

200
74

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS
DURANTE LA ANESTESIA LOCAL EN
ODONTOLOGIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
CASTRO RUIZ MARIA DEL ROCIO

GENERACION 1984-1987

FALLA DE ORIGEN





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.

I N D I C E

INTRODUCCION 1

CAPITULO I ANATOMIA Y FISIOLOGIA CARDIACA

Descripción y conformación del corazón	4
Fisiología	11
Propiedades del corazón	12
Leyes de la contracción cardiaca	14
Ciclo cardiaco	17

CAPITULO II ELECTROCARDIOGRAFIA

El electrocardiógrafo y	
Bases electrofisiológicas de la actividad	19
El sistema de activación y conducción del corazón	27
Estructuras del sistema de conducción	29
Registro del electrocardiograma:	
Derivaciones usadas	35
Descripción de las ondas del electrocardiograma	39
Determinación del eje eléctrico en el plano frontal (triángulo de Einthoven)	44

CAPITULO III BREVES CONSIDERACIONES SOBRE ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRAFICAS MAS FRECUENTES

Observaciones	50
Ritmo Sinusal	51
Efectos del vago y del simpático sobre el corazón	52
Arritmias: Terminología e importancia de bradi- cardias y taquicardias. Foco ectópico, extrasístoles, escapes, taquicardia paroxística, ritmos ventriculares y supraventriculares.	54
Extrasístoles Auriculares	58
Extrasístoles Ventriculares	61
Correlaciones electrocardiográficas histopatolo- gicas del bloqueo A V	65
Bloqueo de Rama	67
Preexcitación y Taquiarritmias Supraventriculares Paroxísticas	69
Cardioversión	73
Fibrilación y Flutter Auricular	77
Significado clínico de Fibrilación y Flutter	83
Conclusiones	85

CAPITULO IV ANESTESICOS LOCALES

Definición	86
Datos historicos	87
Características	90
Principales factores que influyen sobre la actividad de un anestésico	91
Arquitectura de las fibras nerviosas	93
Espesor de las fibras nerviosas	98
Sensibilidad diferencial de fibras nerviosas a anestésicos locales	99
Localización de los farmacos anestésicos	100
Aspectos farmacológicos	102
Complemento Vasoconstrictor	109
Adrenalina y Noradrenalina (Efectos sobre el corazón)	110
Clorhidrato de Nordefrin y Fenilefrina	114
Vasopresinas: Felipresina y Ornipresina	116
Cuadro Clínico de la toxicidad organica generalizada:	
Sistema nervioso central	
Aparato cardiovascular	
Metahemoglobinemia	119
Reacciones de carácter psicógeno	124

CAPITULO V MATERIAL Y METODOS

Procedimiento	126
---------------	-----

CAPITULO VI RESULTADOS

Obtención de gráficas analizandose:

Edad	129
Sexo	130
Tipo y dosis de anestesia	131
Lugar de infiltración	133
Procedimiento quirúrgico	134
Alteraciones electrocardiográficas	135

CAPITULO VII DISCUSION Y CONCLUSION

Observación y propositos	136
Bibliografía	138

INTRODUCCION

Varios siglos antes de nuestra era, se utilizaban los efectos narcóticos de algunos fármacos como alcohol, la cocaína, la mandragora, etc., como medios anestésicos, que hoy han caído en desuso. En 1806 Sertunios logro aislar el ingrediente activo del opio y le da el nombre de "morfina" en honor de Morfeo, Dios Griego del sueño.

(1)

En esta época sólo el alcohol y el opio tenían cierta utilidad para controlar el dolor en cirugía, pero existia el problema que al ingerir la dosis necesaria para la cirugía el paciente casi siempre sufría una depresión respiratoria que terminaba con la muerte.

Horace Wells Cirujano Dentista en 1844 fue el primero en utilizar con relativo éxito los efectos de un gas, el óxido nitroso por inhalación, para prevenir el dolor en las extracciones.

William T. G. Morton, con ayuda del físico químico Jackson, substituyo el óxido nitroso por el éter. Dentro de está época se encuentra John C. Warren como el primer anestesista especializado y el primer fabricante de equipos para su administración.

Sir James Y. Simpson, médico escocés en 1847 encontrando un olor desagradable en el éter le busca un substituto e introduce el cloroformo a la anestesia. (2)

A partir del descubrimiento de los anestésicos locales y generales en 1895, se revolucionaron algunas áreas médicas, en especial las quirúrgicas, en virtud de que anteriormente todos los aspectos operatorios se realizaban con gran sufrimiento de los pacientes, y con la consecuente incomodidad del operador a grado tal que el dolor era una asociación natural e indivisible de la cirugía.

La anestesia quirúrgica implica inevitablemente riesgo. Esto se debe a que, mientras a que cada anestésico tiene sus ventajas, cada uno tiene también sus desventajas. Pero no existe ningun agente anestésico básico que alivie el dolor sin efectos colaterales. Cada anestésico, incluso el más sencillo crea un estado de alteración fisiológica con el riesgo conmitente.

El riesgo puede ser mayor o menor dependiendo de las circunstancias, pero nunca eliminarse. (3)

La literatura señala algunos aspectos preponderantes que sin lugar a duda han sido sometidos y comprobados en todos los niveles. Michael E. Barkin, observo arritmias cardiacas en trazos electrocardiográficos continuos en 36 de 225 pacientes en procedimientos quirúrgicos en la cavidad oral con anestesia local solamente.

Las arritmias fueron serias en 5 pacientes causando alteración en el plan de tratamiento. (4)

Toshio, encontro alteraciones en la frecuencia cardiaca en 12.6 % de los pacientes durante la infiltración de la anestesia. (5) W. Ryder en 97 pacientes monitorizados durante la extracción dental con anestesia local observo - anomalías en el ritmo en 9.2 %. (6)

R. A. Dionne y D. Goldstein observaron mínimos cambios en el gasto y la frecuencia cardiaca asi como en los niveles de adrenalina en pacientes medicados antes de la anestesia local (Lidocaína-epinefrina) con diazepam I.V. dosis media 227 mgs. estudio efectuado en 18 pacientes. (7)

Otros autores han reportado alteraciones electrocardiográficas empleando anestesia general. (8-9-10-11-12)

Clayton y Graham consideran como factor causal de la alteración electrocardiográfica la estimulación del trigémino (14) secundada por Toshio (5), W. Ryder (6), J. Alexander y Col (15) (13) y otros autores (5-6-13-14-15).

CAPITULO I
ANATOMIA Y FISIOLOGIA CARDIACA

CORAZON

Organo central del aparato circulatorio, el corazón es un músculo hueco que respecto a la sangre desempeña el papel de una bomba, el corazón esta suspendido en la cavidad pericardica por su pedículo vascular tiene la forma de un cono aplastado de delante a tras, hechado sobre la convexidad del diafragma y orientado de la manera siguiente, su base se halla dirigida hacia arriba, a la derecha y atras; el vértice o punta, abajo, a la izquierda y adelante. Su eje mayor es a la vez inclinado de arriba a abajo, de derecha izquierda y de atras adelante; se acerca más hacia la horizontal que a la vertical.

A. CARAS

a.- Cara anterior; Es convexa esta constituida 1ro. por el ventrículo derecho y por una pequeña fracción de ventrículo izquierdo, 2da. por el origen de la arteria pulmonar y de la aorta, 3ro. por las caras anteriores de las aurículas. Ofrece 2 surcos; el surco interventricular anterior y el surco aurículo-ventricular anterior; en el 1ro. discurren los vasos coronarios anteriores: en el 2do. los vasos coronarios posteriores.

b.- Cara posterior; La cara posterior del corazón es casi plana y esta formada por los 2 ventrículos y las 2 aurículas. Ofrece el surco aurículo-ventricular posterior, interventricular posterior y el surco interauricular posterior, por los cuales discurren vasos arteriales y venosos. Gran parte de esta cara se apoya sobre el diafragma, de donde el nombre de cara diafragmatica.

B. BORDES

a.- Borde derecho; es muy delgado, vertical a nivel de la base, pronto se dobla hacia adentro y se vuelve casi horizontal. Esta reclinado sobre el diafragma en casi toda su totalidad es decir en toda su extensión.

b.- Borde izquierdo; grueso y redondeado es casi vertical. Relacionandose con la cara interna del pulmon izquierdo.

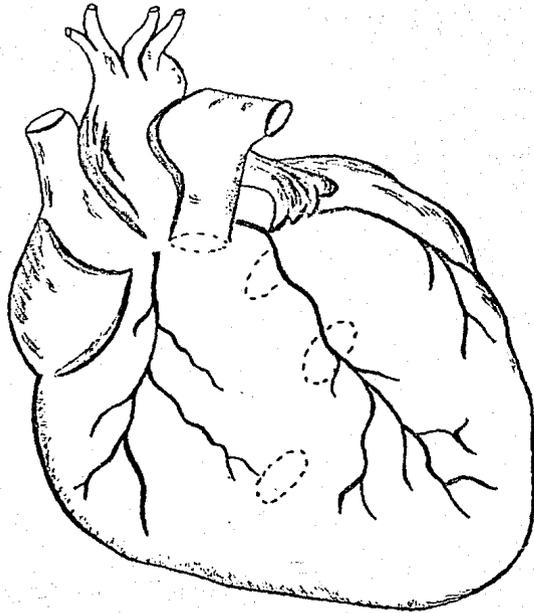


Fig. 1-A

C. VENA

La vena del corazón formada por la vena superior, derecha de las 4 aurículas.

Se presenta sucesivamente, siendo de derecha a izquierda: 1to. la desembocadura de la vena cava superior, que ocho es sabido, se abre en la aurícula derecha. 2do. la desembocadura de las 4 venas pulmonares derechos, que se abren en la aurícula izquierda. 3ro. la desembocadura de las 4 venas pulmonares izquierdas, que se abren también en la aurícula izquierda, para afuera de las precedentes.

D. VERTICE

La punta del corazón pertenece en gran parte al ventrículo izquierdo. Normalmente se la ve y se la siente en el 4to. y 5to. espacio intercostal izquierdo, un poco por debajo y por dentro de la tetrilla del mismo lado. (Fig. 1-A)

CONFORMACION INTERIOR

Dijimos ya que el corazón en un momento largo por este hecho nos presenta cierto número de cavidades, que se designan con el nombre de cavidades de corazón o cavidades cardiacas. (Fig. 1-B)

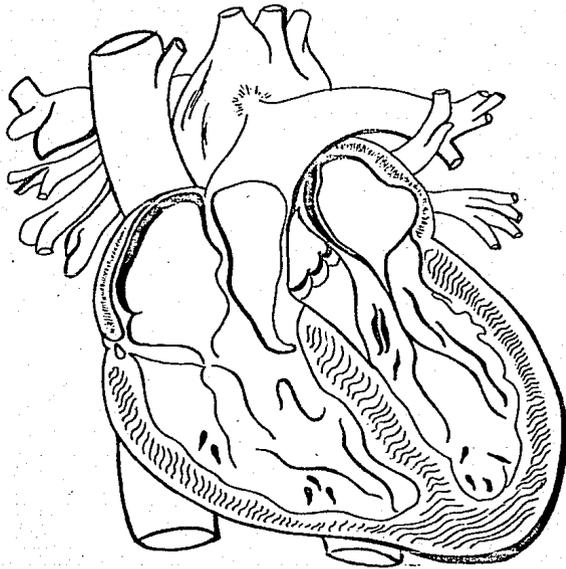


Fig. 1-B

A. CAVIDADES DEL CORAZON EN GENERAL

Las cavidades del corazón en número de 4; Aurícula y ventrículo derecho, la aurícula y ventrículo izquierdo. La aurícula del lado derecho comunica con el ventrículo derecho u orificio tricúspideo (válvula tricúspide) por un orificio redondeado, llamado orificio auriculo-ventricular derecho; a su vez, la aurícula del lado izquierdo se abre en el ventrículo izquierdo u orificio mitral (válvula mitral). Los 2 ventrículos están completamente separados uno de otro por el tabique interauricular. El órgano central de la circulación se compone en realidad de 2 corazones adosados yuxtapuestos, pero completamente distintos de uno a otro: un corazón derecho o corazón venoso o un corazón izquierdo o corazón arterial .

B. AURICULAS

Situadas encima de los ventrículos, las aurículas tienen una forma irregularmente cuboidea y nos presenta cada una 6 paredes. En la aurícula derecha viene a abrirse; 1ro. en su pared superior la vena cava superior; 2do. en su pared posterior la vena cava inferior y la vena coronaria. En la pared superior de la aurícula izquierda se abren las 4 venas pulmonares.

C. VENTRICULOS

La base de cada ventrículo ofrece 2 orificios, los 2 muy anchos y de figura circular; el orificio auriculo-ven-

FISIOLOGIA

El corazón tiene una capacidad de trabajo asombroso: en una vida de 70 años, latirá 2500 000 000 de veces. Su misión es conducir la sangre fuente de oxígeno, material nutritivo y combustible a todo el organismo bajo las más variadas situaciones de reposo y esfuerzo.

Requiere una red coronaria que de una irrigación excelente. Esta red transporta una cifra relativamente elevada del gasto cardiaco: aproximadamente el 5 %, esto -- significa que tiene un consumo casi 20 % más elevado que el músculo esquelético. Por este intenso trabajo que debe desarrollar el corazón, la sangre venosa más insaturada del organismo es la del seno venoso, pues tiene mayor consumo de O_2 que ningún otro órgano del cuerpo. (17)

PROPIEDADES DEL CORAZON

Automatismo. La propiedad más importante del corazón -- es el automatismo; elabora sus propios impulsos eléctricos y late bajo el efecto de los mismos. Todo el corazón tiene automatismo, pero está más desarrollado en los tejidos altamente diferenciados que forman el sistema de conducción.

El impulso normal del marcapaso o nodo sinusal -- da origen al ritmo sinusal. Los impulsos eléctricos que -- nazcan en otro sitio son anormales y casi siempre patológicos.

Para fines prácticos el corazón es un sincisio: actúan como un conjunto, no obstante está formado de fibras musculares, pero unidas entre sí por puentes protoplásmáticos.

El potencial eléctrico de una célula miocárdica en reposo es de -90 mV y se debe al gradiente de iones de K^+ : Hay una concentración de 150 mEq/l dentro de la célula y sólo de 5 mEq/l fuera de la célula.

Ocurre lo contrario con el Na^+ . La membrana celular es mucho más permeable a los iones de sodio que a los de potasio. La energía eléctrica intracelular es el resultado de la penetración de iones de Na^+ a la célula por un mecanismo de transporte activo llamado "bomba de potasio", esto despolariza a la célula y vuelve positivo su potencial interior, hasta $+20$ mV.

Los dos fenómenos más importantes en relación con el potencial eléctrico son la frecuencia cardíaca y las arritmias. Los dos ocurren por modificaciones en la pendiente de la fase 4 de la despolarización y en el potencial umbral. La baja de K^+ por fuera de la célula (hipokalemia) aumenta la pendiente de la fase 4 y con ello, aumenta el automatismo. Hay medicamentos que actúan sobre esta fase 4 para disminuir el automatismo, como la quinidina.

Contractilidad. La única forma que tiene el miocardio de responder a los estímulos es la contracción mecánica, que es el acortamiento universal de las fibras cardíacas también llamado inotropismo. Esta contracción genera energía de presión dentro de las cavidades cardíacas que se emplean pa-

ra impulsar la sangre hacia las arterias y para mantener la presión arterial.

Conductividad. Cada impulso eléctrico originado en el marcapaso se difunde por todo el corazón a través de su sistema de conducción especializado. La mayor velocidad de las ondas eléctricas ocurre en el sistema de conducción.

Excitabilidad. Cada impulso eléctrico que elabora el marcapaso va seguido de una respuesta contráctil del miocardio. Pero el músculo cardíaco puede responder a otro tipo de estímulos: mecánicos, térmicos, químicos y desde luego, a otros estímulos eléctricos extracardiácos, como los de un marcapaso artificial. Esta propiedad de responder a estímulos de diversos tipos es la excitabilidad. (19)

LEYES DE LA CONTRACCION CARDIACA

Las leyes que rigen la contracción cardiaca permiten comprender el ciclo cardiaco y los trastornos del ritmo.

Ley del todo o nada. La propagación de todo impulso eléctrico que sea suficientemente intenso para evocar una respuesta, se hace a todo el miocardio. Normalmente el impulso del marcapaso produce tal respuesta. Cualquier estímulo que no logre despertar una respuesta, es subliminal y no tendrá efecto ni siquiera sobre una pequeña porción del corazón. Un impulso mayor del necesario para producir una respuesta, no dará una contracción más intensa. En otras palabras, si el impulso es suficiente, se obtiene una respuesta; si no lo es, no habrá respuesta y si es excesivo, la respuesta es la misma que con el estímulo normal. (17-18)

Fenómeno de la escalera. Se ha observado que estímulos repetidos producen respuestas más vigorosas del corazón en los primeros latidos, como si el corazón mejorara su respuesta conforme "se entrena" o "se calienta".

Este fenómeno se debe a que las fibras miocárdicas adquieren mejor capacidad de respuesta y contracción por acumulación de ácido láctico y aumento de temperatura local.

Período refractario. En el tiempo que dura la contracción del corazón, es decir durante toda la sístole, el miocardio no responde a ningún estímulo aun siendo excesivo. Esto es el período refractario absoluto. Conforme el corazón entra en diástole, regresa gradualmente su excitabilidad. Por esta propiedad, el músculo cardiaco, a diferencia del músculo esquelético, nunca se tetaniza. Se inicia el período refractario relativo, durante el cual, los estímulos más intensos que los del marcapaso normal pueden hacer responder al corazón.

Al fenómeno eléctrico sigue la respuesta mecánica, es decir, la contracción.

Los fenómenos eléctricos son la base de la electrocardiografía. Los fenómenos mecánicos son la base de la fonocardiografía. Los fenómenos intracardiacos: presiones y volúmenes sanguíneos, son la base de la hemodinámica.

Hay 3 leyes principales que rigen la fisiología de la circulación:

1.- Ley de la presión. La presión de la sangre en los vasos depende de:

a) El gasto cardiaco en la unidad de tiempo, es decir, la cantidad de sangre expulsada por cada ventrículo por minuto.

b) Las resistencias de los vasos a la impulsión de la sangre, fundamentalmente la que oponen las arteriolas, que tienen pared muscular muy desarrollada y alto tono vasomotor.

La presión más elevada se encuentra en el circuito mayor; ventrículo izquierdo, aorta y grandes arterias; disminuye gradualmente hasta los capilares y alcanza su mínimo en las venas cavas.

2.- Ley de la velocidad. La velocidad a la que progresa la sangre depende en parte de la presión a la que es impelida y en parte a la magnitud del área de todos los vasos (suma de las áreas de todos los vasos de una región determinada). Toda la circulación arterial se puede comparar a un cono que se inicia en la aorta para el circuito mayor y termina en los capilares arteriales. Otro cono cuya base está en los capilares venosos, termina en un vértice arterial está en la arteria pulmonar y la base en los capilares arteriales; otro cono tiene su base en los capilares venosos y su vértice en las 4 venas pulmonares.

Por esta disposición, la velocidad de la sangre es muy alta en los vértices, donde se inicia el cono arterial de cualquiera de los circuitos y es muy baja en los capilares y va aumentando nuevamente de las bases de los conos hacia los vértices.

3.- Ley del volumen de flujo. El volumen de flujo es la cantidad de sangre que pasa por un área de sección del sistema en un momento dado es igual a la que atraviesa cualquier otra sección del sistema circulatorio.

Aun cuando el área de sección es muy distinta en diferentes niveles, la velocidad de la sangre también varía mucho y esto explica que el flujo medido en volumen por unidad de tiempo sea el mismo en un momento determinado a cualquier nivel. Esto significa que la sangre se mueve como un todo: la cantidad que sale por la aorta y la arteria pulmonar es la misma que regresa a las aurículas por las venas cavas y las venas pulmonares respectivamente.

ESTUDIO DEL CICLO CARDIACO

El impulso eléctrico elaborado por el corazón, precede y da origen a la respuesta mecánica que es la contracción; esto causa los cambios hemodinámicos intra y extra cardiacos cíclicos.

Un ciclo cardiaco puede definirse como el período comprendido entre el final de una contracción ventricular y el de la siguiente. Se puede medir, lo que es prácticamente lo mismo, desde el comienzo de la contracción auricular o presístole, hasta el siguiente presístole.

El ciclo se divide en dos partes: sístole y diástole. Para el clínico auscultatorio se inicia con el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares que produce el primer ruido y va hasta el siguiente cierre de las válvulas AV.

El ciclo cardiaco se puede representar en forma gráfica con el registro de presiones intracavitarias en combinación

con el electrocardiograma, el fonocardiograma y el ecocardiograma que son fenómenos cronológicamente interrelacionados. (19)

CAPITULO II

ELECTROCARDIOGRAFIA

Willen Einthoven, en 1901, ideó un aparato para registrar y grabar en una tira de papel que corre a velocidad constante, las corrientes eléctricas que se originan en el corazón. Al aparato se le llama electrocardiógrafo y al registro gráfico de las corrientes cardíacas se le denomina electrocardiograma. (20)

BASES ELECTROFISIOLOGICAS DE LA ACTIVIDAD

Con la adquisición de microelectrodos de Ling-Ge-rard-para registros de potenciales intracelulares, ha sido posible conocer más a fondo la electrofisiología de las alteraciones del ritmo. Estos electrodos permiten el registro intracelular de los eventos de despolarización y

repolarización, y las diferentes modalidades que éstos tienen en los dos tipos de células que existen en el corazón, las células contráctiles y las células automáticas.

Cuando un microelectrodo penetra en el interior de la célula se registra una diferencia de potencial entre el exterior y el interior, esta diferencia es generalmente de -90 milivolts (mV). A este potencial se le denomina potencial de reposo transmembrana (PRT); valor exacto de este potencial varía en los diferentes tipos de células cardíacas; en las células del nodo sinusal, el PRT es más bajo que en las células contráctiles.

El PRT refleja básicamente una permeabilidad selectiva de la membrana al K^+ . Su concentración en el interior de la célula es de 150 mEq., mientras que es de sólo 5 mEq. en el medio extracelular. Este desequilibrio químico es -- causa de que una fuerza de difusión desplace el K^+ a través de la membrana, al exterior de la célula.

Aunque el flujo de K^+ es muy pequeña y no afecta las contracciones mencionadas, incrementa las cargas positivas en el exterior de la célula, dejando cargas negativas en el interior. Esta diferencia de cargas determina el PRT.

El flujo de K^+ al exterior durante el reposo, se ve contrarrestado por la negatividad intracelular que evita una mayor salida de K^+ y que a su vez esta determinada básicamente por las proteínas intracelulares no difusibles.

El Na^+ a su vez, no interviene en forma importante en el PRT en condiciones normales, ya que la membrana celular es impermeable a este ión durante el reposo; sin embargo,

en condiciones anormales puede alterarse la permeabilidad y permitir la entrada de Na^+ a la célula, modificando así el PRT.

Cuando se estimula a la célula, aumenta la permeabilidad de la membrana al Na^+ , que pasa rápidamente del exterior al interior; por esto, el interior celular se hace rápidamente positivo (hasta $+20$ mV). A este cambio se le denomina fase 0, y corresponde a la despolarización celular, inmediatamente se inicia el proceso de repolarización que consta de 4 fases:

Fase 1) Al principio de esta fase hay un exceso de cargas positivas dentro de la célula y de cargas negativas en el exterior. Esto favorece la difusión rápida de K^+ hacia el exterior, lo que hace que desaparezca el exceso de cargas positivas en el interior celular, y que la diferencia de potencial entre el interior y el exterior sea de cero.

Fase 2) Se llama también meseta de repolarización y continúa mientras la permeabilidad para el Na^+ y el K^+ sea la misma, sugiriendo un flujo bidireccional de estos 2 cationes en la misma proporción. Es en este momento que el calcio penetra al interior de la célula, pues aunque durante la diástole es rechazado por las cargas positivas de la membrana, como en esta fase no existen, puede aproximarse y atravesarla.

Fase 3) Durante esta fase, la salida de K^+ al exterior es rápida, disminuyendo a su vez la permeabilidad de la membrana al Na^+ , razón por la cual la célula recupera nuevamen-

te su negatividad interior de -90 mV. Al final de esta fase la célula es eléctricamente igual a cuando inició su despolarización, pero tiene un exceso de Na^+ y un déficit de K^+ en su interior.

Posteriormente, durante la diástole (fase 4) se pone a funcionar las bombas de sodio y potasio haciendo que salga de la célula el Na^+ y reingreso de K^+ , restableciendo un PRT normal.

En el ECG clínico la fase 1 representa la onda R, la fase 2 representa el segmento ST, y la fase 3 la onda T; la fase 4 es la diástole. (Fig. 2)

La propagación de un estímulo a la célula requiere que el PRT se reduzca lo suficiente para alcanzar el potencial umbral, que en las células contráctiles se encuentra en -50 mV; si esto no sucede se obtendrán solamente respuestas locales, no propagadas.

La magnitud del estímulo necesario para llevar el PRT al potencial umbral, define la excitabilidad celular. Mientras más grande es el estímulo necesario, menos excitable es la célula, y viceversa.

En la curva del potencial de acción transmembrana (PAT), se identifican además varios períodos:

- 1.- Período refractario absoluto: En éste la célula es totalmente inexcitable, no importa cuál sea la magnitud -- del estímulo.

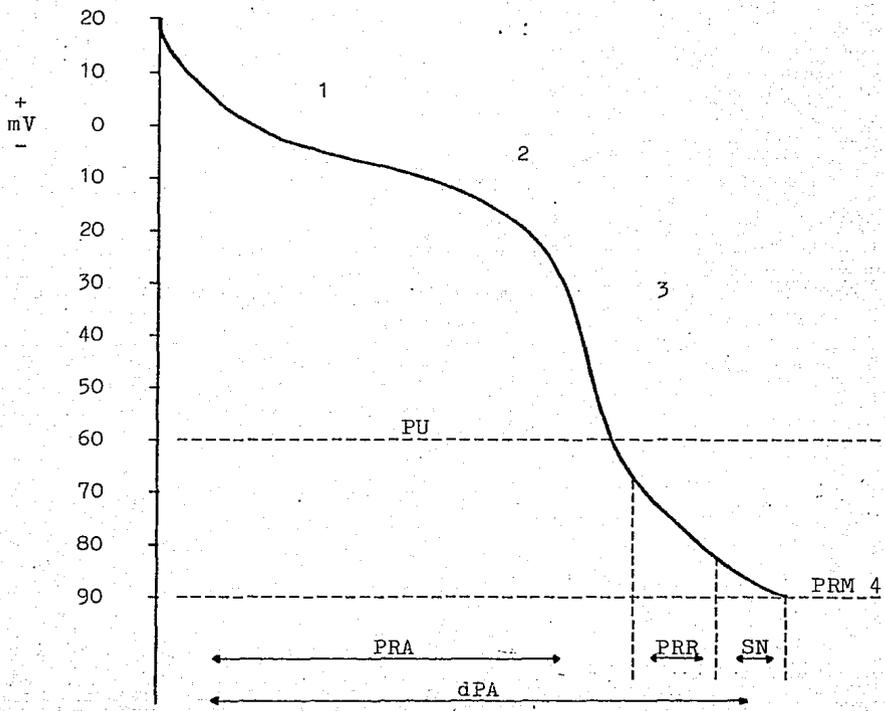


Fig. 2

2.- Período refractario relativo: En éste la célula puede responder a estímulos, si estos son de mayor magnitud que el estímulo umbral.

3.- Fase super-normal de recuperación: En ésta, la célula responde a estímulos sub-umbrales.

Las fases de PAT antes descritas corresponden a células contráctiles del miocardio, mientras que las células automáticas del corazón tienen diferencias básicas e importantes en su potencial de acción. El PRT en las células automáticas es menor, aproximadamente de -70 mV. y su potencial de umbral de -60 mV. De lo anterior se deduce que estas células tienen una mayor excitabilidad, pues con un cambio mínimo del PRT se alcanza el potencial umbral.

Al principio, el PRT de las células automáticas tiene una inscripción más lenta, probablemente porque estas células tienen más Na^+ en su interior al iniciarse la despolarización. En este potencial desaparecen la fase 1 y 2, y se inscribe solamente la fase 3 inmediatamente después de la fase 0.

En la diástole, las células automáticas tienen características únicas pues en lugar de que el PRT sea horizontal como en las células contráctiles, en aquellas es en declive, a lo que se le denomina pendiente de despolarización diastólica; ésta es la que les confiere el automatismo a estas células, pues les permite alcanzar el potencial umbral por sí solas sin necesidad de estímulos externos.

La despolarización diastólica parece deberse a una menor salida de K^+ hacia el exterior durante el reposo, - con salida del Na^+ del interior de la célula.

En el corazón hay varios grupos de células automáticas situadas en el nodo sinusal, en los tejidos de conducción especializados de las aurículas en las regiones vecinas al seno coronario, en la parte media y baja del nodo, en el Haz de His y sus ramas, y en el Purkinje. Las células automáticas con pendiente de despolarización diastólica más rápida son los sinusales, por lo cual constituyen el marca - paso natural del corazón. La frecuencia cardíaca depende de la inclinación de la fase 4; a mayor inclinación de la fase 4 del nodo sinusal, mayor frecuencia cardíaca.

La presencia de automatismo en células diferentes a las del nodo sinusal, asegura la producción de estímulos que mantengan latiendo al corazón, sin embargo, este automatismo latente puede aumentar anormalmente y ser el productor de - arritmias.

La producción de alteraciones del ritmo puede estar también en relación con alteraciones en la conducción; esta puede alterarse por múltiples causas, sin embargo es aceptado que una de las principales determinantes de la velocidad de conducción, es la velocidad de inscripción de la fase 0, la cual a su vez depende de la magnitud del PRT en el momento de la estimulación.

Si el PRT está disminuído, la velocidad de inscripción de la fase O estará disminuída; esto da como resultado una disminución en la amplitud del PAT. La baja amplitud del - PAT es menos eficiente para estimular los tejidos adyacentes, y esto disminuye la velocidad de conducción; así, se pueden producir bloqueos unidireccionales que darán lugar a arritmias por mecanismo de reentrada. El impulso llega a un área de conducción normal y a otra de conducción deprimida, y en ésta se bloquea, pero el impulso que llegó por la vía de conducción anormal a tejido excitable y producir un latido de reentrada. (21)

EL SISTEMA DE ACTIVACION Y CONDUCCION DEL CORAZON

El marcapaso natural del corazón y que en forma habitual controla el ritmo es el nodo sinusal, una pequeña estructura que se encuentra situada a 2 cm. por atrás y abajo de la desembocadura de la vena cava superior; en este sitio se forman de una manera automática e independiente, los estímulos, que van a excitar a todo el corazón; la frecuencia habitual de estos estímulos es de 60 a 100 por minuto, pero varía con la edad siendo más alta en los niños y más baja en los ancianos.

El estímulo después de ser formado, alcanza el miocardio auricular que rodea al nodo sinusal y se conduce además por vías específicas que conectan directamente el nodo sinusal con el nodo aurículo-ventricular; (Fig. 3) estas vías de conducción son tres: La superior, la media y la posterior. En estos cordones, en forma anormal también se pueden formar estímulos; la vía superior y la media conectan directamente con la cresta del nodo, la vía posterior tiene un fascículo que entra a la cresta nodal y otro que sin hacer contacto con la parte superior del nodo penetra directamente a la unión de éste con el Haz de His; hay además el Haz de Bachman que es una vía de conducción que une el nodo sinusal y la aurícula derecha con la aurícula izquierda. (22)

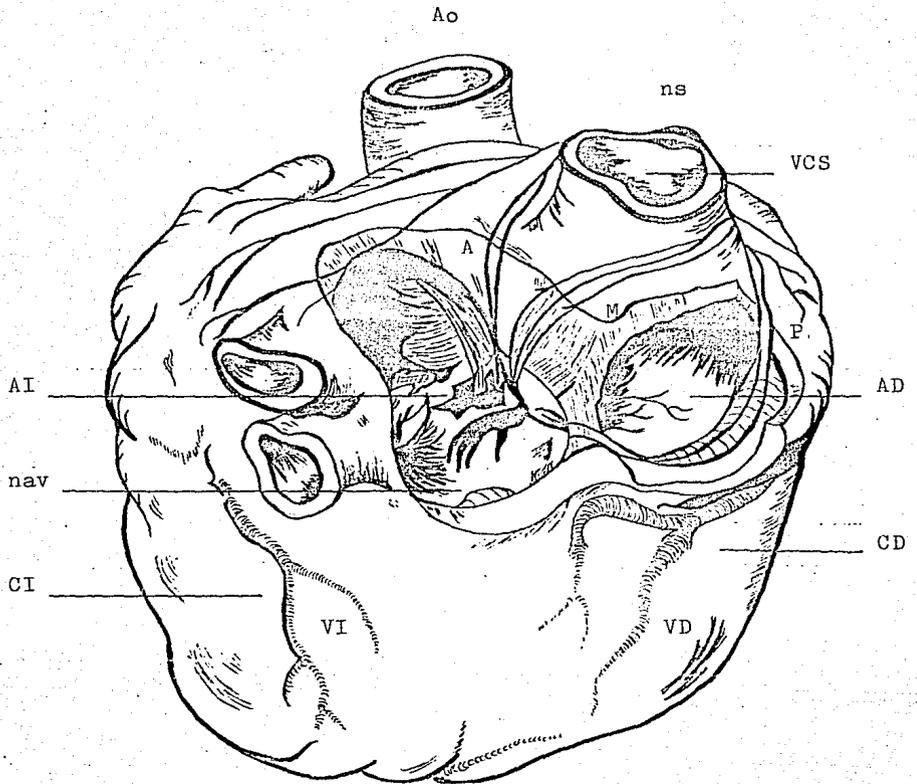


Fig. 3

Después de atravesar las aurículas y de propagarse en forma radiada por el miocardio auricular formando la onda P, viaja el estímulo por las vías de conducción específicas a mayor velocidad, y alcanza una estructura neuromuscular situada entre las aurículas y los ventrículos que se llama nodo aurículo-ventricular, en el cual sufre un retraso por disminución en la velocidad de conducción.

El nodo A-V se encuentra situado en la parte baja e interna de la aurícula derecha, tiene 3 partes:

La parte alta o aurículo-nodal, que es donde más lenta es la velocidad de conducción;

La parte media o propiamente nodal, y

La parte baja o nodo-His en donde ya se continúa con el Haz de His.

ESTRUCTURAS DEL SISTEMA DE CONDUCCION

En esta tercera estructura la velocidad de conducción aumenta rápidamente y se mantiene alta durante su conducción por el sistema His-Purkinje. (Fig. 4)

El Haz de His atraviesa el septum membranoso y se divide en dos ramas principales; la derecha y la izquierda; ésta es corta y ancha, rápidamente da dos nuevas divisiones que son: el fascículo anterior (que es largo y -

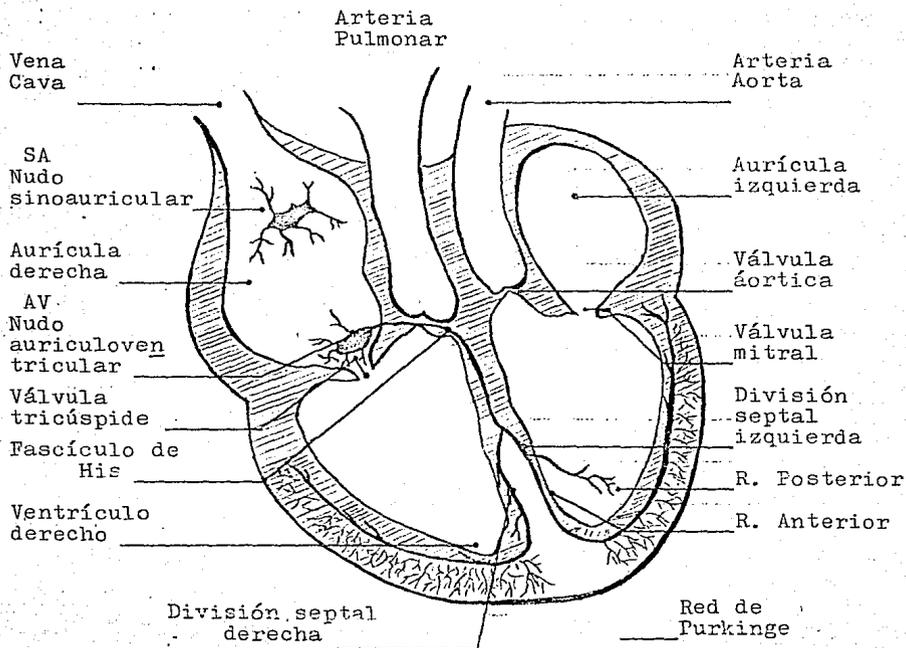


Fig. 4.- Diagrama de las cavidades y del sistema de conducción.

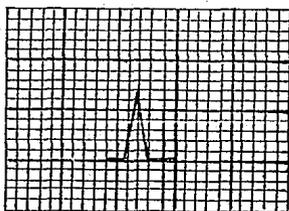
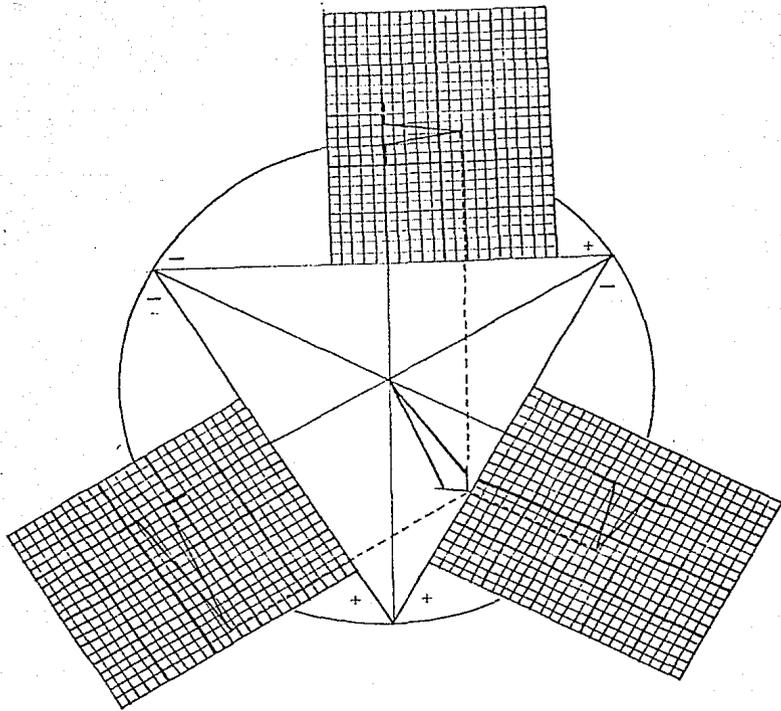
delgado, y que va a terminar en el músculo papilar anterior) y el fascículo posterior.

El estímulo después de atravesar lentamente el nodo empieza a aumentar su velocidad al alcanzar el His y a través de todo el sistema His-Purkinje, alcanza casi simultáneamente todo el endocardio eléctrico del corazón. (Fig. 4)

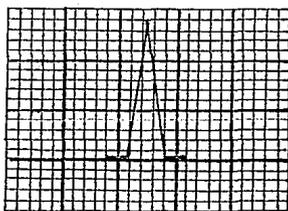
En la parte izquierda del septum interventricular es donde primero se registra el paso de la actividad eléctrica al endocardio anatómico, registrándose al primer vector de activación ventricular llamado Vector I o "septal"; posteriormente se despolariza al mismo tiempo todo el endocardio, pero la mayor masa muscular del VI en relación al derecho, registra un predominio de fuerzas eléctricas que dan el Vector II o de "activación de la pared libre".

El sitio en el que la activación es un poco más tardía son las paredes basales de ambos ventrículos y el septum, y estos forman el Vector III de activación. Todos estos fenómenos eléctricos de despolarización auricular y ventricular crean una corriente eléctrica que puede registrarse en la superficie del cuerpo y que es el E.C.G. (Fig. 5)

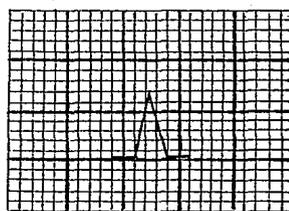
La activación (llamada también despolarización, y que corresponde al momento de la contracción) de las aurículas en el E.C.G., se encuentra representada por la onda P y su morfología depende de la activación normal y simultánea de ambas aurículas.



I



II



III

Fig. 5

El retraso que el estímulo sufre en el nodo A-V se representa en parte del intervalo P-R, y la propagación del estímulo a través de los ventrículos es el complejo QRS (o sea, corresponde a la activación, despolarización, o contracción).

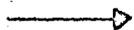
La recuperación o repolarización ventricular dá como resultado la inscripción de la onda T. (Fig. 6)

ONDA P - Activación de las aurículas

P-R - Paso del estímulo eléctrico por el nodo A-V

COMPLEJO QRS - Activación de los ventrículos

SEGMENTO S-T y ONDA T - Recuperación o repolarización de los ventrículos. (21)



LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

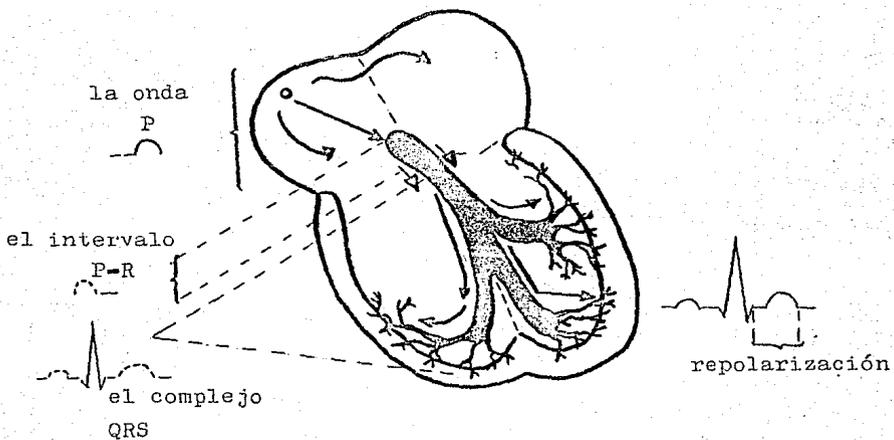


Fig. 6

REGISTRO DEL E.C.G.

LAS DERIVACIONES USADAS

Del electrocardiógrafo estándar sale un cable de 5 terminales que se conectan al paciente. La parte final de los cables se adaptan a placas de electrodos de acero inoxidable que captan los potenciales eléctricos en la superficie corporal. Cuatro de los cables van a cada una de las extremidades y el último sirve para hacer contacto con diversas áreas de la región precordial.

Los cables que van a las extremidades tienen las siguientes iniciales; RL (a la pierna derecha), LL (a la pierna izquierda), RA (al brazo derecho) y LA (al brazo izquierdo); el 5o. cable, tiene la inicial V y registra las derivaciones precordiales.

El electrodo RL no registra potencial, eléctrico, -- sirve sólo como "tierra" para evitar interferencias.

El E.C.G. estándar se compone de 12 trazos o derivaciones, cada uno registra las diferencias de potencial eléctrico que existen en varias zonas de la superficie corporal. Cada trazo o derivación representa el mismo evento cardíaco, pero desde diferentes puntos de la superficie. Los electrocardiógrafos están diseñados para sintetizar los -- eventos eléctricos que emanan del corazón en infinidad de posiciones con fines de comparación convencionalmente se han aceptado sólo 12 derivaciones.

Las derivaciones que registran las diferencias de potencial entre 2 puntos se llaman BIPOLARES. En el E.C.G. común existen 3 derivaciones Bipolares; llamadas D1, D2 y D3, y registran respectivamente, las diferencias de potencial que existen entre brazo izquierdo y brazo derecho (D1), entre pierna izquierda y brazo derecho (D2), y entre pierna izquierda y brazo izquierdo (D3).

Las 9 posiciones (o derivaciones), restantes, registran los potenciales eléctricos directamente de las extremidades o indirectamente de varias zonas del precordio, a través de un electrodo explorador. Las derivaciones, UNIPOLARES de los miembros, que registran directamente los potenciales eléctricos de las extremidades son: aVR (del brazo derecho), aVL (del brazo izquierdo) y aVF (de la pierna izquierda).

Las 6 posiciones restantes constituyen las derivaciones precordiales, también UNIPOLARES. En éstas, el electrodo explorador (del cable V del E.C.G.) se coloca en c/una de las siguientes posiciones. (Fig. 7)

Derivación V1 - 4o EID. y borde external de -
recho

Derivación V2 - 4o EII. y borde external iz -
quierdo

Derivación V3 - Entre V2 y V4

Derivación V4 - 5o EII. y línea media clavi -
cular

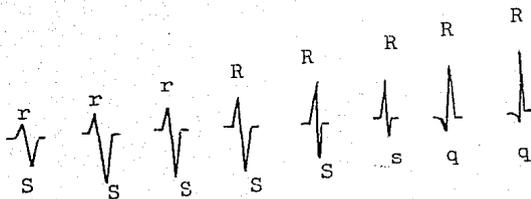
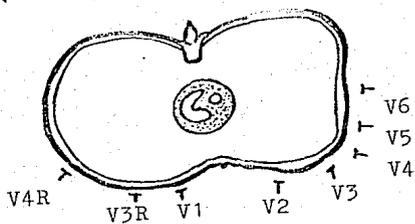
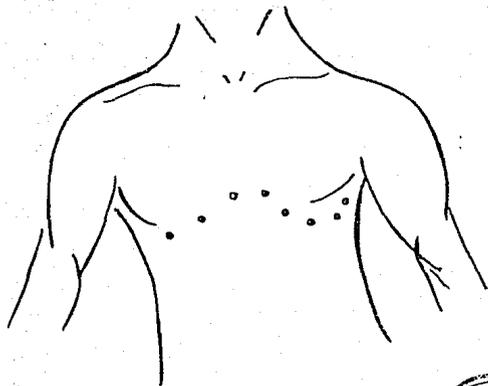


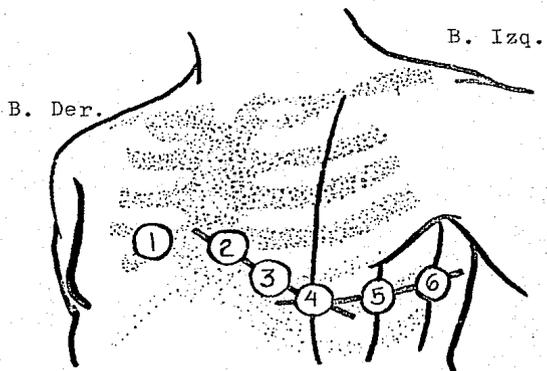
Fig. 7

Derivación V5 - En la intersección de una horizontal trazada de V4 a la línea axilar anterior

Derivación V6 - En la intersección de una línea horizontal trazada que pase por V4 y la línea axilar media.

Existen otras derivaciones complementarias que en algunos casos como por ejemplo de Infarto del Miocardio pueden orientar a localizar lesiones en zonas más laterales y posteriores.

Estas derivaciones son V7, V8 y V9, y respectivamente tienen el electrodo explorador a nivel del 5o. EII. y línea axilar posterior, punta del omóplato izquierdo, y línea paravertebral. (21)



ONDAS DEL E.C.G.

LA ONDA P es la primera deflexión del E.C.G. (al cambiar el botón del electrocardiógrafo de "STANDAR" a D_1 o - cualquier otra derivación). Debe ser positiva en todas las derivaciones excepto D_3 , aVr y V_1 , mide no más de 2.5 - mm. de altura y no debe exceder de 0.10" de ancho.

Cuando la P mide más de 2.5 mm. de altura (con una es - tandarización previa adecuada, en la que 1 mV = 10 mm.) indi - ca crecimiento de la aurícula derecha; si la duración de la P excede 0.10" indica crecimiento de la aurícula izquierda - (en este caso con frecuencia la P tiene 2 prominencias en su meseta superior, llamándose P Bimodal).

EL INTERVALO P-R es aquél período comprendido entre el inicio de la onda P y el inicio de la onda "Q" o la "R" ; es una línea recta en parte. No debe medir más de 0.20" ni me - nos de 0.10".

Si mide más de 0.20", indica un retraso significativo - en la conducción del estímulo eléctrico a través del nodo -- A-V, lo que se llama Bloqueo A-V de primer grado.

Si el intervalo P-R mide menos de 0.10" es probable que el complejo ventricular (QRS) se haya generado por un estímu - lo que nació en el nodo A-V o en los ventrículos, pero no en el nodo sinusal (y por tanto ese latido cardíaco se llamará - "latido disociado" o "nodal" .

Para que un estímulo que nazca en el nodo sinusal, viaje por las aurículas, llegue al nodo A-V y estimule a los ventrículos, se tendrá que haber producido una onda P y un P-R de duración mayor a 0.10".

LA ONDA Q, es la primera deflexión negativa que sigue a la onda P. En ocasiones, y dependiendo de cuál de las 12 derivaciones es analizada, la onda Q no existe como parte del complejo QRS; sin embargo, exista o no, el complejo-ventricular siempre recibirá el nombre general de complejo QRS.

LA ONDA R es la primera deflexión positiva que sigue a la onda P. Generalmente forma la gran parte del complejo ventricular del QRS. Es una deflexión positiva, rápida, que debe inscribirse en el papel del E.C.G. con una densidad de color (negro) uniforme; no debe tener en su porción ascendente áreas más gruesas-negras que otras, o sea que no debe tener empastamientos, que indicarían un retraso en la conducción eléctrica intraventricular. Siempre debe existir y ser positiva en todas las 12 derivaciones, excepto aVR y a veces V1.

LA ONDA S es la primera deflexión negativa que sigue a la onda R, en ocasiones, cuando no existe la onda R por alguna situación (un infarto por ejemplo), la onda S puede seguir directamente a la onda Q, formándose un complejo ventricular "QS".

En algunas derivaciones, dependiendo de la posición del corazón, o de otros factores, la onda S sencillamente no existe.

EL COMPLEJO QRS , que es el complejo que indica la contracción mecánica o la activación eléctrica de los ventrículos, puede estar formado por complejos "q" chica, "R" grande (qR), por complejos "q" chica, "R" grande "s" pequeña (Rs), por complejos "Q" profunda "r" pequeña, "s" pequeña (Qrs), etc.. Pero bajo ninguna circunstancia el complejo ventricular deberá normalmente medir más de 0.10" de duración. Si mide más de 0.10" indicará un retardo en la conducción del estímulo eléctrico por el tejido ventricular, es decir, un bloqueo intraventricular (Bloqueo de rama).

LA ONDA R', es la primera deflexión positiva que sigue a la onda S.

LA ONDA S', es la primera deflexión negativa que sigue a la onda R'.

EL SEGMENTO S-T , es una línea recta que sigue a la onda S y llega hasta el momento que se inscribe una onda T.

Normalmente debe seguir la misma rectitud horizontal que el intervalo P-R y la línea ISOELECTRICA del E.C.G.

Cuando el S-T se encuentra por arriba de la línea ISOELECTRICA se denomina S-T supra-desnivelado, indicando lesión subepicárdica (típica de infarto agudo o de pericarditis). Si el S-T está por abajo de la línea ISOELECTRICA, se denomina S-T infra-desnivelado, indicando lesión subendocárdica (sospechosa de sobrecarga sistólica ventricular, de efecto digitálico, o simplemente de déficit de riego subendocárdico de los ventrículos).

LA ONDA T , es la deflexión positiva o negativa que ocurre después del complejo QRS. Nunca debe ser simétrica.

Debe tener una altura de aproximadamente $1/3$ del voltaje de la onda R. Debe ser positiva en todas las derivaciones, excepto en aVR.

Su alteración más significativa es cuando se convierte en una onda aplanada o francamente invertida.

Cuando es simétrica indica Isquemia. Una onda T negativa simétrica indica ISQUEMIA SUBEPICARDICA (por importante déficit de riego coronario). Si es muy alta, positiva y simétrica, indica isquemia subendocárdica.

A veces la onda T se vuelve acuminada (picuda y muy alta), indicando hiperkalemia. (21)

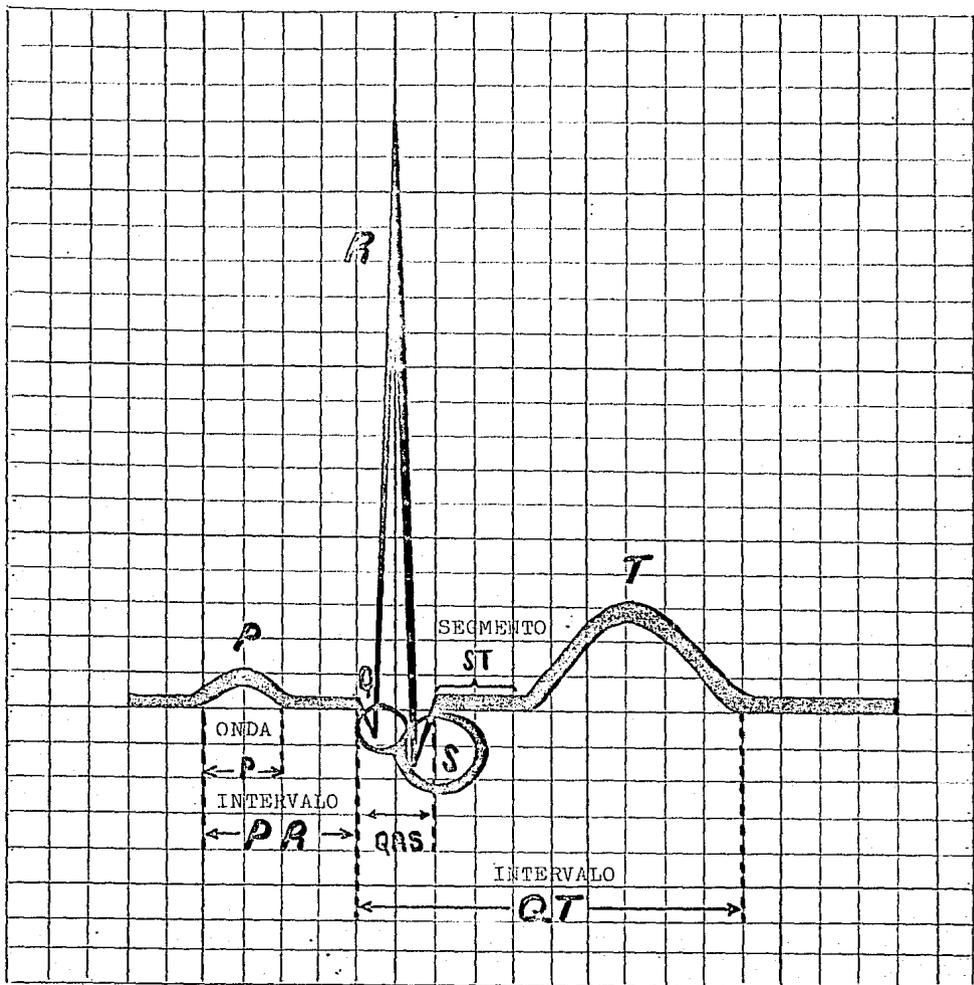


Fig. 7-A

DETERMINACION DEL EJE ELECTRICO EN EL PLANO FRONTAL

El triángulo de Einthoven que representa el plano frontal, es de gran utilidad para determinar la dirección y el sentido de las fuerzas eléctricas del corazón.

Al estudiar el complejo QRS en cada una de las derivaciones estándar, se obtiene una idea aproximada de la dirección predominante de los vectores de la despolarización ventricular. Por ejemplo, en el trazo de la figura 8, el complejo QRS es predominante positivo en la derivación I por lo que se puede afirmar que el vector de la activación ventricular se orienta o apunta hacia el hombro izquierdo.

En DIII, QRS es negativo, indicando que el mismo vector se aleja de la pierna izquierda. No se puede, pues, estudiando una sola derivación, situar con precisión en el plano frontal al vector que representa la despolarización ventricular. Para localizar a esta fuerza vectorial llamada AQRS, se calculan, a groso modo, las áreas englobadas por el complejo QRS en cada una de las derivaciones estándar.

En la derivación I del ejemplo ilustrado en la figura 8, QRS es positiva y se le puede asignar un valor arbitrario absoluto de +5 (a la onda R el valor de +6 y a Q el de -1).

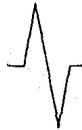
En la derivación II, QRS tiene áreas positivas y negativas de igual magnitud por lo que su valor final es cero.

En la derivación III, al área negativa de QRS, de -6, se subtrae la pequeña área positiva, de +1, por lo que el valor final es de -5.

DI=+5

DII=0

DIII=-5



DI

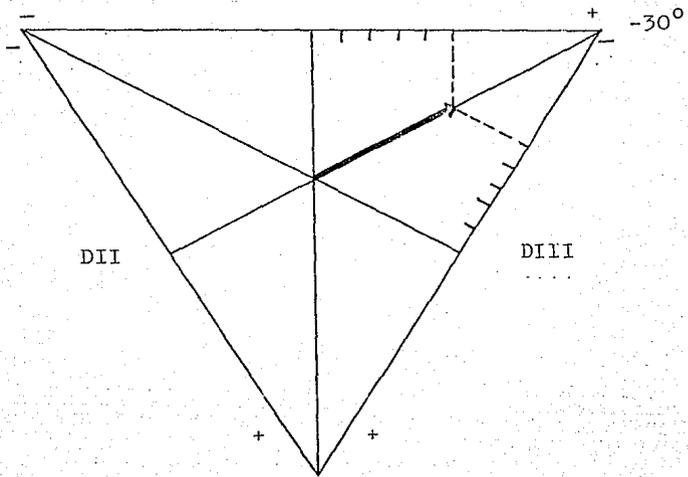


Fig. 8

Aunque a las áreas de los complejos ventriculares se les asignó un valor arbitrario, se procuró, hasta donde fue posible, que dichos valores fueran proporcionales a las magnitudes de las áreas; además al asignarles un signo positivo (+) o negativo (-) se tuvo en cuenta el área predominante de QRS en cada derivación.

El procedimiento seguido debe satisfacer la ley de Einthoven:

$$DII = DI + DIII$$

o sea

$$\text{Area en DII} = \text{Area en DI} + \text{Area en DIII}$$

En el ejemplo anterior se satisface la ley de Einthoven:

$$\text{Area en DII} = \text{Area en DI} + \text{Area en DIII}$$

$$(0) = (+5) + (-5)$$

Los valores positivos o negativos asignados a QRS, se llevan a la línea de derivación correspondiente en el triángulo de Einthoven, en la mitad positiva o negativa. Así, como el área en DI es de +5 unidades, se miden éstas en el lado positivo de DI, a partir de su punto medio (Fig. 8).

En el punto donde termina la medición se traza una perpendicular a DI (Fig. 8). Como la derivación II es igual a cero no puede proyectarse ningún valor en la línea correspondiente. El valor de -5 de la derivación III se señala en el lado negativo de la línea correspondiente y, en igual forma que para DI, se traza una perpendicular a ella en el punto donde termina de medirse las 5 unidades negativas.

Es conveniente repetir que la magnitud de una unidad, aunque es arbitraria, siempre es la misma para las tres derivaciones. Las dos perpendiculares, la de DI y la de DIII, se cruzan en un punto que corresponde al final o punta del vector $\hat{A}QRS$; su punto de origen es el centro del triángulo de Einthoven (Fig. 8). Así, se ha podido determinar con mayor precisión la dirección promedio de la activación ventricular o eje medio manifiesto de QRS ($\hat{A}QRS$). Su dirección es hacia la izquierda y arriba.

Con un compás se traza un círculo que circunscriba al triángulo de Einthoven, círculo que se divide en dos mitades por una línea horizontal que pasa por el centro del triángulo.

Al semicírculo superior de 180° se le asignan grados negativos a partir del punto O. Al semicírculo inferior, de 180° , se le asignan grados positivos también a partir del mismo punto O (Fig. 9)

Con este procedimiento se puede expresar en grados la posición $\hat{A}QRS$ en el plano frontal. En el trazo de la figura 8, $\hat{A}QRS$ se localiza en -30° .

Nos hemos referido al complejo QRS, pero el mismo procedimiento se aplica a las ondas P y T. A los vectores obtenidos se les denomina AP y AT, respectivamente.

El triángulo de Einthoven, plano frontal, solamente in forma lo relativo a dos direcciones, la vertical cuando el eje eléctrico se dirige hacia arriba o abajo y la transversal cuando lo hace a la derecha o a la izquierda. Del triángulo de Einthoven no se obtiene información sobre el sentido del vector en dirección anteroposterior; es decir, hacia -- adelante o atrás. Tal información se obtiene al situar el eje eléctrico en el plano horizontal. (20)

CAPITULO III
BREVES CONSIDERACIONES SOBRE ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRAFICAS MAS FRECUENTES

El proposito fundamental de este capítulo es tratar un tema tan complejo como las arritmias más frecuentes observadas en la práctica diaria, a un nivel elemental y de ninguna manera pretendemos cubrir todos los aspectos relevantes al interés de un especialista.

ARRITMIAS

Se observan diferentes tipos de arritmias; la mayor parte puede ser diagnosticada con bastante precisión utilizando únicamente el electrocardiograma. Las arritmias ventriculares suelen plantear problemas al odontólogo porque a menudo reflejan situaciones que ponen en peligro la vida del paciente y deben ser tratadas inmediatamente.

- 5) Que la onda P sea positiva en derivaciones D_{II} , D_{III} y que sea negativa en aVR. (12)

EFFECTOS DEL VAGO Y DEL SIMPATICO SOBRE EL CORAZON

El corazón se encuentra bajo la influencia del sistema nervioso parasimpático (ó vago) y bajo la influencia del sistema nervioso simpático (ó adrenérgico). El equilibrio entre estas dos influencias hace que:

- 1) El corazón tenga un número constante de latidos cardíacos normales (60 a 100 X').
- 2) Que tenga una presión arterial determinada.
- 3) Que tenga una fuerza de contracción también específica.
- 4) Que la velocidad de conducción del estímulo eléctrico dentro del corazón sea constante y adecuada.

En resumen, por el equilibrio entre el vago y el simpático, el corazón tiene frecuencia cardíaca, presión arterial y fuerza de contracción estable. En caso de predominar la influencia del sistema vagal entonces predominará la Bradicardia, la Hipotensión arterial, y la disminución de la velocidad de la conducción; la fuerza de contracción ventricular no modificada, ya que al enlentecerse la frecuencia car-

díaca, los ventrículos se llenan mejor y pueden contraerse también enérgicamente. En caso de predominar el sistema nervioso simpático, se produce un aumento en la cantidad de noradrenalina y adrenalina circulante (estos productos se llaman catecolaminas, y por ellos la frecuencia cardíaca - - aumenta, o sea hay taquicardia, hay también hipertensión arterial, hay un aumento de la fuerza de contracción del corazón, y aumenta también la velocidad de conducción eléctrica.

Lo importante es recordar que el vago actúa como freno a que el corazón se desboque; el simpático hace que entre en taquicardia.

Hay drogas que estimulan el vago y otras que estimulan al simpático. Entre las drogas que tienen efectos vagales estaría por ejemplo: la Digital, los bloqueadores Beta adrenérgicos, el Edrofonic ("tensilon"), etc..

Entre las drogas que estimulan al simpático estarían las Aminas Simpático Miméticas, como el Isoprel y sus derivados - (Isoproterenol, Alupent, etc.). Hay drogas como la Atropina que bloquea el vago, o sea producen un efecto vagolítico y - aumenta la frecuencia cardíaca. Así, fácilmente se entiende, como el ejercicio, tabaquismo, el STRESS emocional, etc., producen un efecto simpático, mientras que el sueño, produce un efecto vagal (por ello en la noche las personas tienen frecuencia cardíaca más baja y también discreta hipotensión arterial). La náusea y vómito, la defecación y la compresión de globos oculares, producen también un gran efecto vagal. (21).

ARRITMIAS: TERMINOLOGIA E IMPORTANCIA DE

BRADICARDIA Y TAQUICARDIA

Los ritmos lentos, o sea las bradicardias, son importantes porque pueden bajar el gasto cardíaco y además porque pueden despertar la aparición de focos ectópicos (producción de arritmias que pueden poner en peligro la vida del enfermo). Las taquicardias también son importantes porque aumentan el consumo de Oxígeno del corazón, y cuando son ventriculares pueden producir importante disminución del gasto cardíaco y debido a esto puede generar arritmias todavía más graves que pudieran llevar a la fibrilación ventricular (o paro cardíaco).

El llenado de los ventrículos ocurre durante la diástole. Cuando existe una taquicardia, cualquiera que sea su origen, con frecuencias de 150 o más, se acorta la diástole, es decir, se hace más corto el período en el que los ventrículos se llenan (se denomina "acortamiento del llenado diastólico"). Sin embargo, cuando la taquicardia es supraventricular, debido a que sigue existiendo oportunidad para que las aurículas se contraigan y expulsen su volumen al ventrículo, el gasto cardíaco no baja mucho, por otro lado, si la taquicardia es ventricular, no existirá el beneficio de la contracción auricular, lo que, además del breve tiempo que tienen los ventrículos para llenarse, se producirá una importante disminución del volumen de llenado ventricular y por lo tanto también importante disminución en su volumen de expulsión (o sea, en el gasto cardíaco).

Por foco ectópico se entiende cualquier parte del tejido interno de las aurículas o los ventrículos que pueden disparar un estímulo eléctrico en un momento en el que no le corresponde, así, puede haber focos ectópicos en Aurícula y Ventrículo que produzcan latidos auriculares ó ventriculares; es decir, en un momento dado, cualquier parte del endocardio puede convertirse en una zona que genere estímulos espontáneamente; estos estímulos pueden competir con aquellos generados por el Nodo Sinusal, predominar, y convertirse en el marcapaso del corazón. Un foco ectópico puede "adelantarse"; si el foco ectópico se adelanta, es decir que envía el estímulo y hay una respuesta antes del momento en el que debiera ocurrir el siguiente latido normal, se llamará extrasístole; ó sea, una extrasístole es un latido adelantado, y las puede haber auriculares (si el foco nació en las aurículas), nodales (si el foco que produjo el disparo nació en el Nodo AV), ó ventriculares (si el foco adelantado nació en los ventrículos).

En algunas ocasiones, el Marcapaso normal del corazón (Nodo Sinusal) por alguna razón se retrasa en emitir su disparo; en estos casos, con el fin de prevenir que el corazón deje de latir, otros focos; como el Nodo AV ó los ventrículos van a generar un estímulo que a su vez producirá una contracción cardíaca, haciendo que efectivamente el paciente "escape a la muerte".

Estos latidos "retrasados", ó sea, que ocurren después del momento en el que debiera haber una contracción cardíaca, se llaman latidos de escape. Así, un escape es un latido retrasado, y generalmente es nodal ó ventricular.

Las extrasístoles, cuando son más de 3 consecutivas forman lo que se llama un colgajo de taquicardia, y si se sostiene la presencia de estos latidos rápidos en forma rítmica se llamará Taquicardia Paroxística. En general, los escapes también pueden ser consecutivos, pero por tratarse de un foco ectópico que dispara pasivamente, la serie de latidos ectópicos de escape formarán una taquicardia, pero no rápida, sino lenta.

Cuando un latido cardíaco se produjo por un estímulo -- que nació del nodo AV para arriba (en el mismo nodo AV, en el tejido auricular, o en el mismo nodo sinusal), se producirá lo que se llama un RITMO SUPRAVENTRICULAR; pero cuando un latido cardíaco se produjo por un estímulo que nació por debajo del Nodo AV, entonces se producirá un RITMO VEN - TRICULAR.

Los latidos supraventriculares, en general, se caracterizan por tener QRS que duran menos de 0.11" de segundo, y permiten apreciar que existe una onda P antes de cada QRS; a veces, sin embargo, la onda P que procede al QRS, se encuentra "demasiado cerca" de él, con un intervalo P-R menor de 0.12" de segundo; en este caso sucedió que el estímulo nació por debajo, del Nodo Sinusal, pero por arriba de los ventrículos (es decir, en el tejido de unión, que es el nodo A-V).

Los latidos ventriculares se caracterizan por tener un QRS ancho, durando casi siempre más de 0.10" y no tienen una onda P que les precede.

Los ritmos supraventriculares mantienen casi siempre un buen gasto cardíaco; los ritmos ventriculares casi siempre bajan el gasto cardíaco. (21)

EXTRASISTOLES AURICULARES

Son contracciones cardíacas adelantadas, generadas por focos ectópicos localizados en cualquier parte de las aurículas. Se piensa sean originadas en ramas periféricas del no do sinusal o en una porción auricular del nodo A-V.

Las extrasístoles en general han sido consideradas como el tipo más frecuente de arritmia cardíaca; pueden producirse en forma aislada o periódicamente en relación a los latidos normales.

Aparecen cuando un foco auricular ectópico produce impulsos más frecuentes que el ritmo de base, proyectando dicho estímulo en todas direcciones. El estímulo despolariza (activa) la aurícula, y se propaga después normalmente por el nodo (P-R-normal) y a los ventrículos.

Se diagnóstican por la presencia de un complejo auricular seguido de uno ventricular, ocurrido antes del momento adecuado. La onda P suele tener diferente morfología, ya que el origen y el curso del estímulo son diferentes.

Siempre existe la P, aunque en ocasiones es difícil identificarla (habrá más similitud con las ondas P del ritmo sinusal cuanto más cerca se encuentre el foco ectópico del nodo sinusal).

La onda P de la extrasístole puede ser negativa en algunas derivaciones, cuando el foco ectópico se encuentra en la parte baja de las aurículas. El segmento P-R de la extrasístole suele ser más corto que el de los complejos normales, y el QRS es similar al de los complejos de base, sien

do su duración (menor de 0.11" Seg.)

Posteriormente a la extrasístole puede existir una pausa mayor que el intervalo P-P del ritmo de base; a ésta - se le denomina pausa compensadora incompleta.

ETIOLOGIA

- 1) Hipoxia
- 2) Stress emocional
- 3) Trastornos electrolíticos (Hiper o Hipokalemia)
- 4) Estímulos reflejos vagales o de las cadenas - simpáticas
- 5) Dolor
- 6) Dilatación auricular (estenosis mitral o en co razón pulmonar)
- 7) Intoxicación digitálica
- 8) Trastornos digestivos (Hernia Hiatal, disten sión abdominal)
- 9) Trastornos endócrinos (hipertiroidismo)
- 10) Anfetaminas
- 11) Isoproterenol

- 12) Manipulación cardíaca o de tejidos vecinos (en cirugía)
- 13) Cateterismo cardíaco (y catéteres venosos centrales).

EFEECTO HEMODINAMICO

Generalmente carece de significancia clínica (aun que con frecuencia acompañan a una cardiopatía orgánica).

Cursan asintomáticos, pudiendo haber palpitaciones, sensación de arritmia, etc.. Durante el infarto agudo pueden ser evidencia ventricular izquierda.

PELIGROS POTENCIALES

Cuando se trata de un foco sumamente excitable (activo), aumenta a tal grado su frecuencia que pueden desencadenar una taquicardia supraventricular, un flutter o una fibrilación auricular paroxística, y de esta manera llegar a disminuir moderadamente el gasto cardíaco. (21)

EXTRASISTOLES VENTRICULARES

Son latidos adelantados que tienen su origen en cual --
quier parte del ventrículo izquierdo o del derecho. Se --
identifican fácilmente por ser:

- a) Latidos ensanchados (con imagen de bloqueo completo de rama izquierda o derecha), que duran más de 0.10" de segundo.
- b) Por no tener habitualmente una onda P que los precede.
- c) Porque la repolarización de ese latido (la onda T) se inscribe en sentido inverso a la dirección del complejo QRS.
- d) Por tener generalmente una pausa compensadora-después de ellos.

Las EV son de especial interés cuando se presentan en forma aguda, dado que en estas circunstancias puede generar fácilmente colgajos de taquicardia ventricular (series de 3 ó más EV), y/o paroxismos de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular (paro cardiaco).

Cuando las EV aparecen en forma crónica, son importantes tan sólo en cuanto estadísticamente llevan un mayor índice de muerte súbita en el enfermo; por otro lado, cuando son crónicas, parece existir "tolerancia" a su progresión a

taquicardia ventricular y sólo cuando existe un factor agudo agravante, los latidos extrasistólicos pueden cambiar su carácter al de malignos, pudiendo entonces generar taquicardia o fibrilación ventricular.

CAUSAS DE E.V. de presentación AGUDA: las más importantes y de mayor aparición son:

- A) Durante el infarto agudo del miocardio
- B) Durante hipoxia aguda (paciente en edema pulmonar o con enfermedades obstructivas pulmonares agudizadas)
- C) Durante insuficiencia cardíaca avanzada
- D) Por estimulación adrenérgica (por ejemplo: Con el uso de aminas simpaticomiméticas, broncodilatadoras tipo Isoprel y derivados)
- E) Por hipokalemia severa (menos de 3 mEq./Lt. de potasio sérico).
- F) Durante acidosis metabólica (como diabétes, insuficiencia renal) o respiratoria.
- G) Durante aspiración de flemas prolongadas (por la hipoxia resultante)
- H) Durante inducción anestésica.

- I) Por catéteres venosos centrales que han sido avanzados descuidadamente hasta la cavidad ventricular.

En general, las EV son MAS PELIGROSAS, en el sentido de causar más fácilmente una taquicardia o fibrilación ventricular, cuando:

- 1) Son muy precoces, es decir, que caen muy cerca de la onda T del latido precedente, o sea, estos latidos, pueden llegar fácilmente a estimular el período vulnerable del ventrículo y causar fibrilación ventricular. Las EV tardías son por consecuencia de menor peligro, dado que caen muy tardías en la diástole, o sea, muy alejadas del período vulnerable (pico de la onda T). Estas EV tardías, lo son tanto a veces, que llegan a caer cuando simultáneamente ocurre un latido sinusal; es decir, el latido ectópico ventricular se inscribe momentos después de que el latido sinusal iba en cambio a los ventrículos: en estos casos ocurre lo que se llama una FUSION: en tal latido se alcanza a ver una P que parece preceder al QRS aberrado, de duración mayor a la normal. Aunque las fusiones son menos peligrosas por ser latidos ectópicos tardíos, deben también tratarse médicamente cuando son frecuentes, ya que pueden generar taquicardias ventriculares "lentas", que

también producen cierta disminución en el gasto cardíaco, aún cuando excepcionalmente ponen en peligro la vida del paciente.

- 2) Son MULTIFOCALES, es decir, que se originan diversos focos ventriculares.
- 3) Se presentan 2 o más consecutivos, formando a veces colgajos de taquicardia ventricular.
- 4) Son más de 5 por minuto. (21)

CORRELACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS HISTOPATOLOGICAS
DEL BLOQUEO A V

Hasta fecha reciente, la coincidencia entre el electrocardiograma de superficie (ECG) de bloqueo cardiaco y la patología de la vía A V se ha considerado como la correlación anatomoclínica más firme en arritmología. Sin embargo, en relación con la clasificación electrocardiográfica estándar en grados del bloqueo A V incompleto, no se ha establecido correspondencia histopatológica neta.

Tampoco se comprobó como se considera actualmente, que el bloqueo A V de segundo grado y de tipo I de Wenckebach-Mobitz deba depender de lesiones más benignas de la vía A V que el tipo II.

Además, por haber enfocado la atención del histopatólogo exclusivamente en el carácter de desorganización y en el sitio de la lesión que produce bloqueo cardiaco, no se hizo comparación morfológica adecuada con el sitio de aparición del ritmo idioventricular, sugerido por el ECG. de superficie.

Por ello, se aceptaba, en general, que las lesiones por arriba del Haz de His causaban bloqueo A V con complejos QRS angostos, y las lesiones subunionales (de rama, ventricular, o ambas) causaban bloqueo con complejos QRS ensanchados y aberrantes.

Después de este principio se puso en duda al demostrar que el bloqueo A V en seres humanos y experimental producido por interferencia bilateral de las ramas del Haz de His, puede acompañarse de la inscripción de complejos QRS angostos.

La oportunidad para revalorar los requisitos anatomoclínicos para el diagnóstico topográfico de los bloqueos - A V, comparados con los trazados obtenidos por catéter del Haz de His, técnica que desde principios del decenio de 1970 abrió nuevas perspectivas para comprender el trastorno de la conducción A V.

El diagnóstico topográfico de los bloqueos por trazados del Haz de His en la actualidad abarca tres cuadros clásicos: por arriba del mismo (colecciones aurícula-nodo A V, nodo-A V, o ambas), con el alargamiento de intervalo A H: dentro del tronco común con deflexiones hendidas del Haz de His; - debajo de dicho haz (en la vía por abajo del empalme), con alargamiento del intervalo H V.

Estas deducciones netas y el razonamiento anatomoclínico inherente fueron tan convincentes que permitieron hacer generalidades acerca de la teoría y la práctica. Sin embargo, las deducciones estereotipadas fundadas en este procedimiento estandarizado no explicaron de manera adecuada la variabilidad individual notable de la vía de unión A V, en tanto que las comparaciones histológicas y electrográficas - exactas de los haces de His en varios casos de bloqueo A V no cumplieron las expectativas teóricas.

De 30 corazones examinados, seis con diagnóstico electrográfico de bloqueo por arriba del Haz de His mostraron lesiones predominantes de interferencia de la porción común - distal del Haz de His, de las ramas del mismo, o de ambas. En dos casos con bloqueo dentro del Haz de His (con Haz de His hendidó), la interrupción fue distal a éste y la aparición de la segunda deflexión H guardó relación con el sistema proximal de bloqueo de rama; en otro caso de estos

semejante, no se descubrió anomalía histológica en el Haz de His. Sólo en el bloqueo distal al de este último las comparaciones clinicopatológicas fueron compatibles con su diagnóstico electrográfico. En consecuencia, desde el punto de vista anatomoclínico, está por aclararse la importancia del intervalo A H y de las anomalías de onda H.

BLOQUEO DE RAMA

Los substratos anatomopatológicos para el bloqueo de rama tiene el mismo carácter que los del bloqueo A V y se superponen de manera importante (bloqueo A V por desorganización bilateral de las ramas del Haz de His).

A causa de las técnicas y los procedimientos actuales para diagnosticar defectos de conducción intraventricular, ha perdido gran parte de su carácter directo original el esquema tradicional anatómico-disfuncional del bloqueo de rama.

Ha ganado terreno la posibilidad de que las anomalías del Haz de His sean factor subyacente en el bloqueo de rama, al igual que se ha hecho importante el carácter refractario (factor determinante que no se toma en cuenta anatomopatológicamente) en el bloqueo de rama .

Además, el hecho de que algunos casos de bloqueo de rama completo diagnosticados por ECG. estándar, pueden manifestar bloqueo incompleto cuando se estudian electrofisiológicamente, hace dudar obligadamente de los requisitos y las nociones anatomoclínicas clásicas.

El llamado sistema de conducción "trifascicular", con los postulados ECG inherentes de hemibloqueo o bloqueo fascicular (anterior y posterior) de la supuesta rama izquierda del Haz de His eran fáciles de adoptar clínicamente pero difíciles de aceptar anatómica y anatomo - patológicamente.

Una perspectiva anatomoclínica actualizada de la rama izquierda del Haz de His la enfoca en su disposición reticular difusa en una capa subendocárdica delgada, que representa un componente heterogéneo de la masa del músculo septal, en lo que se refiere a su metabolismo , acciones y conexiones.

La Heterogeneidad adquiere importancia aún mayor cuando la enfermedad de la rama izquierda del Haz de His brinda asas de Purkinje para circuitos de reentrada, para aumento en la dispersión de la refractariedad, o para ambas cosas.

En consecuencia, la patología de la rama izquierda del Haz de His ha pasado del terreno limitado de los bloqueos intraventriculares a los problemas más amplios de las taquiarritmias ventriculares de riesgo alto.

PREEXITACION Y TAQUIARRITMIAS
SUPRAVENTRICULARES PAROXISTICAS

Se ha comprobado que las vías A V accesorias, que están clínicamente presentes para preexcitación conducida de manera anterógrada u "ocultas" por bloqueo anterógrado unidireccional, predisponen por igual a los sujetos a taquicardias paroxísticas de reentrada.

En consecuencia, considerando los datos actuales fundados en vigilancia continua y en estudios programados de estimulación, los patólogos cardiológicos deben enfocar la atención en este tema, cuya importancia arritmógena se ha considerado con escepticismo hasta fecha reciente.

Las vías accesorias; (esquema siguiente) conectan a modo de puente el músculo auricular con el ventricular de manera directa (Fascículo directo de Kent) cabalgando en los anillos A V, o por mediación de una parte del tejido especializado intermedio o de unión A V.

Estas últimas comunicaciones A V anormales mediadas se presentan en forma de fibras auriculares anormalmente distales a la entrada en el eje nodal A V-fascicular, (fibras auriculofasciculares de James) o de fibras proximales de la salida de unión A V que se anastomosan con el músculo septal, (fibras nodoventriculares superiores, fasciculorreticulares medias e inferiores) bifurcación ventricular de Mahaim.

CONEXIONES AV (CAV) ACCESORIAS

CAV directas

Fuera de la
unión AV

Fascículos de Kent
(medial, izquierdo, derecho)

Fibras de James
de la entrada auriculo-fascicular

CAV mediadas
a través de
la unión AV

Fibras de Mahaim
de la salida

Nodo ventricularés
(superiores)
Fasciculoventricu-
lares (medias)
Bifurcación-ventri-
culares
(inferiores)

CAV combinadas
directas y
mediadas

Mediales de Kent superiores de
Mahaim.

Estudios de la anatomía embriológica son restos del entremezclamiento original del músculo de las dos cavidades a través de anillos A V incompletos. Los defectos del trigono fibroso que suelen acompañarse de inserción muy baja de la valva interna de la tricúspide pueden diferenciarse por el examen histológico del corazón en el síndrome de Wolff Parkinson-White (WPW), aisladamente o en combinación con taquidisrritmias supraventriculares, como variantes microscópicas de la enfermedad de Ebstein, con relaciones arritmógenas importantes pero sin resultante hemodinámico.

Se descubrieron fascículos directos patentes de Kent en más de 60 % de los casos histológicamente controlados de síndrome de WPW (intervalo P-R breve y onda delta, que invaden el complejo QRS) y se afirma que son factores subyacentes en la preexcitación ventricular y complican las taquiarritmias por movimiento circular. El buen resultado de la división quirúrgica de los fascículos de Kent en el tratamiento de este síndrome es compatible con estas nociones.

En un caso de taquicardia supraventricular paroxística (con complejos QRS de bloqueo de rama derecha muy semejantes a los inscritos en el ritmo sinusal) se demostró fascículo de Kent medial oculto sin preexcitación).

El substrato histológico del bloqueo unidireccional se buscó provisionalmente en la fibrosis de los fascículos de Kent (¿ desigualdad de la impedancia, trastorno de la excitabilidad ?), en lesiones nerviosas (¿ neuritis del plexo del surco A V con hiperactividad ?), o en ambos casos.

Lo anterior pudiera explicar la eliminación o el comienzo de bloqueo anterogrado unidireccional en las vías A V

accesorias, con la manifestación consiguiente de síndrome adquirido (posinfarto) o, respectivamente, de síndrome pasajero (infantil) de WPW. En la actualidad, se considera que las fibras auriculo-fasciculares de James son subyacentes al síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL) (intervalo P-R breve, con complejo QRS normal, pero este supuesto aún espera prueba histológica firme.

En cambio, la derivación A V nodal de James pudiera permitir la conducción A V 1:1 de taquiarritmias auriculares de alta frecuencia. También se descubrió fascículo de James notable en el corazón por lo demás normal de un varón joven que murió repentinamente después de presentar palpitación.

Se observaron fibras nodoventriculares superiores y medias de Mahaim en pacientes de síndrome de WPW y en sujetos aparentemente asintomáticos (en particular niños). Sin embargo, el potencial arritmógeno de las fibras de Mahaim no es evidente en una tercera forma de síndrome de WPW (onda-delta, sin acortamiento del intervalo P-R) o en arritmias-relacionadas. Únicamente la variante superior parece guardar relación con taquicardias recíprocas. Ello se aplica al ser humano, en el corazón del perro. Las fibras inferiores de Mahaim al parecer habían impedido el bloqueo cardiaco después de sección experimental de las dos ramas del Haz de His ("bloccilateral manqueda Mahaim). En un caso de muerte cardiaca repentina infantil, se descubrió una combinación de vías accesorias mediadas y directas.

En un caso de síndrome de WPW, se descubrieron vías A V dobles por subdivisión del nodo A V en dos capas de fibras con orientación diferente, y en un caso de muerte infantil repentina la dualidad del eje nodal fascicular y las

fibras bilaterales inferiores de Mahaim se combinaron con el dato poco corriente de una posible asa de reingreso (enro - llada alrededor del tendón de Todaro), que incluía el nodo A V y sus cercanías. (24)

CARDIOVERSION

La utilización de una descarga eléctrica de corriente directa sincronizada, aplicada mediante electrodos sobre el tórax de un paciente para suprimir una arritmia y convertirla en ritmo sinusal, se llama cardioversión.

Habitualmente la cardioversión está indicada para convertir las siguientes arritmias a ritmo sinusal:

- a) Taquicardia paroxística auricular
- b) Flutter auricular
- c) Fibrilación auricular
- d) Taquicardia de la unión A-V
- e) Taquicardia ventricular sostenida.

Para realizar la cardioversión es necesario sincronizar la descarga que se va a aplicar sobre el vértice de la onda R, o si no existe ésta sobre la onda S, con esto se hace caer con toda seguridad la descarga dentro del periodo - refractario absoluto, evitando con esto el riesgo de producir fibrilación ventricular.

Como la descarga que se aplica es de una magnitud suficiente para despolarizar todo el miocardio, con esto se produce supresión de cualquier actividad eléctrica, tanto sinusal como ectópica, dando posibilidad a que cuando se reinicie alguna actividad, sea el nodo sinusal con su mayor automatismo el que tome el mando.

La magnitud de la descarga es entre 25 y 400 Watts por Seg. El procedimiento se puede iniciar con descargas pequeñas e ir aumentando progresivamente la magnitud de éstas.

Esto puede tener alguna desventaja si no se logra la conversión en los primeros intentos, pues se produce fácilmente una despolarización parcial del miocardio, y pueden desencadenarse arritmias por movimientos de reentrada; por esto, quizás es más conveniente iniciar el tratamiento con descargas de 200 Watts/Seg., con el que se logra la cardioversión con más seguridad desde el primer intento.

Antes de realizar la cardioversión, algunos recomiendan usar quinidina en dosis de 600 a 800 mgs. diarios por dos días; esto no parece tener ventajas claras, y sí la desventaja de aumentar el periodo refractario y disminuir la velocidad de conducción, lo que puede provocar arritmias por reentrada durante la cardioversión.

Por ello se deberá usar quinidina sólo después de la -
cardioversión para mantener al paciente en ritmo sinusal.

El uso de anticoagulantes previo a la cardioversión es
tá indicado cuando la arritmia que va a ser tratada es fibri
lación auricular de algún tiempo de evolución, y principal -
mente en pacientes reumáticos, ya que en éstos se pueden des-
prender trombos existentes en las aurículas y producir embo
lismo pulmonar o arterial periférico.

Debe discontinuarse la digital que el paciente pudo ha
ber estado tomando, desde 4 a 7 días antes de la cardiover
sión, para tratar de disminuir al máximo las arritmias post
choque.

Conviene tener a la mano atropina y lidocaina para com
batir las posibles arritmias post cardioversión.

Las contraindicaciones para realizar cardioversión:

- a) Que la arritmia a tratar sea secundaria
a intoxicación digitálica
- b) Que aunque la arritmia no se deba a la
digital, el paciente esté recibiendo o
haya recibido menos de 24 Hrs. antes,
algún digitálico

- c) Que la arritmia sea intermitente, es decir que el paciente entre y salga de ella espontáneamente, y que la duración de los episodios sea corta .
- d) Ausencia de onda R o S sobre la cual sincronizar la descarga.

Lo habitual es que el paciente se encuentre conciente durante las alteraciones del ritmo que se tratan con cardioversión; es necesario producir un período breve de inconciencia para poder dar la descarga, pues de otra manera ésta produciría dolor intenso.

Para esto se usa habitualmente una ampollita de "Epon-tol" I.V. con lo que tiene tiempo suficiente hasta dar -- tres descargas; es conveniente tener anestesista durante el procedimiento. Otra posibilidad es usar "Valium" I.V. , 10 mgs. en lugar del "Epontol": (21)

FIBRILACION Y FLUTTER AURICULAR

La fibrilación y el flutter auricular son arritmias que revisten particular importancia, tanto por que complican el cuadro clínico de diversas cardiopatías orgánicas severas, como por la elevada frecuencia ventricular que determinan, algunas estadísticas señalan que alrededor del 40 % de los cardiopatas sufren alguna vez, en su evolución, estos trastornos del ritmo.

Se les observa en todo tipo de padecimientos cardiacos, congénitos, reumáticos, esclerosos, etc..

Sir Thomas Lewis fué el primer investigador que dió descripción detallada de estas arritmias desde los puntos de vista clínica y electrocardiográfico. Al mismo científico inglés se debe la teoría del movimiento circular que explica los mecanismos fisiopatológicos del flutter y fibrilación auriculares.

Teoría de Lewis. En su teoría del movimiento circular, Lewis dice que si un estímulo u onda de activación, circula a frecuencias elevadas entre 200 y 350 vueltas por minuto alrededor de un obstáculo formado por las dos venas cavas y por un tejido inactivable entre ellas, entonces, el movimiento circular se puede perpetuar, sin embargo, para -

que el movimiento circular se establezca indefinidamente, necesita reunir las siguientes características:

- a) El estímulo que viaja alrededor del obstáculo debe encontrar por delante tejido para que se propague indefinidamente; es decir, si el frente de onda al llegar a un punto por donde ya pasó, encuentra tejido auricular que no recuperado aún su excitabilidad, no avanza, y termina el movimiento de circo.

- b) La longitud de onda que es la distancia del frente de la onda de activación a la zaga de la misma onda, constituye el periodo refractario y debe ser una distancia menor que el anillo (obstáculo) por donde circula la onda; si las cosas no son así, el frente de onda alcanzará a la zaga (tejido refractario) y el movimiento circular no se perpetúa.

- c) Si consideramos constante la duración del periodo refractario, una velocidad muy alta en la propagación del estímulo traería como resultado que el frente de onda alcanzara la zaga con las mismas consecuencias enunciadas en el apartado presente.

d) Como corolario de lo anterior, la teoría del movimiento circular de Lewis, considera dos parámetros principales:

1. Longitud de la onda de activación (duración del periodo refractario).
2. Perímetro del obstáculo o lo que es lo mismo del anillo o tejido lesionado no activable.

No se debe suponer que el estímulo al viajar alrededor del anillo solo despolariza las fibras auriculares próximas al obstáculo. Los experimentos de Rosenblueth y Col, además de confirmar la teoría de Lewis desde el punto de vista fisiológico, permitieron conocer a través de una amplia formulación matemática, que el frente de onda se extiende como una curva involuta que alcanza las regiones auriculares más apartadas del obstáculo a las que también despolariza.

A medida que se consideren sitios más alejados del anillo, el frente de onda se separa más de la zaga, por lo que en estas regiones, la onda de activación encontrará tejido más excitable (recuperado) que en las regiones próximas al obstáculo.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

La Teoría Unifocal de Rothberger. El autor de esta teoría considera que existe un foco ectópico en el músculo auricular del que parten estímulos de alta frecuencia que se extienden a todo el tejido auricular. Este mecanismo de producción para el flutter auricular sería el mismo que el aceptado para las taquicardias paroxísticas auriculares.

De hecho, Corday acepta que ambas arritmias (flutter y taquicardia auricular) solo se distinguen por la frecuencia auricular más elevada en el flutter y por el bloqueo A-V de segundo grado que lo acompaña. Sin embargo en contra de la teoría unifocal, está el hecho que las manobras vagales (como la compresión del seno carotídeo) pueden terminar con la taquicardia paroxística auricular y no tienen influencia sobre el mecanismo del flutter.

En la fibrilación auricular el problema es aún más complejo. Si aceptamos la teoría del movimiento circular, tenemos que suponer que en la fibrilación auricular la longitud de onda se acerca mucho a la longitud del perímetro del obstáculo; es decir, el frente de onda casi alcanza a la zaga. En estas condiciones la onda de activación tiene por delante un tejido incompleto recuperado. El aumento de la longitud de la onda sería el resultado de un aumento en la velocidad del estímulo y no de una disminución en el perímetro del obstáculo.

Como el frente de onda camina en un tejido, incompleto-recuperado y, lo que es lo más importante, desigualmente recuperado, la velocidad de conducción es variable en los diferentes segmentos de la curva involuta, y no uniforme como en

el caso del flutter auricular. Esto explica las diferentes características electrocardiográficas del flutter y de la fibrilación auricular que pasamos a estudiar.

En el trazo clínico, el flutter auricular se reconoce por la alta frecuencia de los complejos auriculares, entre 200 y 350 por minuto. Las ondas que constituyen el flutter auricular son rítmicas y su aspecto recuerda el de dientes de sierra con punta roma. Todos los estímulos que corresponden a las ondas *f* llegan al nodo, pero no todos lo encuentran en periodo excitable y, por ello, solamente algunos descienden a los ventrículos.

El periodo refractario nodal tiene una duración mayor que el del tejido auricular, equivalente al doble, al triple o al cuádruple, por lo que uno de cada 2, 3 o 4 estímulos, auriculares (onda *f*) desciende a los ventrículos.

Dicho en otra forma, hay un bloqueo fisiológico aurículo-ventricular 2 x 1, 3 x 1, por lo que la frecuencia ventricular es la mitad, la tercera o cuarta parte de la frecuencia auricular. A menudo, el grado de bloqueo aurículo-ventricular varía en el mismo trazo y consecuentemente, las frecuencias ventriculares también varían a pesar de que la rítmicidad de las ondas *f* permanece inalterable.

En la fibrilación auricular, las ondas f son -
irregulares, con frecuencia superior a 400 por minuto y -
con voltaje menor que en el flutter auricular. El grado de
bloqueo aurículo-ventricular es muy variable por lo que la
frecuencia ventricular también lo es y oscila entre 60 y 180
por minuto. Esta es la característica fundamental de la fi-
brilación auricular y que le ha valido el título de "la más
arrítmica de las arritmias". Como ya se dijo la irregulari-
dad en la morfología de las ondas de fibrilación se explica-
tanto por la elevada frecuencia con que viaja el estímulo al
rededor del obstáculo como por el hecho de que el mismo estí
mulo encuentra por delante grados diferentes de recuperación
en el tejido auricular.

Tanto en el flutter como en la fibrilación auricular, -
la frecuencia ventricular disminuye bajo los efectos de la -
digital.

El tonicardiaco aumenta el periodo refractario del nodo
A-V lo que determina que mayor número de estímulos auricu-
lares (onda f) queden bloqueados en la estructura nodal
y menor número descende a despolarizar a los ventrículos.

SIGNIFICADO CLINICO DEL FLUTTER

Y

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular constituye el trastorno del ritmo más severo en los pacientes portadores de cardiopatía reumática. Es más frecuente que cualquier otra arritmia con respuesta ventricular elevada y reviste particular importancia porque a menudo coexiste con inflamación del miocardio auricular y con dilatación de las aurículas.

Todas las vulvulopatías reumáticas pueden complicarse con fibrilación auricular; sin embargo, la estenosis mitral constituye la gran proveedora de la arritmia, pues en ella, la inflamación y la dilatación auricular son de consideración.

La cardiosclerosis le sigue en frecuencia, ya sea que los pacientes tengan además, cor pulmonale crónico asociado, o no lo tengan. El cor pulmonale agudo, sobre todo en sus fases iniciales, se acompaña con frecuencia de esta arritmia. La hipertensión arterial también la presenta en algunos casos. Todas las cardiopatías adquiridas pueden, en un momento dado, producir una fibrilación auricular. En las cardiopatías congénitas la arritmia es poco frecuente, aunque la hemos observado en la enfermedad de Ebstein y en la comunicación interauricular, en presencia de gran dilatación auricular derecha; también la hemos visto aparecer en el postoperatorio de pacientes que se someten a cirugía para la corrección de su malformación congénita.

El flutter auricular es bastante menos frecuente que la fibrilación auricular. Se le observa en pacientes reumáticos, hipertensos y cardioesclerosos. Los digitálicos transforman el flutter en fibrilación auricular por lo que disminuye aun más la incidencia del flutter. Por este motivo, el número de pacientes con flutter auricular que llegan a la consulta hospitalaria del cardiólogo es reducido.

El flutter se observa rara vez en las cardiopatías congénitas: entre ellas, nuevamente la comunicación interauricular y la enfermedad de Ebstein se destacan por razones ya dichas .

Cuando existe cardiopatía, la fibrilación y el flutter auriculares se presentan en forma crónica y se perpetúan en la mayor parte de los casos; más aún cuando se logra revertir la arritmia, aparecen recidivas por que sigue actuando - la causa que las produce. En otro grupo de pacientes sin -- cardiopatía demostrable, la fibrilación auricular se presenta con carácter paroxístico. Tal sucede en los hipertiroideos, en los simpaticotónicos, en las intoxicaciones con emetina y cloroquinas. En los pacientes con tono simpático elevado, la arritmia se puede corregir con bloqueadores de los receptores beta (propranolol) que antagonizan el automatismo ectópico producido por una liberación brusca de catecolaminas. Salvo estas raras excepciones, en presencia de fibrilación y flutter auricular, el clínico debe investigar la presencia de una cardiopatía. (20)

CONCLUSIONES

El obtener conclusiones finales de un determinado registro electrocardiográfico debe hacerse con el conocimiento completo de la situación clínica del paciente. A pesar de que el electrocardiograma es una técnica precisa y existen muchas cartas y cuadros con los que se cuenta para la definición de la que es normal, la índole no única de estos fenómenos eléctricos debe ser tenida en la mente.

Para transformar estos cambios en diferencias efímeras sólidas, mejorará gradualmente la capacidad del médico para hacer una conclusión más definida al conocer los registros electrocardiográficos previos del mismo paciente. Al tiempo que la situación de los electrolitos, la edad y la medicina, lo que hará llegar a una conclusión más definitiva acerca de la definición de las alteraciones electrocardiográficas. (25)

CONCLUSIONES

El obtener conclusiones finales de un determinado registro electrocardiográfico debe hacerse con el conocimiento completo de la situación clínica del paciente. A pesar de que el electrocardiograma es una técnica precisa y existen muchas cartas y cuadros con los que se cuenta para la definición de la que es normal, la índole no única de estos fenómenos eléctricos debe ser tenida en la mente.

Para transformar estos cambios en diferencias clínicas sólidas, mejorará grandemente la capacidad del médico para hacer una conclusión más definida el conocer los registros electrocardiográficos previos del mismo paciente, el tener conciencia de la categoría probable de enfermedad del paciente, la situación de los electrólitos, la edad y la medicación, lo que hará llegar a una conclusión más definitiva -- acerca de la definición de las alteraciones electrocardiográficas. (25)

CAPITULO IV
ANESTESICOS LOCALES

DEFINICION

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican en el tejido nervioso en concentración adecuada. Actúan en cualquier parte del sistema nervioso y en todos los tipos de fibras nerviosas.

(1)

La anestesia local se define como la pérdida de la sensibilidad y/o de la actividad motora en un área circunscrita del organismo, causada por la supresión de la excitación o de la conducción en las fibras nerviosas periféricas. (26)

La breve historia de la anestesiología es ejemplo de -- una acelerada evolución que resplandece por unos cuantos -- descubrimientos de formidable importancia pues han marcado el principio de nuevas eras, entre estos hallazgos figuran -- los anestésicos locales, en toda la amplitud que pueden abar -- car nuestros conocimientos, en la historia de la analgesia han estado siempre latentes la idea y el deseo de la elimi -- nación local de la sensibilidad al dolor.

DATOS HISTORICOS

Se dice con frecuencia que la historia del hombre está llena de referencias al uso de agentes que matan el dolor, entre los más primitivos (narcóticos) tenemos; la mandragora, cañamo, beleño, opio y alcohol, así como de compresión, ligadura, medios físicos entre otros.

1853. Pravaz, inventó la jeringa de cristal para inyecciones.

1855. Wood, popularizó el empleo de la aguja hueca (aguja hipodérmica). Sin embargo, algunos historiadores señalan a Rynd, como el -- inventor de la aguja hipodérmica.

Gaedicke aisló un alcaloide de las hojas de la planta de Erythorxylon coca, el primer --

anestésico local, indudablemente se trataba de la cocaína. Se sabía que los nativos del Perú masticaban las hojas de la citada planta y como resultado obtenían, predominantemente, una notable estimulación del sistema nervioso central que se manifestaba por euforia, pérdida de la fatiga, sensación de mayor energía, con sensación de adormecimiento de la mucosa de la boca y lengua.

1860. Nieman obtuvo el alcaloide en forma pura de las hojas de la coca y lo llamo cocaína.
1868. Moreno y Maíz, un cirujano militar peruano, fue quizá el primero en publicar un trabajo sobre el uso clínico de la cocaína. (26)
1880. Von Anrep, estudió sus cualidades farmacológicas y observó que, cuando se infiltraba cocaína por vía subcutánea, la piel se volvía insensible al pinchazo de un alfiler. Sigmund Freud y Karl Koller, dieron crédito a la introducción de la cocaína en la medicina clínica como anestésico local.
1884. Freud hizo el primer estudio general de los efectos fisiológicos de la cocaína.

Hall, introdujo la anestesia local en Odontología al año siguiente, Halsted, al demostrar que la cocaína detiene la trans -

misión en los troncos nerviosos, dio fundamento a la anestesia quirúrgica por bloqueo.

(1).

1903. Braun demostró que la adición de adrenalina al anestésico local prolongaba la acción de éste.

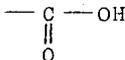
1904-1905. Einhorn y Braun, en los laboratorios Bayer de Alemania, sintetizaron un éster del ácido paraaminobenzoico al que llamaron - - "novocaina", fármaco al que posteriormente se rebautizó con el nombre de "procaína" .

OTROS ANESTESICOS

- 1900. Benzocaína-americaína
- 1929. Nupercaína
- 1930. Tetracaína
- 1943-48. Lidocaína-xilocaína
- 1955. Cloroprocaína
- 1963. Bupivacaína-marcaína
- 1972. Etidocaína-duranest. (26)

La elaboración de este trabajo esta basado en el estudio de las amidas; lidocaína, menivacaína y prilocaina.

AMIDA. Cualquiera de los derivados de la serie de amonio (NH_3) en el que un H es reemplazado por un radical ácido orgánico. Este compuesto es obtenido por deshidratación de sales amoniales. Las amidas se forman cuando la porción hidroxilo de un grupo carboxilo en un ácido orgánico, se reemplaza por un grupo amino, así una amina es un compuesto que contiene nitrógeno, o cualquier miembro de un grupo de compuestos químicos derivados del amoniaco. (26)



CARACTERISTICAS

- 1.- Serán potentes y eficaces en baja concentración
- 2.- Tendrán capacidad de penetración adecuada
- 3.- Tendrán inicio de acción adecuada
- 4.- Su acción será duradera
- 5.- Presentarán poca toxicidad general
- 6.- No serán irritantes, esto es, no causarán lesión a nervios
- 7.- Su acción será reversible
- 8.- Podrán esterilizarse fácilmente. (27)

LOS PRINCIPALES FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA ACTIVIDAD DE UN ANESTÉSICO LOCAL SON:

La solubilidad en lípidos, la unión a las proteínas, el pK_a (constante de disociación), y la actividad vasodilatadora intrínseca de cada compuesto (Covino). (26)

EFECTO DEL PH

Los anestésicos locales en forma de base libres son poco solubles y son inestables en solución. Por eso suelen extenderse en sales hidrosolubles, generalmente clorhidratos.

Como los anestésicos locales son bases débiles, estas soluciones son muy ácidas, condición que por fortuna aumenta la estabilidad del anestésico local y de la substancia vasoconstrictora con el que se asocia. Hay muchas pruebas que demuestran que la sal ácida se neutraliza en los tejidos, y que se libera base libre antes de que la substancia penetre en los tejidos y produzca la acción anestésica.

Muchos investigadores han demostrado que, al añadir un álcali a la solución de un anestésico local, aumenta la actividad de éste. Esto ocurre principalmente cuando se aplican anestésicos en troncos nerviosos aislados o en la córnea, sitios en la capacidad de amortiguación de los lípidos tisulares está limitada, se ha supuesto, como consecuencia, que

la alcalización previa de una solución anestésica, o el uso de una sal de un ácido débil, como el bórico, del anestésico local, aumentan su eficacia clínica. Sin embargo, en los exámenes objetivos no se ha logrado fundamentar esta hipótesis, y los preparados más alcalinos tienen la desventaja de ser relativamente inestables; probablemente la explicación es que en el estado que suele encontrarse los anestésicos para uso clínico, su pH se iguala rápidamente al de los líquidos extracelulares, cualquiera que sea la concentración de los iones de hidrógeno de la solución que se inyecta.

La pK_a de cualquier anestésico local típico de uso común varía entre 8.0 y 9.0 de modo que sólo de 5 a 20 por 100 puede encontrarse en forma de base libre con el pH de los tejidos. Esta fracción, aunque pequeña, es importante, porque la sustancia tiene que difundirse por el tejido conectivo y las membranas celulares para llegar a su sitio de acción, y generalmente se conviene en que este objetivo se logra por la forma de amina no cargada.

Ha habido diferencia de opiniones respecto a la forma en que es activo el anestésico una vez que llegado a la neurona, se han realizado varios experimentos en fibras no mielinizadas de mamíferos anestesiadas, en las que la conducción puede bloquearse o no bloquearse ajustando simplemente el pH del medio que baña la preparación en 7.2 y 9.6, respectivamente, sin alterar la cantidad de anestésico. (1)

UNION DE LAS PROTEINAS

La proporción de anestésico local que se liga a las proteínas es un factor importante que influye sobre la duración del efecto anestésico; la unión de la mepivacaína y lidocaína es aproximadamente de 70 %. (26)

ARQUITECTURA DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

El axón o cilindro-eje posee su propia membrana celular o axolema, que envuelve al axoplasma. El axolema es una membrana excitable y se estudia más adelante. Mientras tanto, cabe decir que cada cilindro-eje, indudablemente considerado, está rodeado por una vaina de tejido conectivo llamado endoneurio (endoneurium).

Los cilindro-ejes se agrupan y se encuentran encerrados en una vaina más, también de tejido conectivo, llamado perineurio (perineurium). Finalmente, varios grupos de cilindro-ejes están encasillados en una vaina de tejido conectivo externo, que es el epineurio (epineurium). Por lo tanto, el proceso de anestesia local, para efectuarse, exige que el anestésico atraviese por difusión todas estas capas hasta llegar al cilindro-eje individual.

Sin embargo, las anteriores no son todas las barreras que el anestésico encuentra, puesto que al llegar al cilindro-eje puede encontrarse con fibras mielinizadas y no mielinizadas.

La mielina, sustancia de naturaleza lipoproteica es producida por las células de Schwann, y envuelven al cilindro-eje en forma de capas concéntricas, disposición que algunos autores describen como "pastel en rollo". La mielina se comporta como un aislador. A lo largo de su trayecto, todos los cilindro-ejes están cubiertos por células de Schwann, pero estas células no siempre producen mielina; así, existen fibras mielinizadas y fibras no mielinizadas. Estas últimas simplemente están rodeadas por la célula de Schwann con su protoplasma, núcleo y neurilema; varias fibras no mielinizadas comparten la misma célula de Schwann. Todas las fibras postganglionares del sistema nervioso autónomo y las fibras que miden de una micra de -- diámetro, o sea las fibras C del sistema nervioso somático, son amielínicas. Pueden citarse como representativas a las fibras motoras de los músculos involuntarios y a las fibras-transmisoras del dolor.

Cada fibra mielinizada está envuelta en su propia vaina de mielina y de ésta, la capa más externa contiene el citoplasma y el núcleo de la célula de Schwann. La vaina de mielina se encuentra interrumpida a intervalos regulares, -- aproximadamente cada milímetro, por estrangulaciones llamadas nodos de Ranvier y que corresponden a la unión entre cada dos células sucesivas de Schwann.

El neurilema es una vaina continua de las fibras nerviosas periféricas. Se cree que el neurilema se deriva también de las células de Schwann y desempeña un papel fundamental en la regeneración de la fibra nerviosa periférica. (26)

La membrana excitable. El estado de polarización. El citoplasma del cilindro-eje (axoplasma) está contenido en una membrana que lo separa del líquido extracelular. La membrana es la parte más importante y fisiológicamente significativa. Su estructura ha sido objeto de diversas propuestas.

La membrana del axoplasma está considerada como una estructura semipermeable que separa una solución en el interior rica en iones de potasio, de una solución rica en iones de sodio que está en el exterior. Se forma así grandes gradientes de concentración iónica a través de la membrana, lo que origina un potencial electroquímico de aproximadamente 90 milivoltios (carga negativa). La membrana, cuando ejerce este potencial de dentro hacia afuera, se considera polarizada, y volviendo a la estructura membranal cabe decir que entre las hileras de lípidos se encuentran numerosos canales que cuentan con una abertura hacia el espacio intercelular o intersticial llamada poro; otra abertura semejante existe del canal hacia el axoplasma. Los canales tienen un diámetro igual al de los iones pequeños. La anchura del poro es tal que los iones de K^+ y de cloro pueden pasar libremente por el canal, en tanto que los iones de N^+ , que son de mayor espesor, pasan con gran dificultad.

Esta selectividad para excluir a los iones de sodio (Na^+) del interior del nervio, es la principal responsable de la polarización de la membrana.

La despolarización de la membrana. Si se reanuda la -- explicación a partir del estado de polarización descrito anteriormente, resulta que en el momento en que la membrana -- recibe un estímulo eléctrico se desencadena una serie de cam bios. En primer término, la membrana se vuelve permeable al sodio, los poros se amplían súbitamente y el sodio (Na^+) -- pasa el líquido extracelular al interior del axón.

El paso de los iones de sodio hacia el interior de la membrana constituye una verdadera inundación a la que los -- fisiólogos llaman sobretiro o sobre descarga. Se recuerda -- que el interior del axón posee carga negativa con relación -- al exterior. Esta migración masiva de iones de Na^+ hacia el interior provoca no sólo la neutralización del potencial de membrana, además produce un breve cambio en la polaridad.

Casi inmediatamente después de este aflujo masivo de -- sodio, el K^+ empieza a abandonar el interior de la membrana desplazándose según su gradiente externo de concentración.

Estos acontecimientos producen el desarrollo de un voltaje de la magnitud de 100 o más milivoltios. Este ultrarrápido cambio en el voltaje constituye la despolarización y es justamente el origen o la generación del llamado poten -- cial de acción.

Transmisión del impulso. Las alteraciones del equili -- brio eléctrico de la membrana polarizada, causadas por la -- llegada del estímulo que inicia la despolarización de una pe queña área de la membrana, genera campos eléctricos que se extienden por varios milímetros a lo largo del axón.

Estos campos eléctricos inducen corrientes que fluyen - hacia las áreas adyacentes y por lo tanto inician la despolarización en un nuevo sitio contiguo; esto, a su vez, propaga la depolarización hacia un sitio aun más distante.

El impulso, por lo tanto, viaja a través del axón como una onda a velocidad y amplitud constantes.

Repolarización. Tan pronto como se completa la despolarización, comienza la repolarización. Cuando ha pasado el impulso eléctrico, el diámetro de los poros se encoge hasta sus dimensiones previas y el Na^+ es expulsado del cilindro eje.

El gradiente para la salida del sodio se debe a un mecanismo de transporte activo, la bomba del sodio, cuya energía se deriva del metabolismo oxidativo del ATP.

El K^+ a su vez regresa al interior para completar la despolarización. Durante la repolarización existe una fase de periodo refractario.

Una vez repolarizada, la membrana está en condiciones de responder a nuevos estímulos. Una fibra nerviosa puede transmitir hasta 1 000 impulsos por segundo. Los iones de calcio presentes por encima de la membrana tal vez actúan como moduladores para conducir el sodio. (26)

ESPESOR DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

Las fibras nerviosas han venido siendo clasificadas según la velocidad de conducción en A, B y C. Las fibras A se subdividen en alfa, beta, gamma y delta, en orden decreciente de velocidad de conducción. Todas las fibras A son somáticas y mielinizadas. Las A-alfa son las más gruesas y de conducción rápida (hasta 120 m./seg.), sus funciones son motoras, de propiocepción y actividad refleja. Las A-beta se encargan de la transmisión de las sensaciones de tacto y presión. Su velocidad de conducción es menor que las mencionadas en primer término. Las A-gamma son también fibras motoras (tono muscular). Las A-delta son de las más delgadas, transmiten sensaciones de dolor (cuando hay daño tisular) y temperatura.

Las B son fibras autónomas preganglionares, mielinizadas. Además de otros órganos, inervan el músculo liso de las paredes vasculares.

Las fibras C no son mielinizadas; son de conducción lenta, autónomas postganglionares, se encargan de la transmisión de sensaciones del dolor lento, sordo persistente y que sigue a la sensación de dolor rápido agudo e intenso como el provocado por un traumatismo, o el dolor visceral, además transmiten las sensaciones de temperatura.

El grupo C se bloquea primero, en seguida el grupo B y por último el A. La recuperación sigue precisamente el orden inverso. El diámetro de las fibras C fluctúa entre 0.5 y 1 micra; el grupo B de 1 a 3, el A de 2 a 22 micras. (26)

SENSIBILIDAD DIFERENCIAL DE FIBRAS NERVIOSAS

A ANESTESICOS LOCALES.

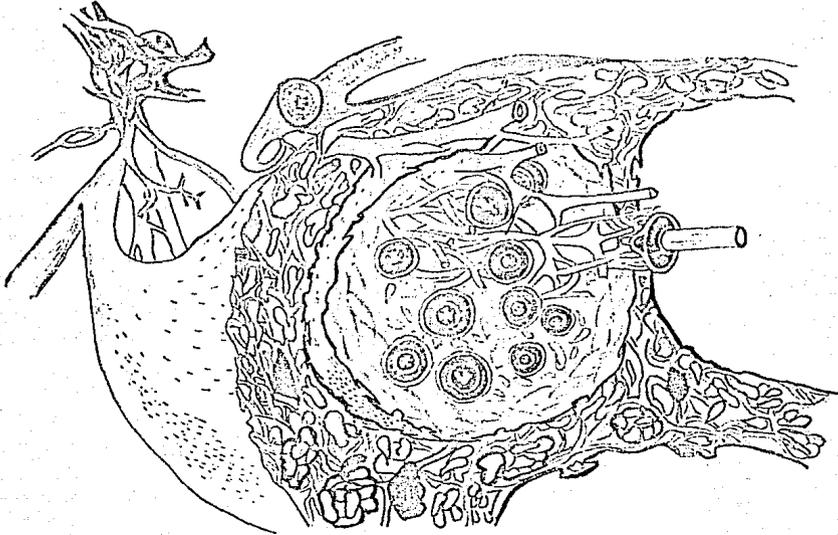
Como regla general, las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos locales que las grandes. Las fibras nerviosas más pequeñas de los mamíferos no están mielinizadas, y se bloquean con mayor rapidez que las fibras mielinizadas.

Sin embargo, el espectro de sensibilidad de las fibras no mielinizadas traslapa en cierto grado el de las fibras mielinizadas.

Así, Nathan y Sears (1961) demostraron que la sensibilidad a los anestésicos locales no depende sólo del tamaño de la fibra sino también del tipo anatómico de éste. (1)

LOCALIZACION

DE LOS FÁRMACOS ANESTÉSICOS



FARMACOCINETICA NEUROLOGICA

La duración de la anestesia y la frecuencia del bloqueo nervioso dependen de la concentración del fármaco en el haz nervioso y de sus propiedades fisicoquímicas. El haz nervioso está rodeado por una barrera de penetración (el perineuro) y por consiguiente la solución anestésica fuera de dicha barrera actúa como un depósito.

El inicio del bloqueo depende principalmente de la rapidez con que una concentración adecuada de anestésico penetre en la barrera de perineuro hasta alcanzar los axones intrafasciculares.

La concentración extrafascicular de un anestésico está en función de los factores morfológicos en el lugar de la inyección, tales como el contenido de lípidos, la técnica de la inyección, la localización del pinchazo con relación al nervio y, finalmente, el aclaramiento del anestésico en el lecho vascular del lugar de la inyección.

La concentración intrafascicular depende de la difusión del fármaco a través del perineuro, así como del aclaramiento en el sistema vascular intrafascicular. De todos estos factores, sólo el últimamente citado puede influenciarse con ciertas sustancias añadidas a la solución inyectada. (28)

ABSORCION DE LOS AGENTES

ANESTESICOS LOCALES

La vascularidad en la localización donde se inyecta el anestésico local es de importancia fundamental.

Si tal lugar se halla muy vascularizado rápidamente, su acción tendrá corta duración y existirá peligro de toxicidad debido a las elevadas concentraciones en plasma.

Por razones desconocidas, las inyecciones en los tejidos orales poseen mayor probabilidad a originar reacciones tóxicas que cuando se aplican en otros tejidos, a pesar de vascularidades similares.

La naturaleza del tejido, además de su vascularidad, también es importante en la absorción del anestésico local. El tejido adiposo retiene agentes lípidos solubles, reduciéndose la tasa de absorción vascular. Así pues, la duración del bloqueo nervioso puede prolongarse cuando los nervios se hallan en tejido adiposo. Puede aumentarse la duración de la anestesia y la frecuencia de un bloqueo - reduciendo la tasa de absorción del agente.

Ello también es deseable porque se reduce el peligro de las concentraciones tóxicas en plasma. Puede conseguirse mediante la adición al anestésico de un agente localizador; comúnmente se emplea adrenalina, noradrenalina, fenilefrina y octopresín. Otro factor del que se sabe afecta a la absorción del anestésico local es la acidez que causa la vasodilatación y, en consecuencia, no son predecibles los efectos cuando las inyecciones se aplican en tejidos ácidos. (28)

MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales impiden la generación y la conducción del impulso nervioso. El sitio principal donde actúan es la membrana celular, y al parecer ejercen poca acción de importancia fisiológica en el axoplasma.

Los efectos axoplásmaticos que ocurren pudieran ser secundarios a la acción sobre la membrana. El trabajo de Hodgkin y Huxley y sus colaboradores ha hecho que se comprenda mejor la naturaleza del impulso nervioso, según la teoría iónica de la activación nerviosa.

Los anestésicos locales y otras clases de agentes bloquean la conducción por que obstaculizan los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, es decir, el gran aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio, que ocurre por despolarización ligera de la membrana. Conforme se desarrolla progresivamente la acción anestésica en un nervio, aumenta gradualmente de la excitabilidad eléctrica, y disminuye el factor de seguridad de la conducción; cuando esta acción ha alcanzado un grado suficiente, se produce el bloqueo de la conducción.

El mecanismo exacto de la influencia del anestésico local en la permeabilidad de la membrana se desconoce, pero es interesante saber que la potencia de una serie de compuestos es exactamente paralela a su eficacia para aumentar la presión superficial de la película monomolecular de lípido.

Shanes (1958, 1963) sugirió que los anestésicos locales producen el bloqueo porque aumentan la presión superficial de la capa lípida que forman la membrana nerviosa y así cierran los poros por los que pasan los iones. Esto causaría una disminución general de la permeabilidad de reposo y limitaría el aumento de la permeabilidad de sodio, alteración principal para la generación del potencial de acción. Recientemente, Metcalfe y Burgen (1966) han expuesto su opinión de que los anestésicos locales afectan la permeabilidad aumentando el grado de desorden de la membrana. (1)

Sobre la acción del anestésico local Covino, menciona que en cuanto un nervio aislado es bañado por una solución de un anestésico local, ocurren los siguientes cambios: disminuye notablemente la velocidad de despolarización; se reduce, por lo tanto, la formación del potencial de acción (amplitud); así, los estímulos que llegan posteriormente no desencadenan intensidad suficiente para llegar al potencial de umbral, no se forma el potencial de acción y, por lo mismo, no hay impulso, no hay nada que propagar.

Debe señalarse que los estímulos que llegan a la membrana polarizada pueden graduarse hasta cierto punto; éste es el llamado potencial de umbral o potencial de disparo; en cuanto un estímulo produce despolarización

suficiente para alcanzar el potencial de umbral, el proceso ya no se detiene, sigue la ley del todo o nada y la despolarización se completa independientemente de la intensidad del estímulo.

Los anestésicos locales bloquean la formación y la conducción del impulso, es decir, impiden la despolarización, producen un bloqueo no despolarizante y reversible. Los anestésicos locales impiden el paso de iones de sodio hacia el interior de la membrana, probablemente al penetrar por los canales y ocluir éstos, es decir, tapan hasta la boca axoplásmica del canal.

En suma, la acción primaria del anestésico local comprende: a) obstrucción de los canales de sodio, por ello este ion no puede penetrar; esto equivale a una reducción en la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio; b) disminución en la magnitud del potencial de acción, hasta su completa nulificación, y c) no hay potencial de acción que propagar, es decir no existe impulso.

Se cree que los iones de calcio juegan un papel regulador en la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio; se habla también de una interacción entre el anestésico y el calcio, por lo cual el anestésico desplaza al ion de calcio, hecho que impide la penetración del sodio y ocasiona que el anestésico ocupe su lugar y penetre a los canales, y los obstruya.

La conducción del impulso en las fibras no mielinizadas es relativamente lenta, aunque la velocidad de conducción aumenta con el espesor del cilindro-eje.

En las fibras mielinizadas, a nivel de los nodos de Ranvier la membrana del nervio está en contacto con el líquido extracelular; en estas fibras el impulso nervioso se transmite "a brincos," de un nodo de Ranvier al siguiente y así sucesivamente; a este tipo de conducción se le llama transmisión saltatoria y como se hace a saltos, es mucho más rápida. Por las propiedades aisladas de la vaina de mielina, los anestésicos locales sólo pueden actuar a nivel de los nodos de Ranvier y como es tan sólo una pequeña porción desnuda del nervio la expuesta, es necesaria una solución anestésica más concentrada para producir bloqueo en las fibras mielinizadas en comparación con las fibras no mielinizadas. Además, para ser efectivo, el anestésico local debe bañar por lo menos tres nodos de Ranvier pues de otro modo no impediría la conducción saltatoria; por lo menos 10mm. de cilindro-eje mielinizado deben estar comprendidos en la solución anestésica.

(26)

DESTINO

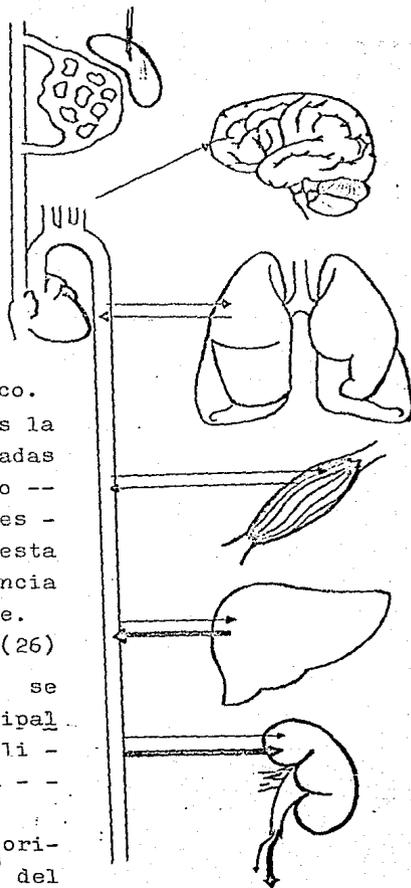
El destino metabólico de los anestésicos locales es de mucha importancia práctica, pues su toxicidad depende en gran parte del equilibrio entre la rapidez con que se absorben y la rapidez con que se destruyen en el organismo.

Como señalamos, la rapidez de absorción de los anestésicos pueden reducirse mucho por la adición de un vasoconstrictor a la solución del anestésico. La rapidez de destrucción varía notablemente, y este es el factor principal que determina la seguridad de cada sustancia anestésica. (1)

METABOLISMO Y EXCRECION

El primero varía según la estructura química del anestésico. Los anestésicos del grupo amida sufren degradación enzimática en el hígado. Si existe hipofuncionamiento hepático, la degradación se retarda. Los procesos metabólicos de estos compuestos son muy complejos, aún no se han identificado en su totalidad todas las etapas ni, por ende, la totalidad de los metabolitos.

Por otra parte, algunos de estos metabolitos pueden -- ejercer, aunque en menor proporción, las acciones farmacológicas del compuesto original y también puede poseer influen-



cia en el aspecto toxicológico. El ejemplo que más se cita es la prilocaína, que en determinadas circunstancias causa metahemo -- globinemia; las dosis mayores -- de 500 mgs., representan esta posibilidad. Esta circunstancia la referiremos posteriormente.

(26)

Los anestésicos locales se excretan por la orina, principal -- mente en forma de sus metaboli -- tos, pero también en forma -- inalterada. (1)

La acidificación de la orina facilita la eliminación del anestésico local. (28)

AGENTES LOCALIZADORES

(COMPLEMENTO VASOCONSTRUCTOR)

La vasodilatación produce el incremento del flujo sanguíneo y la eliminación rápida de cualquier agente de anestesia local e incluso la circulación normal ocasiona una eliminación demasiado acelerada. Para evitar esto se agregan frecuentemente a las soluciones anestésicas sustancias vasoconstrictoras, catecolaminas. (28)

La adición de un vasoconstrictor a una solución analgésica restringe en forma temporal la circulación local en los tejidos, y por lo tanto retarda la eliminación del analgésico. Esto aumenta la eficacia y duración de la analgesia.

(31)

La rápida absorción en la región de la boca y el maxilar, que está muy vascularizada, la duración de la acción de un anestésico local es proporcional al tiempo en que el anestésico se halla en contacto con el tejido nervioso. En consecuencia, se ha ideado procedimientos para situar la substancia en el nervio con el fin de aumentar el periodo de anestesia. Braun en 1903, demostro que al añadir adrenalina a las soluciones anestésicas locales aumenta notablementé el tiempo de su acción, y ésta se intensifica. (1,30)

ADRENALINA (EPINEFRINA)

La adrenalina es un principio activo de la médula suprarrenal y puede obtenerse de un extracto de glándulas suprarrenales de mamífero o ser preparada sintéticamente. Es estable en solución ácida y se emplea en concentraciones que varían de 1:50 000 a 1:300,000 al añadirse a soluciones de analgésicos locales. La dosis total para uso dental no debe exceder de 0.2 mg.

Las acciones farmacológicas de la adrenalina se parecen a las respuestas producidas por la estimulación de los nervios adrenérgicos. Algunas células efectoras de los nervios simpáticos del sistema nervioso autónomo se estimulan por la adrenalina, en tanto que otras se inhiben.

Para simplificar nuestro entendimiento, se asume que hay dos tipos de receptores en el sitio de estas células efectoras. Se conocen como receptores alfa respecto a sus excitatorios, y receptores beta por los efectos inhibitorios.

Algunos ejemplos de acciones excitatorias son la dilatación y vasoconstricción de la pupila; y de acciones inhibitorias, la vasodilatación de los vasos sanguíneos de los músculos voluntarios y relajación de los músculos bronquiales.

La adrenalina estimula tanto a los receptores alfa como a los beta, y por lo tanto dilata los vasos sanguíneos del músculo esquelético y el miocardio, y contrae los de la piel.

(31)

NORADRENALINA

La noradrenalina es una neurohormona presente en la médula suprarrenal, y también se libera por estimulación de las fibras nerviosas adrenérgicas postganglionares.

Las acciones farmacológicas de la noradrenalina son casi por completo efectos de receptores alfa, o sea que tienen acción excitatoria sobre las células efectoras del sistema nervioso simpático. Contrae los vasos sanguíneos en el músculo esquelético y su acción sobre el corazón difiere del de la adrenalina.

La noradrenalina es menos eficaz como vasoconstrictor que la adrenalina, aunque la vasoconstricción obtenida por la noradrenalina es de mayor duración. Se encuentra disponible en soluciones analgésicas locales en concentraciones que varían de 1:80 000 hasta 1:25 000, lo que indica, para odontología, que la dosis total no debe exceder de 0.34 mg. (31)

EFFECTOS DE LA ADRENALINA Y LA NORADRENALINA
EN EL CORAZON

Es muy probable que ocurran reacciones desfavorables a estos vasoconstrictores si la droga se inyecta por vía intravascular en forma accidental. Por esto se debe utilizar una jeringa de aspiración para disminuir el riesgo.

Los pacientes con mayor peligro son aquellos con problemas cardiacos, tirotoxicosis, o bajo tratamiento con drogas que incluyen agentes bloqueadores de la neurona adrenérgica o antidepresores tricíclicos.

Por su acción directa, la adrenalina aumenta la frecuencia cardiaca y también la fuerza de contracción del miocardio. Estas acciones conjuntas provocan que el paciente esté consciente de los latidos de su corazón, por lo que puede quejarse de palpitaciones. El gasto cardiaco aumenta, lo que causa elevación de la presión sistólica. Los vasos sanguíneos del músculo esquelético (y los del corazón) se dilatan, y esto ocasiona disminución de la resistencia periférica y por lo tanto caída de la presión diastólica.

(31)

Según el informe de la New York Heart Association, el empleo de vasoconstrictores no está contraindicada en los enfermos del aparato circulatorio, en las cantidades y concentraciones usuales en estomatología. En amplias series experimentales se demostró que sobre todo los facto -

res psíquicos condicionan la hiperactividad de la corteza suprarrenal antes de la intervención estomatológica y de forma, son responsables de las complicaciones en la anestesia local.

Algunos autores ven en la adrenalina, tanto la administrada como la propia al organismo, la causa principal de las complicaciones de la anestesia local. (30)

Hans Evers, nos señala que la adrenalina, que, con otras catecolaminas, tiene efectos acentuados sobre el corazón y otros sistemas orgánicos. En elevadas dosis, estos agentes son peligrosos. Pueden inducir arritmias, cardíacas, incluso paro cardíaco.

En las soluciones de anestesia local dentales, la dosis de catecolaminas es muy pequeña.

La tensión y el dolor pueden producir un incremento endógeno en los niveles de adrenalina hasta un grado peligroso para el paciente, y es mejor aplicar un anestésico local con dicha sustancia, que evite el dolor durante la sesión del tratamiento, incluso en pacientes con enfermedad cardíaca conocida. (28)

Covino, señala que las reacciones causadas por la adrenalina que se añade al anestésico local, se deben a sobre dosis; los síntomas consisten en aprensión, palpitaciones, temblor, taquicardia, taquipnea, hipertensión, sudación, cefalea y palidez cutánea.

La hipertensión puede originar hemorragia cerebral , arritmias y hasta oclusión coronaria. La taquicardia, en el caso extremo, desencadena edema agudo del pulmón y fibrilación ventricular. Como tratamiento de esta complicación se puede recurrir a los vasodilatadores, a los barbitúricos y a la administración de oxígeno. (26)

La noradrenalina causa elevación de las presiones diastólica y sistólica, por lo que ocurre un reflejo que disminuye la frecuencia cardiaca. Hay efectos mínimos sobre la fuerza de contracción miocárdica y el gasto cardiaco.

Los vasos del músculo esquelético se contraen y se piensa que hay aumento del flujo sanguíneo coronario. Que la causa de esto sea por vasodilatación coronaria o secundaria a otros cambios cardiovasculares, no está aún bien comprendida. La resistencia periférica total está aumentada. (31).

CLORHIDRATO DE NORDEFRIN (COBEFRIN)

La acción vasoconstrictora del nordefrin es mucho menor que la de la adrenalina, y por esto al agregarse a un analgésico local se utiliza a una concentración relativamente alta, de 1:10 000. La dosis total administrada no debe exceder de 1 mg. o 10 ml. de una solución al 1:10 000. Es menos tóxica que la adrenalina, pero en el uso clínico su --

toxicidad es similar, por su elevada concentración necesaria.

Se ha informado de varias muertes por su empleo en pacientes tirotóxicos y por lo tanto debe evitarse. Por ser un vasoconstrictor más débil, no tiene ventajas materiales mayores que las drogas usadas comúnmente excepto que es más estable que la adrenalina y la noradrenalina.

FENILEFRINA

Difiere de la adrenalina y noradrenalina, en que es muy estable, y por lo tanto la duración de su actividad farmacológica es mayor. Su acción presora es menor, aunque puede emplearse para tratar un colapso debido a caída de la presión arterial mediante una inyección intramuscular de 2-5 mg. o intravenosa de 0.2-0.5 mg.. Carece de los efectos cardíacos centrales adversos de la adrenalina y es en extremo segura; su toxicidad relativa se parece a la adrenalina. Es uno de los pocos vasoconstrictores que no causa arritmias cardíacas, aunque puede provocar bradicardia de reflejo.

Se piensa que dilata las arterias coronarias y estimula el miocardio, por lo que el gasto cardíaco se ve aumentado.

En soluciones analgésicas locales, la fenilefrina se emplea en concentraciones de 1:2 500. La dosis total administrada para propósitos dentales no debe exceder de 4 mg. o 10 ml. de una solución de 1:2 500 en un adulto sano, y debe ser menor si el paciente tiene una enfermedad cardiovascular.

VASOPRESINAS

Se ha llevado a cabo muchos intentos para descubrir vasoconstrictores más seguros que las aminas simpatomiméticas adrenalina y noradrenalina. Uno de los puntos de la investigación ha sido estudiar las hormonas del lóbulo posterior de la glándula pituitaria, las llamadas vasopresinas, de estas mencionaremos la felipresina y ornipresina.

FELIPRESINA (PLV2; OCTAPRESSIN, SANDOZ)

La felipresina es una hormona sintética del lóbulo posterior de la hipófisis. Su efecto presor es menor que el de la adrenalina y su principio de acción más lento pero de mayor duración. Su acción vasoconstrictora también es menor que la adrenalina, pero no hay hipoxia tisular agregada como puede ocurrir con la adrenalina y la noradrenalina. Tienen la gran ventaja de poderse utilizar con confianza en pacientes tirotóxicos.

La felipresina no debe usarse en pacientes embarazadas, ya que tienen un efecto oxiótico moderado que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono del útero. Esta contraindicación es doblemente válida, ya que la felipresina por lo regular está disponible con prilocaína, que pasa la barrera placentaria, y una dosis elevada puede provocar metahemoglobinemia fetal.

La felipresina tiene muy poca toxicidad con un amplio margen de seguridad. En experimentos con animales no se encontró evidencia de isquemia coronaria, y otros experimentos para estudiar la irritación tisular local no mostraron diferencia entre soluciones que contenían felipresina y las que tenían adrenalina. Parece ser que la felipresina puede convertirse en el vasoconstrictor de elección si el cirujano dentista tiene alguna preocupación acerca del sistema cardiovascular del paciente. El Dunlop Committee on Safety of Drugs (ahora conocido como Committee on Safety of Medicines) no ha puesto restricciones sobre el uso de la felipresina para pacientes sanos, pero recomienda que no se empleen más de 8.8 ml. de una solución al 1:2'000 000 en pacientes con enfermedad isquémica cardiaca, ya que en dosis elevadas puede causar vasoconstricción coronaria y la consiguiente taquicardia. Esta cantidad equivale al contenido de cuatro cartuchos y sobrepasa el volumen promedio de solución analgésica local usada durante un tratamiento dental. No se debe inyectar a pacientes adultos sanos más de 13 ml. de una solución de 1:2'000 000 en una sola vez.

ORNIPRESINA

Esta es otra hormona sintética del lóbulo posterior de la hipófisis del tipo de la vasopresina, se ha informado que su acción vasoconstrictora es comparable a la de la adrenalina, pero no tiene tantos efectos colaterales desfavorables sobre la presión arterial, frecuencia y ritmo cardiacos como con la adrenalina y la noradrenalina.

Es menos tóxica que la felipresina. La ornipresina ha sido utilizada como vasoconstrictor con mepivacaína al 2% y el vasoconstrictor en concentración de 0.03 UI/ml. y 0.05 UI/ml.

Su mayor efecto vasoconstrictor sucede hasta 10-15 minutos después de su aplicación.

La dosis total no debe exceder de 2 UI. (31)

Para anestesia por infiltración pueden usarse las siguientes dosis :

Sin vasoconstrictor

Lidocaína, dosis máxima DM, 200 mg.

Mepivacaína, DM: 300 mg.

Prilocaina, DM: 400 mg. (29)

Con vasoconstrictor

Lidocaína, DM: 500 mg.

Mepivacaína, DM: 500 mg.

Prilocaina, DM: 500 mg. (26)

CUADRO CLINICO DE LA TOXICIDAD
ORGANICA GENERALIZADA

Los signos y síntomas provienen principalmente del SNC y del aparato cardiovascular. Pueden observarse desde manifestaciones leves reversibles espontáneamente, hasta un cuadro grave caracterizado principalmente por convulsiones, apnea y colapso circulatorio que finalmente desemboca en un paro cardiaco.

Los síntomas se desencadenan cuando el nivel del anestésico en la sangre circulante sube demasiado. Este nivel varía según el anestésico.

Inicialmente el paciente manifiesta una serie de alteraciones mentales consistentes en sensación de desorientación, pérdida de la noción del tiempo y del espacio.

El nivel del anestésico en la sangre circulante puede elevarse por diferentes razones, principalmente por inyección intravascular inadvertida. Por eso, la regla general consiste siempre en succionar con la jeringa antes de inyectar; o bien por absorción rápida del anestésico del sitio en el que se le depositó, por ejemplo, en las mucosas, o por el uso de dosis excesivas. (26)

ACCIONES FARMACOLOGICAS

Además de bloquear la conducción en los axones del sistema nervioso periférico, los anestésicos locales -- obstaculizan la función de todos los órganos en los que hay conducción o transmisión de impulsos, y produce así efectos importantes en el sistema nervioso central.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La estimulación central es seguida de depresión, y la muerte suele deberse a paro respiratorio. (1)

ESTIMULACION. Tipos clínicos. Podemos considerar que la estimulación incluye tres grados de intensidad: la forma mínima, semejante a la que aparece en el comienzo de la ingestión de bebidas alcohólicas; puede sentirse mareado y sus movimientos suelen ser incordinados; presenta rubor facial y la presión arterial aumentada, con taquicardia. La forma moderada de estimulación; en ella el paciente está -- inquieto, se queja de cefalalgia y quizá presenta diplopía; es frecuente observar náuseas y vómitos, y contracciones -- musculares; la tensión arterial sigue alta, pero el pulso por lo regular es lento, lleno y persistente y signo de hipoxia. En la forma grave de estimulación, el paciente muestra los signos mencionados, las contracciones musculares -- progresan a convulsiones netas, asfixia y muerte.

La presentación de convulsiones puede ser tan rápida que falten o sean imperceptibles los signos premonitorios...

Las medidas prácticas incluyen:

- 1.- Contar con una vía aérea
- 2.- Proporcionar oxígeno
- 3.- Administración de barbitúricos de acción corta.

DEPRESION. Las manifestaciones incluyen torpor, analgesia, pérdida de la capacidad de respuesta y pérdida de la conciencia; aparecen relajación y flacidez musculares. La piel está pálida y húmeda. Este trastorno se acompaña de hipertensión arterial y pulso débil y filiforme. Las respiraciones son superficiales y lentas, y el paciente muere por hipotensión persistente e insuficiencia respiratoria.

Las medidas a tomar son: las anteriores con la administración de vasopresores.

(27)

APARATO CARDIOVASCULAR

Los anestésicos locales actúan en el aparato cardiovascular. El sitio principal de acción es el miocardio, en el que disminuyen la excitabilidad eléctrica y la velocidad de conducción.

Además, produce dilatación arteriolar. Los efectos cardiovasculares suelen observarse sólo con grandes concentraciones, sin embargo, en raros casos, las pequeñas cantidades de anestésico que se emplean para la anestesia simple por infiltración producen colapso cardiovascular y muerte.

Se desconoce el mecanismo exacto, pero probablemente se debe a paro cardíaco por acción en el marcapaso o a inicio súbita de fibrilación ventricular. Esta reacción puede seguir a la administración intravascular accidental del agente. (1)

METAHEMOGLOBINEMIA

Existen ciertos medicamentos capaces de producir metahemoglobinemia. Uno de ellos es la prilocaína que en determinadas circunstancias se produce con la administración de dosis altas.

La baja toxicidad clínica de la prilocaína se debe a que es rápidamente degradada en sustancias farmacológicas menos activas. Uno de estos metabolitos, sin embargo produce metahemoglobinemia.

Esta reacción que, después de la inyección con dosis mayores de 500 mg., afecta entre el 4-6 % de la hemoglobina total, es reversible espontáneamente. Puede observarse cianosis consecutiva a la administración de dosis altas de prilocaína como signo de metahemoglobinemia. La metahemoglobinemia que sigue a la inyección de prilocaína no tiene, por lo demás, mayor importancia práctica. En pacientes cuya capacidad de transporte de oxígeno está gravemente disminuída, la desventaja que supone la disminución de la cantidad de hemoglobina capaz de transportar oxígeno, que ocurre después de la inyección de grandes dosis de prilocaína, debe tenerse en cuenta y sopesar el riesgo que supone el utilizar anestésicos de mayor toxicidad y un margen de seguridad menor.

El tratamiento de reacciones consiste en mantener un aporte de oxígeno adecuado. (29)

La mayoría de los efectos secundarios en clínica dental son de origen psicógeno. Para muchos pacientes la visita al dentista supone una tensión mental más o menos importante, lo que da origen a síntomas tales como sudoración fría, -- palpitaciones, ansiedad, desasosiego, excitación o desmayo.

Dichos síntomas psicógenos a veces se interpretan erróneamente como signos de toxicidad. Las reacciones del paciente pueden ser alarmantes. El síncope es la mayoría de las veces un efecto psicógeno de origen vasomotor.

Así pues, debe comprobarse, en cuanto sea posible, que el paciente ha tolerado la punción de la aguja, antes de -- aplicar la inyección. Esto permite, a veces, establecer una definida relación de causa y efecto.

Algunos pacientes, particularmente los de tipo ortostático, tienen poca resistencia a las variaciones de la presión sanguínea; incluso un ligero estrés mental puede ser causa de un desmayo.

La combinación dolor-ansiedad es una causa frecuente de desmayo. El paciente que tiene el hábito de contener la respiración bajo el efecto de una tensión psíquica, como la producida por la inyección de anestesia local, reduce el -- aporte de oxígeno, aumentando así el riesgo de desvanecimiento. Esto puede evitarse aconsejándole siempre que respire normalmente durante la inyección. Algunos pacientes muestran -- síntomas atípicos de desmayo, similares a los observados en relación con los efectos de las sobredosis tóxicas; convulsiones clónicas, rotación de los ojos y rigidez de los miembros.

Estos síntomas son resultado de una oxigenación deficiente de los tejidos consecutiva a una caída de la presión arterial.

Los desvanecimientos son siempre producidos por una disminución súbita de la presión arterial.

Las medidas a tomar es colocar al paciente en una posición horizontal o bien bajar la extremidad cefálica, y si no da resultado se debe administrar oxígeno. Además se debe evitar que se lesione, proteger tejidos, órganos, etc.. (28)

CAPITULO V
MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión prospectiva de 27 pacientes en la Clínica Dental Periférica Xochimilco (UNAM) en la unidad de Cirugía Bucal, en un período de tiempo comprendido entre Noviembre de 1987 a Marzo de 1989, analizándose:

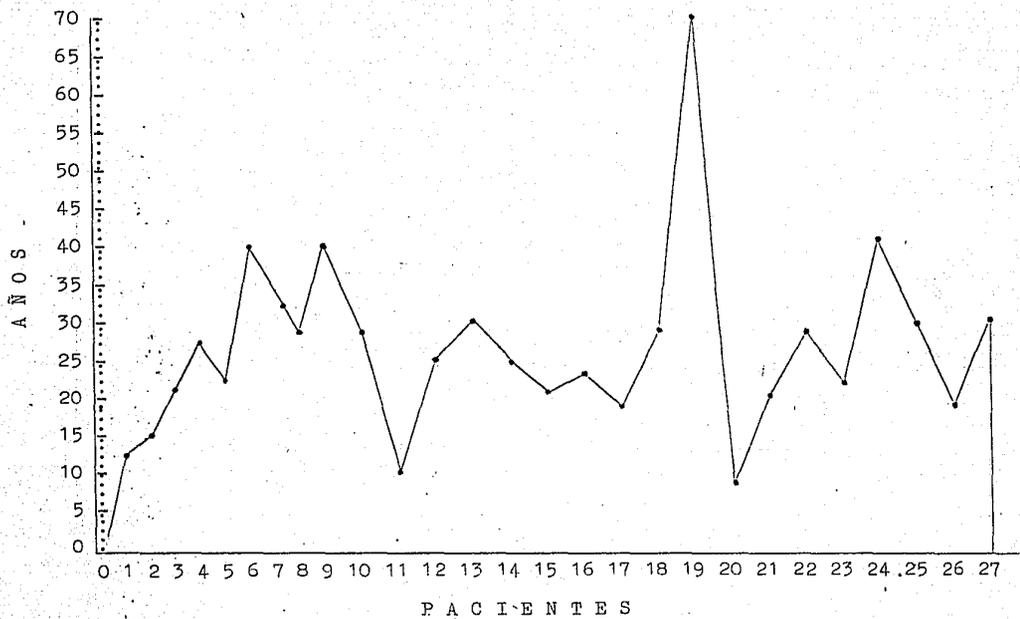
- Edad
- Sexo
- Tipo y dosis de anestesia
- Lugar de infiltración
- Procedimiento quirúrgico
- Alteraciones electrocardiográficas.

El procedimiento electrocardiográfico se realizó en 3 modalidades; preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio con DII largo en todos los pacientes.

Todos los pacientes se seleccionaron para que no presentaran ningún padecimiento cardiovascular, respiratorio ni metabólico.

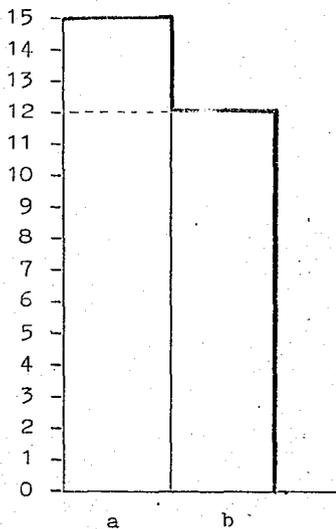
CAPITULO VI
R E S U L T A D O S

Los resultados obtenidos se expresan en las gráficas que a continuación presentamos con un total de 27 pacientes estudiados.



GRAFICA I

El rango de edad fue de 8 a 70 años con una media (\bar{x}) de 24.6 años.

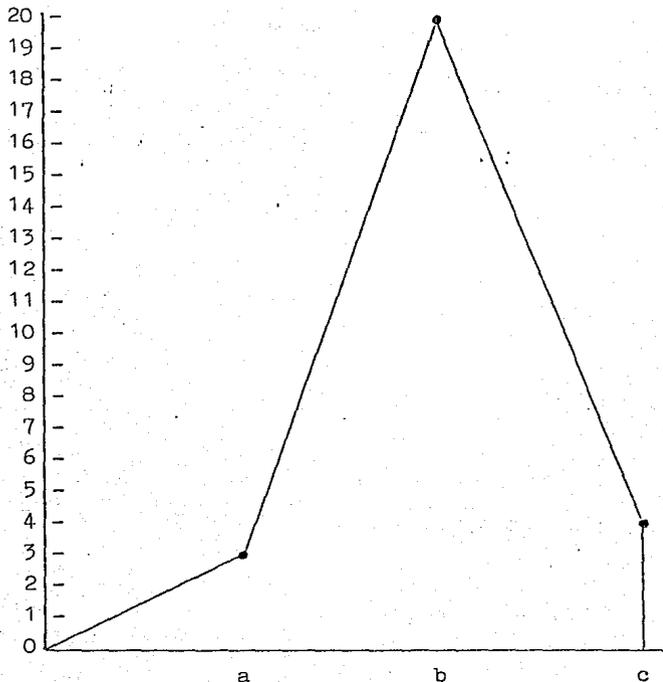


GRAFICA II

a) Femenino

b) Masculino

27 %



GRAFICA III

Anestésico empleado

- a) Lidocaína
- b) Mepivacaína
- c) Prilocaína

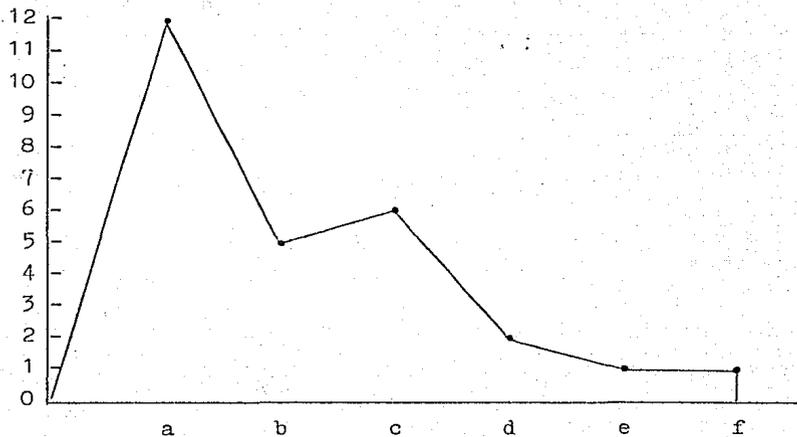
Total 27 pacientes

Consideramos importante el tipo, dosis y lugar de infiltración efectuados en los diferentes procedimientos quirúrgicos, como ya se menciono en la bibliografía.

La estimulación del nervio trigémino y el tipo de anestésico pueden ocasionar alteraciones electrocardiográficas.

Considerando que los anestésicos locales de mayor uso en nuestro medio son los anteriormente mencionados fueron regional e infiltrativa, sin elección alguna, por considerar que no afecto a los objetivos del estudio.

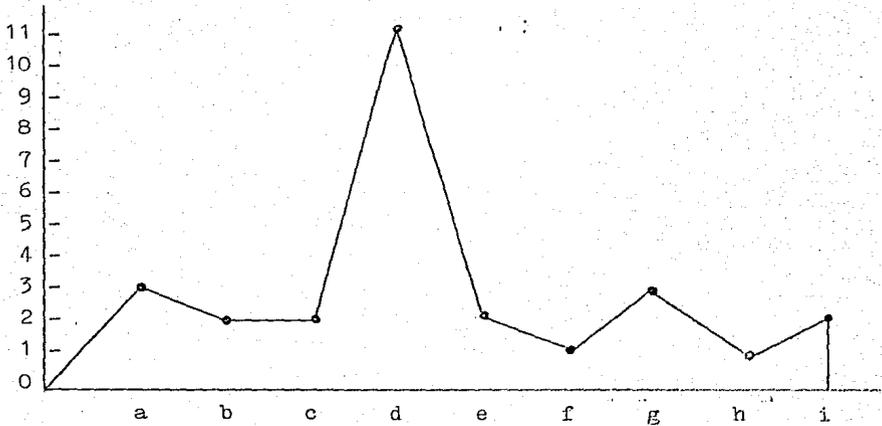
La dosis fluctuo entre 1.8 mls. a 9.0 mls.



GRAFICA IV

Lugar de infiltración

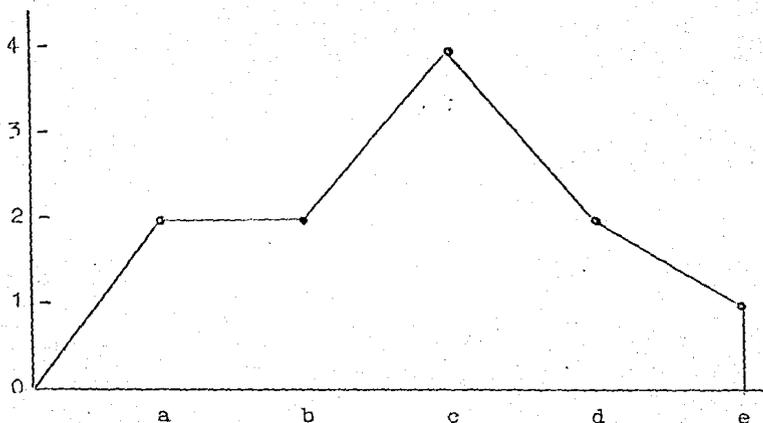
- a) Dentario inferior
- b) Local superior (V y P)
- c) Local inferior (V y L)
- d) Infraorbitario
- e) Cigomatico
- f) Mentoniano



GRAFICA V

Procedimiento quirúrgico

- a) Biopsia
- b) Extracciones
- c) Regularización de proceso
- d) Cirugía del tercer molar
- e) Frenilectomía
- f) Apicectomía
- g) Cirugía de dientes supernumerarios
- h) Ferulización
- i) Sin procedimiento quirúrgico.



GRAFICA VI

Alteraciones electrocardiográficas.

- a) Extrasístole ventricular
- b) Desnivel del segmento ST
- c) Inversión de la onda T
- d) Aumento de la frecuencia
- e) Aplanamiento de la onda T

Con alteración	11	40 %
Sin alteración	<u>16</u>	<u>60 %</u>
Pacientes	27	100 %

CAPITULO VII

DISCUSION Y CONCLUSION

Apesar de los extraordinarios avances en cuanto a evitar efectos secundarios en los anestésicos locales usados en los diferentes tratamientos estomatológicos; observamos que en un número determinado de pacientes se presentaron alteraciones electrocardiográficas que aunque fueron transitorias durante la intervención quirúrgica no dejan de ponernos a pensar en la importancia de efectuar una buena historia clínica en todos nuestros pacientes para descartar previamente cualquier patología asociada y de presentarse alguna de ellas contar con los medios terapéuticos necesarios, así como la elaboración de protocolos de estudio y tratamiento para la atención de nuestros enfermos considerados de alto riesgo, como la presencia de 1.-cardiopatía coronaria, 2.-arritmias cardíacas préexistentes al tratamiento, 3.- edad avanzada, 4.-pacientes hipertensos, 5.-evidencia clínica preoperatoria de falla cardíaca congestiva específicamente ortopnea, edema y disnea, datos físicos de insuficiencia mitral, para proporcionarles un manejo adecuado.

En conclusión de acuerdo a los resultados obtenidos los anestésicos locales empleados nos ofrecen un excelente margen de seguridad pues en el presente estudio no se presentaron accidentes ni complicación alguna independientemente de la cirugía tipo y dosis de anestésico.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Goodman Louis, Gilman Alfred. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 5a. edición. Ed. Interamericana S.A. México. 1978; pag. 18, 319-338.
- 2.- Montante María Teresa. Comunicación personal, Sistema Universitario Abierto (SUA).
- 3.- Schwartz I. Seymour, M.D. Patología Quirúrgica. 2a. edición. Ed. La Prensa Médica S.A. México. 1986; pag. 521.
- 4.- Michael E. Barkin: ECG Monitoring of oral surgery patients receiving a local anesthetic. J. Oral Surg. Oct. 1978; 36: 779-780.
- 5.- Toshio Yokobayashi: Changes of heart rate during administration of local anesthetics in the oral region. J. Oral Surg. Dec. 1977; 35: 961-967.
- 6.- W. Ryder: The electrocardiogram in dental anaesthesia. Anaesthesia January 1970; 25(1): 46-62.
- 7.- Raymond A. Dionne: Effects of diazepam premedication and epinephrine - containing local anesthetic on cardiovascular and plasma catecholamine responses to oral surgery. Anaesthesia and analgesia Jul. 1984; 63: 640-646.
- 8.- P. E. Plowman: Cardiac dysrhythmias during anaesthesia for oral surgery. Anaesthesia 1974; 29: 571-575.

- 9.- J. G. Bourne: Deaths with dental anaesthetics. Anaesthesia Oct. 1970; 25(4): 473-481.
- 10.- M. H. Hanna: Cardiac dysrhythmia associated with general anaesthesia for oral surgery. Anaesthesia 1983; 38: 1192-1194.
- 11.- A. C. Thurlow: Cardiac dysrhythmias in outpatient dental anaesthesia in children. Oct. 1972; 27(4): 429-435.
- 12.- Lee H. Ostroff: Cardiac dysrhythmias during outpatient general anaesthesia a comparison study. J. Oral Surgery. Oct. 1977; 35: 793-797.
- 13.- Alexander W. Golla: Aberrant conduction as a precursor to cardiac arrhythmias during anaesthesia for oral surgery. J. Oral Surgery May. 1976; 34: 421-427.
- 14.- D. G. Clayton: Intravenous lignocaine in dental anaesthesia. Anaesthesia 1983; 38: 1066-1070.
- 15.- J. P. Alexander: Arrhythmia during oral surgery: Fascicular blocks in the cardiac conducting system. British Journal of anaesthesia 1979; 51: 149-155.
- 16.- L. Testut O. Jacob. Anatomía Topográfica. Vol. 1 Ed. Salvat 1977; pag. 837-844.
- 17.- Espino Vela Jorge. Cardiología Pediátrica. 1a. edición. Ed. Francisco Méndez Oteo 1985; pag. 14-21.
- 18.- Shotelius A. Byron. Fisiología. 17a. edición. Ed. Interamericana S.A. México 1975; pag. 236-237.

- 19.- Chávez Rivera I. Cardioneumología Fisiopatología y Clínica, Electrocardiografía y Vectocardiografía. 1a. edición. Publicaciones UNAM 1983; pag. 1, 49-54, 332-341.
- 20.- Sodi-Pallares Demetrio. Electrocardiografía Clínica, Análisis Deductivo. Ed. Francisco Méndez Cervantes 1983; pag. 1, 49-54, 332-341.
- 21.- Shapiro Mario, Jesús Martínez S. Arritmias Cardiacas Introducción a su Diagnóstico y Tratamiento. 2a. edición. Ed. Francisco Méndez Oteo 1982; pag. 12-29 , 102-104, 217-219.
- 22.- Mangiola Stelio. Cardiac Arrhythmias, Practical ECG Interpretation. Ed. J. B. Lippincott Company 1974; pag. 2.
- 23.- Donald M. Blair, James R. Contrell. Urgencias Medicas en el Consultorio Dental. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Vol. 1 Ed. Interamericana S.A. México 1982; pag. 50.
- 24.- Douglas P. Zipes. Arritmias I. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. Vol. 1 Ed. Interamericana S.A. Méx. 1983; pag. 24-29.
- 25.- Rushmer Rober F. Fisiología Cardiovascular. Ed. Interamericana S.A. México 1972; pag. 419.
- 26.- López Alonso Guillermo. Fundamentos de Anestesiología. 3a. edición. Ed. La Prensa Medica S.A. México 1984; pag. 263-291.

- 27.- Collins Vincent J. Anestesiología. 2a. edición .
Ed. Interamericana S.A. México 1979; pag. 41, 649, 668,
678-679.
- 28.- Evers Hans D.D.S. Manual de Anestesia Local en
Odontología. Ed. Salvat S.A. 1983; pag. 48-59 ,
195-200.
- 29.- Eriksoon Ejnar. Manual Ilustrado de Anestesia Local.
Editado por Astra Suecia 1969; pag. 8, 10, 11, 16.
- 30.- Killian Hans. Anestesia Local, Diagnóstico y
Terapéutica. Ed. Salvat. S.A. 1982; pag. 407-410.
- 31.- Roberts D.H. Analgesia Local en Odontología. 1a. edi-
ción. Ed. El Manual Moderno S.A. 1982; pag. 31-36.