



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Odontología

Diente y Vitis

28/II/78

Dr. ROU HERNANDEZ TOSCANO

**CARDIOPATIAS
DONADO POR D. C. D. - B. C.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
JUAN PEDRO JUAREZ TOSCANO

14907



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- Capítulo I** **Corazón.**
- Capítulo II** **Síncope.**
- Capítulo III** **Fibrilación.**
- Capítulo IV** **Insuficiencia Cardíaca.**
- a) Insuficiencia Cardíaca Congestiva.**
- b) Insuficiencia Coronaria Aguda.**
- c) Obstrucción Coronaria.**
- Capítulo V** **Taponamiento Cardíaco.**
- Capítulo VI** **Aneurisma Disecante de la Aorta.**
- Capítulo VII** **Arritmias Cardíacas.**
- Capítulo VIII** **Paro Cardíaco.**
- a) Masaje Cardíaco.**
- Capítulo IX** **Edema Pulmonar.**
- a) Embolia Pulmonar.**
- Capítulo X** **Electrocardiograma.**
- Conclusiones.**
- Bibliografía.**

INTRODUCCION

Considerando que las afecciones cardíacas son en la actualidad el factor número 1 en el índice de mortalidad, dentro de las enfermedades que la ciencia médica ha tratado durante mucho tiempo de combatir, pensé, que tocar el tema de cardiopatías, aunque sea en una manera somera, provocará en el lector el interés de profundizarse más en esta rama.

El presente trabajo espero que sea recibido con beneplácito, para todas aquellas personas que se interesan en la resolución de todos los casos expuestos en esta tesis.

CORAZON

- a) Anatomía
- b) Origen del Latido Cardíaco
- c) Actividad eléctrica del Corazón

Anatomía. - Tiene forma de cono invertido con punta dirigida a la izquierda, está situado en la cavidad del pecho y se halla dividido en dos aurículas y dos ventrículos, en comunicación cada aurícula con el ventrículo del mismo lado. La aurícula izquierda recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la envía al ventrículo izquierdo que la impulsa a las arterias. La sangre, convertida en venosa en su recorrido por todo el cuerpo, llega a la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho y de él a los pulmones donde se oxigena. Para efectuar la circulación sanguínea, el corazón realiza movimientos de dilatación (diástole) y de contracción (sístole).

Dentro de las cuatro cavidades del corazón encontramos situado al Nodo Senoauricular, en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha. El Nodo Aurículoventricular se encuentra en la porción posterior derecha del tabique interauricular. No existe tejido conductor especializado que conecte a los dos nodos, pero las fibras auriculares convergen sobre las fibras del nodo AV y se entrelazan con ellas. Este nodo se continúa con el Haz de His, el cual da la rama izquierda en la parte superior del tabique interventricular y se --

continúa como la rama derecha del propio haz. Las ramas corren subiendo cardiacamente hacia abajo, a cada lado del tabique y se ponen en contacto con el sistema de Purkinje, las fibras del cual se distribuyen a todas las partes del medio-cardioventricular.

Los nodos SA y AV, así como el Haz de His, están compuestos de fibras musculares cardíacas modificadas que son estriadas, pero que tienen fronteras indistintas. Este tejido es más rico en glucógeno y tiene más sarcoplasma que en el resto de las fibras musculares cardíacas. Las fibras auriculares están separadas de las ventriculares por un anillo de tejido fibroso y, normalmente, el único tejido conductor entre las aurículas y los ventrículos es el haz de His.

El nodo SA se origina a partir de las estructuras del lado derecho del embrión y el nodo AV de las del izquierdo. Esto explica por qué el vago derecho se distribuye, en el adulto, principalmente, en el nodo SA y el izquierdo en el nodo AV. ambas áreas reciben nervios adrenérgicos de los ganglios cervicales simpáticos, a través de los nervios cardíacos. Las fibras adrenérgicas se distribuyen tanto en miocardio auricular como en el ventricular; las fibras vagales sólo se distribuyen, probablemente, en el tejido nodal y en la musculatura auricular.

b) Origen del Latido Cardíaco.

Propiedades del músculo Cardíaco. - Las respuestas eléctricas del músculo cardíaco y del tejido nodal, así como los flujos iónicos correspondientes. Las fibras miocárdicas tienen un potencial de reposo de membrana de aproximadamente 80mv. Las fibras individuales generalmente están separadas entre sí por membranas, pero la despolarización se propaga radialmente por ellas como si fueran un sincitio. El potencial de acción transmembranoso de las células cardíacas individuales está caracterizado por una rápida despolarización y por un proceso de repolarización lento, trifásico. Registrado extracelularmente, el potencial de acción se parece a la configuración QRST del electrocardiograma. Los eventos iónicos responsables del potencial de acción son semejantes a los del músculo esquelético y del nervio, excepto que en el músculo cardíaco la lenta repolarización se cree debida a un incremento prolongado de la permeabilidad al Na^+ , seguido por incremento retardado de la permeabilidad al K^+ .

Las células, que descargan rítmicamente, tienen un potencial de membrana inestable el cual declina, después de cada impulso al nivel de disparo (prepotencial o potencial del mercado del paso). Este prepara el siguiente impulso. La velocidad con que se abate el potencial de membrana hasta el nivel de disparo, determina la frecuencia a la que descarga el tejido. Los prepotenciales son normalmente prominentes sólo en los nodos SA y AV, pero existen "marcapasos latentes" en

otras porciones del sistema de conducción que pueden hacerse cargo cuando los nodos SA y AV están deprimidos o la conducción desde ellos está bloqueada. Las fibras auriculares cercanas al nodo SA también pueden funcionar como marca pasos de reserva.

Cuando son estimuladas las fibras vagales colinérgicas para el tejido nodal, la pendiente de los prepotenciales decrece, probablemente, porque la acetilcolina liberada en las terminaciones nerviosas incrementa la permeabilidad del tejido nodal para el K. Esto hace disminuir la frecuencia de disparo. La estimulación vagal fuerte puede abolir la descarga por algún tiempo. Por el contrario la estimulación de los nervios cardíacos, simpáticos hace que el potencial de membrana caiga más rápidamente y que la frecuencia de descarga espontánea aumente. Esto se debe al mediador adrenérgico norepinefrina, el cual produce un incremento en la frecuencia a la cual la permeabilidad para el K declina entre los potenciales de acción. En esta declinación en la permeabilidad al potasio, la que produce los prepotenciales.

La frecuencia de descarga del nodo SA y del otro tejido nodal es influida por la temperatura y los medicamentos. La frecuencia de descarga --sube cuando se eleva la temperatura y esto puede contribuir a la taquicardia que acompaña a la fiebre. La digital deprime al tejido nodal y ejerce un efecto como el de la estimulación del vago particularmente sobre el nodo AV. Las velocidades --

de conducción de los diversos tipos de tejido cardíaco se muestran en el cuadro siguiente.

Tejido	Velocidad de conducción (m/seg)
Nodo SA	0.05
Músculo auricular	1
Nodo AV	0.1
Ramas derecha e izquierda del haz	2
Sistema Purkinje	1
Músculo ventricular	0.4

Propagación de la Excitación Cardíaca. --

La despolarización iniciada en el nodo SA se propaga radialmente a través de las aurículas, convergiendo sobre el nodo AV. La despolarización auricular se completa en 0.1 seg. aproximadamente. Debido a que la conducción en el nodo AV es lenta, hay un retardo cercano a 0.1 seg. (retardo nodal AV) antes de que la excitación se propague a los ventrículos. Este retardo se acorta por estimulación de los nervios simpáticos del corazón y se alarga por estimulación del vago. Desde la parte superior del tabique, la onda de despolarización se propaga por las fibras de Purkinje, de conducción rápida, a todas las partes de los ventrículos en 0.08-0.1 seg. En el hombre, la despolarización

zación del músculo ventricular se inicia en el lado izquierdo del tabique interventricular y se desplaza primero a la derecha a través de la porción media del mismo. La onda de despolarización se propaga luego hacia abajo del tabique, hasta la punta del corazón. Ella regresa a lo largo de las paredes ventriculares, hasta el surco AV, propagándose de la superficie endocárdica a la epicárdica. Las últimas partes del corazón en despolarización, son la porción posterobasal del ventrículo izquierdo, el cono pulmonar y la porción más alta del tabique.

SINCOPE

Síncope es el término con que se designa la pérdida brusca de la conciencia, asociada -- con hipotensión. Generalmente ocurre en personas que están de pie, y la hipotensión origina una inadecuada irrigación del cerebro. Por lo tanto se -- considera que la causa es la hipoxia cerebral. A -- pesar de todo, el síncope puede ocurrirle a un su -- jeto que está acostado. A veces aparece como re -- sultado de una hipoglucemia, observándose, espe -- cialmente, en diabéticos incontrolados o en aque -- llos que tienen el nivel de glucosa en sangre, suje -- to a variaciones que responden a un stress o un -- esfuerzo físico.

Síncope por un acceso de tos. - Normal -- mente suele producirse un ataque de tos paroxfisti -- ca no productiva y causada por irritación de las -- vías respiratorias altas. A veces se produce por -- un espasmo laríngeo, pero con más frecuencia es -- el resultado de un aumento de la presión intrato -- rámica, de una obstrucción al retorno venoso y de -- un descenso del gasto cardíaco. La cara se pone -- congestionada y cianótica, y el paciente puede sen -- tir una ligera sensación de marco siéndole necesá -- rio sentarse en una silla o puede caerse al suelo -- por perder completamente el conocimiento.

Síncope Cardíaca.

Estenosis Aórtica. - La primera manifestación de este estado puede ser brusca y repentina, apareciendo sin previo aviso tras un período de ejercicio no acostumbrado. Aunque puede producir muerte repentina, generalmente la pérdida de conciencia es la corta duración y va precedida de palidez intensa. Como muchas veces va asociado a insuficiencia cardíaca, el síncope puede responder a tratamiento con digitálicos.

Tratamiento del síncope.

1. - Reposo en cama hasta la recuperación.
2. - Prevención de los ataques sucesivos, instrucciones para el levantamiento progresivo en la hipotensión ortostática.
3. - Tratamiento de las lesiones producidas por la caída.
4. - Inhalación de amoníaco.
5. - Efedrina, 25 a 50 mg. por vía oral.

FIBRILACION

Fibrilación Auricular.

Es un estado en el que desde un foco ectópico aparecen impulsos a un ritmo de 350 por minuto y sólo se puede producir una contracción desorganizada de la aurícula. Raras veces aparece en pacientes jóvenes, casi siempre está presente una enfermedad cardíaca orgánica y produce un repentino empeoramiento del estado del enfermo. Su comienzo se puede producir por una repentina infección aguda o por un esfuerzo físico aumentado, como un embarazo, cirugía o actividad física no acostumbrada.

Manifestaciones clínicas. - El comienzo de una fibrilación auricular se caracteriza por una sensación repentina de palpitaciones irregulares y cesación de malestar. Siempre produce algún grado de insuficiencia cardíaca, aunque sea tan leve que no peligre el enfermo.

Diagnóstico diferencial. - Este estado se debe diferenciar de numerosas extrasistolias que también producen un goteo de latidos en la muñeca. Cuando el goteo de latidos es el resultado de numerosas extrasistoles, el ritmo básico del corazón es regular, pero si estos aparecen muy frecuentemente, el diagnóstico puede que tenga que hacerse por medio de un electrocardiograma.

Tratamiento. - En los casos graves se debe administrar digoxina por vfa intravenosa. Si se sabe que el paciente ha recibido previamente pequeñas dosis de digitálicos, entonces se debe administrar digoxina por vfa intramuscular en dosis de 0,5 mg cada 4 horas hasta que el latido apical descienda a 80 por minuto.

Fibrilación Ventricular.

Quando se produce una fibrilación ventricular, las contracciones del miocardio son inefectivas. No hay ningún movimiento coordinado entre uno y otro lado del corazón. En apariencia el corazón está azul flácido y aplanado. Su superficie tiene unos movimientos serpenteantes, convulsivos retorcidos y superpuestos a un temblor fibrilar.

Causas de la fibrilación ventricular, las contracciones del miocardio son inefectivas. No hay ningún movimiento coordinado entre uno y otro lado del corazón. En apariencia el corazón está azul flácido y aplanado. Su superficie tiene unos movimientos serpenteantes, convulsivos retorcidos y superpuestos a un temblor fibrilar.

Causas de la fibrilación ventricular.

- a) Anoxia. - El ritmo normal de consumo de oxígeno en el organismo en un adulto, es -

alrededor de 250 a 300 cc. por minuto, - pero si el resto del organismo consumiera el oxígeno al mismo ritmo que el miocardio, se necesitarían 9 litros por minuto. La Anoxia es una de las frecuentes - causas de fibrilación ventricular esta se ha descrito tras el uso del antibiótico - kanamicina.

- b) Enfermedades de la Válvula y el Miocardio. -La fibrilación ventricular es precipitada a - veces, por un esfuerzo repentino ante - una enfermedad valvular, como estenosis aórtica o insuficiencia aórtica y estenosis mitral.

Medicamentos.

Se puede producir la muerte repentina - por la inyección intravenosa de digitalícos (Digo- xina, Ouabafna), sulfato de quinidina, diuréticos - mercuriales no diluidos, adrenalina, isoprenalina - y sales de calcio y potasio.

Los preparados de digital normalmente - son seguros y no tienen ningún peligro, cuando se administra por primera vez por vía intravenosa. - Ahora que se dispone del ácido Etacrínico (Ede- - crin) y de la Furosemida (Seguril, Lasix), no de- ben darse "nunca" diuréticos mercuriales (Esidron) por vía intravenosa, aún cuando se requiera urgen- temente una diuresis rápida por ejemplo, dos estados en los que es necesario administrar urgente-

mente un diurético por vía intravenosa; el edema de pulmón y el comienzo agudo de una insuficiencia cardíaca congestiva, tras una oclusión coronaria.

INSUFICIENCIA CARDIACA

El corazón falla cuando los ventrículos son incapaces de satisfacer la demanda que tienen y el gasto desciende por debajo del nivel preexistente. Debido a que los ventrículos alterados no expulsan la misma cantidad de sangre cuando estaban normales, las aurículas no se vacían bien ni, por tanto, las venas que desembocan en ellas. Llega un momento en que la presión en el ventrículo durante la diástole, supera la de la aurícula y esta presión se trasmite a las venas.

Es una insuficiencia del ventrículo izquierdo, el aumento de la presión venosa pulmonar da lugar a que congestionen los pulmones. Cuando la presión intracapilar se eleva por encima de la presión osmótica, ejercida por las proteínas del plasma, aparece un edema pulmonar.

En una insuficiencia del ventrículo derecho, conocida como "insuficiencia cardíaca congestiva", no hay congestión pulmonar pero el aumento de la presión venosa central y periférica da lugar a una congestión hepática y de otros órganos y a un edema periférico. Para que se eleve la presión venosa, el volumen de sangre en los vasos ha de aumentar en un 10% y esto es el camino hacia una insuficiencia cardíaca congestiva.

El corazón izquierdo puede fallar por - la alteración de la válvula aórtica (insuficiencia o estenosis), por hipertensión, por alteraciones de - las coronarias, por insuficiencia mitral, por mio- patías o por alteraciones sistémicas tales como la anemia perniciosa, que produce degeneración gra- sa del corazón.

La insuficiencia del ventrículo izquierdo se produce:

- 1) Insuficiencia del corazón derecho, aso- ciada a hipertensión pulmonar.
- 2) Alteraciones pulmonares asociadas - - con un aumento de la resistencia vas- cular pulmonar e hipertensión pulmo- nar.
- 3) Lesiones congénitas del lado derecho- del corazón, o sea Estenosis de la -- pulmonar.

A medida que aumenta la presión venosa pulmonar, a consecuencia de una insuficiencia del ventrículo izquierdo, las arterias pulmonares se - contraen, las resistencias pulmonares aumenta, - así como la presión pulmonar, y hay hiperpresión sobre el ventrículo derecho. Entonces se puede -- producir una congestión venosa pulmonar y perifé- rica conjuntamente, y algunos autores reservan el nombre de "insuficiencia cardíaca congestiva" para este tipo de insuficiencia del corazón derecho.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

La insuficiencia cardíaca congestiva es una manifestación de una alteración cardíaca, pulmonar, o de ambas. Es un término que se aplica para describir un conjunto de síntomas producidos por diversas causas. La insuficiencia cardíaca se produce por isquemia del miocardio, reumatismo agudo, alteraciones respiratorias generalizadas -- que originan alteraciones patológicas en los pulmones, hipertensión renal o de cualquier otro origen, anemias, tiritoxicosis, arritmias, especialmente megaloblásticas, cardiopatías congénitas, aneurismas auriculoventriculares, enfermedad de Paget de los huesos, beri-beri, mixedema, difteria, miocarditis tóxica, miocarditis infecciosa, enfermedades del colágeno (poliartritis nudosa, lupus eritematoso diseminado, etc.) hemocromatosis, mixoma auricular, hiper e hipotasemia.

A medida de que falla el corazón y se hace incapaz de expulsar a la circulación general lo que le llega, aumenta la presión en la aurícula derecha y en el sistema venoso. Esta presión se transmite hacia atrás a las venas yugulares, el hígado y a través de las vénulas a los capilares, de forma que el intercambio de los líquidos en los capilares se altera, dando lugar a edemas. El agua se retiene en el organismo, porque se reduce el flujo sanguíneo renal y disminuye el filtrado glomerular. A medida que disminuye la presión arterial central, aumenta la secreción de hormona antidiurética y de aldosterona.

Síntomas

El paciente se queja de letargo, sensación de cansancio y generalmente de disnea, sobre todo el esfuerzo, aunque esto es menos evidente cuando lo hace el ventrículo izquierdo. A veces el síntoma que lleva al enfermo ante el médico es la hinchazón de los tobillos. La presión venosa elevada da lugar a que se congestione el estómago, lo que produce anorexia, náuseas y vómitos. Esto da lugar a estados de malnutrición y pérdida de peso y es uno de los problemas con los que nos tenemos que enfrentar en los tratamientos a largo plazo. De igual modo, la dilatación de los vasos hepáticos da lugar a dolor y a malestar en el hipocóndrio derecho.

Aunque por regla general, la lucidez es normal, cuando hay una insuficiencia cardíaca congestiva durante algún tiempo y no se ha tratado, se puede instaurar un cuadro de desorientación síquica y comportamiento anormal. El paciente puede volverse extraordinariamente infantil, evidenciándolo en su forma de hablar, pidiendo chuparse un dedo o un labio o volverse agresivo y dar signos de paranoia.

Signos físicos

La insuficiencia cardíaca congestiva presenta tres signos clásicos que son:

- a) Aumento de la presión venosa central.
- b) Hepatomegalia unida a sensación de suavidad al palparla.
- c) Edemas, que se ponen de manifiesto al mantener el miembro en declive.

Analicemos cada uno de estos signos:

a) La presión venosa central aumentada, se pone de manifiesto al examinar las venas yugulares, cuando el paciente está acostado o en un ángulo de 45° con respecto a la horizontal. El pulso yugular disminuye en intensidad si estando el paciente sentado inspira profundamente, pero aumenta cuando oprime el hígado (reflejo hepatoyugular) y a veces requiere un cuidadoso examen para detectarlo. Cuando la presión venosa es muy alta y especialmente si el paciente es obeso, es difícil detectar el pulso venoso y esto nos puede conducir a un error diagnóstico y por supuesto terapéutico.

b) La hepatomegalia se puede notar cuando al enfermo en posición horizontal y palpándole el borde del hígado por debajo del reborde costal, y observando su movilidad en los movimientos respiratorios del enfermo. También por percusión se puede notar una zona de matidez por debajo del reborde costal. Ante una insuficiencia tricúspide marcada, se notan francamente la dilatación y pulsación del hígado.

c) El edema en la insuficiencia cardíaca se caracteriza por la persistencia de las pequeñas depresiones, que se hacen al deprimir la zona edematosa con el dedo. Desgraciadamente, es el signo menos valioso, ya que pueden producir alteraciones renales, hipoproteinemias, flebotrombosis, fenómenos alérgicos y alteraciones de la Permeabilidad capilar producidas por infecciones tóxicas. Otras características de la insuficiencia cardíaca congestiva son:

Cianosis. - Cuando desciende el gasto cardíaco, la sangre disponible para oxigenar los tejidos queda reducida a 1-1 l./min. aproximadamente. La saturación de oxígeno en la sangre arterial es normal, pero como al estar más tiempo en circulación se le extrae más oxígeno, la saturación de oxígeno de la sangre desciende a un 45-50%. La vasoconstricción periférica es el resultado de la perfusión pobre y es en estas regiones donde se hace más evidente la cianosis. Si por cualquier alteración patológica pulmonar, el intercambio gaseoso alveolar se altera, la sangre arterial se desatura y la concentración de oxígeno en la sangre venosa desciende aún más. El aumento de la anoxia tisular y la poca tensión de oxígeno en la sangre de las coronarias, aumentan las alteraciones miocárdicas.

En una estenosis mitral avanzada, siendo la saturación de oxígeno en sangre arterial normal, se produce una marcada cianosis periférica - aumenta la presión en la aurícula izquierda y se

produce una hipertensión pulmonar. La cianosis periférica es el resultado de una marcada disminución del débito cardíaco. Cuando la presión de la aurícula izquierda sube por encima de los 30 mm. de Hg. (o sea por encima de la presión oncótica de las proteínas plasmáticas) existe un gran peligro que se produzcan un edema pulmonar. Si aumenta la presión en la arteria pulmonar, tras un corto período de tiempo, aparece una insuficiencia tricúspide funcional y, una vez que ésta se ha establecido, la disnea disminuye.

Oliguria. - Toda disminución del débito cardíaco está asociada siempre a una retención de agua. La disminución del flujo sanguíneo que pasa por los riñones, da lugar a una disminución del filtrado glomerular y además provoca una respuesta endócrina similar a la de un shock hemorrágico; aumenta la secreción de adiuretina y aldosterona. Por tanto, se excreta una orina con una densidad relativamente alta y con poco sodio. Además, también, contiene algunos indicios de albúmina, algunos leucocitos y hematíes y frecuentemente costras granulosas e hialinas. Frecuentemente, durante una insuficiencia cardíaca congestiva se eleva la urea en sangre, aunque en muchos casos no suben más allá de los 80 a 120 mg./100. En casos extremos de insuficiencia cardíaca puede subir alrededor de 350 mg./100 o más.

INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA (INFARTO)

El paciente está muy enfermo, parece pálido o gris, a veces cianótico, especialmente en la periferia (al rededor de los dedos, nariz, mejillas y labios), la piel está fría y húmeda y se ven gotas de sudor en la frente. El paciente está ansioso, inquieto y a veces suspira profundamente.

La presión sanguínea desciende a niveles tan bajos, que a veces es irregistrable y puede mantenerse así hasta la muerte. Aunque generalmente el pulso es rápido, en algunos casos puede haber bradicardia en caso de haber cianosis. A veces, cuando el infarto es grande, la presión sanguínea no baja de principio y, de repente aparece una fibrilación ventricular. Por lo tanto la presión sanguínea y el dolor no se puede considerar como un dato revelador de gravedad del proceso. Si la insuficiencia cardíaca ha aparecido antes del reconocimiento, se puede oír estertores en base del pulmón y se eleva la presión de la vena yugular. Los latidos débiles y "distantes", cuando el infarto ha aparecido unas 48 horas antes del reconocimiento, puede haber un enrojecimiento pericárdico, que aunque temporal, durando solamente una hora o dos, cada vez, puede aparecer intermitentemente durante varios días.

Tratamiento.

1. - Reposo absoluto en cama.
2. - Sulfato de morfina, 10 a 15 mg. por vía subcutánea o endovenosa, para combatir el dolor o la ansiedad.
3. - Sulfato de atropina, 0,4 a 0,6 mg., por vía subcutánea, para evitar la vasoconstricción vagal refleja, de las arterias coronarias.
4. - Oxígeno a presión positiva mediante mascarilla facial o saco respirador, si existe cianosis.
5. - Pequeñas transfusiones de plasma (250 C.C.) - si el paciente se halla en estado de shock. Deben igualarse los signos precoces del edema pulmonar.
6. - Cuando existe una elevación de la presión venosa, está totalmente contraindicada la administración de plasma, noradrenalina. En cambio deberá procederse a una digitalización rápida mediante la inyección endovenosa de 0,8 mg. de lanatósido (Cedilanid) repetida cada hora.

Presencia de Shock durante el infarto.

El paciente está inquieto, con la piel -- fría y como húmeda al tacto, y la Presión sanguínea es baja e irregistrable. El pulso es rápido y puede ser impalpable en la muñeca. Sin un tratamiento especial, el shock generalmente es casi -- siempre mortal. Los vasopresores son aconseja-- dos para combatir el shock, entre estos encontra-- mos:

Metilamfetamina, Mefentermina, Fenilefrina, Meto-- xiamina en orden de preferencia. Si éstos prepara-- dos son inefectivos se puede probar con la L-Nora-- drenalina (1-Norepinefrina), que la podemos inyec-- tar en cantidades que varían entre 8 y 72 mg./1 ; las ampollas de 1-Noradrenalina son generalmente de 2 mg./c.c. de concentración. Administración -- lenta.

OBSTRUCCION CORONARIA

Aunque la aparición de una obstrucción coronaria es repentina, puede variar su desarrollo. En muchos casos hay un período prodrómico que puede durar desde unos días a varias semanas. El paciente se encuentra mal, cansado e incluso exhausto, hasta el punto de cualquier pequeño esfuerzo, debe ser seguido de un período de descanso. El ECG puede ser normal, aun cuando existan dolores ligeros, que son idénticos en forma y localización a los que aparecen ante una obstrucción coronaria, con infarto de miocardio. Hoy día es habitual tratar esta fase, igual que si se tratase de una insuficiencia coronaria aguda.

A veces no hay síntomas prodrómicos. Cuando un enfermo nos da a entender que padece una obstrucción coronaria por el dolor que tiene y por la angustia por la que pide auxilio, debemos pensar que existe un riesgo inminente de fibrilación ventricular o de paro cardíaco.

El dolor es generalmente subesternal, extendiéndose por el tórax hasta los dos brazos y subiendo por el cuello hasta la mandíbula y dientes, y extendiéndose, posteriormente, por los bordes internos de las cápsulas y columna vertebral. Muchas veces el dolor es más agudo en el lado izquierdo que en el derecho y puede haber dolor en la mano izquierda y en la derecha no.

A veces el paciente se queja de una sensación de opresión del tórax, de que se está quemando, o de un gran peso del cuello. La sensación de gran peso del cuello es la que más se experimenta con más frecuencia en el período prodrómico y puede pasar desapercibida por considerarla de poca importancia, si se hace la historia y reconocimiento apresuradamente. A veces el dolor se hace más intenso y agudo y el paciente se queja sin razón aparente. El dolor se puede limitar epigastrio y se va acompañando de vómitos, nos puede conducir a un diagnóstico equivocado. Se puede limitar también a los brazos, la espalda, los dientes y el cuello, la mandíbula e incluso las regiones paraumbilicales. El dolor generalmente va acompañado de un aumento de la frecuencia respiratoria y de un sudor abundante. El paciente está pálido y se siente mal.

A veces el paciente no siente dolor, es el llamado infarto silencioso, y los únicos síntomas que siente son cansancio y ligero malestar. En ocasiones la presión sanguínea está reducida y el pulso es de volumen irregular. Este comienzo, a veces va seguido de una muerte repentina. Se sabe muy que la intensidad y agudeza del dolor no guarda relación con la gravedad del infarto.

En ocasiones el enfermo se desmaya al comienzo de la obstrucción coronaria.

SINTOMAS HABITUALES DE LA PRESENTACION - DE LA INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA.

El paciente parece enfermo, está muy - pálido o gris, a veces cianótico, especialmente en la periferia (al rededor de los dedos, nariz, mejillas y labios). La piel está fría y húmeda y se ven gotas de sudor en la frente. El paciente está ansioso, inquieto y a veces suspira profundamente.

La presión sanguínea desciende a niveles tan bajos, que a veces es irregistrable y puede mantenerse así hasta la muerte. Aunque generalmente el pulso es rápido, y en algunos casos - sobre todo si hay cianosis - puede haber bradicardia. A veces cuando el infarto es grande, la presión sanguínea no baja en principio y, de repente, aparece una fibrilación ventricular. Por lo tanto - la presión sanguínea, al igual que el dolor, no se puede considerar como un dato revelador de la - gravedad del proceso, si la insuficiencia cardíaca ha aparecido antes del reconocimiento, se puede - oír estertores en la base del pulmón y se eleva la presión de la vena yugular. Los latidos son débiles o "distantes" y cuando el infarto ha aparecido unas 48 horas antes del reconocimiento, puede haber un enrojecimiento pericárdico que, aunque temporalmente, dura solamente una hora o dos cada vez, puede aparecer intermitentemente durante varios días.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Esta situación aparece a consecuencia de infiltrarse sangre o líquidos en el pericardio, lo que interfiere los latidos cardíacos. A veces se ven efusiones estériles de grandes volúmenes y son de etiología desconocidas. Otras aparecen a consecuencia de una tuberculosis, endocarditis reumática, mixedema, anasarca o procesos malignos. A causa de procesos infecciosos pulmonares o de la cavidad torácica, pueden aparecer efusiones purulentas; así como también por infecciones de la sangre, sobre todo en aquellos enfermos que tienen las defensas disminuidas por una diabetes, por un proceso renal crónico, por un traumatismo o por una intervención quirúrgica. Puede aparecer un hemo-pericardio, tras una intervención quirúrgica; corazón abierto, por una herida penetrante, por un derrame de un aneurisma disecante, por una dilatación aneurismática de un vaso coronario, causado por una periarteritis nodosa o por ruptura de la pared miocárdica a consecuencia de un infarto cardíaco.

Características clínicas

Quando el taponamiento cardíaco se desarrolla lentamente varias horas, se pueden apreciar los siguientes síntomas: A medida que aumenta la infiltración, aumenta la disnea, aparece taquicardia y va en aumento, aumentando asimismo la presión venosa central que se refleja en una ingurgitación de las venas yugulares externas y aumen-

to de tamaño del hígado. La presión arterial del círculo mayor desciende. Se palpa un pulso débil de pequeño volumen en la muñeca y en otras partes, pero el volumen puede aumentar durante la espiración y disminuir durante la inspiración. Este fenómeno se conoce con el nombre de pulso paradójico. Durante la inspiración aumenta la presión en el pericardio, debido al descenso del diafragma y llenado ventricular se alterna. Durante la sístole se puede observar un descenso de la presión venosa, ya que la contracción ventricular disminuye la presión y mejora el retorno venoso. Cuando se percute el tórax a nivel del pericardio, el sonido mate se extiende de fuera de los límites normales. Al auscultar, los tonos cardíacos son débiles y distantes y se puede apreciar un soplo por fricción.

El taponamiento cardíaco se ve más frecuente, después de intervenciones quirúrgicas a corazón abierto, y por desgracia los síntomas clásicos o no se presentan o son muy oscuros. Cuando el pericardio está cerrado, o se ha adherido a la pared posterior del esternón, no es raro que el taponamiento se produzca con volúmenes escasos de sangre o líquidos. Por tanto, en las primeras horas del período postoperatorio, puede aparecer un taponamiento cardíaco sin ningún aumento excesivo de los latidos cardíacos o de la presión venosa debido a la hipovolemia.

Quando la hipotensión es el resultado de un tapón cardíaco e hipovolemia, lo más probable

es que hayan también lesiones renales. No es extraño observar un aumento de la presión sanguínea, después de eliminar, quirúrgicamente, un taponamiento cardíaco, habiendo extraído de un pericardio adulto solamente 200 c.c. de sangre. Sin embargo, este aumento súbito de la presión va seguido de súbito descenso de la misma y acompañado de una presión venosa central baja. La transfusión de sangre tiene el efecto inmediato de volver la presión arterial y la venosa central a sus valores normales. La explicación de la ausencia de los síntomas físicos clásicos, tras la aplicación de cirugía a corazón abierto, no es muy conveniente, pero la alteración intrínseca del miocardio debe jugar un importante papel cuando ésta situación da lugar frecuentemente a una marcada hiponatremia, que está asociada normalmente a una insuficiencia renal aguda.

Las radiografías de tórax, aunque tienen su valor para demostrar la acumulación lenta de líquido, son de escaso valor después de practicar la cirugía de corazón abierto.

Tratamiento

Si el taponamiento cardíaco se produce por una infiltración de líquido dentro del pericardio, se ha de realizar una paracentesis. En caso de un hemopericardio, donde pueden haber grandes volúmenes de sangre coagulada y por lo tanto la paracentesis es infectiva.

La paracentesis se realiza introduciendo una aguja a la izquierda del esternón, a través -- del quinto espacio intercostal o bien elevando una- aguja larga en la piel del epigastrio, un poco a la izquierda de la apófisis xifoides con un ángulo de unos 30° . Cuando la aguja ha penetrado de 2'5 a - 5 cm. y según el tejido adiposo del paciente, ya - se puede extraer el líquido.

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA

Esta situación, poco común, pero importante, se puede confundir con una oclusión coronaria cuando aparece acompañada de dolor agudo, -- shock y síncope. El aneurisma disecante aparece cuando hay ruptura de la capa media del vaso, con o sin ruptura de la capa íntima y la sangre se infiltra en las paredes del vaso. Esta extravasación proviene, o de los vasa vasorum, o de la luz de la aorta cuando hay una rotura de la íntima. A veces aparece una incisión de reentrada, de forma que no se produce la oclusión, si se ocluye la aorta parcialmente, la presión medida por encima de la oclusión aumenta, mientras que medida por debajo, disminuye. Normalmente, la disección tiene lugar en la aorta ascendente y a veces se extiende a través de todas sus ramas. En estas circunstancias la presión que se mide en un brazo, puede ser distinta a la que se mide en el otro. -- Cuando el aneurisma es muy proximal puede agrandar el anillo aórtico, dando lugar a una insuficiencia aórtica de comienzo rápido o gradual, haciéndose necesario el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, posiblemente del edema pulmonar y, más tarde la reposición de la válvula aórtica, si la disección se extiende más, se puede producir un hemopericardio y sobre venir la muerte, por el comienzo agudo de un taponamiento cardíaco.

Normalmente, la disección de la aorta aparece en pacientes con desórdenes en el tejido conectivo, como por ejemplo, el síndrome de Mar

fan.

Signos y Síntomas

Se siente un dolor repentino y punzante - en el tórax, que se extiende a la espalda, abdomen e incluso cabeza, cuello y extremidades inferiores. En las primeras etapas la presión sanguínea desciende, apareciendo cianosis periférica, palidez y sudor. Tras un corto período la presión de uno o de los dos brazos, se eleva. Si la disección incluye a los brazos que riegan la médula espinal, puede aparecer síntomas nerviosos. La orina puede contener descamaciones, albúmina o sangre, si la disección afecta a los vasos renales. Tanto la hipotensión como una complicación de los vasos, pueden dar lugar a una insuficiencia renal aguda. Con frecuencia, en el período agudo aparece disnea como resultado de una insuficiencia cardíaca, que se produce sobre todo cuando se afectan las coronarias, produciendo una isquemia miocárdica como resultado de la hipotensión.

Alteraciones radiográficas. - Puede haber un ensanchamiento del mediastino, así como un aumento de tamaño en la sombra cardíaca, por insuficiencia o por un derrame de sangre en el pericardio y la sombra de la aorta está ensanchada en forma característica. Puede haber una pequeña pleuresía.

Alteraciones en el ECG. - Puede aparecer un cuadro característico de infarto miocárdico

y casi siempre ocurre cuando la disección incluye a los vasos coronarios.

Tratamiento

Se deben de hacer todos los esfuerzos necesarios para reanimar a un paciente, con un aneurisma disecante, debido al creciente número de éxitos que se están obteniendo con las intervenciones quirúrgicas.

Tratamiento inmediato. - El dolor se puede aliviar con una inyección de 15 mg. de sulfato de morfina. El shock debe tratarse mediante la reposición de sangre, y no con vaso-presores, que en general están contraindicados. Para aliviar la hipotensión se deben administrar por vía intravenosa de 100 a 300 mg. de hidrocortisona. En casi todos, es aconsejable comenzar la digitalización, ya que la insuficiencia cardíaca acompaña inseparablemente a estos aneurismas disecantes, sobre todo en ancianos. Aunque se puede poner en tela de juicio que el uso de anticoagulantes puede prevenir una trombosis en algunos vasos, su empleo crea problemas en cirugía y en la práctica parece ser que reportan escasos beneficios. Algunos cirujanos los consideran contraindicados.

ARRITMIAS CARDIACAS

Los latidos normales del corazón, llevan un ritmo que se llama sinusal, ya que se inicia en el nódulo sinoauricular (nódulo S-A), el cual consiste en un grupo de células especializadas, que están en la pared de la aurícula derecha cerca de la inserción de la cava superior. El nódulo emite impulsos a un promedio de 70 por minuto, y estos se transmiten por medio de las paredes de las aurículas hasta el nódulo atrioventricular (nódulo A-V), situado en la pared de la aurícula derecha, un poco por encima de la abertura del seno carotídeo. La actividad espontánea del nódulo A-V es más lenta que la del nódulo S-A, descargándose a una media de 60 por minuto y, por tanto, es inhibido por los impulsos que recibe el nódulo S-A. Los impulsos van desde el nódulo A-V a través del fascículo de His hacia los ventrículos. Este fascículo de His es tejido miocárdico especializado, que tiene la propiedad de conducir rápidamente los impulsos eléctricos, y que teniendo forma de diapasón cada uno de sus brazos, es el grosor de una cerilla. Por lo tanto hay ramificaciones de derecha a izquierda, que recorren el septum interventricular, terminando estas fibras en la pared de Purkinje, que está extendida por toda la superficie subendocárdica de los dos ventrículos. Si este mecanismo está bloqueado, las descargas que se producen en los ventrículos mismos toman el cargo del ritmo cardíaco, pero son más lentas que las descargas del nódulo A-V, esto es, de 30 a 40 por minuto.

La velocidad de descarga del nódulo sinoauricular y, por tanto, la velocidad de los latidos cardíacos, aumenta por estimulación de las fibras adrenérgicas del sistema simpático y disminuye por la de las fibras colinérgicas del sistema parasimpático.

Hay tres modalidades del ritmo sinusal que no tienen significado patológico.

a) Taquicardia sinusal. - Es el aumento en la velocidad de la descarga de los impulsos del nódulo sinoauricular. Es producida como resultado de alteraciones emocionales, ejercicio, fiebre, - - anoxia, anemia, shock, hemorragias, tiroxicosis, - enfermedades hepáticas y muchos otros estados clínicos comunes. También aparece en muchas urgencias, como por ejemplo, en la embolia pulmonar, - infarto cardíaco, neumotórax y fases avanzadas de pericarditis constrictivas.

El ritmo es uniforme y de unas 130 pulsaciones por minuto o más. Este ritmo aumenta y decrece de cuando en cuando y puede descender al ser comprimido el seno carotídeo. Lo describimos porque se ha de procurar distinguirlo de las arritmias más importantes.

La velocidad de descarga del nódulo sinoauricular y, por tanto, la velocidad de los latidos cardíacos, aumenta por estimulación de las fibras adrenérgicas del sistema simpático y disminuye por la de las fibras colinérgicas del sistema parasimpático.

Hay tres modalidades del ritmo sinusal que no tienen significado patológico.

a) Taquicardia sinusal. - Es el aumento en la velocidad de la descarga de los impulsos del nódulo sinoauricular. Es producida como resultado de alteraciones emocionales, ejercicio, fiebre, - - anoxia, anemia, shock, hemorragias, tiroxicosis, - enfermedades hepáticas y muchos otros estados clínicos comunes. También aparece en muchas urgencias, como por ejemplo, en la embolia pulmonar, - infarto cardíaco, neumotórax y fases avanzadas de pericarditis constrictivas.

El ritmo es uniforme y de unas 130 pulsaciones por minuto o más. Este ritmo aumenta y decrece de cuando en cuando y puede descender al ser comprimido el seno carotídeo. Lo describimos porque se ha de procurar distinguirlo de las arritmias más importantes.

b) Bradicardia sinusal. - En este estado, el nódulo sinoauricular se descarga mucho más lentamente y se encuentra normalmente en los atletas muy entrenados, en los cuales el ritmo puede llegar a ser un poco más de 40 por minuto. Por lo tanto, debemos considerar que el desarrollo del miocardio, lleva que el ritmo cardíaco sea menor y el volumen sistólico sea mayor. También se produce bradicardia sinusal en estados tales como el mixedema, enfermedades hepáticas, ictericia obstructiva y compresión medular por aumento de la presión intracraneal. Esta arritmia ha de distinguirse de un paro cardíaco.

c). Arritmia sinusal. - Es un cambio en la velocidad del corazón, que consiste en que aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración. Se encuentra mucho en los niños y aún en los adultos jóvenes. Se considera como una variación debida a una inhibición del vago, durante la respiración y puede jugar un papel importante en el mantenimiento equilibrio entre la circulación derecha e izquierda, ya que afecta el volumen de sangre de la circulación pulmonar. No tiene importancia clínica y desaparece con la administración de atropina.

Ritmo Nodal

En ciertas circunstancias, el nódulo auriculoventricular asume el papel de marcapasos y los impulsos caminan retrógradamente hacia la aurícula, al mismo tiempo que van hacia delante a través del fascículo de His. En el ECG pueden aparecer ondas P antes, después o en complejo QRS, o desaparecer. La forma de la onda P aparece en ocasiones alterada y frecuentemente invertida. Normalmente se ve, transitoriamente, tras una intervención de cirugía cardíaca y por lo tanto, tiene poco significado clínico. Sin embargo, el ritmo nodal se ve también, durante una intoxicación por digitálicos.

Latidos Ectópicos

Pueden venir de los senos, del nódulo sinosauricular o del ventrículo. Cuando se descarga un foco en los ventrículos, se producen latidos cardíacos prematuros antes de que los ventrículos hayan tenido tiempo de llenarse completamente. Esto se conoce como "extrasístoles". La presión sanguínea tras un latido ectópico desciende, momentáneamente de forma, que el pulso no se nota en la muñeca y sí se nota en el pequeño volumen. Debido a la existencia del período refractario del músculo cardíaco, el impulso que viene detrás y que proviene del nódulo sinoauricular, es capaz de producir una contracción, apareciendo una pausa compensadora larga. En el ECG no hay ondas P y el complejo QRS está gravemente deformado. En las derivaciones, en las que el complejo central -

está hacia arriba, la onda T está invertida.

Los latidos ectópicos pueden aparecer en la aurícula. El ECG muestra una onda P ligeramente deformada, seguida de un complejo QRS normal. Los latidos ectópicos normales muestran una onda P deformada y generalmente invertida. Aparecen como el ritmo nodal antes, después, o durante un complejo QRS normal.

Los extrasístoles se conocen clínicamente como una interrupción de un ritmo regular y pueden confundirse como una fibrilación auricular. Subjetivamente se nota como una sensación de vacío en el tórax, y el paciente puede quejarse de que su corazón pierde un latido. El origen de los latidos ectópicos se pueden diagnosticar con el ECG y se puede presentar en personas normales, tras una excitación, o haber fumado mucho, o puede ir asociado a procesos morbosos, tales como la miocarditis reumática, oclusión coronaria, fibrosis miocárdica, cardiopatías, congénitas, trastornos metabólicos y enfermedades del colágeno. Por lo tanto, el significado del latido ectópico varía considerablemente. Puede ser de poca importancia, como en un tratamiento con digitálicos o de mucha, como en un paciente que haya sufrido un infarto cardíaco recientemente. Normalmente no se tratan, pero si se hacen tan frecuentes que requieren tratamiento, entonces es posible eliminarlos administrando quinidina en dosis de 200 a 300 mg. tres veces al día. Muchos casos de extrasístole corresponden a una sobre dosis.

Cuando un latido de cada dos es un extrasístole, estamos ante un pulso bigémino. En la muñeca se puede notar como una onda de amplitud y volumen menor y seguido de una pausa. Esta representa una etapa peligrosa en la administración de digitálicos, ya que si no se toman las medidas necesarias aparece una taquicardia nentricular.

PARO CARDIACO

Caracterizado por desaparición del pulso arterial, de la presión del pulso y de la respiración, paro que puede ser debido a detención cardíaca o a fibrilación ventricular (asistolia cardíaca). Representa una de las afecciones más urgentes, que pueden hallarse en la práctica de la medicina. El diagnóstico rápido de esta afección y el precoz restablecimiento de la adecuada oxigenación y circulación, representan la única medida posible para salvar la vida del paciente. Cuando la anoxia se prolonga por un espacio superior a cinco minutos, puede producirse lesiones irreversibles de los centros cerebrales superiores, por lo que el éxito depende de que se realicen sin dilación las medidas pertinentes.

A. - Causas de Paro Cardíaco

1. - Administración inadecuada o Demasiado rápida de un anestésico (inhala-
ción, endovenosos, espinal o local),
ignorando las instrucciones y obser-
vaciones respecto a su uso.
2. - Obstrucción del Aparato Respirato-
rio.
(moco, vómito, cuerpos extraños, -
traumatismo, angioedema, broncoes-
pasmos).

3. - **Afecciones Preexistentes.**
Estados de ansiedad aguda, anemia, enfermedad cardíaca, deshidratación, hiperpirexia, edema pulmonar, shock).
 4. - **Medicaciones preoperatorias**
 5. - **Administración preoperatoria**
 6. - **Errores mecánicos.**
 7. - **Posición del paciente.** - La posición sentada (usada a veces para las operaciones en la garganta) y la de Trendelenburg accentuada, son las más peligrosas. Las variaciones bruscas de la mesa de operaciones pueden precipitar el paro cardíaco.
- B. - Signos de alarma previos del paro cardíaco incipiente.**
1. - **Signos de obstrucción respiratoria** - (cianosis, respiración convulsiva, tiraje traqueal, aumento de velocidad y profundidad de la respiración).
 2. - **Irregularidades y variaciones de la velocidad del pulso con descenso de la presión del pulso.** Una velocidad del pulso superior a 120, sugiere el shock; por debajo de 50, disminución del gastos cardíaco.

3. - Descompensación cardíaca precoz. - Fibrilación Auricular.
4. - Dilatación Pupilar: frialdad y viscosidad de la piel.
5. - Espasmo muscular.

C. - Tratamiento de la urgencia aguda productiva en la sala de operaciones.

1. - Responsabilidad del anestesiólogo. Si el paro cardíaco se produce en la sala de operaciones, véase masaje cardíaco.
2. - Responsabilidades del Cirujano, si el Torax ya está abierto, proceder al masaje cardíaco directo.
3. - Responsabilidad del cirujano, si el Tórax no está abierto.

a) Adoptar todas las medidas necesarias para evitar lesiones irreparables al paciente durante el masaje torácico cerrado (aplicación de compresión, vigilancia de la hemorragia, apósitos oclusivos temporales, etc.)

b). - Ayudar a la aplicación del masaje torácico cerrado.

c) Después del restablecimiento satisfactorio de la circulación y respiración, completar el procedimiento operatorio, si es necesario, para la supervivencia del paciente, procurando terminar lo antes posible.

d) Procurar una atención constante durante el período de recuperación del paciente.

D).- Tratamiento de urgencia aguda fuera de la sala de operaciones.

1. - Masaje cardíaco.

2. - Siempre que sea posible, el tratamiento debe ser dirigido y vigilado por un anestesiólogo.

E).- Aspectos medicolegales del paro cardíaco.

1. - El desconocimiento de los signos de alarma previos de la tención cardíaca incipiente y la falta de la adopción de un tratamiento rápido y adecuado puede constituir negligencia.

2. - Se admite actualmente el masaje cardíaco a tórax cerrado, constituye una adecuada medida de resucitación, a menos que el tórax esté ya abierto y el corazón pueda ser fácilmente accesible, para el masaje manual

directo con el tórax abierto.

3. - El retardo en el diagnóstico y tratamiento, con las consiguientes lesiones permanentes del sistema nervioso pueden consistir negligencia.

FACTORES CAUSANTES DE PARO CARDIACO

Hemorragias. - Una hemorragia repentina y masiva, puede causar un paro cardíaco de dos formas: En primer lugar, así como una pérdida de sangre de comienzo lento produce hiperventilación, la pérdida de sangre repentina y rápida (como cuando se afloja una sutura de un vaso grande tras una operación cardíaca) conduce al cese total de la respiración. Entonces la anoxia produce o contribuye a producir una fibrilación ventricular. En segundo lugar un descenso repentino de la presión arterial reduce el flujo de sangre de los vasos coronarios y conduce a una isquemia miocárdica aguda, que junto con la anoxia, produce invariablemente una fibrilación del corazón.

Ahogamiento. - La principal causa del paro cardíaco, en un ahogado, es la anoxia y se ha de procurar corregir esta situación lo más pronto posible.

Nunca podemos esperar que las maniobras artificiales de masaje cardíaco y ventilación de los pulmones, igualen a la función normal. A medida, que pasan los segundos disminuyen las probabilidades de éxito y aumentan las de que se produzcan lesiones neurológicas residuales. No hay tiempo para exploraciones cuidadosas o procedimientos largos, como por ejem. una broncoscopia para limpiar las vías aéreas, ya que es más valiosa una respiración boca a boca, practicada

por el médico y que consiga insuflar los pulmones que 100 insuflaciones de oxígeno puro tres o cuatro minutos después.

Como ha apuntado Miles, el socorrista - debe si es posible, comenzar la respiración boca a boca, mientras todavía está en el agua aguantando a la víctima inconsciente, mientras con la otra mano libre le tapa la nariz. Se expulsa tan poca agua de los pulmones, una vez que ha entrado ésta - que se pierde un tiempo muy valioso, si se intenta sacarla. Una vez en tierra se debe saber si el latido cardíaco externó. Si el médico está trabajando sólo, solamente puede realizar una insuflación intermitente de los pulmones. Por lo tanto, no hay tiempo para reponer el déficit de oxígeno que ya se ha acumulado. De igual modo, el gasto de un corazón con masaje externo es menor que el - de un corazón que late espontáneamente, de forma que el déficit de oxígeno de los tejidos aumenta. - Debido a estos factores es esencial que la actuación del médico sea inmediata, determinada y decisiva.

Algunas personas pierden el conocimiento sin la entrada de agua en los pulmones y la - muerte se produce por la anoxia causada, y por - la retención forzada de aire y un espasmo de glotis. Cuando se inhala una pequeña cantidad de - - agua, conscientemente, se nota un dolor ardiente - intenso en el tórax y esto, por sí mismo, puede - evitar la inhalación de más agua. Cuando el agua - ha entrado en los pulmones, se desarrolla un ede -

ma pulmonar y es necesario aplicar ventilación de presión positiva con oxígeno.

DIAGNOSTICO DE UN PARO CARDIACO.

Cuando se produce un paro cardíaco a -- una temperatura corporal normal, se puede evitar lesiones permanentes en el cerebro, si se toman medidas dentro de los primeros tres minutos. -- Cuando la fibrilación ventricular sigue a una oclusión coronaria, su comienzo frecuentemente es repentino y los signos procedentes están ausentes. -- Este autor ha tratado dos pacientes que fueron reanimados con éxito, cuando se les produjo una fibrilación ventricular durante el registro de un electrocardiograma, sin embargo, especialmente, en casos postoperatorios, el paro cardíaco va precedido de una hipotensión, si hay una anoxia prolongada, se produce inicialmente hipertensión seguida después de hipotensión y bradicardia.

Insuficiencia Respiratoria. - Cuando el -- médico se acerca al paciente, lo primero que debe notar es, aparte de su color amarillo cadavérico, su falta de respiración. Este es, probablemente, el signo más importante en principio, ya que puede proceder con tanta frecuencia al paro cardíaco, que a veces, es posible detener una fibrilación ventricular mediante una ventilación artificial, si no se pierden los primeros segundos en desbetes -- y en la preparación, dolorosamente lenta, del equipo, adecuado para aplicar la respiración de presión positiva. Es mucho más valiosa la insuflación

de aire espirado, o el inflado parcial de los pulmones, con una máscara que no se adapte bien, - que un abastecimiento ilimitado de oxígeno con un tubo endotraqueal, correctamente puesto, un minuto después. Por lo tanto, el primer signo que debe considerar cualquier clínico, es la ausencia de respiración.

Dilatación de las Pupilas (Midriasis). El signo físico más importante, junto con la respiración espontánea, es que las pupilas se dilatan mucho, inmediatamente de producirse el paro cardíaco.

Se observa con facilidad al levantar los párpados y es un buen índice para conocer la efectividad del masaje cardíaco. Hasta que no se vean las pupilas pequeñas, cuando realicemos un masaje cardíaco, debemos suponer que el aporte de sangre oxigenada al organismo es inadecuado. Es muy frecuente observar que las pupilas que están dilatadas, poco después del comienzo de una fibrilación ventricular, se contraen y se hacen pequeñas cuando se realiza un masaje cardíaco. Se mantienen pequeñas, mientras se mantiene el masaje adecuadamente, pero cuando el asistente médico comienza a cansarse y el pulso se hace menos palpable, las pupilas se dilatan de nuevo.

Se vuelven a contraer, si otra persona continúa el masaje. Durante la anestesia se pueden dilatar las pupilas por la acción de la atropina, - halotane y otros bloqueadores ganglionares. El sul

fato de morfina y sus derivados, producen una contracción de las pupilas y este autor ha visto esto en un alcohólico muerto en accidente de automóvil. La hipotermia también hace que se dilaten las pupilas, pero vuelven a su tamaño normal cuando se procede al recalentamiento.

Aspecto General. - El aspecto general es cadavérico. Tan pronto se produce un paro circulatorio, las mucosas se ponen gris-blanquesinas y la piel se vuelve amarilla traslúcida.

Pulso. - Durante el shock el pulso radial y en ocasiones el pulso braquial, no son palpables. Normalmente el pulso desaparece cuando se han administrado vasopresores, pero generalmente los pulsos carotídeos y femoral, son palpables. En personas muy obesas, puede ser difícil de palpar el pulso femoral, a no ser que se aplique la suficiente presión, para dispersar la grasa líquida de bajo de la piel.

Durante el paro cardíaco, no se puede palpar ningún pulso, es un signo evidente que los tejidos no reciben una perfusión adecuada. A veces es único signo físico de valor, en los pacientes anestesiados, aunque también puede producirse la falta de pulso, por una gran pérdida de sangre o un shock séptico, es esencial se tomen medidas inmediatas para un paro cardíaco. La aplicación de Masaje cardíaco externo, nos da tiempo para analizar y ponderar otros factores y evitar el peli

gro de una toracotomía de urgencia.

Hemorragia. - A veces se sugiere que si hay cualquier duda de si se ha producido o no un paro cardíaco, se debe seccionar un vaso. Esto se deja a criterio de cada cual, para comprobar si se ha producido o no la muerte. Sin embargo, esto no es una observación muy digna de crédito, ya que se puede producir una hemorragia al cortar la piel, aún después de un paro cardíaco.

Es innecesario cortar una arteria, ya que su pulsación es suficiente para determinar si está siendo perfundida bajo presión o no. Así mismo, no hay hemorragia al cortar una piel, cuando hay una deshidratación grave o una hipotermia accidental y no hay ningún paro cardíaco. Cuando se busca un vaso para colocar un gotero por vía intravenosa, en pacientes que están muy deshidratados y que están hipotensos por esta causa, es frecuente la ausencia de hemorragias en las incisiones que se hacen en los brazos o piernas.

MASAJE CARDIACO

Aunque hace bastante tiempo que, se sabe, que se puede producir una circulación efectiva exteriormente y habfa sido demostrado en animales, ésta no se ha empleado masivamente, hasta 1957 en que Kouwenhoven y sus colaboradores demostraron que el masaje cardiaco externo, junto con la desfibrilación eléctrica son unos medios muy valiosos para reanimar a los enfermos o accidentados. Ahora se emplea con mucho éxito en todo el mundo.

Técnica del Masaje Cardiaco Externo

La técnica consiste en oprimir el corazón entre el esternón y los cuerpos vertebrales, y aunque se está construyendo un aparato al efecto, se puede realizar con éxito con las manos.

El esternón está compuesto por el manubrio - cuerpo que en su desarrollo está dividido en cuatro esternebras y la apófisis xifoides. La unión del manubrio con la primera esternebra está señalada por el ángulo de Lewis, que es el punto de articulación del segundo cartilago costal. El espacio entre el cuerpo del esternón y los cuerpos vertebrales dorsales, a nivel de la tercera y cuarta esternebra, está ocupado por el corazón. Por lo tanto, en este punto la compresión externa puede ser efectiva. Debemos colocar al paciente en decúbito supino sobre una superficie dura y rígida

(suelo, mesa) de forma que soporte todo el cuerpo.

Si el paciente está en el suelo, se le pueden colocar libros o cojines bajo la región sacra o glútea, para que se eleve esta parte del organismo. Cuando sea posible, se elevarán las piernas 30° ó 40° para facilitar el retorno venoso al corazón, mientras se permite una perfusión adecuada a las extremidades.

Debe quedar bien claro, que el paciente que necesite del masaje cardíaco debe estar sobre una superficie completamente dura y firme.

El procedimiento a seguir, es colocar la palma de una mano en el tercio inferior del cuerpo del esternón, o sea la parte formada por los dos esternobras inferiores de forma que la presión se transmite directamente a través del radio y la ulna. La otra mano se coloca sobre el dorso de la primera, de forma que se disponga de la presión combinada de ambas para mover el esternón. La persona que realice el masaje debe estar en la posición más cómoda, que le permita aplicar la máxima presión lo más rápidamente posible. Si el paciente está en el suelo, puede estar de pie o arrodillado. En el auxilio de los pacientes grandes, obesos y con tórax rígidos, puede que sea necesario levantarse para poder emplear toda la fuerza y peso disponible del asistente médico.

Además de la presión adecuada, en el masaje cardíaco externo, es importante mantener un ritmo adecuado. La velocidad mínima aceptable para un adulto es de 60/min., porque debemos recordar que cuando el gasto cardíaco se reduce, la velocidad debe aumentar. La velocidad de 80/min. puede ser que sea el máximo que pueda obtener una persona normal y sana por cualquier período de tiempo. Si se aplica una presión adecuada a ritmo inadecuado, aunque sea tan sólo unos minutos, impide la recuperación. Cuando el masaje cardíaco externo se realiza correctamente, se puede conseguir una presión arterial entre 70 y 100 mm. de mercurio y el paciente puede estar consciente con una fibrilación ventricular continua, registrada en el ECG. Puede hablar o quejarse, aunque más tarde hay una completa amnesia.

Desventajas del Masaje Cardíaco Externo

Flujo Sanguíneo Inadecuado. - El masaje cardíaco externo es un salvavidas, pero a veces es insuficiente para mantener un gasto cardíaco adecuado. A veces, se dice que cuando en una reanimación a tórax cerrado la perfusión es inadecuada, es porque se ha hecho mal. Esto no es cierto, y ocurre a veces cuando el masaje lo realizan personas expertas.

Las causas más frecuentes de no conseguir el gasto adecuado de sangre oxigenada, son una presión de insuflación alta y un retorno venoso inadecuado. Pero aún la corrección de estos --

factores no siempre es suficiente, para poder palpar los vasos carotídeos y femorales y conseguir que las pupilas se contraigan. Aunque el taponamiento cardíaco es un proceso en el que resulta evidente que con la compresión cardíaca externa no conseguimos nada, en otros estados nos es imposible ver las causas de la ineffectividad de ésta técnica.

Fractura de las Costillas. - Cuando se realiza un masaje cardíaco efectivo, es casi seguro que se rompe alguna costilla. Esto puede traer complicaciones que alteren la respiración, después de la reanimación, como neumotórax, hemo-tórax y enfisema quirúrgico. Cuando las costillas son frágiles y hay ambas fracturas a ambos lados, se pierde el rebote elástico del esternón, lo cual altera la efectividad de la compresión cardíaca y la ventilación positiva durante un período prolongado.

Lesiones Pulmonares. - Aparte de la penetración de una costilla en el pulmón, la combinación de la ventilación de presión positiva y masaje cardíaco a tórax cerrado, puede dar lugar a una hemorragia y neumotórax del parénquima pulmonar. La forma más leve produce una hemoptisis y en el peor de los casos las lesiones pulmonares son tan generalizadas que se hace imposible la recuperación.

Contusión y Laceración del Hígado. - Es muy posible que se produzca una laceración del --

hígado, cuando se aplica la presión muy hacia abajo, de forma, que casi toda la fuerza se transmite por la apófisis sifoides. Se puede producir una hemorragia intraperitoneal fatal. Por lo tanto, es importante tener en cuenta los peligros de una compresión demasiado fuerte, sobre el tórax y la pared abdominal superior.

Fractura del Esternón. - Es un accidente relativamente raro en un masaje cardíaco a tórax cerrado, y se debe probablemente a una fuerza excesiva.

Edema pulmonar e insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo.

El edema pulmonar puede aparecer por muchas causas. Lo más frecuente es que sea debido a una insuficiencia ventricular izquierda, pero puede aparecer también por una obstrucción de la válvula mitral (producida por estenosis mitral, trombo grueso de la aurícula izquierda o mixedema en la aurícula izquierda). Esto se debe a que el aumento de la presión de la aurícula izquierda se transmite a través de las arterias pulmonares, hasta los capilares y la presión hidrostática excede a la oncótica de las proteínas plasmáticas.

El edema pulmonar se produce después de la infusión de soluciones salinas muy hipertónicas o de transfusiones rápidas de sangre, especialmente en presencia de una insuficiencia cardíaca primaria o de una acidosis metabólica grave. También ocurre después de haber sido expuesto el individuo a gases irritantes, a grandes alturas, así como resultado de una sobrehidratación durante la fase anúrica de una insuficiencia renal aguda.

El edema pulmonar tiene generalmente un comienzo dramático y repentino, apareciendo a menudo de modo inesperado, excepto por el hecho de que aparece casi siempre en las primeras horas de la madrugada, cuando el paciente ha estado durmiendo casi toda la noche. A veces va precedido de disnea nocturna, ortopnea y disnea de es-

fuerzo. Los pacientes se despiertan a consecuencia de su grave disnea y tienen la sensación de que se van a morir. Con frecuencia la tos les hace emitir esputos espumosos, que pueden estar teñidos de sangre, a la auscultación se pueden oír estertores crepitantes secos, generalizados por todo el tórax y roncus fuertes en la inspiración y espiración. Los roncus de la espiración son más marcados y dan lugar al término "asma cardíaco". Durante el ataque la presión sanguínea suele estar elevada y además de los sonidos valvulares se puede oír un cuarto sonido (ritmo de galope presistólico).

En los casos en que todavía no ha aparecido el edema pulmonar, el enfermo tiene mucha disnea, ortopnea, cianosis y angustia, pero a la auscultación no muestra casi ningún sonido pulmonar, salvo algunos roncus en la espiración de cuando en cuando. Es en esta etapa cuando se pueden producir errores diagnósticos y confundir este cuadro con un asma bronquial o una respiración histórica. Cuando el ataque se ha desarrollado en su plenitud, al igual que en el asma broncogénico, la cianosis es el signo más evidente. Debido a que son tan distintos los tratamientos del asma de origen broncogénico y del asma de origen cardíaco, es esencial que no se cometa ningún error diagnóstico, y si hubiese cualquier duda, se debe aplicar un tratamiento que sea compatible con ambos estados. En el asma broncogénico, la presión sanguínea no está muy alterada, generalmente no se aprecian signos de cardiopatía cardíaca y los estertores crepitantes, que son predomi-

nantes en el asma cardíaco, no se aprecian al auscultar. La disnea también es diferente. La disnea que produce la obstrucción bronquial es muy diferente a la que produce el asma cardíaco y mientras la descripción de los dos estados puede parecer la misma, en muchos casos son clínicamente bien diferenciables. Sin embargo, no hay duda de que es posible errar en el diagnóstico, sobre todo al principio de un edema pulmonar por una insuficiencia cardíaca. El mayor peligro reside en que se administre adrenalina en los casos en que el diagnóstico correcto es asma cardíaco, ya que éste aumenta la irritabilidad del miocardio y hace más probable la fibrilación ventricular o la muerte. Sin embargo, en caso de un asma broncogéneo, la adrenalina es el tratamiento de elección.

Tratamiento del edema pulmonar.

Se debe permitir al paciente, que se siente en una silla o en el borde de la cama y que respire en la posición que encuentre más cómoda. A veces el paciente prefiere estar de pie, a estar sentado, y la sangre tiende a acumularse en las extremidades inferiores. Se deben administrar inmediatamente 15 mg. de sulfato de morfina, por vía intramuscular. En su lugar se pueden dar 100 mg de petidina (meperidina, Demerol) por vía intramuscular, pero esto no es tan efectivo. Asimismo, se deben inyectar lentamente por vía intravenosa 0'5 mg. de sulfato de morfina. Este tratamiento alivia la ansiedad y la angustia por un lado, deprime el centro respiratorio de forma que se mantiene una

respiración profunda, por otro, y los anticolinérgicos ayudan a reducir la secreción de la mucosa bronquial y a aliviar el espasmo bronquial.

El oxígeno se debe administrar con cualquier medio disponible, lo más rápidamente posible, en grandes cantidades, y a ser posible con mascarilla. No es necesario humidificar el gas y hasta incluso puede estar contraindicado, pero sin embargo se puede burbujear en alcohol etílico,¹⁴ ya que se sabe que este agente evita que se forme espuma; además ayuda a dilatar el árbol bronquial y aunque se absorbe en muy pequeñas cantidades, puede tranquilizar al enfermo. El sulfato de atropina se administrará por vía intramuscular, cuando haya taquicardia o cualquier indicio de insuficiencia miocárdica. Si el paciente puede tragar, se le deben dar 180 mg. de amital sódico y si no, se le puede dar por inyección intramuscular profunda.

Se le deben de dar lentamente, por vía intravenosa, de 0'25 a 1 g de teofilina-etilenediamida y repetir esto tras un período de 20 minutos, si no ha surtido efecto. Esta substancia es a veces muy eficaz sobre la disnea.

A un enfermo que no haya sido digitalizado se le deben administrar digitálicos. La digitalización más rápida se puede obtener con ouabafina (estrofantina G.) Por vía intravenosa en dosis de 0'5 a 1 mg.

Es muy importante el reducir el volumen de sangre en el círculo menor. Aparte de colocar al paciente semi erguido, se puede intentar, como primer recurso, la flebotomía. Para ello se colocan unos torniquetes en las extremidades, de forma que mantengan la presión entre la arterial -- máxima y mínima, para impedir el retorno venoso. Se aflojan a intervalos de 10 a 15 minutos y durante 2 ó 3 minutos cada vez, haciéndolo alternativamente. Cuando hace falta registrar con frecuencia la presión sanguínea, se puede quitar uno de los torniquetes. Si el paciente no mejora con estas medidas debe hacerse una sangría de 540 -- c.c. Para ello se inserta una aguja gruesa en la vena de la fosa cubital y se coloca un torniquete que mantenga la presión entre la sistólica y la diastólica, y se permite que la sangre fluya a un recipiente donde se pueda medir su volumen. En los adultos se pueden extraer de 500 a 800 c.c. sin peligro.

Se debe administrar un diurético de acción rápida, como el ácido etacrínico, en dosis de 50 a 75 mg. por vía endovenosa o la furosemida (Seguril, Lasix) en dosis de 20 a 40 mg. por vía endovenosa. Si con esto el paciente no responde, se le deben administrar 2 c.c. de Esidron -- por vía intramuscular profunda. Es muy importante recordar que no se debe inyectar Esysdron o cualquier otro diurético en un músculo edematoso, en donde la absorción es lenta y por tanto el efecto es retardado y disminuido. En los pacientes muy hipertensos, se les puede bajar la presión sanguínea, inyectándoles por vía subcutánea o intramus-

cular pentolinio (Ansolysen) en dosis de 2 a 5 mg. También se puede optar por el bromuro de hexame-
tonio (Vegolysen) en dosis de 1 mg. a intervalos -
de, por lo menos, 1 minuto, por vfa intravenosa. Cualquiera de estas dos sustancias contribuyen a -
la acumulación de la sangre en las extremidades -
inferiores y, por lo tanto, reducen el volumen de
sangre en la circulación menor.

EMBOLIA PULMONAR

Es este un cuadro de extrema urgencia, ya que puede sobrevenir la muerte instantáneamente o producirse un paro cardíaco. Frecuentemente se produce por un trombo, que tiene su origen en las venas safenas de las piernas o en la pélvicas, tras una intervención quirúrgica. Es más frecuente en las personas obesas, pero también puede aparecer en pacientes mal nutridos. Otra causa de embolia es también en la formación de coágulos en la aurícula derecha, por fibrilación de la misma. También aparece durante una insuficiencia cardíaca congestiva, un infarto de miocardio o una estenosis mitral. Así mismo por entrada de aire en las arterias durante una intervención o una fractura ósea.

Ciertos estados predisponen a la aparición de una embolia pulmonar, por ejemplo: la edad avanzada, el reposo prolongado en cama, intervenciones quirúrgicas de cualquier índole, letargia, falta de movimiento o un gasto cardíaco bajo. Otra causa muy importante que predispone a la aparición de embolias, es la deshidratación, especialmente en períodos postoperatorios, ya que se produce hemoconcentración y aumenta la viscosidad de la sangre. Ocurre tras fracturas múltiples, aun cuando se planifique el tratamiento durante este período, para evitar que aparezcan, y muy raras veces aparece tras un parto.

Manifestaciones clínicas de un émbolo pulmonar pequeño.

El infarto pulmonar puede presentarse - como un síncope, o cuando el émbolo es pequeño, - como un dolor de origen eminentemente pleural. - El dolor se acentúa con los movimientos, respiración y tos. La disnea puede ser considerable. Muchos pacientes expulsan esputos manchados de sangre, e incluso llegan a la hemoptisis. En algunos casos no hay dolor. Tras un infarto suele aparecer fiebre moderada y como que para querer confirmar que es una infección hemos de esperar a - que evolucione, es posible estar confundidos ante - estos dos estados. Muchas veces, la velocidad de sedimentación aparece elevada, y a las 24 horas - aparece leucocitosis. A la auscultación se aprecia una disminución de función y tras unas horas hay - un derrame pleural sanguinolento. A veces se - oye un roce pleural, especialmente cuando hay dolor referido a la pleura. Por tanto no es extraño - que esta pequeña embolia se diagnostique como - una neumonía aguda.

En ocasiones se produce un fallo cardíaco por la sobre carga del lado derecho. La taquicardia acompaña casi invariablemente al infarto - pulmonar, pero cuando aparece un fallo cardíaco, - aparte de una presión yugular aumentada, puede - apreciarse un ritmo de galope. Si el infarto pulmonar no se infecta y no vuelve a aparecer, hay un - malestar relativamente leve, pero debemos tener - mucho cuidado y procurar evitar que se produzcan embolias pulmonares mayores.

Embolia pulmonar masiva

Es siempre de extrema urgencia y en -- numerosos casos la muerte sobreviene instantánea -- mente, o a los pocos minutos. De repente, el pa -- ciente siente una falta de respiración angustiada y tiene la sensación de una muerte inminente. Esto -- va acompañado de un fuerte dolor en el tórax, si -- milar al de un infarto de miocardio, que se irra -- dia hacia la espalda. A veces el paciente pierde el conocimiento por completo o tiene episodios -- transitorios de síncope. Presenta palidez, ciano -- sis y los pies y manos fríos y sudorosos. El pul -- so es rápido y de volumen escaso y la presión -- sanguínea es baja. Estos síntomas son distintos a los del comienzo de un edema de pulmón, que sin embargo puede ser contaminante con este proceso. Hay un inmediato aumento de la presión en la ve -- na yugular, el segundo ruido pulmonar generalmen -- te está aumentado y hay un ritmo de galope. Mu -- chas veces se produce una dilatación del árbol -- bronquial y se escuchan roncus inspiratorios y es -- piratorios.

El ECG puede ser similar al de un infarto posterior agudo.

Tratamiento

La norma a seguir es combatir el -- shock, aliviar la sobre-carga del ventrículo dere -- cho, dilatar los vasos a los que se les ha obliga -- do a contraerse y que originan un aumento del dé -- bito cardíaco (así puede que se movilice el émbolo

hacia un vaso más distante y estrecho y por tanto de menor importancia). Es también muy importante aliviar el dolor, la ansiedad y el malestar del paciente. Al enfermo se le debe administrar oxígeno inmediatamente y si es necesario se le ayuda en la ventilación, hasta que haya pasado la fase aguda. Se puede inyectar dietilamida del ácido nicotínico (Coramina) en dosis de 2 a 5 c.c. cada 3 minutos para ayudar al sistema respiratorio. -- Para aliviar el dolor y la ansiedad, se puede administrar de 10 a 15 mg. de sulfato de morfina o 100 mg. de petidina. Asimismo, se deben administrar de 0'5 a 1 g. de teofilina etilenediamida (Aminofilina) por vía intravenosa. La digitalización debe ser comenzada inmediatamente. A veces para aliviar la contracción refleja de los vasos y de los bronquios, se administra sulfato de atropina en dosis de 0'6 mg. El shock se debe tratar con vasopresores, tal y como se ha descrito.

Tratamiento anticoagulante

Se debe aplicar el mismo que para un infarto cardíaco, pero es preferible administrar una dosis de 10.000 unidades por vía intravenosa lo antes posible.

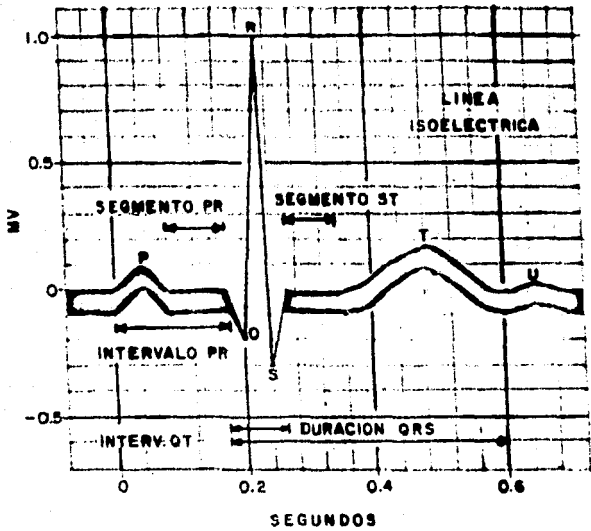
ELECTROCARDIOGRAMA

A causa de que los líquidos corporales son buenos conductores (es decir porque el cuerpo es un conductor voluminoso), las fluctuaciones en el potencial, que representan la suma algebraica de los potenciales de acción de las fibras del miocardio, pueden ser registradas en la superficie del cuerpo. El registro de estas fluctuaciones de potencial, durante el ciclo cardíaco, es el electrocardiograma (ECG). La mayoría de los electrocardiógrafos en uso actual, registran estas fluctuaciones en una tira de papel.

El ECG puede ser registrado, usando un electrodo activo o explorador, conectado a un electrodo indiferente a potencial cero (registro unipolar), o dos electrodos activos (registro bipolar). En un conductor voluminoso, la suma de los potenciales en los vértices de un triángulo equilátero con una fuente de corriente, en el centro, es cero en todo tiempo. Puede construirse aproximadamente un triángulo (triángulo de Einthoven) con el corazón en el centro, colocando electrodos en ambos brazos y en la pierna izquierda. Si estos electrodos son conectados a una terminal común, se obtiene un electrodo indiferente que está casi a potencial cero. La despolarización que se desplaza hacia un electrodo activo, en un conductor voluminoso produce una desviación positiva, mientras que la despolarización que se mueve en dirección opuesta produce una desviación negativa.

Los nombres de las diversas ondas del ECG y su cronología en el hombre se muestra en figura. Por convención se escribe una desviación hacia arriba, cuando el electrodo activo se vuelve positivo en relación al indiferente, y una desviación hacia abajo cuando se vuelve negativo. La onda P es producida por la despolarización auricular, el complejo QRS, por la despolarización ventricular, y segmento ST y la onda T por la repolarización ventricular. Las manifestaciones de la repolarización auricular, normalmente, se encuentran incluidas en el complejo QRS. La onda U es un accidente inconstante y se cree que se debe a la repolarización lenta de los músculos papilares.

La magnitud y configuración de las ondas individuales del ECG varían con la situación de los electrodos. Todas las ondas son pequeñas, comparadas con los potenciales transmembranosos de las fibras individuales, porque el ECG es registrado a una distancia considerable del corazón.



Ondas del ECG.

Derivaciones Unipolares (V)

Nueve puntos estandard se usan para el electrodo explorador (derivaciones), en la electrocardiografía clínica de rutina. Las seis derivaciones torácicas unipolares (derivaciones precordiales) se designan V 1-6. Las tres derivaciones unipolares de los miembros son VR (brazo derecho), VL (brazo izquierdo) y VF (pie izquierdo). Puesto que la corriente sólo fluye por los líquidos del cuerpo, los registros unipolares de los miembros son aquellos que se obtendrían, si los electrodos estuviesen en los puntos de inserción de los miembros, sin importar dónde se hallen colocados los electrodos en ellos.

En la actualidad se usan generalmente las derivaciones aumentadas, que se designan por la letra a (aVR, aVL, aVF). Estas derivaciones son registros entre un miembro y los otros dos. Esto aumenta el tamaño de los potenciales en 50%, sin cambiar la configuración aumentada, equivale a 3/2 de la no aumentada:

$$aVR = VR \frac{(VL + VF)}{2}$$

$$2aVR = 2VR (VL + VF)$$

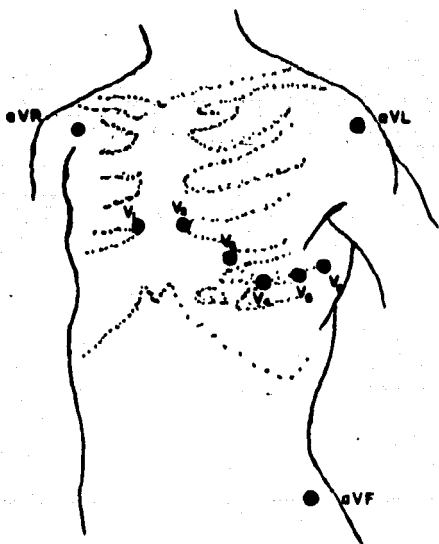
Puesto que $VR + VL + VF = 0$
(triángulo de Einthoven)

$$VR = - (VL + VF)$$

Substituyendo (VL+VF) por VR en la segunda ecuación, resulta,

$$2aVR = 2VR + VR$$

De donde, $aVR = 3/2VR$



Derivaciones unipolares del ECG.

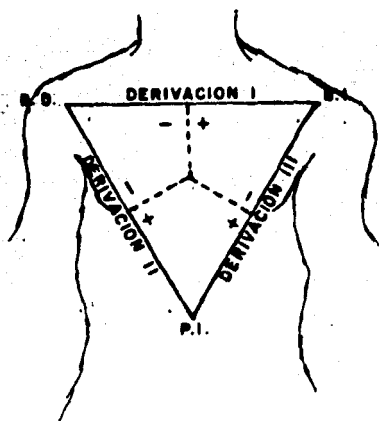
A veces se emplea un electrodo esofágico para estudiar la actividad auricular. El electrodo se inserta en un catéter que se deglute y cada derivación esofágica se identifica por la letra E, seguida del número de centímetros desde los dientes hasta la punta del electrodo. Así por ejemplo, la derivación E 35 es un registro unipolar con el electrodo explorador a 35 cm en el esófago.

Derivaciones bipolares

Las derivaciones bipolares fueron usadas antes que se introdujeran las monopolares. Las derivaciones estándar de los miembros I, II y III, son registros de las diferencias de potencial entre dos miembros. En la derivación I, los electrodos se conectan de manera, que una desviación hacia arriba sea inscrita cuando el brazo izquierdo se vuelva positivo, con respecto al derecho (brazo izquierdo positivo). En la derivación II, los electrodos están en el brazo derecho y en la pierna izquierda, siendo la pierna positiva; y en; la derivación III, los electrodos están en el brazo izquierdo y en la pierna izquierda con ésta positiva.

El ECG normal

El orden en que son despolarizadas las partes del corazón y la posición del mismo, con respecto a los electrodos, son las condiciones importantes para interpretar las configuraciones de las ondas en cada derivación. Las aurículas están situadas posteriormente en el tórax. Los ventrículos forman base y superficie anterior del corazón; y el ventrículo derecho es anterolateral al izquierdo. Así aVR "mira a" las cavidades de los ventrículos. La despolarización auricular, la despolarización ventricular y la repolarización ventricular se alejan del electrodo explorador; y la onda P, el complejo QRS y la onda T son por lo tanto, variaciones negativas (hacia Abajo) aVL y aVF miran a los ventrículos y las variaciones son en consecuencia predominantemente positivas o bifásicas. No hay onda Q en V 1 y V 2, y la porción inicial del complejo QRS es una pequeña variación hacia arriba, porque la despolarización ventricular, primero se mueve a través de la porción media del tabique, de izquierda a derecha, hacia el electrodo explorador. La onda de excitación se aleja luego del electrodo, bajando por el tabique y entrando en el ventrículo izquierdo, produciendo una gran onda S. Finalmente regresa a lo largo de la pared ventricular, hacia el electrodo, produciendo el retorno a la línea isoelectrica. Por el contrario, en las derivaciones ventriculares izquierdas (V 4-6) - puede existir una pequeña onda O inicial (despolarización del tabique de izquierda a derecha) y hay una gran onda R (despolarización septal y ventricular izquierda), seguida en V 4 y V 5 por una onda S moderada (despolarización tardía de las paredes



ector cardíaco.- Triángulo de Einthoven.- Las perpendiculares trazadas desde el punto medio de los lados del triángulo equilátero, intersectan en el centro de la actividad eléctrica. B.D., brazo derecho; B.I., brazo izquierdo; P.I. pierna izquierda.

ventriculares que retrocede hacia la unión AV).

La posición del corazón normal varfa - considerablemente, puesto que éste gira los dos e-
jes, más el eje transverso (rotación hacia delan-
te y hacia atrás). Estos cambios de posición afec-
tan la configuración de los complejos del ECC en
las diversas derivaciones.

Derivaciones bipolares de los miembros
y el vector cardíaco.

Debido a que las derivaciones estándar de los miembros son registros de las diferencias de potencial entre dos puntos, la desviación en -
cada derivación en cualquier momento indica la --
magnitud y dirección, en el eje de la derivación, -
de la fuerza electromotriz generada en el corazón (vector o eje cardíaco). El vector puede calcular-
se, en cualquier instante dado, en las dos dimen-
siones del plano frontal, a partir de dos derivacio-
nes estándar de los miembros, se supone que los
sitios de los tres electrodos forman los vértices -
de un triángulo equilátero (triángulo de Einthoven),
y que el corazón yace en el centro de él. Estas -
posiciones no están completamente justificadas, --
pero los vectores calculados son aproximadamente
útiles. Una medida vectorial QRS aproximada ("e-
je eléctrico del corazón") se grafica a menudo em-
pleando la desviación promedio QRS en cada deri-
vación. Esta es una medida vectorial en posición -
a un vector instantáneo, y las desviaciones prome-
dio QRS deberán medirse integrando los complejos

QRS. Sin embargo, se les puede aproximar midiendo la diferencia neta entre los picos positivo y negativo de QRS. La dirección normal de la medida vectorial QRS generalmente se decide que es de -30 a $+110^\circ$ en el sistema de coordenadas (véase en la figura). Se dice que hay desviación derecha o izquierda del eje, si el eje calculado cae a la izquierda de -30° o a la derecha de $+110^\circ$. La desviación derecha del eje, sugiere hipertrofia ventricular derecha, y la desviación izquierda del mismo se puede deber a hipertrofia ventricular izquierda. Sin embargo, diferencias simples en la posición del corazón, pueden producir valores para el eje en la zona "anormal" y existen mejores y más fidedignos criterios electrocardiográficos para la hipertrofia ventricular.

Electrograma Haz de His

En pacientes con bloqueo cardíaco, cada vez se vuelve más frecuente registrar los eventos eléctricos en el nodo AV, haz de His y sistema de Purkinje. Para obtener este registro, un catéter que contiene electrodos anulares en su punta se introduce a través de una vena, al lado derecho del corazón y se coloca en una posición cercana a la válvula tricúspide. Tres o más derivaciones ECG estándar se registran simultáneamente. El registro de la actividad eléctrica obtenido con el catéter, cuando se amplifica, muestra una fluctuación cuando el nodo AV se activa inicialmente y una deflexión de alta frecuencia cuando es invadido el haz de His. Con este registro que se denomina electrograma del haz de His y las derivaciones --

ECG normales, es posible cronometrar exactamente tres intervalos, el intervalo PA, el tiempo desde que se inicia la despolarización auricular hasta la primera onda del electrograma del haz de His (EHH), que representa el tiempo de conducción desde el nodo SA hasta el nodo AV; el intervalo AH, desde la primera deflexión del EHH hasta la primera deflexión de alta frecuencia del mismo, que representa el tiempo de conducción nodal AV; y el intervalo HV, el tiempo desde el primer potencial de alta frecuencia del EHH hasta el comienzo de la deflexión QRS del ECG, que representa la conducción en el haz de His y sus ramas. Los valores normales aproximales para estos intervalos en los adultos son: PA, 27 msec; AH, 92 msec; y HV, 43 msec. Los valores sirven para poner de relieve la lentitud de la conducción en el nodo AV.

CONCLUSIONES

Las posibilidades de tener un buen resultado en cada una de las enfermedades anteriores, va a depender del equipo médico indicado con el que contemos, para poder intervenir con veracidad y rapidez en un caso de urgencia.

Algunos elementos con los que debemos contar para acatar una afección de éstas, son las siguientes: Oxígeno de presión positiva, Plasma, Sulfato de Atropina, Sulfato de Morfina, Efedrina, Hidrocortizona y la utilización de Digitálicos, que con una buena administración de estos y bajo tratamiento médico, conducen al completo restablecimiento de la salud del paciente.

Debo indicar, también, que el éxito que obtengamos del tratamiento de cada una de estas afecciones, dependerá única y exclusivamente de la distinción o acierto de cada enfermedad. Esto lo obtendremos por el conocimiento que tengamos sobre Cardiopatías.

BIBLIOGRAFIA

- Thomas Flint Jr. Conducta y Tratamiento
en Medicina de Urgencia.
Editorial Jims - Barcelo-
na 1968.
- D. K. Brooks Reanimación.
Editorial Científico - Mé-
dica
Barcelona 1971.
- Arthur C. Guyton Fisiología Humana.
Editorial Interamericana
1975.
- Arthur C. Guyton Fisiología y Fisiopatolo-
gía Básicas
Editorial Interamericana
1972.
- Luis Martínez C. Clínica Propedéutica
Médica.
Editorial Francisco Mén-
dez Oteo.