

870122

95

24

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AEREA DE
EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

SYLVIA LETICIA VASQUEZ VELASQUEZ

A S E S O R

DR. MIGUEL PEREZ GUTIERREZ

GUADALAJARA, JAL., 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PAG.

INTRODUCCION	1
CAPITULO I.	
GENERALIDADES.	
A) GENERALIDADES SOBRE VIA AEREA.....	4
B) IMPORTANCIA DE LA VIA AEREA.....	10
C) COMPLICACIONES POR AUSENCIA DE UNA VIA- AEREA PERMEABLE.....	12
CAPITULO II.	
PRINCIPALES TRASTORNOS QUE PRECISEN ESTA_ BLECER UNA VIA AEREA DE URGENCIA.	
A) ASPIRACION DE OBJETOS.....	17
B) ASMA.....	20
C) ANAFILAXIA.....	31
D) PARO RESPIRATORIO.....	40
E) PARO CARDIORESPIRATORIO.....	42
CAPITULO III.	
PRINCIPALES TECNICAS EMPLEADAS PARA ESTA_ BLECER UNA VIA AEREA.	
A) MANIOBRA DE HELMLINGH.....	48
B) RESPIRACION BOCA A BOCA.....	50
C) RESPIRACION BOCA A NARIZ.....	54
D) CRICOTOMIA.....	56
E) TRAQUEOTOMIA.....	63
CONCLUSIONES	70
BIBLIOGRAFIA	71

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

Las emergencias en el consultorio dental no son frecuentes, pero no por ello debemos estar ajenos a estas situaciones ya que son muchos los factores que pueden desencadenar un estado de emergencia y van desde una lipotimia hasta un paro cardiorrespiratorio, es por eso que este trabajo se referirá al método para establecer una vía aérea de emergencia en el consultorio dental y a los diferentes trastornos que ameritan este tratamiento ya que de la oportuna atención que nuestro paciente reciba en los primeros instantes de la aparición de la emergencia, dependerá su vida.

debemos de tener en cuenta que la mejor manera de tratar una emergencia es tratar de evitarla y ¿cómo podemos lograr esto? estando preparados para enfrentar cualquier estado de emergencia que se nos presente, conocer la historia clínica médica-dental del paciente, tomando en cuenta que el tiempo es vital en estas emergencias, siendo mejor tomar unos minutos antes de empezar a trabajar, y conocer los padecimientos de nuestro paciente.

Mencionaremos también, en esta tesis, las diferentes técnicas utilizadas es el establecimiento de vías aéreas permeables para que nuestros conocimientos se amplíen a cerca de los instrumen-

tos de que podemos hechar mano para salvar la vida de nuestros pacientes, ya que si éste está conciente de que nosotros sabemos qué hacer en un momento de emergencia, se sentirá más seguro y tranquilo.

debemos de estar concientes que muchos pacientes que van a recibir atención dental, presentan un alto grado de tensión psicológica o fisiológica y se ha comprobado que casi el 40% de los pacientes sometidos a anestesia local y a extracciones múltiples presentan arritmias cardíacas.

por lo anteriormente mencionado podemos decir que un paciente aparentemente sano nos puede desencadenar una emergencia y el cirujano dentista debe de estar capacitado para reconocer y enfrentar una emergencia de cualquier tipo.

CAPITULO I.-**GENERALIDADES.**

- A) Generalidades sobre vía aérea.
- B) Importancia de la vía aérea.
- C) Complicaciones por ausencia de una vía aérea permeable.

A) GENERALIDADES SOBRE VIA AEREA.

La respiración es el intercambio de gases; oxígeno y anhídrido carbónico, entre un organismo y su medio ambiente. Debemos hacer una distinción entre respiración interna y respiración externa.

Los pulmones tienen la capacidad de captar el oxígeno y emitir el anhídrido carbónico; este proceso recibe el nombre de respiración externa. La respiración interna es el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico que se realiza entre la sangre y las células, en el interior de los tejidos. Podemos decir que la respiración es un proceso de oxidoreducción a nivel celular.

Las vías de la respiración externa constituyen un sistema de tubos conexos, que sirven de comunicación entre la atmósfera y los alveolos pulmonares, donde tiene lugar el intercambio gaseoso propiamente dicho.

En la mayoría de los autores consultados para este trabajo pudimos encontrar, que estos dividen a las vías respiratorias en; vías respiratorias altas o superiores que comprenden; nariz, boca, faringe y laringe, y las vías respiratorias bajas o inferiores que comprenden; tráquea, bronquios y bronquiolos. En el sistema de vías respiratorias que van desde la nariz hasta los bronquiolos no se realiza el proceso de difusión, por lo que este sistema

recibe el nombre de espacio anatómico muerto. El intercambio de gases en la respiración externa tiene lugar por difusión entre los alveolos y la sangre de la circulación pulmonar.

Los alveolos pulmonares estan separados de los capilares que los envuelven por dos delgadas membranas endoteliales: la pared alveolar y la pared capilar.

El oxígeno pasa por difusión de los alveolos a la sangre y a su vez, el dióxido de carbono pasa por la sangre a los alveolos también por difusión.

En la respiración interna, los gases contenidos en la sangre son, transportados a las células de los tejidos. La respiración intracelular comprende el intercambio gaseoso entre sangre y células tisulares. El proceso respiratorio completo culmina con la liberación del oxígeno en las células y la eliminación del dióxido de carbono. La velocidad en el intercambio se regula por la diferencia entre las presiones parciales de oxígeno y el dióxido de carbono en las células y en la sangre. El aire entra y sale de las vías respiratorias como resultado de las variaciones de la presión interna de los pulmones que causan las alteraciones momentáneas y rítmicas del volumen de la cavidad torácica; ésta se ensancha por el hacia fuera y hacia arriba de las costillas sobre sus conexiones cartilagosas y por el movimiento hacia abajo del diafragma.

Los cambios de dimensión del tórax producen, en condiciones normales, variaciones de la presión en los pulmones, que se re

flejarán en entrada o salida de aire. En la fase normal de reposo, entre inspiración y espiración, los pulmones permanecen suspendidos en el tórax en un estado elástico, ligeramente dilatado, ya que siempre existe cierta presión intrapleurales negativa. Si hay ruptura de la pared torácica, (neumotórax), desaparece esa ligera presión residual negativa, los pulmones se contraen debido a la retracción elástica que sufren y no puede entrar aire a ellos.

Durante la fase inspiratoria, el tórax se expande debido al movimiento descendente de diafragma y el movimiento hacia arriba y afuera de la caja torácica, que provoca la contracción de los músculos intercostales. Como las regiones extrapulmonares del tórax no están en comunicación con el exterior, no puede entrar aire y la expansión de la caja torácica implica un aumento de la presión negativa, los pulmones se expanden impelidos por la presión negativa, incrementando así momentáneamente la presión negativa intrapulmonar ya existente hasta que entre el aire y se igualen la presión interna y externa.

Durante la espiración, se invierte la secuencia de la inspiración. La relajación de los músculos intercostales y del diafragma producen una reducción del volumen torácico. El aumento de la presión intratorácica ocasiona la expulsión de los gases de los pulmones hasta igualar de nuevo la presión externa con la interna.

La inspiración es resultado de un esfuerzo muscular activo, mientras que la espiración es un proceso pasivo, producido por

la retracción elástica de las estructuras torácicas.

La respiración se origina por estimulación de la zona — inspiratoria del centro respiratorio de la médula. La zona espiratoria del mismo centro actúa inhibiendo el impulso inspiratorio, — haciendo así que exista un orden rítmico en la respiración. La res- piración está regida por el centro respiratorio, situado en el bul- bo raquídeo, en la formación reticular, inmediatamente por abajo — del centro circulatorio. Este centro tiene estrecha conexión con — los núcleos de los nervios neumogástrico y glossofaríngeo, por lo — que la excitación de éstos ejerce influencia sobre el centro respi- ratorio. El ritmo respiratorio además está condicionado al reflejo de Hering Brever (acción de reflejo, reducción de la inspiración y reducción de la espiración). Actúan también el seno carotídeo y el cayado aórtico, por la acción que sobre ellos ejercen agentes quí- micos, como la falta o exceso de bióxido de carbono y oxígeno o — cambios de pH y mecanismos diversos como aumento o disminución de — la presión arterial.

Cuando el oxígeno sanguíneo disminuye, los quimiorrecep- tores localizados en los cuerpos carotídeo y aórtico, envían impul- sos estimuladores, relacionados principalmente con la frecuencia — respiratoria, al centro respiratorio, a través del nervio vago y — los nervios del seno carotídeo. Los reflejos de los cuerpos caro- tídeo y aórtico se activan más por falta de oxígeno que por falta de dióxido de carbono, al contrario de lo que sucede con el centro respiratorio.

Estos reflejos son responsables hasta de un 30% de los impulsos respiratorios normales. La carencia de oxígeno, si es grave llega a inhibir el centro inspiratorio, en cuyo caso los reflejos quimiorreceptores (de los cuerpos carotídeo y aórtico) operan como únicos estímulos de la actividad respiratoria. Los quimiorreceptores también se activan cuando varía la concentración de dióxido de carbono en la sangre; la disminución de dióxido de carbono, al incrementar la alcalinidad de la sangre, activa los quimiorreceptores y aumenta el ritmo y amplitud respiratorios.

Existe un control voluntario de la respiración, es decir, una suspensión o modificación de su ritmo y forma habitual. Si no tuviéramos esta facultad, no podríamos hablar, silbar, soplar, respirar profundamente o retener la respiración. Existen ciertos límites de tiempo para esta capacidad, que varían en cada individuo de acuerdo a la práctica, condición física o estado patológico que presenten.

Cualquier interferencia en este circuito de la respiración normal, representa un peligro para el paciente. Esto se debe a que el organismo no puede almacenar oxígeno en grandes cantidades y el suministro de este gas tiene que ser en forma constante, así mismo se necesita que exista una eliminación constante de dióxido de carbono, ya que el organismo no tiene mecanismos corporales para desintegrarlo. La ausencia de la capacidad ventilatoria es muy grave, esta ausencia puede deberse a una depresión anestésica

ca profunda, obstrucción de las vías respiratorias por materiales extraños o vómitos en la faringe y en el árbol traqueobronquial, a un espasmo bronquial o laríngeo, a oclusiones de las vías respiratorias por tejidos blandos o por cualquier otra causa.

B) IMPORTANCIA DE LA VIA AEREA.

La permeabilidad de las vías aéreas es fundamental por el corto tiempo que el organismo tolera la anoxia y es capaz de recuperarse por completo desde el punto de vista físico y mental.

De acuerdo con los conocimientos actuales, este lapso de anoxia cerebral completa varía entre 3 y 5 minutos. Por lo tanto es necesario reconocer cualquier signo de obstrucción respiratoria, como dificultad para espirar o inspirar, respiración trabajosa, tiraje traqueal, estridor laríngeo, etc.

En especial, es de interés para el Cirujano dentista cualquier alteración en la respiración al atender a un paciente en el consultorio dental, merced a que es un signo importante que puede ayudarnos a reconocer el estado emocional del mismo.

Una respiración apresurada puede ser para nosotros un elemento de juicio importante para determinar el nerviosismo que pudiera presentar el paciente odontológico.

De igual manera, cualquier alteración de la capacidad respiratoria en el paciente de la consulta dental, puede ser el inicio del resultado de complicaciones con anestésicos, mismos que, invariablemente, han de ser utilizados en ellos mismos.

El establecimiento de una vía aérea de emergencia es tan importante, tanto como el evitar perderla o como el lograr mante-

nerla permeable.

un paciente que se vea envuelto en una situación de urgencia, tiene tantas probabilidades de salvar su vida en la medida que su vía aérea puede mantenerse permeable, o que se le pueda restablecer con la mayor rapidez y eficacia posible.

El 80% de los pacientes que se enfrentan a una situación de emergencia que involucren su vida, se llegan a salvar por haber recibido la asistencia oportuna y eficaz en el restablecimiento de su vía aérea.

C) COMPLICACIONES POR AUSENCIA DE UNA VIA AEREA PERMEABLE.

Si la respiración no logra su principal objetivo, o sea, proporcionar oxígeno a la sangre y eliminar el dióxido de carbono, nos encontramos ante una insuficiencia respiratoria. Si se produce solamente en condiciones de esfuerzo, se trata de una insuficiencia latente; si se manifiesta en condiciones de reposo, se trata de una insuficiencia manifiesta o en reposo.

En una insuficiencia latente se encuentra una saturación normal de oxígeno en la sangre al estar el individuo en reposo, con una reserva respiratoria en general limitada. En una insuficiencia manifiesta existe una saturación arterial de oxígeno insuficiente, aún estando el individuo en reposo.

La insuficiencia respiratoria puede dividirse según las causas que la originan, en ventilatoria, circulatoria (por empobrecimiento funcional u orgánico del lecho vascular pulmonar), o específica de un defecto de distribución de los gases al efectuarse la difusión, también se puede clasificar desde el punto de vista fisiopatológico, de acuerdo a la presencia o ausencia de hipercapnea (aumento de la concentración del dióxido de carbono) acompañado de la hipoxia. Se divide en dos grandes grupos:

- a) insuficiencia Respiratoria sin hipercapnea. Es decir, una hipoxemia simple sin hipercapnea. Puede producirla cual---

quier alteración de la ventilación que afecte los alvéolos pulmonares en forma parcial, ya que se afectan la mayoría de los alvéolos pulmonares, se produce una hipercapnea. En este tipo de insuficiencia no hay retención de dióxido de carbono.

b) Insuficiencia Respiratoria con hipercapnea. Se origina siempre a partir de una hiperventilación alveolar generalizada. Suele estar producida por trastornos ventilatorios de cualquier tipo tanto restrictivos como obstructivos, siempre que sean lo suficientemente acentuados para que interfieran de manera importante en la ventilación, como tétanos, poliomiélitis, depresión respiratoria, etc.

Los órganos de la economía más sensibles a la hipoxia son el cerebro, el riñón, el corazón y los vasos pulmonares. La carencia absoluta de oxígeno es detectada de inmediato por el cerebro y el sistema nervioso central. Una hipoxia ligera produce un estado de irritabilidad. A nivel del corazón y vasos la hipoxia provoca taquicardia, arritmia, vasodilatación arterial periférica (piel caliente) y vasoconstricción de arterial pulmonares, con el consecuente aumento de resistencia aérea e hipertensión pulmonar.

Si la hipoxia se agrava por cualquier otro factor que empeore aún más la distribución del oxígeno, el aumento de resistencia se acentúa y se presenta una sobrecarga del corazón derecho, que conduce a una falla del mismo.

En el sistema digestivo se presenta una hiperacidéz, además de existir meteorismo, estreñimiento, lengua saburral y ano-

rexia.

En la sangre periférica, además de haber alteraciones en el pH y en la concentración de gases respiratorios, se presenta — una poligloburia macrocitaria discreta (no suele pasar de seis millones de hematies), con hematócrito proporcionalmente más elevado. Hay un aumento de los bicarbonatos, con disminución del cloro y normo o hipopotasemia, debido al paso del potasio intracelular al — plasma.

La persona con insuficiencia respiratoria crónica puede llevar una vida normal aparentemente, pero al administrarle nosotros un medicamento o anestésico, tener un resfriado o fiebre, puede aparecer un período de reagudización de la insuficiencia, por lo que conviene hacer unas consideraciones en cuanto a su tratamiento.

Al presentar un paciente un episodio de insuficiencia — respiratoria, lo primero que se debe de hacer es buscar la causa — desencadenante y combatirla; si estamos inyectando anestesia local o algún medicamento, suspender de inmediato la administración. En segundo lugar debemos de tratar de mejorar la ventilación. En tercer lugar debemos de lograr una buena permeabilidad de las vías afreas, administrando broncolíticos (teofilinas o aminofilinas), isoproterenol (aleudrin). Los tratamientos específicos se dan en el — capítulo II.

Es importante no administrar ningún tipo de sedantes a —

estos pacientes, aún cuando presenten excitación, ya que el sedante puede agravarlos considerablemente; la mejor manera de calmarlos es mejorar su ventilación. Puede ser también de utilidad ayudar al paciente a espectorar. Si se presenta una obstrucción completa por edema de laringe o cualquier otro motivo, nos queda como último recurso efectuar la cricotomía o la traqueotomía de las — cuales describiremos la técnica en el capítulo III, así como sus — indicaciones y sus riesgos.

Es importante recalcar que cuando tengamos un paciente — con insuficiencia respiratoria, la falta de oxígeno no deberá ser — mayor de 3 a 5 minutos ya que después de este tiempo el cerebro su — frirá daño irreversible y nuestro paciente puede llegar incluso a — la muerte.

CAPITULO II.-

PRINCIPALES TRANSTORNOS QUE PRECISEN ESTABLECER UNA VIA AEREA DE URGENCIA.

- A) ASPIRACION DE OBJETOS.**
- B) ASMA.**
- C) ANAFILAXIA.**
- D) PARO RESPIRATORIO.**
- E) PARO CARDIORESPIRATORIO.**

A) ASPIRACION DE OBJETOS.

Los cuerpos extraños pueden alojarse en la laringe, en los bronquios o en el esófago, usualmente cuando se come y a consecuencia de una aspiración súbita, cuando se sufre una sorpresa o también como resultado de un simple descuido mientras se tiene algo en la boca, o cuando una persona ha perdido en conocimiento. La aspiración de cuerpos extraños que se alojan en la laringe o faringe, así como un edema glótico o un laringoespasma, pueden ser los causantes de que se presente una obstrucción respiratoria. El 80% de los casos de cuerpos extraños que son aspirados o tragados, ocurren en niños menores de 15 años. En adultos, la mayoría de los cuerpos extraños aspirados o tragados son grandes bolos de alimentos o huesos, alojados en el esófago, como resultado de una deglución demasiado acelerada o de dentaduras que alteran las sensaciones normales en la boca, además de estos objetos tenemos también vómito, fragmentos de dientes o dientes enteros, oclusiones de amalgama o partículas de ésta, revestimientos de oro, coronas, prótesis, material de impresión, esponjas, rellenos, drenajes, torundas de algodón, instrumentos rotos, etc.

La aspiración de objetos puede ocurrir en la sala de espera o en el consultorio, y uno de los peligros de esta circunstancia es que se aspire el vómito.

Cuando se presenta la aspiración de un cuerpo extraño, debe tratarse de examinarse con un espejo la laringe y si se logra ver el objeto, el dentista debe tratar de recuperarlo. En caso de no encontrar el objeto se deberá enviar al paciente a un radiólogo o a un hospital para que le tomen placas de tórax y abdomen con el fin de localizar el cuerpo extraño.

Cuando el cuerpo extraño cae en la garganta el paciente, en general tose o hace arcadas y habitualmente consigue expulsarlo. Cuando un objeto desaparece en el área posterior de la boca, se colocará inmediatamente al paciente en decúbito dorsal con la cabeza más baja para facilitar la expulsión del cuerpo extraño. Si esto no da resultado y si la tos persiste, revisaremos directamente la faringe y, como lo mencionamos anteriormente, el odontólogo tratará de retirarlo con instrumentos o con los dedos. En este caso podemos utilizar también la maniobra de Heimlich, la cual describimos en el capítulo III.

Los cuerpos extraños en el esófago se hallan usualmente en la entrada al tórax, y menos frecuentemente en el cardias o a medio esófago. Cuando el objeto se aloja en el esófago el paciente presenta tos, arcadas, dolor, estos síntomas cesarán cuando el objeto pase al estómago. Si esto sucede, deberemos indicarle a nuestro paciente una dieta rica en fibras para que éstas atrapen el objeto extraño y pueda ser evacuado más fácilmente.

Cuando se nos presenta una obstrucción total por la presencia de un cuerpo extraño en la laringe los signos y síntomas --

que se presentan son: jadeos intentando respirar, tos, náuseas, estridores, disminución de la expansión de la caja torácica, retracción supraesternal, gran ansiedad, asfixia, cianosis, síncope. El objeto tratará de retirarse através de una pinza o de un laringoscopio, bajo anestesia general o tónica, o bien se procederá a realizar la maniobra de Heimlich; si ésta fracas recurriremos a establecer la vía aérea de emergencia quirúrgica como la cricotomía o traqueotomía. (capítulo III).

B) A S M A.

El asma es un trastorno bronquial de hipersensibilidad que se caracteriza por obstrucción reversible de la vía aérea producida por la combinación de edema de la mucosa, constricción de musculatura bronquial y secreción excesiva de moco viscoso, formando tapones de moco.

Existen varios tipos de asma debidos a los factores que la desencadenan, pero la mejor clasificación que se ha hecho, es la realizada desde el punto de vista clínico y epidemiológico, la que reconoce dos tipos principales de asma: uno en el que predomina un mecanismo alérgico identificable y otro que presenta factores desencadenantes no inmunológicos, mal caracterizados; podemos mencionar como ejemplos: asma alérgica, asma ocupacional, asma intrínseca, asma inducida por la aspirina, asma inducida por el ejercicio, asma desencadenada por infecciones.

a) Asma Alérgica.

Esta situación ha sido denominada de diversas formas, tales como: asma mediada por reagentes (mediada por IgE), asma extrínseca o asma atópica. Esta forma de asma se piensa que provenga de la sensibilización de la mucosa bronquial por anticuerpos específicos al tejido. La atopía, es un término dado por Coka y Cooke en 1923, implica una predisposición hereditaria al desarrollo de -

enfermedades asociadas con niveles séricos elevados de IgE, eosinofilia y respuesta a los corticoides suprarrenales. Estas enfermedades abarcan en general el asma alérgica, la rinitis alérgica y la dermatitis atópica.

El asma alérgica clásica, (atópica) por lo general comienza en la niñez y en la fase inicial de la vida adulta y se vuelve progresivamente más grave durante el transcurso de la existencia, aunque pueden ocurrir remisiones espontáneas en la vida adulta.

La obstrucción de las vías aéreas en el asma alérgica, también puede desencadenarse por agentes irritantes inespecíficos, como humo, tabaco, smog, lacas de peluquería, perfumes o infecciones de la misma forma que lo hace el asma no alérgica.

b) Asma Ocupacional.

Este tipo de asma está relacionado con el trabajo desempeñado, es decir, se considera que este tipo de asma está desencadenado por exposición ocupacional a polvos, vapores, gases y humos, algunas formas de asma ocupacional presentan un mecanismo mediado por la IgE, otras reflejan un efecto irritante o tóxico directo sobre las vías aéreas. Aunque la mayoría de los pacientes atópicos pueden manifestar síntomas tras un periodo más breve y tras un grado menor de exposición al material agresor, los pacientes no atópicos también son susceptibles de presentar este tipo de asma.

La mayoría de los pacientes desarrollan asma sólo después de meses o años de exposición. Los síntomas de asma ocupa-

cional pueden aparecer al final de un día de trabajo, en el curso de la tarde o en las primeras horas de la mañana, éstos pueden presentarse al principio únicamente en los días laborables, pero con el tiempo persisten aún en los fines de semana y en los periodos de vacaciones.

Las pruebas de provocación bronquial constituyen actualmente la técnica más confiable de que se dispone para demostrar una relación causa-efecto entre el asma inducido por una exposición ocupacional y un agente causante sospechoso.

c) Asma Intrínseca,

Este tipo de asma recibe el nombre de idiopática o criptogénica. Estos pacientes carecen de antecedentes personales o familiares de enfermedad atópica, a las pruebas de laboratorio presentan pruebas cutáneas inmediatas negativas y niveles normales de IgE sérica. Este tipo de asma puede iniciarse en la infancia, pero los síntomas aparecen generalmente en la vida adulta, estos pacientes presentan al igual que el asma alérgica la hiperirritabilidad de las vías aéreas.

d) Asma inducida por la aspirina.

Una pequeña proporción de pacientes con asma no alérgica presenta intolerancia respiratoria a la aspirina, así como a otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos y a ciertos colorantes, como la tartracina y preservativos. Las manifestaciones más comunes-

son: rinitis, poliposis nasal, exacerbaciones del asma o combinaciones de estos fenómenos. Este síndrome aparece en la fase inicial de la vida adulta como una rinitis alérgica perenne, que durante la enfermedad, puede complicarse por la aparición de polipos y sinusitis. Unicamente, después de varios años se manifiesta el asma y se exagera con la ingestión de unos pocos miligramos de aspirina. Hasta la fecha se desconoce el mecanismo de la intolerancia a la aspirina, pero se piensa que podía estar mediada por la alteración en el metabolismo del ácido araquidónico.

e) Asma inducida por el ejercicio.

Generalmente todos los pacientes asmáticos manifiestan una mayor obstrucción de las vías aéreas en respuesta al ejercicio que en ocasiones constituye el único estímulo desencadenante, pero que habitualmente tan sólo es uno entre múltiples estímulos provocadores. Este tipo de asma incide con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes; pero no se limita a este grupo de edad. Los síntomas del asma pueden iniciarse entre 5 y 10 minutos después de un ejercicio continuado, aunque más frecuentemente se observan poco después de completado el ejercicio. La crisis asmática cede en el curso de varios minutos, persistiendo excepcionalmente durante una o dos horas. El asma inducida por el ejercicio no depende de la cantidad o duración del mismo. Los conocimientos actuales sugieren que un descenso en la temperatura y la humedad de las vías aéreas intratorácicas genera el broncospasmo.

f) Asma desencadenada por infecciones.

Las infecciones de vías respiratorias, generalmente víricas, son desencadenantes frecuentes de exacerbaciones, tanto en el asma alérgica como en la no alérgica. Las infecciones bacterianas o la alergia bacteriana no parecen constituir factores desencadenantes importantes. El mecanismo por el que las infecciones víricas exacerbaban el asma es, por el momento, desconocido.

FISIOPATOLOGIA.

Las alteraciones fisiopatológicas asociadas a el asma — comprenden:

- a) Reducción del diámetro eficaz de las vías aéreas, como consecuencia de la constricción del músculo liso, del edema de las mucosas, y de los tejidos de la pared bronquial y de la acumulación de las secreciones espesas.
- b) Hiperinsuflación pulmonar con incremento del volumen residual y de la capacidad residual funcional.
- c) Aumento de la presión arterial pulmonar y
- d) Alteración del equilibrio ventilación-perfusión, con grado variable de la hipoxia.

La hiperirritabilidad de las vías aéreas frente a una variedad de agentes farmacológicos inhalados e irritantes inespecíficos sugiere la presencia de una capacidad de respuesta exagerada por parte de las células respiratorias o de los tejidos, o de un -

desequilibrio de la regulación por parte del sistema nervioso autónomo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El asma se caracteriza por la presencia de ataques agudos y recurrentes, de estertores sibilantes, disnea, tos y expectoración mucóide. Los síntomas pueden ser leves y sólo ocurren asociados a la infección respiratoria, o pueden ocurrir en diversos grados de intensidad y gravedad hasta el punto de constituir una amenaza para la vida.

Los síntomas precoces a menudo consisten únicamente en una vaga sensación de opresión o tirantez torácica, acompañada, en el paciente alérgico, de rinitis y conjuntivitis. Posteriormente se desarrolla una tos seca que se sigue de la aparición de sibilancias y disnea. Aunque la tos es inicialmente no productiva, frecuentemente se torna productiva (a menudo cuando cesa la crisis aguda) de un esputo mucoso viscoso, que puede parecer purulento.

El esputo purulento no necesariamente implica la presencia de infección bacteriana, dado que los eosinófilos pueden dar ese aspecto al esputo.

En el curso de una exacerbación aguda, el paciente puede mostrar ansiedad, agitación, diaforesis, ortopnea, taquipnea, respiración con labios (en pico de flauta), con una fase espiratoria prolongada, tos, empleo de músculos respiratorios accesorios, sibilancias intensas e incluso cianosis. La cianosis constituye un sig

no especialmente grave, que suele aparecer tarde y en el curso de un asma grave. En los estadios moderados del asma, las sibilancias pueden detectarse únicamente en el curso de la espiración forzada, pero al ir aumentando la gravedad del asma se desarrollan sibilancias inspiratorias.

Sin embargo, estas sibilancias pueden faltar; además, es importante señalar que muchos pacientes asmáticos manifiestan sibilancias en la fase precoz de su enfermedad, pero al aumentar la obstrucción de vías aéreas, las sibilancias disminuyen a medida que lo hace el flujo aéreo. Esta reducción de las sibilancias puede interpretarse de forma errónea como un signo de mejoría. Durante los estadios iniciales de la enfermedad aguda, la instauración de un tratamiento inadecuado como consecuencia de esta equivocación, puede provocar un asma grave que requiera incluso la hospitalización. A medida que los pacientes mejoran la situación se invierte y pueden incrementarse las sibilancias. La mejoría puede producirse generalmente en orden inverso a la aparición de los síntomas, es decir, se produce por este orden, una recuperación de las anomalías del estado mental, de la cianosis, del pulso paradójico, del empleo de musculatura accesoria, de la disnea, de la taquipnea, y finalmente, de las sibilancias.

El tratamiento agresivo del asma está justificado porque esta enfermedad impone una elevada morbilidad y mortalidad. El tratamiento debe ser altamente individualizado, y es difícil hacer generalizaciones como consecuencia de la gran variabilidad en la gravedad de la enfermedad, los factores precipitantes potenciales, la cronicidad del cuadro clínico, la edad del paciente y los problemas médicos asociados.

Las pautas terapéuticas más específicas se dictarán en función de la cronicidad y gravedad del paciente y éstas estarán dadas sólo por el médico general, aunque es importante que el odontólogo sepa cuales son los medicamentos más comúnmente usados en los pacientes asmáticos:

a) Los pacientes que presenten episodios moderados, espaciados, y transitorios de asma pueden necesitar únicamente del empleo de pautas terapéuticas de acción rápida, administradas por el propio paciente, como agonistas β -adrenérgicos aerosolizados, aunque se dispone de agentes no selectivos, tales como adrenalina e isoprotenerol, en forma aerosolizada, se recomienda el empleo de β_2 -agonistas más selectivos. La isoetarina y el metaprotereno β están ya comercializados en esta forma.

b) El paciente con asma leve o moderada que presenta crisis más frecuentes, necesitará generalmente un tratamiento basado en preparados de aminas simpaticomiméticas o de teofilina, pueden ad-

ministrarse a largo plazo, bien por vía oral o mediante inhalación. Los agentes actualmente disponibles son la efedrina, el metaproterenol y la terbutalina. La efedrina ha sido ya reemplazada por otros agentes más eficaces y menos tóxicos. El metaproterenol, de 10 a 20 mg. cada seis horas, o la terbutalina, de 2.5 a 5 mg. cada seis a ocho horas. Son fármacos B-adrenérgicos de primera línea en el tratamiento de mantenimiento del paciente asmático con síntomas entre leves y moderados, frecuentes o con sintomatología crónica. El efecto colateral más importante es el temblor, esto es dependiente de la dosis.

La teofilina administrada por vía oral es un fármaco razonable para el tratamiento de mantenimiento de forma alternativa, y puede añadirse a un programa de mantenimiento oral con agonistas B-adrenérgicos broncodilatadores. Resulta ineficaz en aerosol, y deberá evitarse su administración rectal por la absorción errática y la irritación mucosa. Su administración por vía oral puede producir irritación gástrica, anorexia, náuseas y vómitos, que en ocasiones pueden limitar su empleo. La dosis inicial razonable en el adulto es de 3 a 4 mg/kg de teofilina base cada seis a doce horas; la teofilina se metaboliza en el hígado y la dosis puede requerir reducción en pacientes con enfermedad hepática intrínseca o congestión hepática pasiva, así como en el paciente de edad avanzada. Por razones no del todo conocidas los fumadores de tabaco pueden requerir dosis superiores, y la administración de antibióticos macrólidos (eritromicina y oleandomicina) pueden aumentar su toxicidad.

c) Las formas más crónicas o graves de asma, que no se controlan con una combinación de un agonista B_2 -adrenérgico y teófilina, pueden requerir la adición de un fármaco de segunda línea, como un miembro del grupo de las cromonas o un esteroide. El cromoglicato disódico es la única preparación de cromonas actualmente disponible. Se inhala en forma de polvo y es preferible inhalarlo inmediatamente después de un broncodilatador B_2 -adrenérgico aerosolizado. Las dosis iniciales son de 20 mg. cuatro veces al día, aunque con la administración continuada puede ser suficiente usarlo una o dos veces al día. El polvo de cromoglicato actúa como un irritante inespecífico sobre las vías aéreas, ya de por sí hiperirritables, debiendo evitarse o suprimirse en el curso de una crisis asmática aguda. El paciente asmático tanto no alérgico como alérgico se verá beneficiado del tratamiento con cromoglicato, empleado de forma profiláctica, puede aliviar el broncoespasmo asociado al ejercicio.

El cromoglicato también puede resultar útil en el asmático corticodependiente, para reducir la dosificación de esteroides por vía oral, aunque no suele ser posible la supresión total de los esteroides si el paciente precisa 20 mg. o más de prednisona al día.

Los corticosteroides se suelen reservar para el paciente asmático más grave. Los ciclos limitados de esteroides pueden emplearse, con gran beneficio y con escasos efectos adversos, en el tratamiento de pacientes asmáticos estacionales; por consiguiente, se requiere un esfuerzo continuo para emplear la cantidad mínima -

de corticosteroides de acción corta que sea compatible con la gravedad de la enfermedad. Si no es posible la supresión total de los corticosteroides, la pauta más inocua consiste en la administración de prednisona en días alternos. Un avance importante ha sido la introducción de esteroides aerosolizados, con escasa absorción sistémica. Actualmente, el dipropionato de beclometasona es el único preparado corticosteroide aerosolizado comercializado. Se emplea (como el cromoglicato) inmediatamente después de un broncodilatador aerosolizado, en dosis de 42 microgramos por inhalación, administrando dos inhalaciones cuatro veces al día. Tales aerosoles pueden desencadenar broncoconstricción inespecífica en vías aéreas irritables, y están contraindicadas en el curso o inmediatamente después de una crisis aguda.

Es aconsejable usar corticosteroides tópicos en aerosol antes del uso de preparados orales, en un intento de minimizar los efectos colaterales sistémicos.

C) ANAFILAXIA.

El término anafilaxia designa el conjunto de signos y — síntomas derivados de la liberación o formación, inducida por antígenos y mediada por la IGE, de mediadores químicos que afectan fundamentalmente el músculo liso y la permeabilidad vascular. La rinitis alérgica y el asma extrínseco pueden considerarse como formas localizadas de la anafilaxia, en las cuales el acceso del antígeno está limitado a las membranas mucosas de las vías aéreas, lo cual restringe la sintomatología al aparato respiratorio; sin embargo, es costumbre plantear la anafilaxia como un síndrome cuyas manifestaciones sistémicas se derivan de la distribución vascular del antígeno frente a células cebadas y basófilos sensibilizados con IGE en localizaciones remotas al sitio inicial de depósito y absorción del antígeno.

En consecuencia, los requisitos previos para el desarrollo de la anafilaxia comprenden una exposición sensibilizante anterior, con síntesis de anticuerpos IGE específicos, y la posterior, reexposición al mismo antígeno en una cantidad suficiente para dar lugar a su absorción sistémica. Dado que el antígeno puede alcanzar la circulación con mayor facilidad por medio de una inyección que mediante inhalación, la anafilaxia se produce con mayor frecuencia en aquellos casos en los que las circunstancias de exposición

al antígeno implican una punción cutánea o de membranas mucosas; - sin embargo, no se limita a estas circunstancias.

Los antígenos desencadenantes de la anafilaxia, suelen ser grander polipéptidos o proteínas, si bien algunas moléculas pequeñas, capaces de actuar como haptenos combinándose con las proteínas humanas, pueden adquirir, como en el caso de la penicilina, un carácter de antígenos "completos", una vez que penetran en el organismo. La anafilaxia no se produce con mayor frecuencia en los individuos atópicos, pero en estos pacientes sus manifestaciones pueden ser más graves, produciéndose frecuentemente el broncospasmo.

Los rasgos clínicos de la anafilaxia más comunes son:

En los primeros quince minutos el enfermo se queja de sensación de malestar y se vuelve agitado y enrojecida, otras quejas típicas son: urticaria, prurito, congestión, angioedema, edema laríngeo, fiebre, dilatación pupilar, sensación de ahogo, respiración jadeante, palpitaciones, parestesias, pulsaciones en los oídos, tos, estornudos y dificultad respiratoria. Las manifestaciones en músculo liso: broncospasmo, espasmo gastrointestinal, contracción uterina, los vómitos y las náuseas son menos frecuentes; los signos cardiovasculares pueden ser: dilatación de los vasos esplácnicos, hipotensión, arritmias, los síntomas y signos de choque pueden desarrollarse al cabo de uno o dos minutos más y el enfermo puede volverse incontinente, convulso, quedarse sin respuesta a los estímulos y morir.

Los sibilantes y los síntomas gastrointestinales son causados por contracción del músculo liso. La vasodilatación y el escape de plasma a los tejidos causa la urticaria y tiene por consecuencia una disminución del volumen plasmático eficaz, causa principal del choque. Escapa líquido a los alvéolos y puede producir edema pulmonar, en raras ocasiones si la reacción es prolongada, se desarrolla miocarditis.

Los enfermos con máximos riesgos de reacciones anafilácticas a un medicamento son los que han reaccionado previamente a dicho medicamento. No obstante, todavía se producen muertes anafilácticas en pacientes sin tales antecedentes. Una de las anafilaxias medicamentosas que se reportan con más frecuencia es la producida por la penicilina. Las reacciones anafilácticas pueden ocurrir después de la inyección de sueros, antibióticos, en especial penicilina, y prácticamente de cualquier agente medicamentoso o de diagnóstico que se haya administrado repentinamente. Rara vez ocurre anafilaxia después de los medicamentos por vía oral. La determinación de los alérgenos en los pacientes atópicos es difícil, puesto que no se puede confiar en forma absoluta en la historia clínica, en las pruebas cutáneas o en las dietas de eliminación. La prueba cutánea sistemática antes del tratamiento con medicamentos, no es practicable, ni merece confianza, con excepción de la penicilina.

La desensibilización a largo plazo es eficaz y apropiada para prevenir la anafilaxia por picadura de insectos, pero rara —

vez se ha intentado en enfermos con una historia de anafilaxia por medicamentos o suero.

TRATAMIENTO.

Es imperativo el tratamiento inmediato con adrenalina, - que es un antagonista farmacológico de los efectos de los mediadores químicos sobre músculo liso, los vasos sanguíneos y otros tejidos.

- a) En reacciones leves como prurito generalizado, urticaria, - angioedema, sibilantes leves, náuseas y vómitos deben administrarse 0.3 a 0.5 ml. de adrenalina acuosa al 1:1000 por vía intramuscular o subcutánea. Si la anafilaxia ha sido causada por un antígeno inyectado, se aplicará un torniquete por encima del punto de inyección y se inyectará también en dicho punto 0.1 a 0.2 ml. de adrenalina al 1:1000, con el fin de reducir la absorción sistémica del antígeno. Esto bastará en una reacción leve, por más que pueda ser necesario una segunda aplicación por vía subcutánea. Cuando ya los síntomas han pasado, se administrará por vía bucal un antihistamínico durante 24 horas.
- b) En reacciones más graves con angioedema masivo pero sin - signos de participación cardiovascular, el enfermo debe recibir difenhidramina 50 a 100 mg. intravenosa (en un adulto) además del tratamiento del inciso anterior, para prevenir el edema laríngeo y bloquear el efecto de una mayor li

beración de histamina.

Cuando el edema esté respondiendo, puede administrarse 0.3 ml de una suspensión acuosa de adrenalina de acción prolongada 1:200 por vía subcutánea, que tiene un efecto de 6 a 8 horas y un antihistamínico bucal por 24 horas siguientes, es aconsejable el uso de un corticosteroide para suprimir la fase tardía de una reacción dual.

- c) En las reacciones respiratorias graves suelen afectar al sistema cardiovascular, causando hipotensión grave y colapso vasomotor. Se iniciarán líquidos intravenosos, el paciente deberá mantenerse en decúbito con las piernas elevadas. Se le dará adrenalina (1:1000) por vía intravenosa, 0.25 a 0.5 ml. añadidos a 10 ml. de solución salina, lentamente repitiendo la dosis al cabo de 5 a 10 minutos si resulta necesario. Los efectos secundarios incluyen cefalea, temblores, náuseas, arritmias. La hipotensión grave puede ser resultado de vasodilatación, hipovolemia o pérdida de líquidos, o rara vez, insuficiencia miocárdica o un combinación de éstas causas.

si nuestro paciente presenta edema laríngeo grave, deberemos hacer intubación traqueal, cricotomía o traqueotomía.

En lo que respecta al mantenimiento de la presión arterial, su estado es un signo que nos va a servir de guía para diagnosticar la intensidad de shock anafiláctico.

Desde luego hay otros métodos mucho más exactos para va-

lorar el shock, pero desde el punto de vista práctico, en el gabinete dental, la medición de la presión arterial es fundamental para evitar la hipoxia cerebral y renal y evitar así que el shock aumente con resultados fatales. Es siempre muy importante tomar la presión arterial a un paciente que se va a anestesiar, antes de inyectarlo. De esta manera sabremos cual es la presión arterial de un individuo en condiciones normales, es decir, la presión arterial que tiene normalmente en su vida diaria, fuera de cualquier estímulo o angustia. Durante una reacción de anafilaxis la presión arterial disminuye, y lo que realmente importa es la diferencia entre el estado normal y el estado de la reacción.

La anafilaxia es una enfermedad grave y aguda por lo que todo médico y dentista debe estar equipado y preparado para esta urgencia. Hay que tener siempre a mano el equipo, medicamentos y todo lo necesario para su pronto tratamiento.

MEDIDAS DE EMERGENCIA PARA EL TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILACTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

- 1.- Colocar al paciente en decúbito dorsal, aflojaremos la ropa, - cinturón, corbata, etc.
- 2.- Interrogar síntomas (hormigueo, prurito, sensación de boca seca, dolor precordial, opresión en el pecho, etc.).
- 3.- Observar y tomar signos (disnea, rubor facial, palidez, frialdad, cianosis, toma de pulso, presión arterial, respiraciones, temperatura).
- 4.- Valorar estado físico del paciente, en este momento y la intensidad de la reacción alérgica.
- 5.- Administrar adrenalina (al 1:1000; 0.5 ml. intramuscular u subcutánea).
- 6.- Instalar venoclisis (suero fisiológico, glucosado o solución Hartmann, 500 ml.)
- 7.- Administrar antihistamínicos (Benadryl, CloroTrimetron, Avapena, etc.)
- 8.- Valorar estado físico del paciente en este momento. Interrogar sobre síntomas y toma de signos vitales, pulso, presión arterial y respiración.
- 9.- Hipotensión moderada. Administrar efedrina, 50 mg. intramuscular o AS Cor.
- 10.- Administrar por vía intravenosa aminofilina, 200 mg.
- 11.- Administrar intravenosamente cortisona (Solucortef, flevocortef, o Solumedrol de 100 a 500 mg. según intensidad de la reac

ción.

- 12.- Valorar el estado físico del paciente en este momento. Interrogar sobre síntomas y signos vitales.
- 13.- Hipotensión arterial muy severa. (menos de 60 mm. de mercurio) o no hay presión. Administrar Neo-sinefrina al 1% 5 ml. disueltos en el suero y gotearlo muy lentamente. Vigilar la presión arterial cada dos minutos. Disminuir el goteo cuando la presión arterial haya alcanzado cifras normales.
- 14.- Administrar oxígeno. (4 lt. por minuto)
- 15.- Paro respiratorio; intubación traqueal, respiración artificial boca a boca, boca a nariz, traquetomía, cricotomía.
- 16.- Paro cardíaco; Masaje cardíaco externo (compresión del cuerpo sobre el esternón 70 veces por minuto y respiración artificial 20 veces por minuto.
- 17.- Administración intracardíaca de adrenalina 0.5 ml. y atropina 1 mg. y bicarbonato de sodio (Vitasodio o Bicarsol Abbott al 7.5 %) una ampolleta. (Para inyección intracardíaca se utiliza aguja de ráquea, puncionando en el 5to. espacio intercostal izquierdo).
- 18.- No suspender el masaje cardíaco ni la respiración artificial hasta que haya latido cardíaco de nuevo.
- 19.- Esperar 5 minutos para ver si hay respuesta cardíaca, en caso negativo, administrar de nuevo por vía intracardíaca los medicamentos anteriores. No suspender el masaje cardíaco ni la respiración artificial.

20.- Si después de 10 minutos de la última administración de la droga y continuando con el masaje cardíaco externo y la respiración artificial, no hay respuesta del corazón (no hay presión arterial, ni pulso carotídeo, pupilar dilatadas, no hay ruidos cardíacos, etc.) se considera que el paciente ha fallecido.

Resumiendo, podemos decir que en el curso de una reacción antígeno-anticuerpo se produce una liberación de histamina. Se produce una disminución de las presiones arteriales sistólicas y diastólicas por vasodilatación generalizada, con disminución de la resistencia vascular periférica, asociada a un menor rendimiento cardíaco y a una hemoconcentración por extravasación de plasma.

Junto a la restauración de la volemia, para compensar las pérdidas de plasma, la terapéutica del shock anafiláctico se basa en la administración de corticosteroides y antihistamínicos. Los corticosteroides actúan no sólo desde el punto de vista antialérgico, sino que refuerzan la acción de las catecolaminas propias del organismo que se encuentran aumentadas en el shock anafiláctico.

A pesar de ello parece justificada la administración de sustancias presoras en esta situación, para lograr una regulación más rápida del sistema de circulación capilar.

D) PARO RESPIRATORIO.

La oclusión de las vías respiratorias es una emergencia médica. Después de 3 a 5 minutos de anoxia puede aparecer daño cerebral grave o irreversible. En consecuencia, es necesario establecer de inmediato una vía aérea permeable y ventilar adecuadamente los pulmones.

Un paro respiratorio agudo puede ser causado por diversos trastornos:

- 1.- En pacientes conatosos, las vías respiratorias altas se obstruyen por caída de la lengua hacia atrás, posición inadecuada de mandíbula y cabeza, vómitos, secreciones o un cuerpo extraño.
- 2.- Edema laríngeo agudo secundario a traumatismo o infección, en especial si están paralizadas una o ambas cuerdas vocales.
- 3.- Laringospasmo, por lo general de origen reflejo.
- 4.- Arritmia o paro cardíaco repentino grave.
- 5.- Ahogamiento o cualquier otra forma grave de asfixia.
- 6.- Traumatismo grave de la cabeza con parálisis aguda del centro respiratorio y coma.
- 7.- Heridas penetrantes de tórax con la anoxia consiguiente.
- 8.- Lesiones de la médula cervical.
- 9.- Depresión respiratoria y apnea por dosis excesivas de drogas.

Las situaciones crónicas que requieren establecer una —

vía respiratoria de urgencia son, el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, la insuficiencia respiratoria aguda o crónica por enfermedades pulmonares obstructivas o restrictivas crónicas, enfermedades músculo-esqueléticas crónicas, agotamiento que requiera el uso de ventilación mecánica, la protección contra la aspiración de contenido gástrico y la eliminación eficaz de secreciones traqueobronquiales.

El paro respiratorio va seguido de cianosis (excepto en la intoxicación por monóxido de carbono) y finalmente dilatación pupilar y paro cardíaco.

Cuando sobreviene un paro respiratorio, cesa el intercambio gaseoso entre el torrente sanguíneo y los pulmones, y este acarrea la acumulación inmediata de dióxido de carbono, con la consiguiente acidosis respiratoria. La falta de oxígeno y la hipoxia conducen al metabolismo anaeróbico y la lactacidosis (es decir, acidosis metabólica), y al mismo tiempo el organismo responde con el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, lo cual acelera el pulso, causa vasoconstricción periférica, reduce el volumen minuto-cardíaco, y eventualmente, acarrea disritmias cardíacas capaces de producir paro cardíaco.

E) PARO CARDIORESPIRATORIO.

Esta es la más grave de todas las complicaciones que se nos pueden presentar en nuestro consultorio dental. Puede presentarse en cualquier paciente, pero su presentación es más probable en el cardiópata (insuficiencia coronaria, hipertensión grave, trastornos en el ritmo, valvulopatías). La circulación sanguínea cesa cuando el corazón detiene sus contracciones o cuando entra en fibrilación. Las dos condiciones anteriores se resumen en paro cardíaco. El diagnóstico de esta entidad se basa en: desaparición de los ruidos cardíacos, del pulso y de la presión arterial; pérdida de conocimiento; aparición de apnea, de cianosis o palidez extrema y de dilatación pupilar. El diagnóstico se corrobora mediante el electrocardiograma y el electroencefalograma.

Como se ve, la apnea acompaña invariablemente al paro cardíaco. No obstante, el paro respiratorio puede ser en determinadas circunstancias el fenómeno primario, sin que exista asistolia; pero si el tratamiento del paro respiratorio no se hace de manera correcta y oportuna, la asistolia se instala en breve tiempo. Es decir, de hecho, los dos fenómenos se presentan juntos y por tal razón así se les estudia.

El paro cardiorespiratorio no es sinónimo de muerte. En la actualidad esta situación se produce deliberadamente en el quirófano para la corrección de lesiones o defectos cardíacos, enfer-

medades coronarias, de los grandes vasos intratorácicos y para -- otras finalidades. La ventilación pulmonar y la circulación pueden ser mantenidas artificialmente por medio de las técnicas de circulación extracorpórea.

La imposibilidad de resucitar un corazón constituye en la actualidad un hecho raro. Uno de los factores que influyen en la resucitación es el tiempo transcurrido entre la instalación del paro cardiorrespiratorio, el diagnóstico y el tratamiento. Aunque la mayoría de las veces se puede lograr que el miocardio reanude sus contracciones, el cerebro principia a morir en el momento en que la perfusión sanguínea ha cesado; la anoxia prolongada por unos minutos causa daño neurológico irreversible. No obstante, ante un caso de paro cardiorrespiratorio en el que se ignore el tiempo transcurrido desde la iniciación del mismo, la opinión general es de que al paciente se le debe dar el beneficio de la duda y, por lo mismo, es preciso efectuar las maniobras de resucitación si los demás factores concurrentes en el caso así lo apoyan. La duración de la apnea tolerable varía con el estado previo de oxigenación del individuo; si el sujeto estaba previamente bien oxigenado, y a temperatura normal, puede tolerar una apnea hasta de 5 minutos; si ya se encontraba en hipoxia la apnea de 20 a 30 segundos de duración suele causar la muerte, y si se logra que el corazón reanude sus contracciones, en toda probabilidad el sujeto presentará el cuadro clínico de la descerebración.

Deben tenerse presentes, antes de iniciar la resucitación, aquellos casos en donde la muerte sobrevendría de todas maneras como resultado de un proceso patológico, tales como el estado terminal de un padecimiento incurable como la carcinomatosis, el infarto del miocardio extenso y repetido, la insuficiencia cardíaca que no ha respondido al tratamiento, los desequilibrios electrofíticos graves y la sepsis generalizada avanzada. Por supuesto, el paro cardiorespiratorio es el incidente que finalmente ocurre en todos los individuos por lo que el término podría aplicarse a cada caso de muerte, pero es necesario limitar la extensión del mismo y aplicarlo a aquellos casos en donde ocurre de una manera aparentemente inexplicable e inanticipada. Cuando estas dos últimas condiciones se presentan, existe la mejor indicación para efectuar la resucitación.

Las causas de paro cardíaco primario son:

- 1.- La depresión del miocardio como resultado de hipoxia, sobredosis de anestésicos generales; intoxicación orgánica generalizada por anestésicos locales (cuando estos pasan a la circulación en forma rápida y en dosis altas); medicación preanestésica excesiva, y efectos de algunas drogas como la digital y la quinidina.
- 2.- La insuficiencia de la circulación coronaria como resultado de: hipotensión arterial intensa que puede ser causada por: hemorragia anestesia raquídea epidural o subaracnoidea; y excesiva presión positiva aplicada a la vía respiratoria por tiempo prolongado.
- 3.- infarto al miocardio

- 4.- Choque
- 5.- Efectos reflejos
- 6.- Desequilibrio electrolítico grave (especialmente potasio)
- 7.- Corrientes electricas (110 a 220 voltios durante 2 a 3 seg.)
- 8.- Efectos de algunas drogas que aumentan la demanda de oxígeno - por el miocardio, demanda que no puede ser satisfecha por las coronarias del sujeto, por ejemplo: la aminofilina intravenosa en el curso de la anestesia; la atropina intravenosa en las mismas condiciones; la adrenalina y otras drogas adrenérgicas (vasoconstrictores).

Una vez hecho el diagnóstico de paro cardiorespiratorio, el tratamiento debe estar orientado a movilizar sangre oxigenada al cerebro y no precisamente a lograr que el corazón reanude sus contracciones.

TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste de dos partes básicas: respiración artificial y masaje cardíaco.

- 1.- Respiración Artificial: Debe reunir dos condiciones; que esté al alcance inmediato del operador y que sea eficaz. Estos dos requisitos los refina la respiración de boca a boca (Cap. III). - Existe suficiente oxígeno en el aire de la espiración para asegurar la oxigenación satisfactoria del sujeto. En esencia, es la aplicación de presión positiva a la vía respiratoria. Es posible hacerla de boca a boca o de boca a nariz. El paciente ya

ce en decúbito supino, sobre una superficie dura. Es preciso asegurarse de que la vía respiratoria esté libre de secreciones o de otro material. Las técnicas de respiración artificial se describen en el capítulo III.

- 2.- Masaje Cardíaco. Hasta antes de 1960, el masaje cardíaco se hacía en forma directa, por medio de una toracotomía. En ese año Kouwenhoven, Jude y Knickerborker, publicaron su técnica para el masaje cardíaco indirecto o a tórax cerrado, tan eficaz en la mayoría de los casos, como el primero. Se debe iniciar el masaje cardíaco por el método indirecto, o sea, por compresión esternal; si después de un tiempo razonable (10 minutos) no se obtiene resultado, se debe considerar la toracotomía. Es imperativo que la respiración artificial y el masaje cardíaco procedan simultáneamente. La técnica para el masaje a tórax cerrado una vez que el sujeto yace sobre una superficie firme, consiste en colocar la palma de la mano encima del dorso de la otra mano y ambas, en esta forma, sobre el esternón, inmediatamente por encima de la apófisis xifoides. La presión se aplica en forma intermitente y rítmica, a razón de 60 a 80 veces por minuto. Esta maniobra da como resultado, al movilizar el esternón de 2 a 4 cm. hacia la columna vertebral, la compresión del corazón entre estos dos planos óseos. La técnica de toracotomía no es recomendable que el dentista la realice pues carece de experiencia.

CAPITULO III.-

PRINCIPALES TECNICAS EMPLEADAS PARA ESTABLECER UNA VIA AEREA.

- A) MANIOBRA DE HEIMLINCH.**
- B) RESPIRACION BOCA A BOCA.**
- C) RESPIRACION BOCA A NARIZ.**
- D) CRICOTOMIA.**
- E) TRAQUEOTOMIA.**

Cuando se obstruye la vía aérea de nuestro paciente en estado consciente, entra en acción mecanismos tendientes a expulsar el cuerpo extraño, si es este el que está obstruyendo la vía respiratoria de modo que nuestro paciente tose, carraspea, tiene arcadas se sofoca y realiza grandes esfuerzos para eliminarlo. En ocasiones por la desesperación que presenta el paciente no admite que el odontólogo intente sacarle el objeto, esto se debe realizar de inmediato pero sin recurrir a la fuerza. Si la tentativa de retirar con la mano o con pinzas la obstrucción, fracasa realizaremos diferentes maniobras o técnicas para establecer una vía aérea permeable tales como: a) Maniobra de Heimlich, b) respiración de boca a boca, c) respiración boca a nariz, d) cricotomía, e) traqueotomía.

A) MANIOBRA DE HEIMLICH.

Esta maniobra se puede realizar con el paciente sentado en el sillón en posición de Trendelenburg, de pie o en decúbito dorsal.

Si el paciente está sentado o de pie, el odontólogo se colocará detrás de él, toma el puño de una de sus manos con la otra, aplicando al lado del pulgar del puño contra el abdomen del paciente entre el xifoides y el ombligo, y la otra mano sobre la primera (Fig. 1), haciendo un empuje firme, rápido y potente hacia arriba, repetiremos esta maniobra si es necesario.

MANIOBRA DE HEIMLINCH. Si golpeando la columna vertebral no se moviliza la obstrucción, colóquese detrás del paciente y pase los brazos en torno a su cintura. Aplíquese el puño cerrado, con el lado del pulgar, en la línea media del abdomen, entre el ombligo y el apéndice xifoideas, tómeselo con la otra mano y comprima el abdomen con rápidos movimientos hacia arriba como lo muestra la figura.



Maniobra de Heimlinch.

(Figura 1)

Maniobra de Heimlinch. Tomado del libro de Emergencias en odontología por McCarthy M. Frank.

si la obstrucción persiste aún después de haber limpiado la boca del paciente, lo colocaremos en la posición de decúbito --prono y daremos algunos golpes secos en la parte alta de la espalda.

si el paciente está acostado sobre su espalda, está inconsciente, o es muy alto y pesado, el odontólogo se arrodilla junto a él o se pone a horcajadas y aplica el talón de una mano entre el xifoides y el ombligo y la otra mano sobre la primera. A continuación, presiona en el epigastrio con un rápido empuje hacia arriba. La súbita elevación del diafragma comprime los pulmones y eleva la presión del aire en el árbol traqueobronquial. Esta presión es transmitida a la tráquea expulsando el cuerpo extraño que ocluye la vía aérea.

si nuestro paciente es muy obeso o si es una mujer embarazada se puede efectuar la misma maniobra con un empuje hacia --atrás mientras se rodea el tórax inferior con ambos brazos. En esta posición el lado del pulgar del puño debe asentar sobre el segmento inferior del esternón y no sobre el apéndice xifoides.

Con esta maniobra se corre el riesgo de fracturar costillas y de lesionar órganos internos, como rotura o laceración de --vísceras abdominales, los posibles efectos iatrogénicos no deben--restarle vigor a la maniobra cuando se trata de salvar una vida.

B) RESPIRACION BOCA A BOCA.

Esta técnica está indicada cuando la obstrucción no sea completa, que permita, posiblemente la llegada de suficiente aire a los pulmones para que nuestro paciente se mantenga con vida. La respiración boca a boca se debe continuar hasta que aquél queda a cargo de un profesional que asuma la responsabilidad de seguirlo atendiendo o hasta que el paciente se recupera. Esta técnica de respiración artificial no exige ninguna clase de equipo, y lo puede hacer cualquier persona con un mínimo de experiencia y permite conseguir un grado satisfactorio de ventilación pulmonar. Esta técnica recibe también el nombre de técnica de aplicación del aire espirado.

Durante este procedimiento es importante sostener la mandíbula en posición anterior para que la vía aérea no sufra una obstrucción adicional por la base de la lengua. Cuando los esfuerzos de reanimación son eficaces, se observa que el tórax se eleva y se deprime rítmicamente cada vez que el reanimador respira dentro de la boca del paciente y permite la espiración pasiva a razón de unas 12 a 18 veces por minuto.

El método de la respiración de boca a boca es el siguiente:

- 1.- Limpiar las vías aéreas.

- 2.- Colocar al paciente de espaldas con el cuello extendido, el odontólogo o el auxiliar responsable de la asistencia respiratoria coloca una mano detrás del cuello del paciente para mantener la cabeza en una posición de extensión máxima (Fig. 2.1) y el mentón se mantendrá hacia arriba para enderecar la vía aérea.
- 3.- Introducir el pulgar en la boca, a nivel de la comisura labial, y traccionar firmemente el maxilar inferior con el pulgar y los demás dedos.
- 4.- Ocluir las fosas nasales con el pulgar y el dedo índice para evitar los escapes de aire. (Fig. 2.2)
- 5.- Colocar la boca abierta del reanimador sobre la boca de la víctima, de manera que el contacto sea lo más firme posible, (Fig. 2.3)
- 6.- Expulsar el aire en la boca del paciente, con suficiente fuerza en cantidad adecuada, como para expandir sus pulmones (la eficacia puede estimarse por la magnitud de los movimientos de expansión del tórax.
- 7.- Separar la boca y aprovechar para inspirar cuando el aire escapa de los pulmones de la víctima.
- 8.- Las maniobras se repetirán a razón de 12 a 20 veces por minuto.
- 9.- No se debe soltar el maxilar del paciente entre respiración y respiración.
- 10.- De ser posible, debe recurrirse a la intubación orofaríngea.
- 11.- Se reajustará la posición del mentón y el cuello si el aire no

fluye libremente.

Es fundamental observar el pecho para determinar si el movimiento respiratorio es adecuado.

En algunos casos la ventilación boca a nariz es más eficaz que la técnica boca a boca. Se recomienda en niños pequeños o en los casos en que no se puede ventilar al paciente por la boca.

El ciclo de respiración de boca a boca se deberá realizar cada 5 minutos.

Se han diseñado algunas variaciones de esta técnica una es la doble cánula bucofaríngea, una mascarilla con válvula, y finalmente los dispositivos como Ambú o el aparato de anestesia.

En los pacientes infantiles el operador abarca con su boca, la boca y nariz del paciente, las respiraciones son más pequeñas que en los adultos y se necesitan 20 veces por minuto, en los bebés hasta con pequeños soplos con las mejillas del reanimador.

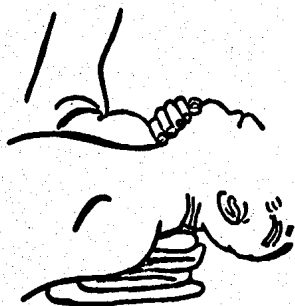


Figura 2.1

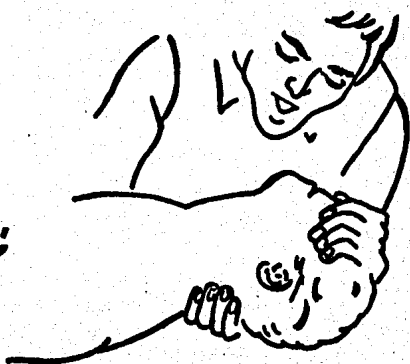


Figura 2.2

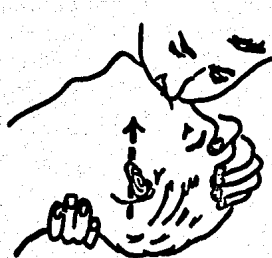


Figura 2.3

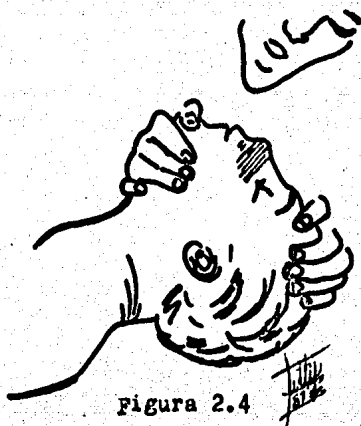


Figura 2.4

C) RESPIRACION BOCA A NARIZ.

La respiración boca a nariz está indicada cuando la boca del resucitador es muy pequeña y dificulta el sellado alrededor de la boca del paciente, en pacientes edentulos, en pacientes con --- trismus, o cuando la boca esté muy lesionada.

El método de respiración boca a nariz es el siguiente:

- a).- Colocar al paciente en una superficie plana y dura.
- b).- Mantener el cuello en posición y extensión forzada con la mano, en tanto que con la otra se mantiene cerrada la boca empujando el maxilar inferior y oprimiendo los labios.

(Figura 2.1 y 2.4)

- c).- Hacer una inspiración profunda con la boca ampliamente abierta y aplicar los labios, haciendo contacto firme alrededor de la nariz del paciente. Algunos autores mencionan la variación de esta técnica: Colocar firmemente la boca del resucitador - en la nariz del paciente e inflar los pulmones através de las vías nasales.
- d).- Exhalar activamente de la nariz del paciente.
- e).- Retirar la boca y dejar que el enfermo espire pasivamente, en tanto que de ser posible se le abre la boca.
- f).- Repetir todo este ciclo cada 5 segundos.

La insuflación del aire deberá ser ligeramente más fuerte que la que se efectúa por la boca. Si hay obstrucción nasal res

piratoria, la boca deberá ser abierta durante la exhalación pasiva. Una ventaja a considerar de la respiración boca a nariz es que es menos frecuente la distensión del estómago durante su procedimiento. Si la insuflación es demasiado violenta, el estómago del paciente se distenderá también, forzando al diafragma hacia arriba y evitando así la expansión total de los pulmones e impidiendo la circulación.

En tal caso la cabeza o el cuerpo entero, se giran hacia un lado y el epigastrio se comprime para suspender la distensión. En los niños se utiliza la reanimación combinada de boca y nariz, la boca del reanimador se coloca sobre boca y nariz del niño al mismo tiempo los pulmones se inflan unas 20 veces por minuto, variando la cantidad de aire según el tamaño del niño. Si el estómago del niño se distiende, como en el adulto, la medida para aliviar esto es colocar la mano sobre el estómago y presionar en el cuadrante superior izquierdo.

Los errores más comunes que se nos presentan al realizar las técnicas de reanimación con aire espirado son:

- 1).- posición inadecuada de la cabeza de la víctima.
- 2).- abertura inadecuada de la boca del reanimador.
- 3).- cierre no hermético de la boca o nariz del paciente.

Si los métodos anteriormente descritos no proporcionan una vía aérea permeable deberá practicarse una cricotomía o traqueotomía de urgencia.

D) CRICOTOMIA.

El cartilago cricoides forma un anillo completo alrededor de la laringe, por debajo de las cuerdas vocales. Este cartilago se encuentra inmediatamente por debajo del cartilago tiroides. Es el único anillo cartilaginoso completo y se puede palpar en la línea media del cuello, justo por debajo del cartilago tiroides, ya que en esta zona forma una protuberancia más o menos pequeña.

La pared posterior del cartilago cricoides es más ancha que la anterior, lo cual nos ayuda, ya que impide que durante la punsión se provoque una lesión accidental del esfago.

Entre los cartilagos tiroides y cricoides se encuentra la membrana cricotiroides, que se encuentra cubierta únicamente por la piel, una delgada capa de grasa y la fascia tiene forma elíptica y tiene aproximadamente, a nivel de la línea media, de 0.5 a 1.2 cm. de alto por 3 cm. de ancho.

La membrana carece de vasos sanguíneos importantes, por lo que habrá poco riesgo de provocar una hemorragia al realizar la punsión. Cualquier instrumento que atraviesa la piel y la membrana cricotiroides penetra inmediatamente en la laringe, por debajo de las cuerdas vocales. Se necesita cierta práctica para localizar rápidamente la membrana cricotiroides. Su rápida localización se hará colocando el cuello en posición normal o un poco flexionado. En

el hombre, en el cual el cartilago tiroides es prominente, el dedo que palpa debe ser colocado sobre esta estructura para luego deslizarla hacia abajo, a lo largo de la línea media hasta alcanzar la depresión blanda que separa al tiroides del cricoides. El cartilago tiroides es menos notable en mujeres y niños, y en ellos la maniobra debe realizarse en sentido inverso deslizando el dedo desde la horquilla esternal hacia arriba hasta alcanzar la prominencia del cricoides.

El acceso al espacio traqueal através de la membrana cricotiroides es influido por el carácter de la piel, movilidad de la laringe y dirección de las fibras de la membrana elástica. Como la piel es móvil, dura y resistente, cualquier intento enérgico de atravesarla con un objeto puntiagudo, capaz de vencer bruscamente la resistencia puede atravesar la pared posterior del cartilago y perforar el esófago. Si se usa un trocar y una cánula, el borde de ésta puede enganchar la piel y por la movilidad de esta las maniobras que se efectúan para liberar la cánula puede modificar su dirección y hacerla penetrar bruscamente en los tejidos adyacentes a la tráquea. Esta complicación se evita haciendo una incisión cutánea con un bisturí sobre la membrana cricotiroides o levantando la piel y efectuando un hojal con la tijera, para luego ampliar la incisión, también la membrana cricotiroides es resistente a la penetración, aunque menos que la piel. La laringe debe mantenerse fija con los dedos durante la punción ya que es bastante móvil.

La finalidad de realizar una cricotomía es la de propor-

cionar una abertura lo suficientemente grande como para establecer una ventilación satisfactoria. Esto se consigue mediante maniobras de divulsión, separando sus fibras en dirección perpendicular al trayecto que recorren.

La técnica de la cricotomía es la siguiente:

Se coloca el cuello del paciente en hiperextensión moderada. El mentón deberá ser mantenido en el plano medio esternal. Una vez que ha sido localizada la membrana, se hará una incisión de 2cm. abarcando únicamente la piel; la incisión puede ser realizada con un bisturí (Fig. 3) o bien con unas tijeras, traccionando la piel, introduciendo una de las puntas de las mismas y luego cortando. Se mantiene fija la laringe tomándola entre los dedos pulgar y medio de la mano izquierda y comprimiendo con el índice de la misma mano la membrana cricotiroides a través de la incisión. Deslizamos una pinza delgada puntiaguda o una tijera a lo largo del dedo índice y se fuerza el instrumento a través de la membrana para que penetre en la luz de la tráquea. Nos daremos cuenta del momento en que penetremos en la tráquea, porque generalmente sobrevendrá un acceso de tos. Después de perforar la membrana con las pinzas o la tijera, abrimos las ramas del instrumento para dilatar el orificio en sentido transversal. Se colocará un tubo entre las ramas del instrumento dilatador y se retira éste último. (Fig.4)

Para evitar que los movimientos o la tos provoquen que el tubo sea desalojado o aspirado, requerirá ser fijado en su lugar, maniobra que se podrá realizar suturándolo o con tela adhesiva. (fig. 5)

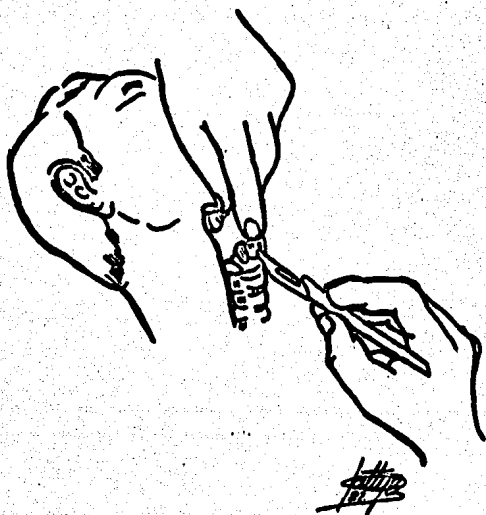


Figura 3.- La incisión, para la técnica de ciclotomía puede ser realizada con un bisturi.

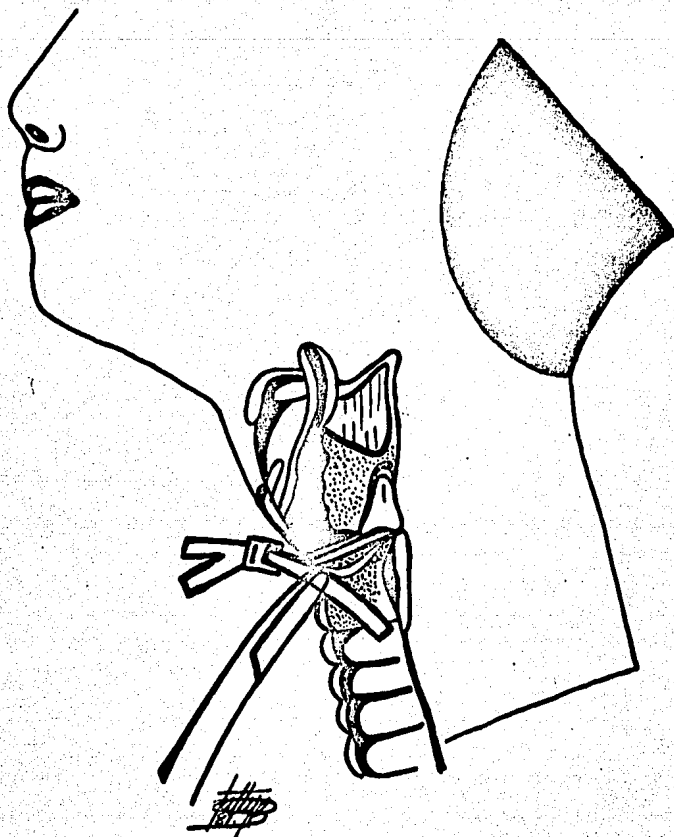


Figura 4.- Colocación del tubo o cánula traqueal entre --
las ramas del instrumento dilatador.

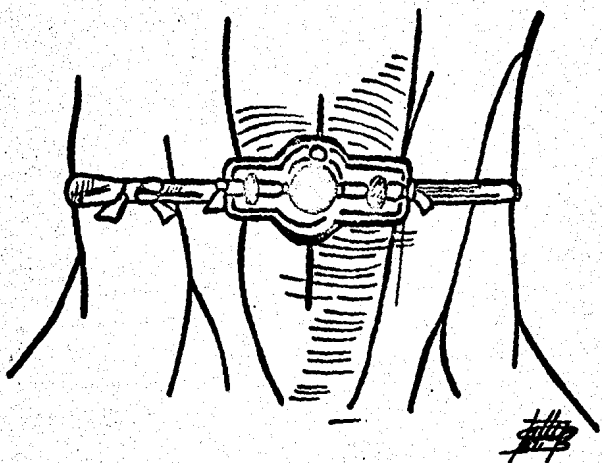


Figura 5.- Para evitar que el tubo o cánula traqueal sea aspirado o movido, se fijará éste, ya sea suturandolo o con tela adhesiva.

En algunas ocasiones la punsión de la membrana cricotiroides puede ocasionar infección y necrosis, por presión del cartílago cricoides. A veces se produce cierto grado de estenosis laríngea, si el tubo no se retira de las 48 a 72 horas después de realizado el procedimiento.

durante mucho tiempo se recurrió, como procedimiento de emergencia, a la punsión de la membrana cricotiroidea con una aguja de gran calibre, método simple y directo para proveer una vía aérea permeable. sin embargo, rara vez es posible poseer una aguja de este tipo en el consultorio. Además, si se le necesita durante un tiempo prolongado, no permitirá un intercambio adecuado de aire y la rápida acumulación de secreciones limitará la efectividad de dos incluso de tres agujas colocadas simultáneamente.

si la urgencia es extrema, la vía aérea puede ser establecida incidiendo la membrana cricotiroidea y colocando el mango de un bisturí, o algún otro objeto chato entre el cartílago cricoides y tiroides, para mantener la herida abierta. Este método, como lo mencionamos anteriormente, puede lesionar el cricoides y ocasionar una estenosis de laringe. La posibilidad de que surja esta complicación se reduce al mínimo mediante una traqueotomía, tan pronto como el estado del paciente lo permita.

El tiempo es el factor de vital importancia en esta técnica, por lo tanto nos obliga a posponer transitoriamente la asepsia, la anestesia local y la hemostasis.

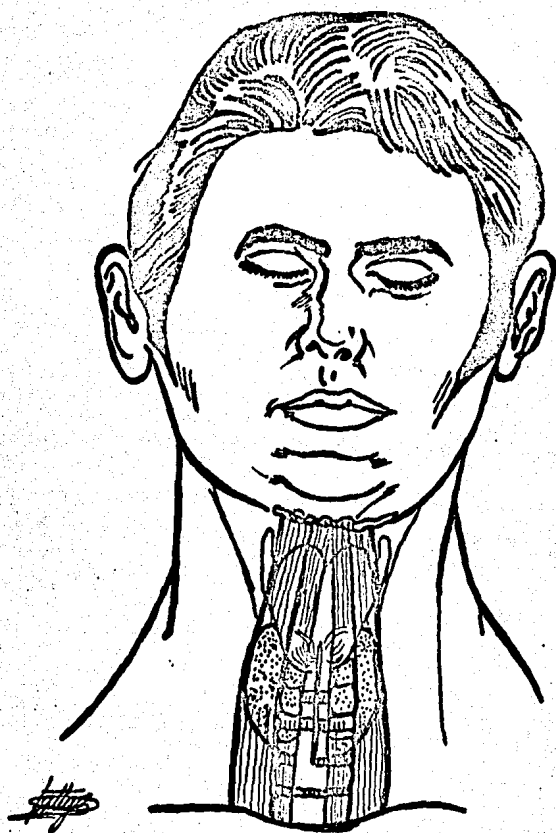


Figura 6.- Proyección anatómica superficial de los diferentes puntos que se deben de tener en cuenta al realizar la técnica de cricotomía y traqueotomía.

E) TRAQUEOTOMIA.

La palabra traqueotomía proviene de TRAXUS, que significa rudo o ronco y de STOMA que significa boca.

Esta intervención quirúrgica consiste en comunicar la luz de la tráquea con el medio exterior, esto se realiza por la cara anterior del cuello y tiene por objeto establecer una vía aérea controlable y permeable.

La permeabilidad de las vías aéreas es indispensable y cuando se ve comprometida por diferentes procesos que en forma súbita o paulatina impiden la respiración y ante la imposibilidad de hacer penetrar aire por las vías naturales, se recurre a la traqueotomía como medio, en ocasiones, extraurgentes y heroico para solucionar el problema y salvar la vida del paciente.

ANATOMIA QUIRURGICA.

La tráquea es un conducto fibrocartilaginoso de forma cilíndrica con una pared posterior plana. La porción cervical, que es la que nos interesa, se extiende desde el borde inferior del cartilago cricoides, hasta una línea que pasa por el borde superior del mango del esternón y abarca de 6 a 7 anillos traqueales cuando la cabeza está en extensión media; este número aumenta con la extensión del cuello y disminuye con la flexión. La tráquea descende verticalmente y sigue una dirección de arriba a abajo y de

adelante a atrás, a medida que desciende, se aleja de los planos superficiales, y por ello es más accesibles en su porción alta. La tráquea es un órgano móvil con movimientos en sentido vertical, y se desplaza de derecha a izquierda; está rodeada en toda su extensión de un tejido celular laxo que facilita sus movimientos. Mide aproximadamente 12 cm. en el hombre y 11 cm. en la mujer; la porción cervical mide 6.5 cm. en el adulto y 4.5 cm. en el niño. El tejido celulo-adiposo que le rodea, es más abundante en su porción inferior, continuándose con el tejido celular del mediastino, y se comunica con el tejido celular subcutáneo del tórax y de la cara, lo que explica la fácil difusión del enfisema subcutáneo, sobre todo en heridas traumáticas de tórax con penetración a cavidades. Esta capa de tejido celular laxo puede confundirse con la luz de la tráquea al introducir la cánula para la traqueotomía.

INDICACIONES.

Existen cuatro indicaciones principales para la traqueotomía:

- 1.- Obstrucción respiratoria a nivel de la laringe o más arriba.
- 2.- Imposibilidad para expulsar las secreciones traqueobronquiales.
- 3.- Para la administración de anestesia.
- 4.- Para colocar la laringe en reposo.

La traqueotomía puede ser practicada bajo anestesia general o local, cuando las vías aéreas del paciente son todavía adecuadas o han sido restablecidas con un tubo endotraqueal o un broncoscopio.

La técnica quirúrgica puede variar desde una incisión en la línea media y horizontal, un instrumento romo o agudo, hasta una retracción o división del istmo tiroideo, pero los principios son los mismos en todos los procedimientos:

- 1.- Evitar el traumatismo al cartílago cricoides.
- 2.- Permanecer en la línea media para evitar traumatizar las estructuras laterales del cuello.
- 3.- No cerrar la incisión herméticamente para producir el mínimo de enfisema subcutáneo.

Debe darse también especial atención a los siguientes puntos: Fijar la tráquea y abordarla por su segmento superior, evitar contaminación y favorecer el drenaje de colecciones y/o escapes gaseosos; efectuar la disección y la incisión en la línea media; palpar con frecuencia la tráquea con objeto de fijarla; y asegurarse que la cánula penetre en la luz de la tráquea.

La traqueotomía es un procedimiento que se realiza en situaciones de peligro de asfixia aguda, como operación de emergencia para salvar la vida. Debe dejarse como último recurso, una vez que todos los demás métodos de resucitación han fallado.

Para practicar una traqueotomía, el paciente debe estar en decúbito dorsal, con una almohada debajo de los hombros e hiperextensión del cuello, lo que aumenta el número de anillos traqueales expuestos del segmento cervical, disminuye su movilidad y retira los planos superficiales.

TECNICA DE TRAQUEOTOMIA ALTA.

Se practica por arriba del istmo de la tiroides; la incisión cutánea longitudinal, va del borde superior del cartilago cricoides hasta, dos dedos por debajo de este, se efectúa la diéresis de la piel, se encuentran venas las cuales se disecan y seccionan, entre dos ligaduras los bordes de la herida cutánea se disecan para poder precisar la línea media; esta se ve como una línea blanquizca entre los músculos esternoiideos, los cuales se ven a través de la aponeurosis. Se secciona la aponeurosis cervical superficial en la línea media, se separan ambos bordes musculares y se descubre el cartilago cricoides y el istmo de la tiroides; para ello se seccionan transversalmente las finas fibras conjuntivas que se fijan al cartilago tiroides; se desplaza mediante la disección roma, el istmo tiroideo hacia abajo hasta que aparezcan los primeros 3 ó 4 anillos superiores de la tráquea.

Se efectúa la incisión en la pared anterior de la tráquea seccionando 2 ó 3 anillos; la incisión nunca debe extenderse por arriba del segundo anillo traqueal, porque la cánula tropezaría con el cartilago cricoides y produciría una pericondritis. La incisión deberá de ser en forma transversal en piel y al profundizar deberá hacerse vertical para librar las arterias y no lesionarlas.

Se introduce la cánula de tamaño apropiado con movimientos giratorios suaves, si la incisión fue lineal conviene usar la pinza dilatadora de tres ramas o separar los bordes con pinzas para hemostasia. Tan pronto se introduce la cánula se presentan accesos

de tos violenta y puede haber apnea debido a la pérdida del estímulo respiratorio hipóxico. Una vez que hallamos colocado la cánula pondremos una gasa por si hubiera algún material que drenara a partir de vías respiratorias o pulmonares. Encima de la gasa se coloca tela adhesiva con el objeto de fijar el tubo o cánula y evitar que se mueva.

Existen cánulas de formas y materiales diversos como: plata, goma mineralizada, latex polietimeno y de distintas curvaturas y diámetros.

TRAQUEOTOMIA BAJA.

La traqueotomía baja, se practica en niños porque la tráquea es más superficial que en el adulto; el acceso a la tráquea por encima del istmo de la tiroides, es más difícil por lo reducido del espacio y porque el istmo llega hasta el borde cricoides.

La incisión se inicia a dos traveses del dedo por debajo del borde inferior del cartilago cricoides. Se disecan los planos superficiales y se visualiza la aponeurosis cervical superficial, incidiéndola en la línea media. Una vez separados los músculos infrahioides, se disecan y ligan vasos del plexo venoso pretraqueal, se descubre la tráquea, se incide en forma triangular (cartera), y se introduce la cánula apropiada.

Debemos tener especial cuidado en seleccionar adecuadamente la cánula. Esta será la más ancha y que penetre comodamente en la tráquea, ya que si ésta es muy larga, puede cabalgar sobre -

la carina y deslizarse hacia un bronquio, lo que producirá atelec_ tasia pulmonar opuesta, si por el contrario la cánula es muy pe_ queña esta se deslizará fuera de la tráquea.

Mientras efectuamos la traqueotomía, una persona de nu_ estro equipo deberá estar llamando una ambulancia para el trasla_ do inmediato del paciente al hospital, ya que con la traqueotomía habremos resuelto el problema respiratorio de momento, pero se _ presentarán gran número de complicaciones después del procedimien_ to, que no estaremos preparados para manejar dentro de nuestra li_ mitada práctica en este tipo de emergencias.

Entre las complicaciones que podemos causar a nuestros pacientes al efectuarles una traqueotomía, tenemos lo siguiente: los pacientes requerirán, después de realizado el procedimiento, _ un constante cuidado médico y de personal auxiliar, la traqueoto_ mía hace que el paciente prescindá de su espacio nasofaríngeo, -- con lo que desaparece la acción de este espacio como filtro de -- polvo y dispositivo de calentamiento y humectación de aire inspi_ rado; por otra parte, se pierde también la acción de la glótis -- como válvula fisiológica de hiperpresión para el mecanismo de la_ tos y desaparece la barrera que forman todas las anteriores estruc_ turas contra la entrada de gérmenes patógenos, facilitándose así_ en extremo que se origine una invasión microbiana hasta sectores_ pulmonares relativamente profundos.

Las anteriores complicaciones ponen de manifiesto la _ importancia de realizar esta intervención de una manera totalmen_

te aséptica, con calma; pero al mismo tiempo obrando con rapidez y efectividad. Un movimiento en falso puede originar una perforación del esófago, laceración de la carótida o de la yugular, lesión de cuerdas vocales o bien, trastornos respiratorios secundarios a una mal técnica de traqueotomía.

ESTÁ EN LA
TESIS DE
ACTIVIDAD
DEBE

CONCLUSIONES.

Creemos haber abarcado a lo largo de esta tesis, un panorama bastante amplio acerca de lo qué es la vía aérea, los transtornos que ameritan el establecimiento urgente de esta vía, así como las diferentes técnicas que se utilizan para ello. En ocasiones lograremos restablecer por completo al paciente, pero habrá ocasiones en que requeriremos del auxilio de un médico o de un centro hospitalario cercano.

En las emergencias de las vías respiratorias deberemos actuar siempre con rapidez, como lo mencionamos al principio de esta tesis, una falta total de oxígeno por unos cuantos minutos, causará daños irreversibles al cerebro y a varios órganos internos de nuestra economía. Si vemos que es necesario establecer una vía aérea -- por métodos quirúrgicos, no debemos dudar en ponerlos en práctica, ya que los momentos que tardemos en decidir si hacemos el procedimiento, puede ser suficiente para que el paciente muera.

Consideramos que la técnica de cricotomía es bastante sencilla y poco riesgosa, y su dominio puede ser de gran importancia para resolver una emergencia de esta índole de momento ya que, como dijimos el paciente deberá recibir atención hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA

Collins J, Vincent.
Anestesiología.
1a. Edición.
Editorial Interamericana.
págs. 222-227

Harrison.
Medicina Interna
5ta. Edición.
Editorial Prensa Médica Mexicana.
México, D.F. 1979.
págs. 222, 410-459, 1638, 1684.

Krupp, Marcus A.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
16a. Edición.
Editorial El Manual Moderno.
México, D.F. 1978.
págs. 14, 118-127, 1172, 1173, 1174, 1176.

López Alonso Guillermo.
Fundamentos de Anestesiología.
2da. Edición.
Editorial Fournier, S.A.
México, D.F. 1979
págs 1, 2

Marek Eibiester, Jorge,
Turcott Lescale Bertha A.
Manejo Emergente del Paciente en el Consultorio Dental.
Tesis.
Universidad Tecnológica de Mexico
México, D.F. 1978
págs: 307, 308, 324, 327, 332-336, 359

McCarthy M. Frank.
Emergencias en Odontología
3era. Edición.
Editorial El Ateneo
Buenos Aires, Argentina, 1981
págs. 257, 271, 272, 291, 301, 311, 350-356.

Merck Sharp.
Manual Merck.
Nueva Editorial Interamericana.
México, D.F. 1986.
págs. 265, 296, 297, 480, 483, 557, 560, 571, 627.

Rose F. Louis,
Hendler H. Barry.
Medical Emergencies in Dental Practice.
Quintessence Publishing Co.
Chicago, Illinois. 1981
págs. 109-119, 121, 122, 160-162.

Sánchez Silva Alfonso.
Introducción a la técnica quirúrgica.
2da. Edición.
Editorial Francisco Méndez Cervantes.
México, D.F. 1981.
págs. 98, 99, 509-516.

Soto Mijangos Delfina Lucía.
Urgencias Médicas en el Consultorio Dental.
Tesis
Universidad Regional del sureste.
Oaxaca, Oax. 1984
págs. 20-32.

Stein H. Jay.
Medicina Interna
Editorial Salvat
Barcelona, España. 1983
págs. 323, 322, 1016, 1028