

50
20/10/93



Universidad Nacional
Autónoma de México

Facultad de Odontología

Síndrome de Hiperventilación

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MARIA VIRGINIA CARDENAS RAZO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D.F.

Mayo 1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

EN ESPECIAL

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

I N D I C E

	PAG.
1.- INTRODUCCION.....	1
2.- FISIOLOGIA DE LA RESPIRACION.....	2
2.1.- Mecanica de la respiración.....	2
2.2.- Regulación de la respiración....	5
3.- DEFINICION DE HIPERVENTILACION.....	13
4.- ETIOLOGIA DE LA HIPERVENTILACION.....	13
4.1.- Ansiedad.....	13
4.2.- Miedo.....	15
4.3.- Pánico.....	16
5.- FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERVENTILACION.	19
5.1.- Equilibrio ácido básico.....	21
5.2.- Alcalosis respiratoria.....	23
5.3.- Hipocalcemia.....	25
6.- DIAGNOSTICO.....	27
7.- TRATAMIENTO.....	31
8.- PREVENISION.....	35
9.- CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO DENTAL	37
10- CONCLUSIONES.....	41
11- BIBIOGRAFIA	42

I N T R O D U C C I O N

La hiperventilación es una de las situaciones más comunes en la práctica dental, la mayoría de las veces resulta del miedo a un peligro conocido o a la ansiedad como una reacción a un peligro desconocido, aunque a veces existen causas orgánicas que lo produce, como el dolor, la acidosis metabólica, intoxicación por medicamentos.

Este síndrome resulta de la ventilación excesiva de la que generalmente se requiere, por la cual es nuestra preocupación reconocer los signos y síntomas de ésta alteración, y los cambios y consecuencias que se producen en el organismo, tales como la frecuencia respiratoria, palpitaciones, raciones gastrointestinales y alcalosis.

La dificultad respiratoria puede ser el problema más incomodo para el paciente consciente durante éste episodio, los aspectos psicológicos son extremadamente importantes para que se desarrolle la terapia correcta, ya que se altera la composición química de la sangre, provocando una alcalosis respiratoria, lo que determina algunas manifestaciones de la hiperventilación.

Si se maneja exitosamente éste síndrome no producirá efectos residuales, no se debe permitir que la hiperventilación ocurra por segunda ocasión, porque ésta situación producida por la ansiedad pondría potencialmente en peligro la vida del paciente.

2.- FISILOGIA DE LA RESPIRACION.

2.1.- MECANICA DE LA RESPIRACION.

El principal músculo respiratorio es el diafragma, pero también contribuyen al proceso de la ventilación pulmonar, en especial durante la respiración profunda, otros músculos que comprimen el abdomen o elevan y deprimen la parte anterior de la pared torácica. La contracción del diafragma alarga los pulmones, y por tanto produce inspiración. La compresión abdominal empuja el diafragma hacia arriba y de esta manera produce espiración. La elevación de la pared torácica anterior también produce inspiración: lo hace al elevar las costillas desde una posición inclinada hacia abajo hacia la posición horizontal, lo que incrementa el diámetro antero posterior del tórax. A la inversa, la depresión de la pared torácica anterior produce espiración.

No hay puntos de unión física entre los pulmones y la pared torácica. Lo que ocurre es que los pulmones se encuentran fijos firmemente contra esta pared por un vacío ligero en el espacio intrapleural, espacio muy delgado entre los pulmones y la pared mencionada. Cuando aumenta de tamaño la cavidad torácica este vacío hace que los pulmones se amplíen simultáneamente. La ampliación pulmonar produce a su vez una presión negativa ligera en los pulmones, que hace que se espire aire, con lo que ocurre inspiración, durante la

espiración, la presión intraveolar se vuelve ligeramente positiva e impulsa el aire hacia el exterior.

El volumen de aire que se inspira con cada respiración es el aire de ventilación pulmonar. Este es de aproximadamente medio litro (L). La frecuencia respiratoria promedio 12 respiraciones por minuto. Durante la respiración profunda el máximo de aire de ventilación pulmonar que puede lograrse, que en este caso se llama capacidad vital, es de aproximadamente 4.5 L. en la persona normal y hasta 6.5 L. en el deportista entrenado.

La inspiración tira del aire hacia tráqueas, bronquios y bronquiolos hasta hacerlo llegar a los alveolos. Todas las paredes alveolares están rodeadas por una distribución extensa de capilares pulmonares, lo que permite la difusión rápida de oxígeno desde los alveolos hacia la sangre pulmonar, y del dióxido de carbono desde la sangre hacia los alveolos.

La concentración de los diferentes gases en el alveolo se expresa en términos de presión ejercida en cada gas, lo que se llama presión parcial de gas. La presión parcial aproximada de los gases respiratorios importantes en los alveolos cuando la persona se encuentra al nivel del mar es la siguiente: oxígeno, 104 torr; dióxido de carbono, 40 torr; vapor de agua, 48 torr; nitrógeno 565 torr.

La presión del oxígeno de la sangre que se encuentra en los capilares pulmonares es baja, solo de 40 torr aproximadamente. Por tanto, el oxígeno se difunde hacia la

sangre pulmonar e incrementa su presión para llegar a 104 torr de presión parcial de oxígeno en el aire alveolar. Por otra parte, la presión de dióxido de carbono de la sangre que entra

en los capilares pulmonares es elevada, de aproximadamente 45 torr, de modo que este se difunde desde la sangre hasta los alveolos hasta que la presión del dióxido de carbono disminuye para ser igual a 40 torr de presión parcial en ellos. Por tanto, la sangre pulmonar absorbe oxígeno y libera dióxido de carbono.

Cuando la sangre de la circulación arterial general entra en los capilares de los tejidos periféricos, el oxígeno se difunde hacia las células tisulares porque éstas lo emplean continuamente, con lo que se conserva la presión celular de oxígeno sólo unos cuantos torr. A la inversa, estas células forman continuamente dióxido de carbono, de modo que su presión es considerablemente mayor que la de la sangre tisular capilar; por lo tanto, el dióxido de carbono se difunde desde las células hacia la sangre, la cual lo lleva hacia los pulmones.

Aproximadamente 97% del oxígeno que transporta la sangre desde los pulmones hacia los tejidos periféricos se encuentra en combinación química con hemoglobina, y solo 3% se transporta en estado disuelto en el líquido sanguíneo. Sin embargo, el oxígeno se fija sólo débilmente con la hemoglobina, de modo que se puede desplazar con facilidad

desde la misma en los capilares periféricos para liberarse hacia las células.

Aproximadamente el 7% del dióxido de carbono que transporta la sangre se encuentra en estado disuelto. El resto se encuentra principalmente combinado con agua dentro de los eritrocitos para formar iones bicarbonato, proceso catalizado por una enzima eritrocítica llamada anhidrasa carbónica. Una parte más pequeña del dióxido de carbono se combina con la molécula de hemoglobina dentro del eritrocito y se transporta en esta forma. Por tanto, los eritrocitos son importantes para el transporte tanto de oxígeno hacia los tejidos como de dióxido de carbono desde los mismos.

2.2.- REGULACION DE LA RESPIRACION.

El ritmo básico de la respiración depende del centro respiratorio, localizado en la sustancia reticular del bulbo raquídeo y protuberancia del tallo cerebral. Este centro a su vez está comprendido por tres grupos principales de neuronas que se llaman: 1) área inspiratoria, 2) área espiratoria y 3) área neumotóxica.

Durante la respiración tranquila normal el área inspiratoria se activa aproximadamente una vez cada 5 segundos, y produce inspiración que dura cerca de 2 segundos. Por tanto, la respiración normal es causada casi por completo por la contracción de los músculos inspiratorios con poca contribución de los músculos espiratorios. Sin embargo,

durante la respiración intensa el centro inspiratorio se activa durante los periodos ubicados entre cada actividad inspiratoria, y como consecuencia los músculos espiratorios contribuyen tanto como los músculos inspiratorios al proceso de la respiración. El centro neumotáxico regula la profundidad de la respiración lo mismo que el intervalo entre respiraciones.

Durante la respiración normal la persona inspira en total 6 L. aproximadamente de aire por minuto, y esto se llama volumen respiratorio por minuto.

La frecuencia y la profundidad de las respiraciones se encuentra bajo la regulación de cuatro factores diferentes: 1) presión de dióxido de carbono (P_{CO_2}) en la sangre, 2) concentración de los iones de hidrógeno (P_H) de la sangre, 3) presión de oxígeno (P_{O_2}) en la sangre, y 4) señales nerviosas de las áreas de regulación muscular del cerebro. Para regular la respiración es mucho más importante la presión del dióxido de carbono y la concentraciones de iones hidrógeno en la sangre que la presión de oxígeno, sin embargo, esto es un hecho afortunado porque las concentraciones tanto de dióxido de carbono como de iones hidrógeno en las células tisulares depende casi por completo de la capacidad de los pulmones para eliminar el dióxido de carbono (lo que disminuye además la concentración sanguínea de ácido carbonico y reduce la concentración y iones hidrogeno a la vez). Por otra parte, la hemoglobina de la sangre funciona como "amortiguador" de oxígeno" muy poderoso que ayuda a regular su concentración

tisular, de modo que no se requiera una regulación precisa de la respiración para conservar cantidades normales de oxígeno en los tejidos. Durante el ejercicio intenso, momento en el que el sujeto requiere una respiración muy incrementada, la señales provenientes de las áreas reguladoras de los músculos en el cerebro tienen un efecto estimulatorio directo sobre el centro respiratorio para que aumente la respiración, lo que ayuda a conservar las concentraciones de dióxido de carbono iones hidrógeno y oxígeno casi exactamente normales en la sangre durante el ejercicio.

CENTRO RESPIRATORIO Y RITMO BASICO DE LA RESPIRACION.

El sistema nervioso ajusta el ritmo de la ventilación alveolar casi exactamente a la demanda del cuerpo, de modo que difícilmente se alteran la presión de oxígeno (P_{CO_2}) la presión del dióxido de carbono de la sangre.

El sistema de regulación circulatoria está compuesta por 3 grupos de neuronas separados, localizados a ambos lados del bulbo raquídeo y protuberancia anular del tallo cerebral.

Las áreas inspiratoria y espiratoria se localizan en la sustancia reticular del bulbo raquídeo, la primera en posición dorso lateral a cada lado del bulbo, y la segunda de posición ventrolateral. Por otra parte, el área neumotáxica está localizada en la sustancia reticular del tercio superior de la protuberancia.

FUNCION DEL CENTRO NEUMOTAXICO PARA REGULAR LA PROFUNDIDAD DEL RITMO DE LA RESPIRACION.

La estimulación del centro neumotáxico incrementa el ritmo respiratorio, pero de manera simultánea disminuye la profundidad de la respiración en un grado casi igual. Por tanto, cambia muy poco el volumen total del aire respirado por minuto. El centro neumotáxico está estrechamente relacionado con el llamado centro de jadeo, localizado en la parte superior del tallo cerebral y que produce una respiración superficial rápida.

AREA ESPIRATORIA.

Las neuronas espiratorias están en estado casi totalmente latente durante la respiración tranquila normal, pues esta se logra por contracción solo de los músculos inspiratorios por otra parte cuando el impulso respiratorio se vuelve mucho mayor que lo normal, en especial durante el ejercicio intenso, llegan señales al área respiratoria y producen excitación intensa de los músculos espiratorios durante la fase espiratoria del ciclo espiratorio.

LIMITACION DEL LLENADO PULMONAR POR LOS RECEPTORES DE ESTIRAMIENTO PULMONAR REFLEJO DE HERING-BREUER.

En las paredes de los bronquios y los bronquiolos de todos los pulmones se encuentran receptores nerviosos de estiramiento que se excitan cuando se hinchan demasiado los pulmones. Estos receptores envían señales por los nervios vagos hacia el centro respiratorio que de manera instantánea limita la inspiración ulterior. Este es el llamado reflejo de Hering-Breuer. Este reflejo tiene el mismo efecto que el centro neumotáxico para incrementar el ritmo respiratorio porque disminuye la profundidad de las respiraciones pero al mismo tiempo incrementa el ritmo para compensar la diferencia. Es un mecanismo protector para prevenir el hinchamiento pulmonar excesivo, lo que a su vez evita la lesión pulmonar.

INSUFICIENCIA DEL CENTRO RESPIRATORIO.

En ocasiones falla el mecanismo oscilatorio del centro respiratorio. Una de las causas más frecuentes es la conmoción cerebral o alguna otra anomalía intracerebral que produce presión excesiva sobre el bulbo raquídeo. La presión produce colapso de los vasos sanguíneos que riegan el centro respiratorio, lo que bloquea toda la actividad del bulbo raquídeo por tanto detiene la respiración.

REGULACION DE LA VENTILACION ALVEOLAR.

Cuando necesitamos grandes cantidades de aire respiratorio, se excitan intensamente los centros tanto inspiratorio como espiratorio y se intercambian grandes volúmenes de aire. No solo se incrementa la respiración profunda, sino también se acelera el ritmo, la profundidad aumenta a veces desde el nivel normal de 0.5 L. por respiración hasta más de 3 L., y la frecuencia desde la normal de 12 por minuto hasta la rápida de 50 por minuto por tanto el volumen total de aire respirado cada minuto, o volumen respiratorio por minuto, puede aumentar desde 6 L. hasta más de 150 L., lo que significa un incremento de 25 veces la cantidad de aire que llega en realidad a los alveolos que se llama índice ventilatorio alveolar, puede aumentar en una proporción casi igual.

Son muchos los diferentes factores que contribuyen a regular la respiración pero desde luego los más importantes son:

- 1.- Presión del dióxido de carbono (P_{CO_2}) en la sangre.
- 2.- Concentración de iones de hidrógeno (pH) en la sangre.
- 3.- Presión de oxígeno (P_{O_2}) en la sangre.
- 4.- Señales nerviosas provenientes de las áreas de regulación muscular del cerebro.

REGULACION DE LA CONCENTRACION DE DIOXIDO DE CARBONO EN LOS LIQUIDOS CORPORALES POR EL MECANISMO DE

RETROALIMENTACION DE DIOXIDO DE CARBONO Y RESPIRATORIO.

Es de importancia extrema que si existe el aparato respiratorio como consecuencia del aumento de la concentración de dióxido de carbono en la sangre, pues este es un medio por el cual se puede regular en todos los líquidos del cuerpo la concentración del mismo.

La concentración del dióxido de carbono en la sangre, se encuentra regulada por la ventilación alveolar. Esto es, el aumento de la ventilación hace que los pulmones exhale grandes cantidades de dióxido de carbono provenientes de la sangre. Por tanto, cuando se excita el centro ventilación como consecuencia del dióxido de carbono en exceso, el incremento resultante de la respiración hace que la concentración excesiva del dióxido de carbono disminuya hasta cerca de lo normal. A la inversa, cuando su concentración se reduce demasiado, la disminución resultante de la ventilación hace que la concentración se incremente de nuevo hacia lo normal.

El cuerpo no tiene otro medio importante para regular la concentración de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales, lo que hace que este mecanismo sea totalmente importante. Si se elevara demasiado la concentración de dióxido de carbono, detendría esencialmente todas las funciones químicas del cuerpo porque es uno de los productos terminales de casi todas las reacciones

metabólicas. Por otra parte, si disminuye demasiado la concentración de dióxido de carbono ocurrirán otras consecuencias indeseables, como desarrollo de alcalosis a causa de la pérdida de ácido carbónico de los líquidos corporales. La alcalosis incrementa la irritabilidad del sistema nervioso lo que a veces da por resultado tetania o incluso convulsiones epilépticas.

En tres métodos de entrenamiento de respiración (reentrenamiento respiratorio guiado con monitoreo fisiológico del movimiento torácico y abdominal, más temperatura periférica y bajo nivel de dióxido de carbono) fueron comparadas por un grupo de control sin tratamiento, para determinar la efectividad del tratamiento de respiración, en el aparato respiratorio y síntomas cardiacos funcionales que van disminuyendo en pacientes con síntomas asociados con el síndrome de hiperventilación. De los cuales 41 pacientes estudiados, 16 fueron diagnosticados con colapso de la válvula mitral, los resultados mostraron que los tres métodos de entrenamiento respiratorio eran igual de efectivos en modificar la fisiología respiratoria para reducir la frecuencia de síntomas cardiacos funcionales. Los resultados determinaron que la velocidad respiratoria era igual o generalizada en los pacientes tanto como la percepción del pacientes fueron los mejores predictores del éxito del tratamiento, además se encontró que los pacientes con colapso de la válvula mitral respondieron también al tratamiento como aquellos sin el colapso.

3.- DEFINICION DE SINDROME DE HIPERVENTILACION.

Se define como hiperventilación a una ventilación excesiva con respecto a la que realmente se requiere para mantener la presión normal de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial.

4.- ETIOLOGIA.

El síndrome de hiperventilación es producido por un aumento en la frecuencia o en la profundidad de las respiración o por una combinación de las dos, desencadenado por ansiedad, miedo y pánico

4.1.- ANSIEDAD.

Es un estado o sentimiento subjetivo. Los sentimientos corporales relacionados (sudación, temblores, palpitaciones, dificultad para deglutir, hiperventilación, náuseas, vómito, etc.) no desaparecen tan pronto se quita la estimulación. Dichos sentimientos o síntomas pueden persistir o incluso presentarse en varios lados antes de un encuentro real con la situación temida.

Los estados de ansiedad a veces pueden llegar a la hiperventilación que a su vez puede producir una variedad de síntomas físicos, una causa por la cual puede presentarse el síndrome de hiperventilación es con síntomas

somatosensoriales unilateral, frecuentemente del lado izquierdo, se reportaron 9 casos de mecanismos de lateralización usando EEG y potenciales causados por somasensoriales bilaterales, los cuales fueron realizados antes y después de la hiperventilación, no se encontró diferencias en velocidades de conducción entre los brazos afectados y no afectados, pero se noto con frecuencia anomalías específicas en los EEG, los resultados confirman la intervención de una respuesta central y no de una periférica en la producción de síntomas en la hiperventilación.

La naturaleza de la ansiedad y los síntomas relacionados muchas veces de anticipación, con frecuencia se define como un estado de sensación desagradable combinado con un sentimiento inminente relacionado de peligro o destrucción del interior en vez de desde fuera.

Se reportó un caso de desorden o trastorno de ansiedad en pacientes no ansiosos que fueron sometidos al 70.s de hiperventilación voluntaria y 15 minutos de 5.5% de dióxido de carbono en el aire. Los individuos con trastornos de ansiedad mostraron una respuesta mayor a ambos retos que los individuos con otros trastornos de ansiedad, quienes a su vez respondieron más que los individuos de control. Además los individuos con trastorno de panico como diagnóstico adicional, tendian a reportar una respuesta más subjetiva que los individuos con reporte o trastorno de ansiedad, el mejor pronostico de respuesta antes del experimento para cada

procedimiento fué una medida de miedo a los síntomas físicos, los resultados confirman pruebas anteriores que han señalado aún miedo mayor o efecto que produce ansiedad en estos procedimientos del experimento en pacientes con trastornos de pánico comparados con otros individuos.

Los síntomas concomitantes con esta situación son iguales a los del temor, exepto que muchas veces se sienten cuando no esta presente un estímulo o no puede identificarse con facilidad. La ansiedad no es suceso estático. El paciente se vuelve ansioso, sigue inquieto o se torna más o menos agitado en varios grados. La ansiedad empieza con una excitación biológica en áreas subcorticales, especializadas del cerebro y se manifiesta de modo externo en forma de los síntomas citados. Cuando sucede en una situación particular, se dice que es estado de ansiedad. Cuando ocurre de manera persistente y afecta las acciones del sujeto, puede llamarse rasgo de ansiedad. La ansiedad es un proceso aprendido, una reacción al ambiente personal.

4.2.- MIEDO.

El miedo denota una reacción a una amenaza real o activa. Por lo regular es breve, el peligro es externo, la estimulación se identifica con facilidad, y los sentimientos corporales fisiológicos desagradables con esta emoción pasan tan pronto desaparece el peligro. El temor normal puede servir como emoción útil: para agudizar el talento propio,

movilizar las energías individuales elevar la percepción y las reacciones reflejas del sujeto. También puede funcionar como mecanismo protector global, por lo general no requiere acciones no saludables, para la resolución.

4.3.- PANICO.

Este síndrome es la alteración psicológica más común entre las mujeres y en los hombres ocupa un lugar secundario al alcoholismo y la drogadicción. Este trastorno no solo abarca el ataque de pánico mismo, sino también ansiedad, fobia, aislamiento y depresión.

En un estudio reciente se ha dicho que la hiperventilación es causada por ataques de pánico, en pacientes que padecen de este trastorno. Varios estudios han confirmado el bajo nivel de dióxido de carbono en pacientes con este trastorno. La mayoría de las comparaciones se han hecho usando controles, no psiquiátricos, como la ventilación incrementada acompañada de angustia y ansiedad. El hecho de utilizar grupos de control no ansiosos puede ser dudado, las peculiaridades respiratorias de pacientes con trastorno de pánico pueden solamente reflejar antecedentes de ansiedad y no una característica diagnóstica específica. Para conocer las manifestaciones de la hiperventilación como la velocidad respiratoria incrementada en pacientes con trastorno de pánico, se analizaron patrones copnográficos en pacientes con trastorno de: pánico, ansiedad y en sujetos sanos, los datos

capnográficos fueron obtenidos mientras los pacientes descansaban, viendo una película emocionante, siendo expuestas a imágenes que causaban miedo, y relajados, los resultados mostraron que los pacientes con trastorno de pánico y los de trastorno de ansiedad tenían bajo el nivel de CO₂, la imagen de miedo y la película emocionante produjeron incrementos considerables de angustia y aumento en la velocidad respiratoria. Sin embargo esto era similar en los tres grupos, los datos sugieren que la hiperventilación no es específica en pacientes con trastorno de pánico. También se encontró que la administración de CO₂ exógeno, provocaba mucha ansiedad en pacientes con trastorno de pánico mientras que los pacientes sanos y los que padecen de otros trastornos de ansiedad fueron poco afectados. Reprimiendo la respiración en un método simple para inducir el CO₂ exógeno, se hizo un estudio en 14 pacientes con trastorno de pánico, 14 con trastorno de ansiedad y 14 individuos sanos, realizando apneas que parecen más largas, en el grupo de control sano, no se encontró ninguna diferencia entre el grupo de pacientes con pánico y ansiedad respecto al nivel de CO₂ no se encontró incremento en la ansiedad cuando reprimieron la respiración, antes y después de la hiperventilación.

El término de hiperventilación es de origen relativamente reciente hay evidencia de este síndrome a través de la historia. En los siglos XVIII y XIX el término "Vapores" apareció en la Literatura como que describía la sintomatología de ansiedad. En el tiempo de Osler, se

utilizaban en forma vaga los términos de neurastenia y psicastenia, durante la primera Guerra Mundial el Síndrome del esfuerzo "y el corazón de los soldados" describía los síntomas de ansiedad encontrados en las trincheras de Europa.

En 1871, la Costa pública su observación de Síntomas Somáticos, precedidos por hiperventilación significativo, más de un siglo después, el síndrome de hiperventilación sigue como una condición clínica común, pero pobremente definida, aunque es familiar a casi todos los médicos, cuando se presenta como un fenómeno agudo, es difícil su diagnóstico en forma crónica, un estado hiperventilatorio crónico no siempre es apreciado.

5.- FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERVENTILACION.

La ansiedad es la responsable del aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria y también de las concentraciones sanguíneas de las catecolaminas circulantes (Adrenalina y Noradrenalina). El primero de los cambios respiratorios es un aumento del intercambio pulmonar de oxígeno y bióxido de carbono. El resultado es una "fuga excesiva de bióxido de carbono que determina una PaCO₂ inferior a 35 torr. (Hipocapnia) y por tanto un aumento en el PH de la sangre a (7.55), situación que se denomina alcalosis respiratoria. Esta misma situación (el aumento de la ventilación) cuando sucede después del ejercicio intenso, no produce la alcalosis respiratoria debido a que la actividad metabólica ha aumentado y producido un incremento de los niveles sanguíneos de bióxido de carbono. En este caso, la hiperventilación ayuda a mantener las concentraciones normales de bióxido de carbono en sangre. El paciente que está hiperventilado y que empezó a hacerlo cuando los niveles de bióxido de carbono eran normales, reduce la PaCO₂ a concentraciones anormalmente bajas (hipocapnia).

Es un individuo que no está haciendo ejercicio la hipocapnia y la alcalosis respiratoria son el resultado de la hiperventilación. La hipocapnia produce vasoconstricción cerebral que conduce a una isquemia cerebral de cierto grado que ayuda a explicar los síntomas de confusión mental y

vértigo. El grado de isquemia cerebral es generalmente insuficiente para producir la pérdida de la conciencia.

La hiperventilación también aumenta la resistencia vascular de las arterias coronarias. Esto, aunado al hecho de que en una alcalosis respiratoria aguda, el oxígeno se adhiere firmemente a la hemoglobina y se dificulta su liberación a los tejidos y conduce a un menor abastecimiento de oxígeno al miocardio. Lo anterior puede tener una importancia clínica muy grande en los pacientes con enfermedad de las coronarias.

Se han realizado estudios entre la saturación yugular de hemoglobina y la tensión de oxígeno durante la hiperventilación y se evaluó en pacientes con lesiones cerebrales agudas. La hiperventilación fue probada en todos los pacientes, basado en valores medidos de la diferencia de saturación de oxihemoglobina yugular y extracción de oxígeno cerebral.

La ansiedad también es responsable del aumento de las concentraciones sanguíneas de catecolaminas. A tal aumento pueden deberse síntomas como las palpitaciones, la opresión precordial, los temblores y la sudoración observadas con frecuencia en los pacientes que están hiperventilando espontáneamente. En el embarazo puede haber hiperventilación, pero sus síntomas son poco perceptibles causando también su alcalosis respiratoria.

Se reportó un paciente varón quien desarrolló una respiración anormal al diagnóstico diferencial entre CHAYNE

STOKES y el síndrome de hiperventilación primaria, fué laboriosa, y la verificación final fué basada en el resultado de la capnografía.

5.1.- EQUILIBRIO ACIDOBASICO.

No se sabe ciertamente los mecanismos que hacen posible la resorción selectiva por parte de los tubos renales. La dieta normal promedio tiene carácter principalmente de "cenizas ácidas" lo cual exige exceso de excreción de ácido en relación con las bases para conservar el pH normal del plasma (7.4). Ello se logra por lo siguiente: 1) conservación directa de bases por secreción de orina ácida, y 2) substitución de la base del plasma por amoniaco para combinarse con los radicales ácidos al entrar en la orina.

La gran medida de la conservación de bases que ocurre constantemente se manifiesta sencillamente al estimar el pH urinario, que suele estar entre 5 y 7, la orina a pH a 6.4 presenta acidez 10 veces mayor que la del plasma sanguíneo a 7.4, y la orina a pH 5.4 tiene acidez 100 veces mayor. Así, pues, la acidez de la orina indica la excreción de abundante ácido y conservación correspondiente de gran cantidades de base, la orina más ácida que puede elaborar el riñón tiene pH, 4.5. Así, pues, solo pueden excretarse cantidades insignificantes de ácidos concentrados de la índole de sulfúrico o clorhídrico en forma de ácidos titulables. Estos ácidos fuertes son neutralizados por Na^+ o el K^+ en el

plasma, pero por virtud de la actividad tubular renal pueden se excretadas por combinación de iones amonio.

REGULACION RESPIRATORIA.

La cantidad relativamente grande (aproximadamente 900 g. diarios) del producto terminal más abundante del metabolismo, el ácido carbónico, es eliminado por los pulmones, sin que se gasten bases. El sistema amortiguador de bicarbonato tiene particular eficacia para permitir reajustes rápidos del pH. La conservación de basos se efectua por la interacción de bicarbonato con los ácidos relativamente fuertes, formados como consecuencia de la actividad metabólica de los tejidos (ácido clorhídrico, sulfúrico, fosfórico, y láctico): el exceso de ácido carbónico es eliminado (en forma de bióxido de carbono) por los pulmones. Los fenómenos de oxidación en el organismo producen constantemente bióxido de carbono, el cual, en forma de ácido carbonico, puede combinarse rápidamente con cantidades en exceso de alcalinos para formar bicarbonato. Así, pues, los mecanismos respiratorios protectores impiden la acidosis o la alcalosis y protegen al cuerpo contra la pérdida de electrolitos y agua.

Puede ocurrir "alcalosis respiratoria" por disminución de ácido carbónico sanguíneo dependiente de hiperventilación, (histeria, encefalitis, grandes alturas, etc.). Escas anomalías respiratorias primarias del equilibrio acidobásico generalmente no se acompaña de anomalías importantes del

equilibrio hídrico. Conviene señalar, que la concentración de CO_2 del plasma es alta en la acidosis respiratoria y baja en la acidosis metabólica o renal, por lo contrario es baja en la alcalosis respiratoria y alta en la alcalosis metabólica y renal.

5.2.- ALCALOSIS RESPIRATORIA.

La reducción aguda de la concentración de dióxido de carbono permite la liberación de hidrogeniones de los amortiguadores tisulares, los cuales reducen la alcalemia disminuyendo el bicarbonato plasmático. La alcalosis aguda también aumenta la glucólisis; el aumento en la producción de ácido láctico y pirúvico disminuye el bicarbonato plasmático y eleva las concentraciones de los aniones correspondientes en un milimol o dos. En la hipocapnia crónica el bicarbonato plasmático está aún más reducido, debido a que la disminución de PcO_2 , inhibe la resorción tubular y la generación de bicarbonato. En caso de hipocapnia aguda el bicarbonato plasmático disminuye únicamente unos 2 mmoles por litro en cada 10 mm. de reducción en la presión de bioxido de carbono. En la hipocapnia crónica el bicarbonato plasmático se reduce de 4 a 5 mmoles por litro por cada 10 mm de disminución en la PcO_2 . El decremento en el bicarbonato plasmático atribuible a la actividad compensadora del riñón se demuestra por la diferencia entre las curvas señaladas como alcalosis aguda y crónica la cual disminuye la PcO_2 .

CAUSAS DE ALCALOSIS RESPIRATORIA.

- I.- Hipoxia
 - A.- Aguda (por ejemplo neumonía, asma, edema pulmonar)
 - B.- Crónica (por ejemplo fibrosis pulmonar, cardiopatía cianótica, grandes altitudes)
- II.- Estimulación del centro respiratorio.
 - A.- Ansiedad
 - B.- Fiebre
 - C.- Intoxicación por salicilatos
 - D.- Enfermedad cerebral (tumor, encefalitis, etc.).
- III.- Ejercicio
- IV.- Cirrosis hepática
- VI.- Embarazo
- VII.- Ventilación mecánica en exceso.

Se han realizado investigaciones para ver la relación entre vasoconstricción, hipoxia pulmonar, acidosis metabólica, intercambio de gas pulmonar y alcalosis respiratoria, en animales que fueron sometidos a ventilación mecánica e inhalación de CO_2 , hiperventilación y dinitrofenol, en varias combinaciones y demostraron que la presión arterial y pulmonar era significativamente baja con respecto a la PO_2 .

Un caso de Síndrome de Cushing asociado con leve falla respiratoria crónica. Aunque los análisis de sangre arterial mostraron severa alcalosis metabólica hipoxemia e hipercapnia leve, el paciente no tenía evidencia de enfermedad pulmonar o trastorno neuromuscular, la hiperventilación voluntaria e inhalación de 100% de oxígeno mostró una tensión normal de oxígeno (PaO₂) después de la recuperación de la alcalosis metabólica por un tratamiento de cloruro de potasio (PaO₂) fué elevada.

5.3.- HIPOCALCEMIA.

El desequilibrio en las concentraciones del ión calcio son menos frecuentes que las del potasio; además, con frecuencia, ambos desequilibrios se asocian y predominan los signos electrocardiográficos de hipocalcemia.

Conviene recordar que el calcio se mueve al interior celular durante la fase 2 del potencial de acción transmembrana. por tanto, las alteraciones del ión se encontraron fundamentalmente en el segmento RS-T del EEG.

La hipocalcemia alarga el espacio Q-T, hace recto el segmento RS-T y va seguido de la onda T pequeña, de corta duración frecuentemente negativa.

La alcalosis respiratoria también modifica la concentración sanguínea del calcio. Durante la hiperventilación, al elevarse el pH de la sangre (normal 7.4 a 7.55 en alcalosis respiratoria), el metabolismo del calcio

se altera. Aunque la concentración plasmática total del calcio permanece aproximadamente normal, el nivel de calcio ionizado en la sangre disminuye a medida que el pH de la sangre aumenta. La disminución del calcio ionizado en la sangre da como resultado un aumento de la irritabilidad y excitabilidad neuromusculares, las que si progresan producen estremecimiento y las parestesias de manos, pies y las regiones peribucales, el tetano corpopedal, los calambres y posiblemente las convulsiones.

Una crisis de tetania aguda, generalmente aparece en pacientes con espamofilia provocada con frecuencia por estrés y ansiedad siempre en benigno, sin embargo, puede ser muy molesto por el tiempo de duración.

6.- DIAGNOSTICO.

El síndrome de hiperventilación ha sido estudiado por medio siglo y no se ha podido dilucidar exactamente. Su manifestación aguda es fácilmente diagnosticada, su reconocimiento se presenta en formas sutiles, y se requiere de un grado especial, cuidado, vigilancia o agilidad por parte del médico, la incidencia de este síndrome en la población general varía según diferentes autores; del 6 al 11% puede presentarse en diferentes trastornos orgánicos, las consecuencias psicológicas de la hiperventilación contribuyen al cuadro clínico.

Los episodios de hiperventilación se observan por lo general en los pacientes muy aprensivos y son desencadenados por estrés obvio, como los procedimientos dentales cuando son percibidos por estos pacientes; sin embargo muchos pacientes parecen sobrellevarlos calmadamente y pueden no darse cuenta totalmente de que están hiperventilando.

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SINDROME DE HIPERVENTILACION.

SISTEMA ORGANICO
Cardiovascular

MANIFESTACIONES
Palpitaciones
Taquicardia
Dolor precordial

Neurológica

Mareos
Confusión Ligera
Alteraciones de la conciencia o de la visión.

	Extremidades Tetania (rara)
Respiratorio	Respiraciones cortas Dolor torácico Sequedad de la boca
Gastrointestinal	Globus histericus Dolor epigástrico
Musculo Esquelético	Dolores musculares y calambres Estremecimientos Espasmos Tetania
Psicológico	Tension Ansiedad Pesadillas

SIGNOS Y SINTOMAS.

Quando se presenta el síndrome de hiperventilación el cual es precipitado, el paciente se queja de una sensación de opresión en el pecho y sofocación. No es muy común para el paciente el estar enteramente desprevenido de que esta sobrerrespirando. En este momento en lo que evoluciona la hiperventilación la composición química de la sangre continúa cambiando, el paciente se siente mareado y todo empieza a girar a su alrededor, por lo que se vuelve más aprensivo. Este aumento en la aprensión incrementa la gravedad de la situación y se origina entonces un círculo vicioso. La ansiedad ante la situación dental provoca la hiperventilación, hay un progresivo aumento de la ansiedad y debido al incremento en la hiperventilación, habrá mayor ansiedad.

Cuando se presenta este síndrome, a menudo aparecen síntomas cardiovasculares y gastrointestinales. Estos consisten en palpitaciones (golpeteo al corazón), incomodidad precordial, incomodidad epigástrica y globus histericus (sentimiento subjetivo de una elevación, como grano en la garganta).

Si este síndrome no se trata puede durar diferentes períodos de tiempo, algunos sujetos han hiperventilado por 30 minutos o aún más y han tenido varias recurrencias al día. A veces la hiperventilación persiste por un tiempo prolongado y entonces aparecen el estremecimiento y las parestesias en manos, pies y en las regiones pariorales, los cuales son descritos como sensaciones de adormecimiento o de frío. Si se permite que el paciente continúe hiperventilando, puede desarrollar un dolor muscular y tétano corpopedal (un síndrome que se manifiesta por la flexión de la articulación de los tobillos, dolor, calambres musculares y convulsiones). Si esta condición no es tratada en forma rápida y precisa, puede llevar a la pérdida de conciencia.

SIGNOS VITALES.

La característica clínica principal del síndrome de hiperventilación es el cambio en la frecuencia y profundidad respiratoria. La frecuencia respiratoria normal para un adulto es de 14 a 18 respiraciones por minuto. Durante la hiperventilación puede rebasar las 25 ó 30 respiraciones por

minuto. Además de este aumento en la frecuencia, se incrementa la profundidad de la respiración. El aumento en la frecuencia y la profundidad de la respiración constituye un mecanismo fisiológico de adaptación del cuerpo, el aumento de la actividad metabólica. En el síndrome de hiperventilación la naturaleza de la respiración es similar, a cuando se realiza ejercicio intenso. Sin embargo en este, se presenta una respuesta fisiológica anormal.

7.- TRATAMIENTO.

Este está dirigido a la corrección del problema respiratorio y a la reducción del nivel de ansiedad del paciente.

REDUCCION DE ANSIEDAD.

Esta situación de urgencia se produce por un miedo a la odontología o alguna otra situación, que el paciente oculta muy bien y se incrementa por la subsecuente incapacidad del sujeto para regular su frecuencia respiratoria. Hay que tratar de calmar al paciente, transmitirle la sensación de que la situación esta controlada.

PASO 1.- Suspender el procedimiento dental. Quitar de la vista del paciente la causa precipitante (jeringa, pieza de mano, fórceps).

PASO 2.- Posición del paciente. El paciente se halla conciente, pero tendrá dificultad para respirar. Se recomienda que este sentado verticalmente, la posición supina es incómoda debido a que el volumen ventilatorio disminuye, por que el contenido abdominal empuja el diafragma hacia arriba, los pacientes se sentirán mejor si se les permite estar sentados verticalmente.

PASO 3.- Eliminar los materiales de la boca del paciente. Hay que quitar todos los materiales extraños de la

boca del paciente como, dique de hule, dentadura parciales, si es necesario, aflojar cualquier prenda de la vestimenta que esta apretada (un cuello, una blusa, etc.), que también pueden impedir la respiración.

PASO 4.- Calmar al paciente. Asegurar al paciente de forma calmada y relajada que todo esta bien, tratar de ayudarlo a recuperar el control respirando lenta y regularmente a una frecuencia de 4 a 6 movimientos por minuto. Esto permitirá aumentar la concentración sanguínea de bioxido de carbono y por lo tanto reducir el ph de la sangre a la normalidad y eliminar cualquier sintoma producido por la alcalosis respiratoria. En la mayoría de los casos esto bastará para poner fin al síndrome de hiperventilación.

PASO 5.- Corrección de la alcalosis respiratoria. Cuando los anteriores no parecen ser efectivos, habrá que aumentar la concentración de bioxido de carbono en la sangre del paciente. Para ello, hagalo respirando una mezcla gaseosa de 7% de bioxido de carbono y 93% de oxígeno, la cual es abastecida por los cilindros de gas, comprimido o una forma más práctica, haga que el sujeto respire el aire que espira, el cual contiene una mayor cantidad de bioxido de carbono. En este último caso el paciente cubre su nariz y su boca con una pequeña bolsa de papel y respira dentro de la bolsa lentamente (6 a 10 veces por minuto). No se deben utilizar bolsas de plástico, debido a que se colapsan entre las respiraciones y dificulta aún mas la respiración. Se puede utilizar una mascarilla de una unidad de oxígeno que cubra

totalmente la cara. Sin embargo, es importante que el oxígeno no sea administrado al paciente. Este debe respirar dentro de la mascarilla sosteniéndola suave y firmemente sobre su cara. Si no hay disponible una bolsa o una mascarilla que cubra la cara, el sujeto puede juntar sobre su boca y su nariz las manos y respirar dentro de ellas teniendo las manos como recipiente del aire espirado.

En esta situación de urgencia el oxígeno no está indicado debido a que los síntomas de la hiperventilación son producidos en parte por una disminución en la concentración normal, del dióxido de carbono en sangre y no por aumento de la del oxígeno aunque este ocurre simultáneamente. El pH de la sangre se eleva (alcalosis respiratoria) y se observan los síntomas previamente presentados. Por ello, la meta principal del tratamiento es aumentar (mejor dicho, regresar a lo normal) la concentración sanguínea del dióxido de carbono, la administración de oxígeno al 100% o de alguna mezcla enriquecida con oxígeno va a disminuir posteriormente al nivel de Co_2 de tal manera que se va retardar aún más la regresión a lo normal.

PASO 6.- Tratamiento con medicamentos. Si los pasos anteriores no son efectivos, puede ser necesario administrar fármacos por la vía parenteral para reducir la ansiedad. El medicamento de elección es el diazepam, un agente ansiolítico. Si es posible, se administrara intravenosamente, en cuyo caso se observará al paciente hasta que la ansiedad sea reducida. Para un adulto la dosis promedio será aproximadamente de 10 a

15 mg. Cuando no esté disponible la vía intravenosa, se inyectaran profundamente en el músculo 10 mg.

En esa área se aplicara masaje, cuando sea posible, se deberá considerar la administración de diacepam por vía oral, debido a que en este caso el período de latencia de la droga será mucho menor si se utiliza la vía intramuscular o generalmente con 10 a 15 mg. de diacepam por vía oral cesa la hiperventilación.

En unos 15 a 30 minutos se debe enfatizar que el tratamiento con medicamentos, se requiere muy rara vez para dar fin al síndrome de hiperventilación.

PASO 7.- Tratamiento posterior. Un episodio de hiperventilación como un episodio de síncope vasodepresivo le sugiere el dentista que algo de lo que él está haciendo le causa miedo al paciente. Es obligación del odontólogo determinar el factor que precipitó el episodio y tomar las medidas pertinentes para prevenir su recurrencia, después de que los signos vitales del paciente retornen a sus valores normales se le permitirá abandonar el consultorio dental, si se piensa que no puede irse el paciente solo, se harán los arreglos necesarios para que alguien lo lleve a su casa.

No se debe permitir que la hiperventilación y el síncope vasodepresivo suceda por segunda ocasión. El tratamiento apropiado para estos pacientes nerviosos mediante las varias técnicas de psicosedación, evitan estas dos situaciones producidas por la ansiedad y que potencialmente ponen en peligro la vida.

8.- PREVENCIÓN.

La prevención de este síndrome se puede lograr a través del reconocimiento y tratamiento de la ansiedad. El protocolo para reducir el estrés es un elemento invaluable. El saludo con las manos, da una información muy valiosa. Las manos frías y húmedas, generalmente evidencian la aprensión. En algunas ocasiones extremas puede ser obvio un ligero temblor de las manos. El paciente puede estar un poco rubicundo o pálido. En cualquiera de los casos, la frente estará bañada de sudor y el paciente comentará que el consultorio dental está muy caliente, independientemente de cual sea la temperatura verdadera.

Los pacientes aprehensivos se ven intranquilos, cuando se sientan en el sillón y estarán todo el tiempo preocupados por lo que pasa a su alrededor, sus ojos seguirán todos los movimientos que haga el dentista o la asistente, parecen estar "inmóviles" en el sillón y a pesar de hallarse sentados parecen estar listos para irse rápidamente, las manos de un paciente aprensivo suelen estar firmemente aferrados a los brazos del sillón (síndrome de los "puños blancos") o desgarrando o apretando un pañuelo desechable o de tela.

SIGNOS VITALES.

En estos pacientes los signos vitales se alejan de lo que para ellos es "normal". Estarán elevadas las presiones

sistólica y diastólica, con una mayor elevación de la presión sistólica. La frecuencia cardiaca (pulso) registrada en la arteria radial, de inmediato aumenta significativamente por arriba de los valores normales propios del paciente, la frecuencia respiratoria en un paciente aprehensivo también aumenta por arriba de lo normal, que en un adulto es de 14 a 18 respiraciones por minuto. Además la respiración será más profunda o superficial de lo normal. Si un sujeto aprehensivo se examina por primera vez en el consultorio dental, los signos vitales registrados serán utilizados como base de comparación para todas las mediciones futuras. Hay que esforzarse para disminuir la ansiedad del paciente en este momento (de hecho, estos esfuerzos deben hacerse en todo momento durante el tratamiento dental). Para ello, se le debe de permitir al paciente descansar por algunos minutos antes del registro de los signos vitales. Esto se logra fácilmente, se comienza a revisar la historia clínica (cuestionario) y después de unos 5 minutos, se miden los signos vitales. Otros de los factores importantes a considerar cuando se registran los signos vitales por primera vez, es que en la mayoría de los casos, éstos serán parecidos a los "normales" para ese paciente dado, si durante la consulta no se efectúa ningún tratamiento dental. El paciente podrá relajarse y los signos vitales estarán más cerca a lo "normal" que en las subsecuentes citas dentales: el registro posterior de los signos vitales, en verdad reflejará el aumento de la aprensión del paciente.

9.- CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO DENTAL.

El síndrome de hiperventilación se previene principalmente mediante el protocolo de reducción de estrés. El esfuerzo del equipo dental, para que la consulta sea placentera, reeduca a estos pacientes y disminuye sus ansiedades.

Este factor es uno de los más importantes en el tratamiento apropiado del paciente. A través del reconocimiento y el control de la ansiedad, se evita el síndrome de hiperventilación y cualquier otra situación relacionada con la ansiedad.

PROTOCOLO DE REDUCCION DE ESTRES.

En este punto, el estado físico del paciente ya ha sido determinado. Existen riesgos clase 1 en donde quedan incluidos la mayoría de los pacientes, un número significativo queda clasificado como clase 2, 3 ó 4.

El tratamiento dental resulta muy aprehensivo y potencialmente peligroso para el bienestar físico de los pacientes. El estrés puede ser de naturaleza psicológica (miedo y ansiedad) o física (dolor, ejercicios exhaustivos). El estrés incrementa el trabajo del sistema cardiovascular; en los pacientes que tienen una enfermedad cardiovascular (clasificados dentro del estado físico clase 2, 3 ó 4), puede precipitar una complicación aguda-angina; de pecho, infarto

agudo del miocardio, edema pulmonar agudo, accidente cerebrovascular o muerte súbita. Además, hay otras enfermedades que pueden exacerbar un estado agudo a través de un aumento del estrés. Entre ellos, los ataques epilépticos, el asma bronquial, la insuficiencia suprarrenal aguda.

Para un paciente "normal y saludable" el estrés indebido también es muy dañino, porque le puede provocar un estado psicológico, cuyo desenlace sea una urgencia como el síncope vasodepresivo o el síndrome de hiperventilación, las entrevistas efectuadas a los pacientes odontológicos ansiosos, demuestran que muchos se empiezan a preocupar por la cita dental pendiente, uno o dos días antes de la misma. Estas personas no podrán dormir bien, varias noches antes de la cita, de tal manera que van a sentirse muy fatigadas, tolerarán menos el estrés y por lo tanto, tendrán un riesgo más alto durante el tratamiento dental.

El protocolo de la reducción de estrés es una serie de procedimientos, que cuando son utilizados en forma individual o colectiva, disminuyen el riesgo que representa el paciente dental. Se cree que la reducción de estrés debe de empezar antes del tratamiento dental y debe de continuar durante todas las citas dentales y, está indicado, también dentro del período posoperatorio.

RECONOCIMIENTO DE ANSIEDAD Y RIESGO MEDICO.

El reconocimiento de estos factores representa el punto de partida para prevenir aquellas situaciones que pueden hacer peligrar la vida de un paciente, dentro del consultorio dental. El riesgo médico podrá ser determinado con exactitud, si uno sigue las medidas necesarias. El reconocimiento de la ansiedad es, en muchos casos, una tarea muy difícil, la observación del paciente, la comunicación verbal puede indicar al dentista su presencia. Una ayuda adicional de muchísimo valor, es el interrogatorio de ansiedad diseñado por Corah.

La interconsulta médica se realizará solamente en las situaciones en las que no se estuviera seguro del grado de riesgo que representa el tratamiento dental para el paciente, la interconsulta médica no es necesaria en todos los casos.

MEDICACION PRE-TRATAMIENTO DENTAL.

Hay muchos pacientes ansiosos que admiten tener tanto miedo al dentista, que les es muy difícil dormir la noche anterior a la cita del tratamiento dental. Al día siguiente, llegan fatigados y toleraran menos cualquier estrés adicional. Las manifestaciones clínicas de esta condición, son una reacción muy disminuida a los estímulos dolorosos y el aumento de la posibilidad de una urgencia causada por estrés, por lo tanto, es muy aconsejable que la noche previa al tratamiento dental, el paciente pueda descansar y dormir. Se recomienda dar medicamentos por vía oral para alcanzar

esta meta. Se prescribirá un tranquilizante como el Diacepam (Valium) o un sedativo hipnótico como el fluracepan (Dalmane) una hora antes que el paciente se duerma la noche anterior.

Al acercarse el momento de la cita, el paciente acumula más ansiedad. La medicación previa al tratamiento dental con tranquilizantes proveerá de un ligero nivel de sedación, para lograr los efectos clínicos deseados. se debe administrar medicamentos 60 minutos antes de la cita programada.

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

Cuando existe una ventilación excesiva, a la que se requiera para mantener la presión normal de oxígeno y bióxido de carbono en sangre arterial, se produce la hiperventilación, resultado de la ansiedad extrema, que es el factor predisponente más importante, aunque existen causas orgánicas como el dolor, intoxicación por medicamentos, hipercapnia y trastornos orgánicos del sistema nervioso central que pueden producirla, en la mayoría de los casos el paciente que hiperventila, permanece conciente a través de todo el episodio, ya que es raro que la hiperventilación produzca la inconciencia. La característica principal del síndrome de hiperventilación, es el cambio en la frecuencia y profundidad de la respiración y un aumento en el pH de la sangre, a lo que se denomina alcalosis respiratoria.

En el consultorio dental, puede presentarse un cuadro de hiperventilación, para lo cual es obligación del odontólogo, reconocer las manifestaciones clínicas de este trastorno desde su inicio, para evitar que evolucione y cause molestias desagradables al paciente, por el tiempo de duración se puede prevenir a través del reconocimiento y tratamiento de la ansiedad y tomando las medidas necesarias, para evitar su recurrencia.

Esté síndrome no producirá consecuencias, si es reconocido y tratado a tiempo, de lo contrario haría peligrar la vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1.- Baileson: Relajación del Paciente en la práctica Odontológica, Barcelona España, labor, 1976.

2.- Cecil: Tratado de Medicina Interna y Urgencias en Odontología, México D.F, El Manual Moderno, 1992.

3.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica: Fobia y Ansiedad dental, México D.F, Interamericana, Vol. 4, 1988.

4.- Cruz J; Gennarelli TA. et al: lack of reveance of the Bohr efecct in potimally ventilated patients wilh acute brain trauma, J-Trauma, 33:44-7,1992.

5.- De Guire S; Geulwitz R. et al: hyperventilation syndrome and the assessment of treatment for functional, D-Cardiol, 70:6, 673-7,1992.

6.- Ganong W: Fisiología Medica, Mexico D.F, Ed. El Manual Moderno, 1986.

7.- Guyton AC: Fisiología Humana, México D.F, Interamericana, 1987.

8.-Harris AG, Malinousky VE, et al: Isocapnia blocks exercise induce reductions in ecular tension, invest-opthalmol-vis- Sci, 33:7, 2229-32, 1992.

9.- Janaka M. Yang T et al: A case of cushing's syndrome associated with cronic respiratory faltura due to metabolic alkalosis, interm-Med, 31:3, 385-90,1992.

10- Lachman A, Bielis O. et al: Hiperventilacion syndrome current advances, Rev-Mal-Respir, 9:3, 277-85, 1992.

11- Liippo K; Pool,jok H. et al: periodic breathing imitating hyperventilation syndrome, chest, 102:2, 638-9, 1992.

12.- Loeppky JA; Scotto P. et al: Effects of acid-base status on acute hypoxic pulmonar vasoconstriction anda gas exchango. J-AppI-Physio, 72:5, 1787-97,1992.

13- Mac. Bryde M. et al: Singos y Síntomas, México D.F, Interamericana, 1973.

14- Malamed: Urgencias Médicas en el Consultorio Dental, México D.F, Científica, 1990.

15- Merck: El Manual Merck, EUA, Merck sharp & Dophama Rsearch Laboratories, 1978.

16- Nguyen VO, Byrd RP. et al: De costa's syndrome chronic syntomatic hyperventilation, J-Ky-med-assoc, 90:7, 331-4, 1992.

17- O'Sullivan. G, Horvey I. et al: psychophysiological investigations of patients with unilateral symptoms in the hyperventilations syndrome, *Psychiatry*, 160:664-7, 1972.

18- Pelissier A, Cele B: Tetany crisis. *Rev odontostomatol*, 20:5, 397-400, 1991.

19- Rappe RM, Brown; et al: Response to hyperventilation and inhalation of 5.5% carbon dioxide-enriched air across anxiety disorders *J-Abnorm-Psychol*, 101:3, 538-52, 1992.

20- Van den Hout Ma, Hoekstra R. et al: hyperventilation is not diagnostically specific to panic patients, *Psychosommed*, 54:2, 182-9, 1992.

21- Zandbergen J. Strahm M. et al: breath-holding in panic disorder, *compr Psichiatriy*, 33:1, 47-51, 1992.