarización y anestesia.
- Escoliosis y deformaciones óseas del tórax.

CAPITULO III

Ventilación.

La ventilación es el movimiento o flujo de aire entre el exterior y el interior del cuerpo y que va ayudar para que el aire atmosférico alcance las zonas de intercambio gaseoso en los pulmones.

El paso del aire es a través de las vías respiratorias superiores (de narinas o glotis) e inferiores (de glotis de bronquiolos terminales), estas aparte de servir como conducto, también realizan la función de filtración, calentamiento y depuración del aire antes de que llegue a los alvéolos, así como de regulación del flujo respiratorio modificando su calibre. A las zonas en que no existe intercambio gaseoso se le llama espacio muerto anatómico.

Aquellas zonas alveolares que por no estar perfundidas no tienen intercambio gaseoso, constituyen el espacio muerto fisiológico. Los lobulillos pulmonares van a ser la unidad fundamental del pulmón, estos lobulillos van a pertenecer a la zona respiratoria donde entran en contacto alveólos y capilares.

Para que la ventilación se lleve a cabo debe haber una contracción de los músculos inspiratorios para que aumente el volúmen de la caja torácica y se crea una presión sub-atmosférica que obliga a que el aire entre a los pulmones.

En condiciones normales solamente alrededor de dos terceras partes de la ventilación en reposo alcanzan las regiones alveolares, quedando el resto en las vías respiratorias de conducción.

Riego.

Por los pulmones va a pasar la totalidad del volúmen sanguíneo que será expulsado por el ventrículo izquierdo a la circulación sistémica. Esto va a necesitar una gran red de vasos sanguíneos y, en especial de capilares que permitan un intercambio gaseoso.

El circuito pulmonar va a tener presiones menores que las de la circulación general. Cuando el gasto cardiaco aumenta la vasculatura pulmonar amortigua el incremento de presión mediante la dilatación vascular o por reclutamiento de capilares hasta entonces no perfundidos.

De igual manera que ocurre en la ventilación, la perfusión no es idéntica en todas las regiones del pulmón.

Una característica única de la vasculatura pulmonar es que, al contrario de la vasculatura periférica sistémica, su respuesta a la hipoxia es de vasoconstricción. Esta propiedad es de gran importancia en el pulmón, puesto que evita o reduce la perfusión de los alvéolos mal ventilados.

CAPITULO IV.

CONTROL Y TRASTORNOS DE LA RESPIRACION.

Control químico de la respiración.

Los cambios en la tensión del gas de la sangre arterial, en el pH o en el líquido intersticial del cerebro provocan alteraciones en la ventilación que ayudan a reponer la tensión del gas y el pH en sus valores normales. Estas variaciones compensadoras de la ventilación dependen del funcionamiento normal de un sistema de control por retroacción negativa. Este va a valorar continuamente el pH_2 y la PO_2 de la sangre arterial y el pH del líquido intersticial del cerebro y ajusta de forma apropiada el gasto nervioso y la ventilación para mantener las tensiones de PCO y PO de la sangre y el cuerpo.

Existen dos tipos de receptores que reflejan los cambios en la sangre arterial: 1) los que están situados en la vecindad de la bifurcación de la arteria carótida en sus ramas interna y externa, que mandan señales al cerebro a través de IX par craneal, 2) los situados en el arco aórtico, que envían señales al cerebro por medio del X par craneal. Si se extirpan los receptores, la hipoxia causa efecto depresor.

Los receptores localizados en la cara ventrolateral del bulbo son responsables aproximadamente del 80% del aumento que se produce en la ventilación cuando se inhala dióxido de carbono; los cuerpos de la arteria carótida y posiblemente los aórticos son responsables del 20% res-

tante. La acidosis metabólica aumenta la ventilación, mientras que la alcalosis metabólica la disminuye.

Los receptores del dióxido de carbono y oxígeno, asociados con las neuronas respiratorias, forman el controlador respiratorio, este va a formar la regulación de la ventilación ordenando el movimiento de los mecanismos del fuelle torácico, como son, los pulmones, la caja costal, los músculos inspiratorios y espiratorios. El fuelle torácico y las reservas de dióxido de carbono y oxígeno en solución física y combinación química constituyen la porción controlada del sistema de regulación respiratorio.

Cuando el fuelle torácico funciona normalmente, se puede comprobar la eficacia de la función del controlador respiratorio midiendo las variaciones en la ventilación producidas por diferentes concentraciones de dióxido de carbono y oxígeno en el gas inspirado y comparando estos cambios con las alteraciones de la PO_2 y PCO_2 arteriales.

El reflejo quimiorreceptor carotídeo es primariamente responsable del efecto hipoxico sobre la ventilación.

Al nivel del mar o grandes altitudes, la función de la ventilación es mantener los gases de la sangre arterial en un nivel normal adecuado.

Una insuficiencia pulmonar puede provenir de los pulmones o de una mala ventilación.

Cuando se produce hipoventilación con respecto al metabolismo, o si el espacio muerto fisiológico está agrandado, se observa una retención de dióxido de carbono y aumento en la PCO_2 arterial.

Control neurogénico de la respiración.

La respiración se va a llevar a cabo por diferentes mecanismos, por la contracción y relajación cíclica de los músculos respiratorios, controlados de forma primaria por grupos de neuronas de la protuberancia y el bulbo. Las neuronas van a estar divididas según su función y actividad, en centros bulbar (inspiratorio y espiratorio), apnéustico y centro neumotáxico.

Los músculos respiratorios van a estar bajo el control voluntario de las cortezas motora y premotora, las cuales tienen vías descendentes en el tracto corticospinal y separadas del trayecto del sistema de control involuntario. Estos sistemas de control convergen en los niveles segmentarios de la médula espinal para la integración final. Los músculos respiratorios reciben eferentes a partir de las neuronas espinales.

Centros bulbares.

Se han clasificado en tres grupos a las neuronas respiratorias rítmicas en el bulbo: 1) en la región del núcleo ambiguo (NA), 2) en el núcleo solitario (NS) y 3) en el núcleo retroambiguo (NRA), en la región lateral del bulbo a nivel del obex.

Las neuronas asociadas con el NS pertenecen al grupo respiratorio dorsal (GRD). Son células inspiratorias y están divididas en dos subgrupos; uno que es inhibido y el otro es excitado por la inflamación del pulmón. Se dice que el GRD es el punto inicial de relevo e integración intracraneal para algunos reflejos respiratorios. Las entradas aferentes incluyen los quimiorreceptores periféricos, los receptores de distensión de los pulmones y vías aéreas, los receptores de la irritación y otros aferentes.

NA y NRA van a estar incluidos en los grupos respiratorios ventrales (GRV). En estos núcleos se encuentran neuronas inspiratorias y espiratorias.

La función principal del GRV es activar las neuronas motoras respiratorias intercostales y abdominales. Las células del GRD activan las neuronas motoras frénicas y también células del GRV.

Las células del GRD van a tener una función más próxima al generador rítmico de la respiración.

Vías Descendentes.

Las fibras descendentes que pertenecen a la corteza comprenden dos categorías: las fibras corticobulbares en la formación reticular y las fibras corticospinales en la médula espinal. Estas vías corticales están localizadas en las columnas dorsolaterales.

Los axones de las neuronas bulbares dorsales bajan por las ventral y lateral contralaterales y se amplían hacia las neuronas motoras frénicas. Las fibras que descienden del G_{IV} pasan primeramente hacia las neuronas motoras espinales intercostales contralaterales. Por lo tanto la mayor parte de los axones de las neuronas respiratorias rítmicas se depositan a nivel bulbar y se trasladan hacia las neuronas motoras contralaterales. Las fibras de las células inspiratorias se decusan por encima del obex y las células espiratorias, por debajo de él, formando una clara separación de ambas vías.

Aferentes Vagales.

Los receptores de la distensión pulmonar (RDP) de los bronquiolos respiratorios forman sinapsis de las células inspiratorias del NS. La descarga de estas fibras estimula las células IP e inhibe las células I_α. Este parece ser el principal mecanismo básico para terminar la inspiración, aunque pueden haber otras vías.

Aunque está claro que la prolongación de la espiración no es simplemente una falta de inspiración, el mecanismo del efecto espiratorio de los RDP necesario para terminar la fase inspiratoria baja con el progreso de la inspiración aproximadamente de una forma del "Todo o Nada".

El umbral vagal, tanto para la inspiración como para la espiración, se altera con el cambio de la estimulación respiratoria. Por este motivo, durante la estimulación hipercápnica del volumen corriente, la duración de cada respiración está disminuida en vez de aumentada.

Aferentes Toracicoabdominales.

Los músculos intercostales torácicos contienen numerosos husos, corpúsculos de Pacini y órganos terminales del tendón en tanto que el diafragma está dotado de pocos receptores. Las conexiones entre estos órganos y las neuronas motoras espinales, proporcionan las bases para la monitorización del volumen periódico o la detección de la carga, principalmente a través del sistema de onda γ . El reflejo vagal de Hering-Breuer sirve para un propósito similar, aunque en el hombre está subordinado al reflejo espinal.

Integración Espinal.

Los segmentos de la médula espinal nos dan mecanismos para la integración independiente de la información que viene de las fibras descendentes. El registro intracelular de las neuronas motoras inspiratorias y espiratorias muestra una fluctuación recíproca de los potenciales de membrana que representan la suma de las salidas sinápticas excitadoras e inhibitorias. Estas son de origen central, pero están modificadas por los reflejos espinales locales. La despolarización e hiperpolarización activa recíprocas impide la contracción simultánea de los músculos inspiratorios y espiratorios.

Otros Aferentes.

Los nervios vagos transmiten mucha información tanto del sistema pulmonar como del cardiovascular, que influye en el patrón respiratorio. Los receptores de la irritación en las vías aéreas superiores intervienen en el reflejo tusígeno; los quimiorreceptores aórticos estimulan la respiración; los receptores J del parénquima pulmonar pueden participar en la respiración durante la congestión pulmonar. Las terminaciones sensoriales del V par craneal y de los nervios olfatorios causan los estornudos. Los aferentes dolorosos estimulan la respiración, al igual que los aferentes articulares. Posiblemente, en el ejercicio muscular, que es el estímulo más potente de la respiración, intervienen en parte los aferentes articulares.

Neuronas Respiratorias bulbares y PCG y PG arteriales.

Se dice por algunos autores que la hipercapnia hiperpolariza las neuronas respiratorias en el NA y el NRA. Y por lo tanto se dice que este efecto hiperpolarizante directo debería aumentar el umbral del dióxido de carbono por excitación y disminuir el rendimiento neurológico a medida que aumenta su nivel. El efecto directo de la hipercapnia sobre las neuronas respiratorias no explica la estimulación por dióxido de carbono.

Centro Neurotáxico.

Una sección transversal a través de la zona superior de la protuberancia aumenta el volumen corriente y la duración de la inspiración y la espiración, al igual que sucede en la sección bilateral de los nervios vagos, algunas células de la zona superior de la protuberancia, localizadas en la región del núcleo parabraquial medial (NPBM), terminan la inspiración cuando son estimulantes eléctricamente. Estas células llamadas centro neurotáxico, regulan el ritmo respiratorio, pero no son su generador.

En el hombre, las lesiones en la región del NPBM ocasionan una respiración apnéstica.

Centro Apnéustico.

La apneusis inspiratoria producida por una lesión protuberancial superior se termina por una sección de la parte inferior de la protuberancia. Se determina que algunas células no identificadas de la región inferior de las protuberancia son las responsables de la apneusis.

En el ejercicio moderado, el incremento de la respiración en episodios constantes de ejercicio moderado, el incremento de la respiración es tal que los gases alveolares y los de la sangre arterial permanecen casi en los niveles normales. No existe retención de dióxido de carbono ni tampoco se produce ninguna falta de oxígeno. Se desconoce la manera en que se obtiene esta notable regulación de la respiración.

Tanto en reposo como durante el ejercicio, la hipoxia y la hipercapnia (CO_2-H^+) estimulan la respiración. Durante el ejercicio intenso es posible que el aporte de oxígeno no cubra la demanda de los músculos en actividad y se origine una acumulación de ácido y otros metabolitos. El nivel sanguíneo de catecolaminas aumenta.

La sangre venosa está desprovista de oxígeno y enriquecida con dióxido de carbono.

El metabolismo elevado a causa de la administración de fármacos, como la triyodotironina, dinitrofenol y salicilato, incrementa la respiración. Pero estos agentes elevan la temperatura corporal y se supone que estimulan los quimiorreceptores periféricos.

CAPITULO VI

Tipos anormales de respiración.

Por lo regular, la hiperventilación o la hiperventilación resultan de varias causas. La hiperventilación que se producen en el edema pulmonar está causada por la hipoxemia y probablemente por estimulación de los receptores pulmonares en J y los de la irritación. Estos receptores reciben inervación de los vagos. Cuando los receptores de la irritabilidad son estimulados producen la tos, pero cuando el estímulo no es lo suficientemente severo para producirla se presenta la hiperventilación. Cuando los receptores J son estimulados por edema intersticial o fibrosis, se produce taquipnea.

El síndrome de obesidad-hipoventilación se asocia con la retención de dióxido de carbono y somnolencia. Se dice que existen tres factores importantes en la retención de dióxido de carbono:

- 1) el peso aumentado de la pared torácica se incluye en el trabajo de la respiración.
- 2) el trabajo que los músculos respiratorios realizan para un nivel dado de inducción química es limitado y, cuando el trabajo respiratorio está aumentado, la ventilación tiende a disminuir.
- 3) en los pacientes obesos se produce obstrucción de la vía aérea superior en el estadio del sueño de movimientos ocultos rápidos (NOR) por relajación de los músculos de la mandíbula.

Es muy conocido que la ventilación aumente bruscamente al comienzo del ejercicio, y esto se debe por lo general a impulsos aferentes propioceptivos originados en las articulaciones que alcanzan las neuronas respiratorias. La terminación del ejercicio va seguida de similares cambios lentos y rápidos en la ventilación.

El efecto ventilatorio de la hipoxia es aumentado por el ejercicio y es muy evidente en los sujetos que residen en las grandes altitudes. Ya que la actividad media de los quimiorreceptores periféricos no aumenta durante el ejercicio, tal vez la elevación de la ventilación hipóxica se deba a una multiplicación del impacto de los quimiorreceptores periféricos por uno o varios factores neuronales centrales. Las oscilaciones de la actividad de los quimiorreceptores, que en parte se deben a rápidas fluctuaciones de los niveles de gas en la sangre arterial, son potencialmente capaces de aumentar el efecto ventilatorio, y se dice que estas oscilaciones producen un mayor volumen de inspiración si coinciden con la cima de la corriente inspiratoria.

Respuesta respiratoria y adaptación a la hipoxia.

El efecto inmediato de la hipoxia aguda es un aumento de la ventilación, el cuál conduce a alcalosis respiratoria. La alcalosis respiratoria baja la respuesta de los quimiorreceptores arteriales periféricos, así como la del mecanismo quimiosensitivo central. En las personas aclimatadas a las grandes altitudes, la sensibilidad al dióxido de carbono está elevada, pero el mecanismo del incremento secundario de la ventilación no está claro. Se dice que la hipoxia crónica causa la excitación de las neuronas respiratorias centrales. Los nativos de regiones de gran altitud muestran un equilibrio acidobásico normal en la sangre arterial y el LCR. Cualquier enfermedad o estado que conduzca a una disminución de la sensibilidad al dióxido de carbono puede ocasionar un empeoramiento de la hipoxemia, pero este por sí mismo aumentaría la respuesta al dióxido de carbono. En ausencia de hipoxemia, la respiración disminuiría. Si el impulso del oxígeno y del dióxido de carbono es difícil mantener la respiración normal; en estado de vigilia está algo deprimida; durante el sueño, la respiración puede detenerse y presentar así el síndrome de hipoventilación alveolar, o "mal de Ondina".

Factores que influyen en la estabilidad del control ventilatorio.

Tomando en cuenta por separado el control del oxígeno y el dióxido de carbono se puede tener información sobre las causas de inestabilidad en el sistema de control ventilatorio. Durante un rango de tensiones de dióxido de carbono a tensión de oxígeno constante, la ventilación aumenta de forma lineal con la PCO₂, lo que indica un crecimiento constante del controlador del dióxido de carbono. Por otra parte, el crecimiento en la descarga del quimiorreceptor arterial, origina un crecimiento progresivo del controlador del oxígeno durante la hipoxia.

Aunque tanto el dióxido de carbono como el oxígeno están almacenados en la sangre y en el aire pulmonar, en los tejidos están almacenadas grandes cantidades de dióxido de carbono, pero sólo cantidades mínimas de oxígeno.

El control del dióxido de carbono es estabilizado por el aumento de la corriente sanguínea cerebral que tiene lugar durante la hipercapnia.

El tiempo necesario para que la sangre atraviese los vasos entre pulmón y los quimiorreceptores es también responsable de la relación entre las tensiones del gas alveolar y arterial que se producen durante la respiración de Cheyne-Stokes. La tensión arterial de dióxido de carbono tiende a ser máxima y la tensión de oxígeno mínima.

CAPITULO VII.

FACTORES QUE SE ASOCIAN CON HIPERVENTILACION.

La hipoxemia causa hiperventilación por estimulación de los quimiorreceptores periféricos y diferentes enfermedades pulmonares y la insuficiencia cardíaca congestiva producen hiperventilación por estimulación de los receptores vagales aferentes en el pulmón y vías respiratorias. El gasto cardíaco bajo y la hipotensión estimulan los quimiorreceptores e inhiben los barorreceptores, los cuales aumentan la ventilación. La acidosis metabólica excita los quimiorreceptores periféricos y centrales y eleva la sensibilidad de los receptores periféricos a la hipoxemia coexistente. La insuficiencia hepática también produce hiperventilación puede ser por los estímulos metabólicos que actúan sobre los quimiorreceptores centrales y periféricos.

CAPITULO VIII.

Manifestaciones Clínicas.

Como la hiperventilación se asocia a un incremento del impulso respiratorio, del esfuerzo muscular y del volumen de ventilación por minuto, el síntoma más frecuente es la disnea. Sin embargo existe una leve discrepancia entre el grado de hiperventilación medido por el nivel de PACO₂ y el grado de la disnea asociada. En las personas en las que la hipocapnia se asocia a alcalemias, puede haber síntomas neurológicos, como mareos, alteraciones visuales, síncope y convulsiones, parestesias, espasmo carpopedal, y tetania (secundarios a la disminución de la concentración de calcio libre en el suero); y debilidad muscular. La alcalemia grave también induce arritmias cardíacas y signos de isquemia miocárdica.

Los pacientes con alcalosis respiratoria primaria también son proclives a la respiración periódica y a la apnea central del sueño.

La hiperventilación suele desencadenarse por estrés, ansiedad y otros estímulos emocionales en adolescentes o jóvenes con historia familiar o no, cuando la hiperventilación puede llegar a desencadenar una tetania con parestesias y espasmos carpopedales y al final pérdida de la consciencia durante unos segundos. El cuadro es prolongado, mientras que la inconsciencia es breve. Cuando el enfermo despierta está alerta y ansioso.

Puede haber hiperventilación evidente, en particular cuando la alcalosis respiratoria se debe a trastornos

cerebrales o metabólicos. El patrón respiratorio en el síndrome ansioso varía desde respiraciones frecuentes y profundas, suspiros, hasta las sostenidas, rápidas y profundas.

Cuando los síntomas afectan la respiración, suelen referir incapacidad de "recuperar el aliento" o "tomar suficiente aire" a pesar de realizar una respiración excesiva sin dificultades.

Después de las manifestaciones clínicas ya antes mencionadas por último puede haber síncope.

Si no se controla el síndrome de hiperventilación puede correr peligro la vida del paciente.

Diagnóstico.

En la mayor parte de los pacientes con síndrome de hiperventilación alveolar, la causa suele ser evidente por la historia clínica y el conocimiento de los procesos asociados. Cuando la causa no es clínicamente evidente, la investigación debe comenzar por la medición de los gases en sangre arterial, que establece la presencia de hiperventilación alveolar (disminución de la PA_{CO_2}) y su gravedad. También es importante la determinación saber el pH, que permite clasificar el cuadro como una alcalosis primaria respiratoria (aumento de pH). También es importante la determinación de la Pa_{O_2} y el cálculo de la $(A-a) PO_2$, ya que si hay el aumento de esta diferencia sugiere una enfermedad pulmonar como causa subyacente. Cuando se sospecha una hiperventilación psicógena es importante la determinación de la P_{CO_2} transcutánea durante el sueño, ya que estos pacientes no mantienen la hiperventilación durante el sueño.

CONCLUSIONES.

El Cirujano Dentista actual debe estar capacitado y tener los conocimientos para manejar cualquier tipo de urgencia o emergencia en el consultorio dental.

Cabe mencionar que el Cirujano Dentista tendrá que saber y emplear correctamente las técnicas de aplicación de medicamentos por distintas vías.

Por lo tanto es prescindible conocer los datos más importantes del paciente por medio de la historia clínica, y previo a esto observar minuciosamente el comportamiento y actitud de nuestro paciente dentro y fuera del consultorio

Es muy importante seleccionar los horarios de atención y no demorar mucho para no provocar un estado de ansiedad.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Hool G J, Marsh HM, Groover RV; et al. Episodic Central neurogenic hyperventilation in an awake child with systemic histiocytosis. J.Pediatr. Child Health. 29: (154-155),1993.
- 2.-Magarian G J, Mazur DJ. The Hyperventilation Challenge Test Another Means of Identifying Coronary Vasospasm in Patients With Angina- Like Chest Pain. Chest 99/1:(199-202), 1991.
- 3.-Garder W N. Bass C. Moxham J. Recurrent hyperventilation tetany due to mild asthma. Respiratory Medicine. 86:(349-351),1992.
- 4.-Gardner W N. Hyperventilation Syndromes. Respiratory Medicine, 86:(273-275),1992.
- 5.-Krapf R, Beeler I, Hertner D, et al Chronic Respiratory alkalosis The effect of Sustained Hyperventilation on Renal Regulation or Acid-Base Equilibrium. The New England Journal of Medicine. 20:324 (1394-1400).1991.
- 6.-Tanatia H, Yoshimura M et al. Supresion of Hyperventilation inducen Attacks with infusion of atrial Natriuteric peptide in Patients with Variant Angina Pectoris with . The American Journal of Cardiology. 72:(128-132),1993.
- 7.-Wood E G, Bunchman T E, Lynch R E. Primary Central Hyperventilation in a child with a Brainstem Glioma: Magnament with Continous Intravenous Fentanyl Pediatrics, 4:88 (818-820),1991.
- 8.-Ardissino D Savonitto S, Zgnini P, et al. Ability of Calcium-Entry Blockade by Fel dipine To Disclose Diferent Pathogenic Mechanisms Behind Hyperventilation Induced Nyo-

cardial Ischemia in men. The American Journal of Cardiology, 66:(1304-1308),1990.

9.-Shear M A, Fyer A J, Ball G. Vulnerability to Sodium Lactate in Panic Disorder Patients Given Cognitive-Behavioral Therapy. Am J Psychiatry 148:6, (795-797),1991.

10.-Nicolai T, Motivs E U, Reitner P. Reactivity to Cold-Hair Hyperventilation in normal and in Asthmatic Children in a Survey of 5,697 School Children in Southern Bavaria. Hum Rev Respir Dis 147: (565-572),1993.

11.-Hockstra R Van Denhout A, Arntz A. Hyperventilation Is not Diagnostically Specific to Panic Patients. Psychosomatic Medicine. 53:(182-191),1992.

12.-Naughton II, Bernard L, Tam A, et al. Role of Hyperventilation in the Pathogenesis of central Sleep Apneas in Patients with Congestive Heart Failure. Am Rev Respir Dis. 140: (330-338),1993.

13.-Michael J R. Datos que complican el asma. Clinica pediátrica de Norteamérica 6: (1495),1992.

14.-Gibbs M H. Hyperventilation-Induced Cerebral Ischemia in Panic Disorder Am J Psychiatry. 150:10 (1567),1993.