

Revisión
786

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO POR EL USO DE FARMACOS

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

MARGARITA AURORA PALACIOS FERNANDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

SUMARIO

I.- PROLOGO

II.- ALERGIA Y ALERGIA MEDICAMENTOSA

- a).- Definición de alergia
- b).- Reacción antígeno-anticuerpo
- c).- Relación antígeno anticuerpo y reacciones alérgicas
- d).- Reacciones alérgicas por antígenos
- e).- Diagnostico diferencial de alergia, toxicidad, idiosincracia
- f).- Tratamiento
- g).- Hipersensibilidad a medicamentos
- h).- Idiosincracia medicamentosa
- i).- Reacciones alérgicas
- j).- Mecanismos de la hipersensibilidad alérgica a medicamentos
- k).- Diagnóstico
- l).- Tratamiento
- m).- Patología Yatrogenia

III.- SHOCK ANAFILACTICO

- a).- Introducción
- b).- Definición de shock
- c).- Definición de shock anafiláctico y anafilaxis
- d).- Etiología y fisiopatología
- e).- Sintomatología
- f).- Diagnóstico
- g).- Tratamiento

IV.- PARO RESPIRATORIO

- a).- Definición de paro respiratorio

b).- Causas

c).- Diagnóstico

d).- Tratamiento mediato e inmediato

e).- Sistemas mecánicos de reanimación

V.- PARO CARDIACO

a).- Definición de paro cardíaco

b).- Causas del paro cardíaco

c).- Diagnóstico

d).- Tratamiento mediato e inmediato

VI.- RESUMEN Y CONCLUSIONES

VII.- INDICE BIBLIOGRAFICO

PROLOGO

Debido al aumento considerable de situaciones que requieren intervenciones urgentes, derivadas de negligencias evitables o producidas por accidentes no previsibles, es que me inquietó la idea de desarrollar el tema de Emergencias y de esta forma brindarles esta pequeña síntesis en la cual expongo algunas de las complicaciones que se nos pueden presentar en cualquier momento, en la práctica odontológica así como su debido tratamiento. Esperando que sea de utilidad y les permita evaluar la situación en cada uno de los casos correspondientes.

Actualmente podemos considerar el avance tan grande que ha sufrido el campo de la odontología en todos sus aspectos tanto para facilitar la labor del cirujano y reducir la magnitud de los problemas y su innegable importancia, como la de reducir las molestias naturales y eliminar la psicosis creada en el consultorio dental. Asimismo podríamos considerar su substancial progreso en el tratamiento de las urgencias que son de creciente importancia en la práctica odontológica, ya que la prevención de una emergencia grave, así como el tratamiento inmediato de la misma es de vital importancia en nuestro consultorio.

Del mismo modo podríamos hablar de los diversos adelantos en las técnicas que se han logrado mediante fármacos entre los que se incluyen:

- 1) Anestésicos (inhibe temporariamente la conducción nerviosa, provocando pérdida de sensibilidad).
- 2) Antibiótico (para prevenir o contrarrestar infecciones).
- 3) Analgésicos (priva o suprime el dolor).

Al mismo tiempo el uso de dichas drogas pueden producir desde manifestaciones tóxicas leves hasta trastornos que podrían llevar al paciente a un estado grave e inclusive a la muerte. por lo cual debemos tener un amplio conocimiento de éstos para prever de esta forma accidentes en nuestro consultorio.

ALERGIAYALERGIA MEDICAMENTOSAA) DEFINICIONB) DIAGNOSTICO Y SINTOMATOLOGIAC) TERAPIA

ALERGIA

Como primer punto definiremos lo que es Inmunología, que es una subdivisión de la alergia.

Inmunología es la ciencia y arte que estudia el reconocimiento del cuerpo respecto a una materia extraña.

DEFINICION DE ALERGIA

Alergia viene del griego: allos otros y ergo acción, trabajo. Alergia es un trastorno desarrollado en el cuerpo, provocado por un material extraño y éste va a provocar una reacción tisular o reacción alérgica; también la podemos definir como una alteración específica, adquirida por la capacidad que tienen los tejidos para reaccionar.

REACCION ANTIGENO-ANTICUERPO

Es una reacción química reversible que ocurre entre áreas pe queñas de ambas moléculas; determinante antigénico para el Ag y sitio activo para el Ac.

RELACION ANTIGENO-ANTICUERPO Y REACCIONES ALÉRGICAS

Cuando el antígeno es introducido a los tejidos de un organismo, estos estimulan la formación de anticuerpos o una hi

persensibilidad al ser aplicado nuevamente a los tejidos el antígeno, reacciona con el anticuerpo o se produce la hipersensibilidad retardada. El resultado de este fenómeno no es producir la respuesta de los tejidos conocida con el nombre de reacciones alérgicas.

Los anticuerpos también llamados inmunoglobulinas se subdividen por lo menos en cinco clases: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Estos anticuerpos tienen características variadas desde el punto de vista de su composición química y son semejantes aún dentro de estas clases.

REACCIONES ALÉRGICAS POR ANTIGENOS

Inmediata

Sus reacciones alérgicas intervienen frente a determinados anticuerpos y suelen circular en el suero sanguíneo.

Entre sus enfermedades se encuentran:

Reacciones de Arthus, enfermedad del suero, poliarteritis y glomerulonefritis, asma, eritema, anafilaxia, etc.

Celular

Parece ser mediada por linfocitos con sensibilidad específica que reaccionan con la sustancia existente y en apariencia no requiere la presencia de un anticuerpo circulante (aunque este puede estar dentro de la célula).

Este grupo comprende desde pápulas eritematosas hasta vesículas de contenido seroso y placas exudativas con formación de costras. También incluye la alergia por contacto y alergias medicamentosas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ALERGIA, TOXICIDAD,
IDIOSINCRACIA

- 1.- Si la reducción de la dosis atenúa o elimina los síntomas, es toxicidad.
- 2.- Si los fenómenos en cuestión ya se presentan con la primera dosis, es probable que se trate de idiosincracia.
- 3.- Si con las dosis normales siguientes aparecen enrojecimientos, erupciones o lesiones urticarianas en la piel, edema súbito en las extremidades, cara o tráquea, asma, calambres gastrointestinales, es alergia.

Tratamiento

En el tratamiento general de las enfermedades alérgicas, lo primero es evitar todo contacto e ingestión del alérgeno causal. Desgraciadamente en el primer caso no siempre es posible, pero existen métodos de desensibilización, en ellos, muy paulatinamente se introducen en el organismo cantidades infinitesimales del alérgeno que se van haciendo progresivamente

mayores una vez identificado. Poco a poco el cuerpo va tolerándolo en mayor cuantía, hasta que admite un contacto normal con la substancia en cuestión. Existen numerosas autovacunas especialmente preparadas y otras formas de administración con las que muy a menudo se obtiene el resultado requerido.

Otros medios para evitar o apallear la enfermedad alérgica es un tratamiento medicamentoso como antihistaminicos y corticoesteroides; también con medidas generales se puede obtener un favorable en el estado de reactividad alterada como: curas termales, curas climáticas, supresión de los factores neurovegetativos, etc.

HIPERSENSIBILIDAD A MEDICAMENTOS

Tanto los medicamentos como los placebos provocan reacciones de efecto indeseable a personas susceptibles: náuseas, taquicardia, sudación excesiva, molestia epigástrica, diarrea, boca seca, cefaléa, fatigabilidad facial, somnolencia, erupciones cutáneas.

La sobredosificación de un medicamento se puede originar por error de la cantidad o frecuencia de administración de dosis individuales.

La sobredosificación se puede dar a pacientes con enfermedades del hígado o riñón ya que no metabolizan o excretan normalmente los medicamentos.

IDIOSINCRACIA MEDICAMENTOSA

Las reacciones tóxicas e idiosincrásicas difieren bastante de las reacciones alérgicas. Este tipo de reacciones tóxicas e idiosincracia con la liberación de histamina puede comenzar con urticaria o reacciones anafilácticas (morfina, codeína, estilbamidina y polimexina).

La anemia hemolítica puede ser alérgica (penicilina, estibofen). La fiebre medicamentosa puede ser alérgica o tóxica o farmacológica (anfetamina, tetracilapromina).

REACCIONES ALÉRGICAS

- 1.- Los signos se presentan después de haber sido administrados una o dos veces sin incidentes.
- 2.- Ya desarrollada la hipersensibilidad, la reacción puede producirse por dosis muy bajas terapéuticas.
- 3.- Las erupciones cutáneas, la enfermedad del suero, la fiebre, la anafilaxia y los infiltrados pulmonares, que aparecen en la terapéutica medicamentosa, comúnmente son alérgicos.

La anemia se puede adquirir debido a una hipersensibilidad adquirida.

Ocasionalmente se presenta poliartritis (exposición repetida de un medicamento sulfamidas, yoduros, penicilina).

También se ha observado neofropatía y lesión hepática en el desarrollo de la alergia.

MECANISMOS DE LA HIPERSENSIBILIDAD ALERGICA A MEDICAMENTOS

Los medicamentos a base de proteínas y polipéptidos que estimulan la producción de anticuerpos específicos. La más grande molécula encontrada hasta ahora es el glucagón.

La reacción específica más estudiada ha sido la penicilina que reacciona con la proteína; esta reacción va a ser directa o por un intermediario que es el ácido penicilénico resultando el peniciloil, proteína, siendo un antigénico y reactivo para las pruebas cutáneas y de esta manera descubrir formas de alergia a la penicilina, pero aun no se utiliza en forma general.

Otros que tienen una especificidad diferente a la penicilina son los haptanos, su hipersensibilidad a los haptanos es de tipo anafiláctico, pudiéndose manifestar en una prueba cutánea en que se use penicilina.

Otro medicamento es la etildopa, que altera la hematié dejando descubierto un antígeno que reacciona con un autoanticuerpo.

Diagnóstico

La enfermedad del suero se debe en la mayoría de los casos a penicilinas o cefalosporina y ocasionalmente a las sulfamidas.

Lo mejor es evitar la administración de estos medicamentos con excepción de los esenciales y los que ocasionalmente pueden provocar alergias, (vitaminas, glucosidos).

Cuando es una fiebre medicamentosa también se suspende el medicamento del cual se sospecha, (penicilina, barbitúricos, quinidina, etc.) la fiebre debe bajar en un plazo de 40 horas y ésto se puede confirmar por medio de la readministración, pero el reproducir este tipo de reacciones podría resultar arriesgado, por lo que no se debe llevar a cabo.

Las pruebas cutáneas para descubrir la hipersensibilidad ayudan en el diagnóstico de las reacciones del suero, hormonas proteínicas y penicilina.

Otro tipo de reacción alérgica medicamentosa es la dermatitis por contacto y se puede especificar con la prueba del parche, ayudando también al diagnóstico.

Tratamiento

Eliminar el medicamento nosivo; si es una reacción alérgica. Si la reacción es tóxica o de ideosincracia, reducir la dosis. Ocasionalmente aunque se presenten manifestaciones alérgicas, debe continuarse con el tratamiento y administrando algún medicamento para los síntomas. Con la urticaria podríamos administrar corticoesteroides en la erupción cutánea no hay tratamiento así como en la fiebre; sólo en caso de una reacción aguda se lleva a cabo un tratamiento intensivo con corticoesteroides.

PATOLOGIA YATROGENIA

Las enfermedades yatrógenas son entidades nosológicas de naturaleza muy variable, pero que tienen en comun que se desarrollan a consecuencia de actos médicos, ya sean simples palabras, gestos o aplicación de una terapéutica médica o quirúrgica. Por lo tanto su naturaleza es muy variable (desde trivial hasta letal) y van por ejemplo, desde una obsesión de enfermedad cardiaca como resultado de una expresión o un gesto inadecuado del médico, hasta un cancer de la piel por aplicación de radiaciones con fines terapeuticos o la depresión de la médula ósea por uso inadecuado de drogas.

Debido a los avances en la elaboración de drogas terapéuticas de gran efectividad o potencia farmacológica, cada día aparecen nuevas enfermedades de este tipo. Su frecuencia es presencia inevitable de nuevos y poderosos agentes terapéuticos y deben aceptarse como el precio mínimo que el hombre paga por el beneficio que tales médicos confieren a la mayoría de los pacientes.

Muchas de las enfermedades yatrógenas son de naturaleza francamente alérgica, tales como la bien conocida hipersensibilidad a las sulfonamidas o penicilinas. Algunos autores estiman que anualmente se producen mas de mil muertes atribuibles al choque anafiláctico por penicilina. En este mismo grupo se incluyen las reacciones séricas por inyección de sueros extraños la dermatitis por contacto localizadas o generali-

zadas, inmediatas o tardías que se presentan por la aplicación tópica de numerosas sustancias, entre las más importantes por su gravedad, las producidas por sulfonamidas. Ciertas drogas anticonvulsivas derivadas de la fenilhidantoína sódica pueden producir linfopatías que desde el punto de vista clínico e histopatológico pueden simular linfomas.

Algunas drogas tienen la señalada particularidad de inducir colagenopatías o afecciones que la simulan muy estrechamente. Así se ha descrito un síndrome lupoides por hidralazina y por drogas anticonvulsivas; poliarteritis nudosa por penicilina, tiouracilo sulfonamidas, etc. Yoduros, sulfonamidas y penicilina igualmente se incriminan como agentes para desarrollar formas fatales de púrpura trombocitopénica secundaria.

Los corticoesteroides han sido uno de los grupos de medicamentos que han producido, al par que grandes beneficios, complicaciones yatrogénicas de la más variable índole. Van desde la insuficiencia suprarrenal, la osteoporosis, la úlcera péptica y la diabetes, hasta las alteraciones en la distribución de grasas, el hirsutismo, el hipertiroidismo y los edemas. Un hecho importante es que los corticoesteroides disminuyen la resistencia del huésped al bacilo tuberculoso y muchos casos de esta enfermedad se han visto agravados por su uso, precipitando hemorragias o perforaciones. Es muy conocida la pancreatitis y la producción de diabetes secundarias

al uso de estos agentes. Los medicamentos antimicrobianos pueden actuar en forma nociva, no sólo directamente sobre el organismo huésped sino también cambiando el equilibrio del mundo microbiano.

Cuando la flora de la piel o membranas se modifica por un tratamiento prolongado con antibióticos, por la destrucción diferencial de ciertos microorganismos, la flora presente hasta ese momento inócua, puede adquirir importancia patológica.

Muchos antibióticos tienen una particular toxicidad para algunos órganos; la neomicina para los riñones; la cloromicetina para la médula ósea; la dehidroestreptomicina para el nervio auditivo y la estreptomicina para el aparato vestibular del oído. Pueden actuar también produciendo reacciones alérgicas o creando susceptibilidad especial a infecciones diversas, particularmente hongos. Una forma de actuar inconveniente de estos poderosos agentes antimicrobianos, puede ser ocultando o cambiando los signos y síntomas de algunas enfermedades.

En el tratamiento con anticuagulantes se han producido muertes por hemorragias; aparte de otras complicaciones menores como la alopecia producida por heparina.

Entre las enfermedades típicamente yatrógenas, una de las más graves es la neutropenia y hasta la agranulocitosis producida por un grupo numeroso de drogas que van desde los

analgésicos tipo piramidón, fenacetina, los anticonvulsivos, algunos antibióticos como el cloranfenicol, las sulfonamidas, algunos antihistaminicos, los arsenicales orgánicos y algunas drogas anti-tiroideas.

Algunas formas de ictericia son producidas por la ingestión de medicamentos; la producida por clorpromicina es de las más conocidas.

En el riñon se han observado enfermedades consecutivas al uso inadecuado de medicamentos: la nefrocalcinosis en la ingestión de vitamina D; la papilitis necrotizante en el uso de algunos analgésicos. En el pulmón las lesiones pueden variar desde la neumonía lipóide en niños, a los cuales se les administran sustancias aceitosas, hasta la producción de enfisema por el abuso de aplicación de oxígeno. En el corazón el uso inadecuado de digital puede producir trastornos arrítmicos importantes. El tratamiento médico de la úlcera péptica puede traer trastornos importantes como el llamado "síndrome de la leche y alcalinos" y en el tratamiento quirúrgico el síndrome de dumping y la anemia postgastrectomía.

SHOCK ANAFILACTICO

A) DEFINICION

B) DIAGNOSTICO Y SINTOMATOLOGIA

C) TERAPIA

SHOCK ANAFILACTICO

Introduccion

Es el estado de shock un fenómeno complejo, variable en función del padecimiento original y del estado previo de la salud del paciente en que evoluciona. Afecta a la casi totalidad de los órganos y sus funciones vitales, estando su curso supeditado por la magnitud y duración de los estímulos primarios hacia las respuestas no siempre favorables del organismo y al desarrollo de complicaciones que aumentan el desequilibrio dinámico y que en los cuadros críticos de la salud suele conducir fácilmente a la muerte.

En base a lo antes expresado, se puede decir que el cuadro de shock y su intensidad están íntimamente relacionados con la capacidad del corazón -en su función de bomba contractil- y de los lechos vasculares -en función a la distribución sanguínea e intercambio metabólico- de mantener un adecuado aporte de sangre de acuerdo con las demandas tisulares periféricas.

La disminución de la perfusión o riego sanguíneo es el trastorno común que caracteriza a un estado de shock y éste puede ser producido por numerosos padecimientos a través de las siete causas fundamentales de acuerdo con la clasificación de Weil y Shubin son:

- a).- Hipovolemia Real.- Disminución en el volumen circulante por hemorragia, pérdida de líquidos y electrolitos.
- b).- Trastorno Cardíaco.- Disminución en el aporte del oxígeno por alteración del flujo coronario, insuficiencia cardíaca.
- c).- Sépsis.- Causada por infección sistémica o productos tóxicos provenientes de microorganismos patógenos.
- d).- Anafilaxis.- Comúnmente presente después de la aplicación de una sustancia proteica, suero antitetánico o antidiftérico.
- e).- Inhibición Neurogénica.- Shock por colapso vasomotor.
- f).- Obstáculo Circulatorio en Grandes Vasos.- Embolia o trombosis en arterias como aorta, carótida, pulmonares, etc.
- g).- Difusión Endócrina.- Básicamente alteración en el eje hipotálamo-hipofósis-suprarrenales.

Definición de Shock

El shock se puede definir como el estado de persistente deficiencia de la circulación periférica, que se desarrolla repentinamente después de una lesión.

El síndrome del shock se puede asociar a una progresiva hipotensión arterial. El shock puede seguir a estados tales

como trauma grave, cirugía mayor, hemorragia masiva, deshidratación, infarto de miocardio, infecciones fulminantes, intoxicaciones y reacciones medicamentosas.

El síndrome del shock se caracteriza por hipotensión con presión branquial máxima por debajo de 80 ml. de Mercurio, sudación, y signos de vasoconstricción periférica (palidez, cianosis, piel fría, pulso débil), pudiéndose asociar a signos indicadores de perfusión tales como apatía mental, confusión, intranquilidad y oliguria. El volumen de expulsión cardíaco por contracción y el gasto cardíaco disminuido.

SHOCK ANAFILACTICO

Anafilaxis

Algunos lo aplican al shock alérgico (anafiláctico); otros lo incluyen a las reacciones locales.

La anafilaxis es una reacción general aguda, se produce en personas previamente sensibilizadas, debido a la administración de sueros extraños, determinados medicamentos o agentes diagnósticos, inyecciones desensibilizantes e inyección de penicilina, picaduras de insectos, también inyecciones de estreptomycin, procaína y otras drogas.

Entre los estados de anafilaxia figuran el shock anafiláctico, rinitis alérgica, alergia gastrointestinal, urticaria y edema angioneurótico y algunos aspectos de la enfermedad del suero y el asma bronquial.

Las reacciones anafilactoides son clínicamente parecidas a la anafiláxis, pero se producen después de la inyección primera de ciertos medicamentos como la histamina, polimexina, edilbamina.

El choque anafiláctico es una reacción alérgica grave, de desarrollo rápido, que ocurre cuando un individuo es expuesto a un antígeno al cual está sensibilizado. La resultante reacción antígeno anticuerpo libera grandes cantidades de histamina que causan incremento en la permeabilidad capilar y la dilatación amplia de las arteriolas y capilares. Otras anormalidades circulatorias contribuyen al choque en los animales, pero los fenómenos en los broncoespasmo y los cambios en el flujo sanguíneo hepático, usualmente no son prominentes en el hombre.

El choque es una complicación de varias enfermedades metabólicas e infecciosas. La baja resistencia vascular es un factor en estos casos, pero también hay un elemento de hipovolemia. Por ejemplo, cuando aunque el mecanismo es diferente en cada caso, la insuficiencia adrenal, la cetoacidosis diabética y la diarrea severa, están caracterizadas por la pérdida de Na de la circulación y la reducción resultante en el volumen de plasma puede ser suficientemente grande para precipitar el colapso cardiovascular. En las infecciones graves, el choque puede ocurrir como resultado de vasculitis difusa con paso de plasma a los tejidos (fiebre con manchas

de las Montañas Rocosas; fiebre hemorrágica coránea), de "toxinas" circulantes que paralizan al músculo liso vascular, de deshidratación, muy rara vez, de hemorragia bilateral de las glándulas adrenales e insuficiencia adrenal aguda. En los pacientes febriles el choque puede ser más severo porque los vasos sanguíneos cutáneos, a menudo están dilatados aumentando la disparidad entre la capacidad del sistema vascular y el volumen de sangre circulante.

Etiología y Fisiopatología

Ademas de las causas ya mencionadas su etiología se puede deber a:

Cuando el volumen-min, baja hasta niveles críticos o la hipotensión reduce el riego de órganos vitales, el consiguiente descenso en la oxigenación de los tejidos resulta en función alterada de los órganos. La integridad celular puede verse sostenida durante algun tiempo gracias al metabolismo anaerobio, pero se acumula ácido láctico y la acidosis resultante lleva una progresiva deterioración circulatoria. El bajo volumen-min que con frecuencia inicia el shock, puede deberse a un súbito descenso en el retorno venoso al corazón, o un acusado trastorno de la función cardíaca. El shock que se produce con un volumen-min normal, suele estar asociado a una hipotensión aparentemente relacionada con una reducción localizada o generalizada de la resistencia vascular periférica.

En la patogénesis además podemos decir que al pasar a los tejidos el plasma y la vasodilatación va a provocar una disminución del volumen plasmático efectivo, el líquido pasa a los alveolos pulmonares, pudiendo provocar un edema pulmonar o un angiodema obstructivo de las vías respiratorias altas.

ANTHROPOMETRIC CHECK

PERFORMANCE

TRAINING

MOVES

ALTERATION IN ENERGETIC CAPABILITY

PHYSIOLOGICAL

ADAPTATION TO TRAINING

ALTERATION IN ENERGY EXPENDITURE

PERFORMANCE

PHYSIOLOGICAL

ALTERATION IN FLUID BALANCE

ALTERATION IN ENERGETIC CAPABILITY

PERFORMANCE

ALTERATION IN ENERGETIC CAPABILITY

ALTERATION IN ENERGETIC CAPABILITY

PHYSIOLOGICAL

ALTERATION IN ENERGETIC CAPABILITY

(ALTERATION IN ENERGETIC CAPABILITY)

PERFORMANCE

PHYSIOLOGICAL

Sintomatología

El cuadro característico del choque anafiláctico es: la reacción es inmediata y existe un mal estado general; egertores sibilantes, bronquiales, cianosis y colapso cardiocirculatorio. Dentro de los primeros quince minutos el paciente presenta sensación de malestar, se vuelve agitado y enrojecido, hay molestias como palpitaciones, parestesias, prurito, pulsaciones en los oídos, tos, estornudos y dificultad respiratoria.

La sintomatología del shock se puede desarrollar en los primeros dos minutos y el paciente puede presentarse incontinamente convulso, embotado y morir.

Diagnóstico

Es de gran importancia reconocer los primeros síntomas antes de que se desarrolle el shock. El paciente se encuentra enrojecido y con el pulso rápido.

Tratamiento

Si parece estar desarrollándose el shock, lo primero que debemos hacer es administrar inmediatamente una infusión intravenosa de suero fisiológico; lentamente por vía intravenosa administramos epinefrina (0.5 mg) 0.5 ml de

1:1000 en 10 ml de suero fisiológico). Si el enfermo tiene dificultad para respirar, la vía aérea debe mantenerse abierta mediante una sonda endotraqueal o traqueotomía y se debe administrar O_2 .

La mejor forma de tratar el shock es por medio de una reposición rápida de líquidos.

También podemos administrar lentamente metaraminol por vía intravenosa (20 a 30 mg)-minto, para elevar la presión sanguínea durante la reposición de líquido.

El tratamiento con corticoesteroides es dudoso, pero puede acortar la duración total de la reacción y además se piensa que no es nocivo, sólo que puede retardar el tratamiento de urgencia. Se administra hidrocorticoesteroides 200 mgs. o dexametasona 8 mgs. por vía intravenosa, repitiéndose a las cuatro horas si el paciente aun no se recupera.

La causa de la muerte puede ser la cardioplejía o taquicardia ventricular, por lo que es recomendable tener disponible la reanimación de urgencia.

Por otra parte, se dice que la epinefrina tiene también un efecto altamente benéfico y casi específico, el cual debe representar mas que la mera constricción de los vasos dilatados. En todo los tipos de choque, el restablecimiento de una presión arterial adecuada, es importante para mante

ner el flujo sanguíneo coronario. Los agentes vasopresores como la norepinefrina tienen valor con este propósito, pero su uso se debe discontinuar tan pronto como sea posible. Los sedantes y otros medicamentos depresores del SNC deben emplearse lo menos posible, porque deprimen la descarga del centro vasomotor. El alcohol está contraindicado porque deprime el SNC y a través de una reacción central dilata los vasos cutáneos. También debemos evitar sobrecalentamiento y vasodilatación cutánea resultante. El levantar los pies de la cama 15-30 cm. con "bloques de choque" es una maniobra terapéutica simple pero valiosa, que ayuda al retorno venoso de la mitad inferior del cuerpo y mejora el flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, la posición de cabeza hace que las vísceras abdominales presionen sobre el diafragma, haciendo más difícil la ventilación adecuada para mantener y favorecer el desarrollo de complicaciones pulmonares. En consecuencia, no debe ser usada por períodos prolongados.

PARO RESPIRATORIO

A) DEFINICION

B) DIAGNOSTICO

C) ATENCION MEDIATA

ATENCION INMEDIATA

PARO RESPIRATORIO

El paro respiratorio se puede definir como la supresión brusca de los movimientos respiratorios; pudiéndose acompañar o no de el paro cardíaco.

El paro respiratorio puede deberse a obstrucción de las vías aéreas, depresión respiratoria o cardioplejía. El paro respiratorio ocasiona cianosis; ocasionalmente dilatación pupilar y paro cardíaco; en ocasiones el pulso es lo primero que falla y otras veces la respiración; aunque ambos van íntimamente relacionados.

La obstrucción de las vías aéreas puede ser parcial o completa, clasificándose en:

- a) anatómica: debida a bloqueo por lengua.
- b) mecánica: debida a un cuerpo extraño, sangre, moco u otro substancia.
- c) patológica: debida a espasmos o edema de las cuerdas vocales o inflamación, neoplasma, contricción o trauma de las vías aéreas.

La depresión respiratoria tiene muchas causas y todas ellas llevan a la hipoxia e hipercapnia; al avanzar estos fenómenos se desarrolla un círculo vicioso que deprime aun más la respiración y circulación. La depresión respiratoria es causada por factores que pueden actuar:

1.- Sistema Nervioso Central

Debido a sobredosificación de drogas, gases tóxicos, que actúan sobre los nervios; insecticidas, enfermedad o lesión de la medula espinal o cerebro.

2.- Sistema Respiratorio

Debido a sumersión, estrangulación, asfixia (humo, ahogamiento), aspiración, sustancias químicas.

3.- Sistema Circulatorio y Sanguíneo

Paro cardíaco, shock profundo, intoxicación por monóxido de carburo o cianuro, electrocución, taponamiento cardíaco, hemorragia grave.

4.- Pulmones o Pared Torácica

Alteración de mecanismos fisiológicos de ventilación, neumotorax, aplastamiento del tórax, edema pulmonar.

Causas:

Las causas principales del paro respiratorio son:

- a) Obstrucción de vías aéreas.
- b) Depresión respiratoria.
- c) Cardioplejía.

Diagnóstico

- a) Ausencia de respiración.
- b) Cianosis.
- c) Midriasis.

Tratamiento Mediato e Inmediato.

- a) Abrir vías aéreas - INMEDIATO.
- b) Restaurar respiración - INMEDIATO.
- c) Restaurar circulación - MEDIATO
- d) Definitivo - MEDIATO.

Medicamentos

Diagnóstico

Desfibrilación.

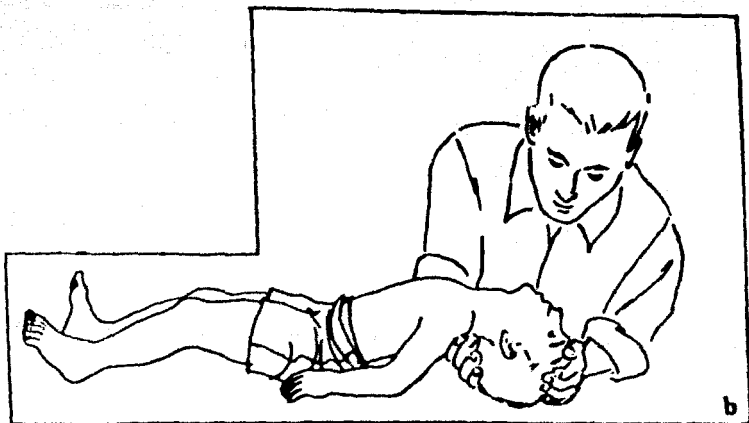
Existen cuatro pasos (los mencionados arriba), para la reanimación cardiopulmonar; éstos deben realizarse con rapidez, exactitud y secuencia prescrita, a veces con las dos primeras es suficiente.

I.- Abrir Vías Aéreas

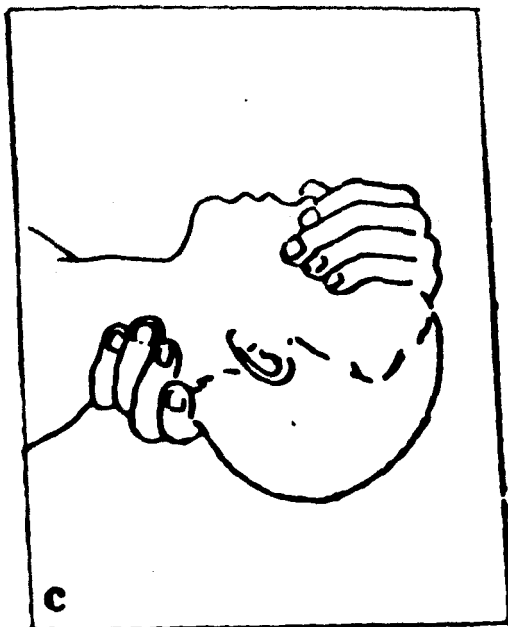
Debe preverse una ventilación adecuada de los pulmones, ya sea que el paro sea respiratorio o circulatorio; el requisito más importante es la potencia de las vías aéreas.

El cuello del paciente inconsciente se flexiona, la mandíbula se levanta abajo y atrás; para superar la obstrucción de la

lengua se extiende hacia atrás la cabeza del enfermo, se levanta la mandíbula y se tira la lengua para separarla de la pared posterior de la faringe. Para conseguir esta inclinación de la cabeza se pone una mano detrás del cuello, extendiendo la cabeza, de tal forma que la mandíbula apunte casi hacia arriba. Esta técnica se lleva a cabo en niños y adultos, esto permite respiración espontánea. Debe quitarse inmediatamente cualquier pieza dentaria móvil.



POSICION EN LA CABEZA PARA ABRIR LAS VIAS AERIAS



POSICION PARA LA MANEJA DE LA BOCA

II.- Restauración de la Respiración

Si con el paso anterior no se reanuda la respiración espontánea, entonces se lleva a cabo este paso que es la respiración artificial, mediante la respiración boca a boca (infiltración con aire espirado, ventilación de aire espirado, respiración de rescate). Mientras la cabeza del inconciente está extendida hacia atrás, se cierran los orificios nasales con el dedo y el índice para evitar que escape el aire, haciendo presión con la palma de la misma mano sobre la frente para mantener la cabeza en hiperextensión; el reanimador abre ampliamente su boca, inspira profundamente, coloca su boca sobre la víctima y se sopla hasta tener la sensación de expansionar los pulmones del paciente. Se ve como se eleva el tórax y se aprecia la exhalación pasiva después de que el reanimador ha quitado la boca. El reanimador vuelve a inspirar y se repite el ciclo; unas 12 veces/minuto en adulto y unas 20 veces/minuto en niños. Con experiencia, el reanimador puede ocluir herméticamente la nariz con su propia mejilla en vez de los dedos.

En adultos, cada respiración debe ser aproximadamente de dos veces el volumen residual normal, manteniendo así la saturación sanguínea de O_2 y eliminación de CO_2 normal. En los niños es menor y en recién nacidos sólo pequeños soplos aplicados por las mejillas del reanimador.

Si el reanimador llegara a presentar alcoholismo por hiperven-

tilacion (mareo, entumecimiento, ruidos de oídos o parestesias), debe llevarse a cabo mas lentamente la frecuencia, o reducir la amplitud de cada respiración.

Los tres errores más frecuentes en la reanimación boca a boca que deben prevenirse son:

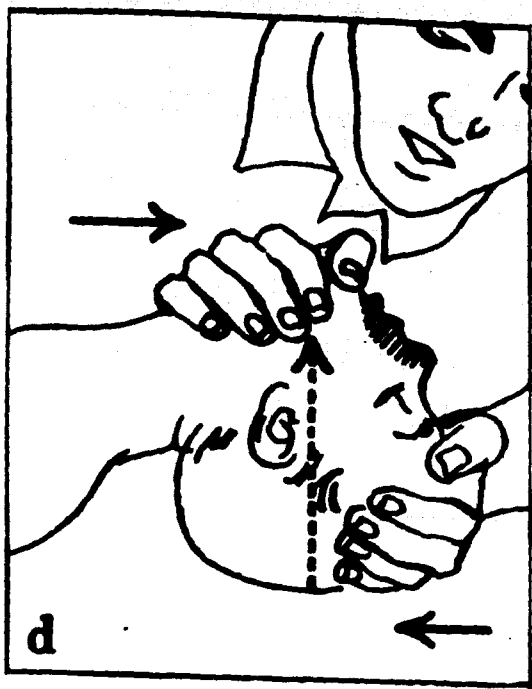
- a) Extensión inadecuada de la cabeza de la víctima.
- b) Apertura inadecuada de la boca del reanimador.
- c) Oclusión inadecuada en torno a la boca o la nariz de la víctima.

La reanimación boca a nariz se practica esencialmente de la misma forma, sólo que la mandíbula inferior del paciente se mantiene cerrada con una mano y se ocluye la boca de la víctima con su mejilla. El reanimador abre su boca con la amplitud suficiente para asegurar el cierre hermético mientras infla los pulmones de la víctima a través de sus orificios nasales.

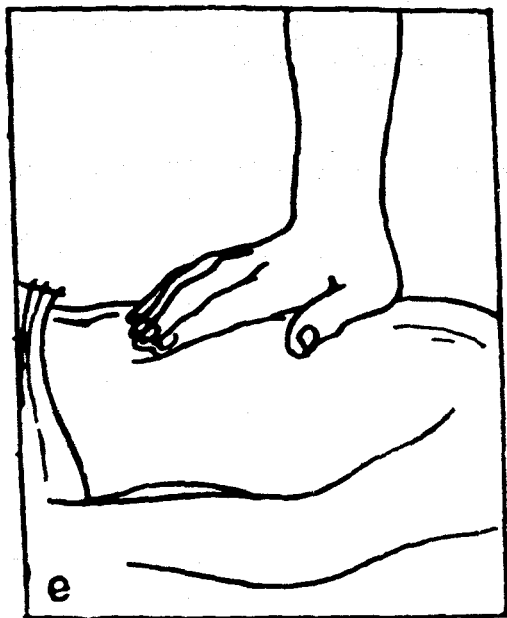
Esta reanimación se usa en niños menores de dos años. La boca del reanimador se aplica sobre la boca y nariz del paciente, inflando sus pulmones unas 20 veces/minuto. Los estómagos de los niños tienden a distenderse, por lo cual si esta se hace excesiva, se vuelve la cabeza o el cuerpo del niño hacia un lado, mientras se comprime su epigastrio y elimina la distensión.

Si el reanimador es incapaz de ventilar los pulmones del paciente por medio de la respiración boca a boca, o boca a nariz, se debe suponer interferencia mecánica de las vías aéreas. Se intentará eliminar el bloqueo introduciendo el dedo a través de la boca y la faringe de la víctima; si no hay recuperación se llevan a cabo los siguientes pasos:

Si el niño es pequeño, se levanta y se pone invertido sobre el antebrazo del reanimador y con la palma de la mano se le aplican golpes firmes sobre la columna vertebral, entre los homóplatos. De esta forma, podremos desalojar el cuerpo extraño, llevando a cabo por consiguiente la reanimación. Si el paciente es niño mayor o adulto, se pone de



POSICION PARA LA RESPIRACION BOCA-NARIZ



VACIAMIENTO DEL AIRE DEL ESTOMAGO POR FRICCIÓN
DEBERE EN EL CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO

decúbito lateral y de modo semejante se le dan golpes en los homóplatos; esta posición también se lleva a cabo en la evacuación del estómago.

Este procedimiento es superior al de la reanimación manual (presión de la espalda o levantar los brazos del paciente) que sólo se usa cuando hay lesiones faciales graves que impiden los metodos bronasales directos.

III.- Restaurar la Circulación

También es llamado a veces masaje cardíaco o compresión cardíaca externa o compresión cardíaca con tórax cerrado. (Cuando el tórax esta abierto, el masaje se lleva directamente al corazón).

La presión firme sobre la parte inferior del esternón comprime los ventrículos y tiene por consecuencia una producción de volumen cardíaco que se manifiesta por un pulso periférico palpable, una presión sanguínea y un flujo sanguíneo medibles y la constricción de los pupilas. Para conseguir un resultado óptimo, el reanimador coloca la víctima sobre una superficie firme (suelo, mesa de operaciones, litera, tabla); se coloca la palma de la mano sobre la mitad inferior del esternón y la otra mano por encima de la primera. El reanimador se mece hacia adelante manteniendo los brazos extendidos y aplicando el peso de la parte superior de su propio cuerpo para ejercer una presión de 35 a 45 Kg. Se mantienen las manos en su misma posición mientras se relaja la presión; se

repite el ciclo uniformemente y de modo suave aproximadamente una vez/seg (60/mint). Se mantiene el cociente compresión-relajación (sístole:diástole) en 1:1 (produciendo un flujo sanguíneo satisfactorio, se vuelve a llenar el corazón y evita lesiones con esfuerzos súbitos e irregulares); en niños menores de 8 a 10 años se utiliza solo una mano, la otra puede servir de apoyo firme debajo de la espalda. En recién nacidos o niños muy pequeños, solo se utiliza la punta de dos dedos para comprimir la punta del esternón. Si se lleva a cabo correctamente la presión sistólica debe ser de 80mmHg o mas, provocando un pulso carotideo palpable y un riego sanguíneo cerebral adecuado.

La compresión cardíaca externa se debe acompañar de la respiración boca a boca que en combinación constituye la reanimación cardiopulmonar. Una técnica fisiológica acertada y práctica requiere dos animadores; uno que intercala respiración cada 5 o 6 compresiones del esternón o corazón de la víctima por el otro reanimador, permitiendo de este modo la respiración continúa a la frecuencia de 60/minutos por lo menos y una inflación completa 12 veces/minuto, asegurando así oxigenación, presión sanguínea y flujo sanguíneo.

La reanimación cardiopulmonar sin asistencia se lleva a cabo comprimiendo el corazón de la víctima 15 veces, a la velocidad de un segundo; después rápidamente se extiende la cabeza y se inflan sus pulmones dos veces boca a boca; inme

diatamente se vuelve a las 15 compresiones, repitiendo el ciclo con regularidad, que no proporciona un óptimo de ventilación y circulación, es lo mejor mientras acude el segundo reanimador.

Estos métodos descritos deben ser continuos y uniformes hasta que reaccione el paciente. Se ha instituido la reauración completa despues de períodos de tres horas tales como: terapéutica medicamentosa, intubación endotraqueal, líquidos intravenosos, examen ECG y desfibrilación externa. Pero estos métodos deben de llevarse a cabo lo antes posible, un sistema util es: comenzar la reanimación boca a boca; iniciar la compresión cardíaca e interponer una respiración entre cada cinco compresiones; nunca interrumpir la reanimación cardiopulmonar por más de cinco minutos, hasta restaurar el pulso y la respiración.

Debido a la compresión cardíaca pueden producirse lesiones como fractura de las costillas, rara vez una lesión al corazón al igual que la lesión al pulmón; la complicación mas grave es la laceración del higado como resultado de la aplicación de las manos en zona demasiado baja sobre el esternón. El masaje cardíaco interno debe restringirse en el quirófano o sala de urgencias y aplicarse cuando la cardioplejia este dentro del tórax.

4) TRATAMIENTO DEFINITIVO

Medicamentos

Antes de establecer el diagnóstico definitivo, se estimula

el corazón con epinefrina, muchas veces esto basta para reiniciar el latido y mejorar la función. La epinefrina I.V. (0,4 a 1,0 ml. de la solución al 1:1.000), aumenta el tono vasomotor, eleva presión sanguínea y tiene efecto miocárdico que mejora contracción ventricular y promueve un volumen-minuto cardíaco adecuado, se debe repetir de tres a cinco minutos. El bicarbonato de Na 50 ml. I.V. (3.75 gr. o 44.6 mEq), revierte acidosis y mejora respuesta del miocardio, ayudando a la desfibrilación y restauración del latido si es inadecuado; esta dosificación debe repetirse de 5 a 10 minutos durante la reanimación cardiopulmonar. El gluconato cálcico 10 ml. de la solución al 10% es útil en presencia de acción miocárdica débil debido a que restaura el tono miocárdico, presión sanguínea y volumen-minuto. La lidocaína: 25 mg. por vía intravenosa reduce la irritabilidad miocárdica en taquicardias o fibrilación ventricular, a veces es necesario repetir la dosis en intentos de desfibrilación.

Otros medicamentos útiles son: isoproterenol, quinidina, fenilefrina, levartenenol, metaraminol, procainamida, lanatosido C.

Desfibrilación

La mejor manera de suspenderse es mediante un desfibrilador externo de corriente continua. Se usan de 200 a 444 vatios-segundo que es lo correcto. Entre cada shock debe usarse

lidocaína, bicarbonato sódico y epinefrina, repetidas veces si es necesario. Después de la desfibrilación se lleva a cabo el uso de ECG o un trazado osciloscópico, luego se obtiene presión sanguínea o pulso periférico; a veces se lleva a cabo la reanimación cardiopulmonar después de la desfibrilación hasta normalizar la respiración pulso periférico y presión sanguínea. Puede ser necesario el uso continuado de medicamentos de apoyo.

SISTEMAS MECANICOS DE REANIMACION

Accesorios para las vías aéreas:

Mascarilla Facial

Puede ser una mascarilla de anestesia ordinaria o modificada con tamaños distintos para niños o adultos. La mandíbula de la víctima puede mantenerse elevada durante su uso. También existe una mascarilla plana de plástico plegable, que puede llevarse en el bolsillo.

La Vía Orofaringea Doble

Es más difícil de usar, debido a que los dedos del reanimador deben colocar los labios de la víctima en torno a la sonda, mientras los pulgares cierran la nariz; puede ser imposible su uso en caso de reanimadores inexpertos, además de que es posible que la vía aérea mecánica produzca vómito en el paciente, por lo que es más conveniente usar una vía aérea o sonda de respiración, que se ajuste a los dientes sin extensiones faríngeas.

Bolsa Autoinflable con Mascarilla

Es eficaz y útil especialmente durante una reanimación prolongada o para la asistencia respiratoria de un enfermo en recuperación o apnéico parcialmente.

Reanimadores Mecánicos

Estos eliminan moco, sangre o vómito de las vías aéreas.

Los Reanimadores de Presión Cíclica

Proporcionan presión positiva intermitente por presión al ternante positiva o negativa. Deben estar equipados con pequeños tanques de oxígeno médico y un sistema para añadir durante su uso. El CO_2 está contraindicado con fines de reanimación, la única excepción es en la intoxicación de monóxido de carbono ya que el CO_2 desplaza el monóxido de carbono.

Estos reanimadores comprenden aparatos de anestesia ordinarios y reanimadores de presión cíclica modificados por válvulas de flujo que permiten la administración de O_2 a mayor presión y una velocidad del flujo instantáneo más rápido. La unidad de ciclado de volumen, la inflación mecánica puede intercalarse con intervalos adecuados para mantener la mascarilla de cara y cabeza.

Compresores Cardíacos Externos Mecánicos

Se pueden usar mientras se transporta a la víctima del paro circulatorio. Algunos de éstos inclinan la cabeza hacia atrás y tienen una línea de ventilación que aporta ventilación que aporta respiración artificial con volumen cíclico ajustable y se puede usar solo o intercalado en cada cinco compresiones torácicas. Con tal equipo sólo se necesita un reanimador y una mascarilla de cara o cabeza.

PARO CARDIACOA) DEFINICIONB) DIAGNOSTICOC) ATENCION MEDIATAATENCION INMEDIATA

VENTILACION POR AIRE INSPIRADO--ADULTO



POSICION PARA ABRIR LAS VIAS AERIAS, UNICAMENTE

PARO CARDIACO

Concepto

Se dice que es el estado en el cual no hay circulación efectiva a partir del corazón.

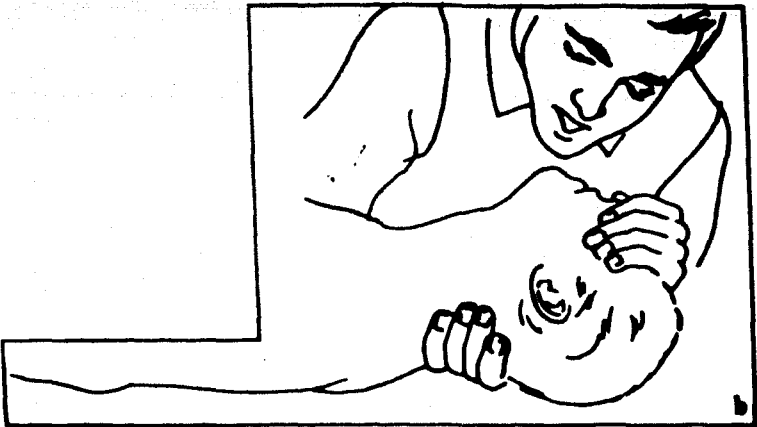
Son clínicamente distinguibles la fibrilación ventricular y la asistolia para los fines del manejo inmediato, son equivalentes.

La cardioplejia se produce cuando falta o es inadecuada la contracción del corazón. Se manifiesta clínicamente por la falta de pulso y de presión sanguínea, cese de respiración y dilatación de las pupilas. Puede deberse a la detención del latido cardíaco, fibrilación ventricular o colapso circulatorio.

El paro cardíaco se puede manifestar debido a anoxia generalizada o falta de oxígeno local en el miocardio; debido a la inmovilidad de los ventrículos no sale sangre del corazón derecho o izquierdo.

En el caso de la fibrilación ventricular podemos decir que al igual que el paro cardíaco es una de las enfermedades más graves de las arritmias y generalmente ambas son fatales; ya que en ambos la principal función del corazón es hacer circular la sangre y esta está suspendida.

La fibrilación ventricular generalmente procede al paro



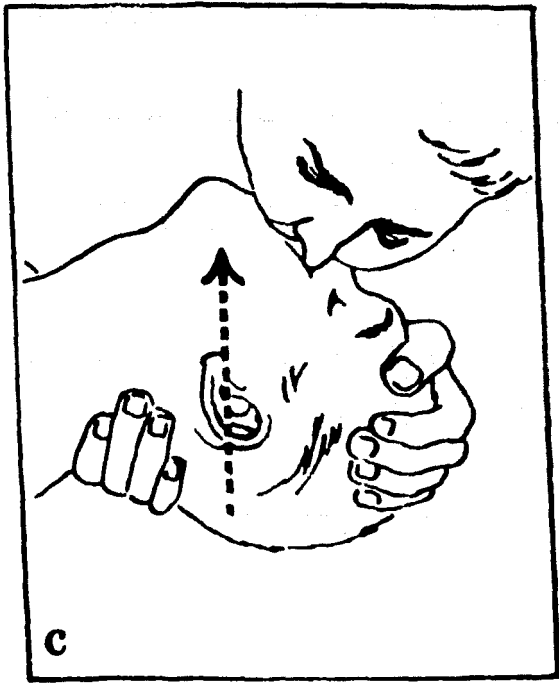
POSICION ADECUADA DE LAS MANOS Y DEL PACIENTE PARA ABRIR
LAS VIAS AERIAS Y PARA LA RESUSCITACION BOCA-A-BOCA

cardíaco, la fibrilación ventricular es una contracción incoordinada de las fibras musculares del corazón, la circulación cesa porque fracasa el volumen cardíaco, la fibrilación se puede deber a: corrientes de bajo voltaje, desequilibrios iónicos súbitos (especialmente K) por hemólisis ahogamiento en agua dulce; estimulación simpática de un miocardio sensibilizado por agentes químicos o anestésicos (epinefrina, ciclopropano), anóxia focal, hipotermia profunda, obstrucción de la coronaria.

En la fibrilación ventricular se manifiesta: movimientos irregulares, incoordinación ventricular, no hay contracción efectiva; el paro cardíaco también puede ser una consecuencia del paro respiratorio; después de 3 o 5 minutos después de haberse iniciado el paro respiratorio se puede manifestar el paro cardíaco y se va a deber a anóxia del miocardio. El colapso circulatorio también puede ser una consecuencia del paro cardíaco; el colapso circulatorio se produce cuando el latido cardíaco es ineficaz para producir una presión sanguínea periférica como en el síncope, shock secundario, colapso vasomotor, hemorragia grave, etc. o sobredosificación de medicamentos o agentes anestésicos.

Causas del Paro Cardíaco

- A) Paro Respiratorio
- B) Fibrilación Ventricular
- C) Colapso Circulatorio



POSICION DE LAS CABEZAS DEL REANIMADOR Y EL PACIENTE PARA LA RESPIRACION BOCA-A-BOCA MIENTRAS LA BEJILLA DEL REANIMADOR OCLUYE LOS ORIFICIOS NARICALES.

Diagnóstico

- A) Ausencia de Pulso
- B) Ausencia de Respiración
- C) Midriasis

Tratamiento

- A) Abrir Vías Aéreas
- B) Restaurar Respiración
- C) Restaurar Circulación
- D) Definitivo:

Medicamentos

Diagnóstico (ECG)

Desfibrilación

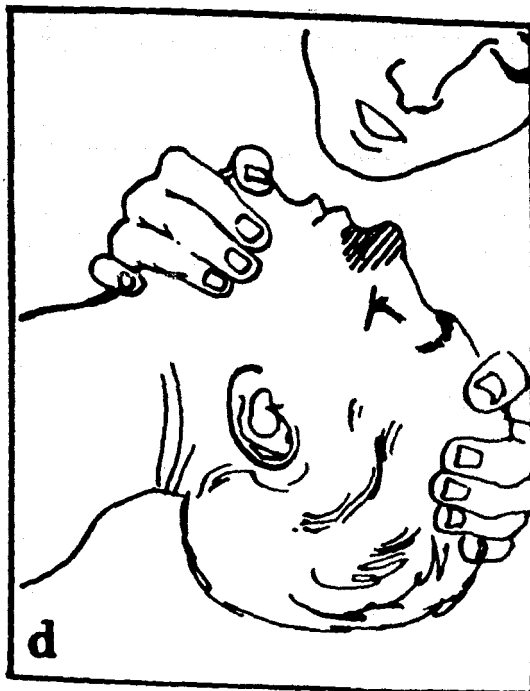
El mismo tratamiento para el paro circulatorio se lleva a cabo en el paro cardíaco; en el capítulo anterior se explica detalladamente cada uno de los pasos.

Tratamiento Inmediato

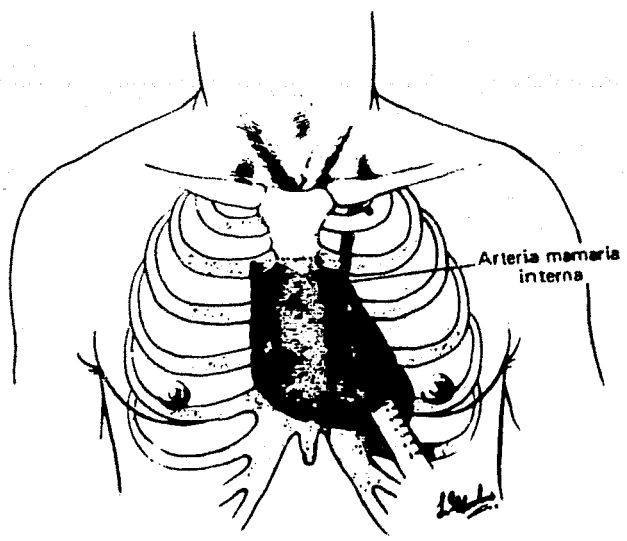
Externo: cuando el paro cardíaco ocurra fuera de una sala de operaciones.

Masaje cardíaco (como ya se indicó).

Interno: siempre en sala de operaciones y con intubación en-



POSICION DE CUADA PARA LA RESPIRACION BOCA-A-BUZZ



CUARCO MEDICIO INT VEGITAL . VIA PARA LA INYECCION
INTRACARDIACA DE ADRENALINA

dotraqueal en las siguientes circunstancias: cuando no sea posible un masaje externo efectivo, (obesos), en caso de que persista la fibrilación ventricular a pesar del masaje externo y no se tiene desfibrilador para aplicación externa cuando se tiene el tórax abierto.

El masaje cardíaco interno se lleva a cabo a través de una amplia toracotomía anterior en cuarto espacio intercostal izquierdo, introduciendo las dos manos y haciendo expresión del corazón entre las manos de la punta hacia los grandes vasos, sin abrir el pericardio, a menos que no se logre una circulación efectiva, lo cual se verificará por medio de un manómetro anerode.

Tratamiento Mediato

- 1.- Debe llevarse control electrocardiográfico para efectuar el diagnóstico diferencial de asistolia y fibrilación ventricular y observar la respuesta a la administración de medicamentos o a la desfibrilación.
- 2.- Inyección intracardíaca de 3 a 4 mm. de Cloruro de Calcio en solución de 10%, repitiéndose cada 30 minutos, mientras continúe débil la respuesta del corazón.
- 3.- Aplicación de venoclisis y pasar una solución gluconada al 5% con algun vasomotor a goteo suficiente para obtener una presión arterial adecuada.
- 4.- Si el electrocardiograma demuestra asistolia, se aplicarán 3 ml. de adrenalina en solución al 1:10000 en inyección intracardíaca.



INYECCION DE ADRENALINA A TRAVES DEL CUERPO ESPACIO
INTERCOSTAL.

5.- Si hay fibrilación ventricular utilizamos el desfibrilador.

6.- Administrar por vía endovenosa 3 ampolletas de 10 ml. de bicarbonato de sodio al 10% para combatir la acidosis metabólica del miocardio. En su defecto, aplicar lactato de sodio 1/6 molar en venoclísis a 16 gotas por minuto.

7.- Si hay trastornos de conducción, bloqueo completo; aplicar marcapaso, de preferencia interno.

8.- Una vez logrado el ritmo cardíaco normal, debe vigilarse cuidadosamente al enfermo para advertir si ocurre paro secundario.

9.- Debe verificarse una buena ventilación y presión sanguínea adecuada.

10.- Si después de haberse recuperado el paro hay contracciones fibrilares, se aplicarán barbitúricos y leve hipotermia corobral.

Si después de una hora se observan los siguientes signos se suspenderán los esfuerzos:

1.- Pupilas paralíticas y dilatadas

2.- No hay actividad eléctrica del corazón o solo trazos, el electrocardiográfico anómalo.

3.- No hay movimientos respiratorios espontáneos.

4.- No hay actividad eléctrica cerebral.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Antes de atribuir una reacción a un medicamento, hay que tener en cuenta que los placebos también causan efectos secundarios.

Se ha establecido en un viejo axioma médico, que el uso de cualquier droga entraña un riesgo cuidadosamente calculado; la acción de la droga no es un mecanismo sencillo, ya que puede producir resultados imprevistos, alcanzando efectos nocivos de gran importancia. Por lo cual, es necesario conocer la farmacología de todas las drogas como un medio eficaz para evitar todo tipo de complicaciones que pudiesen llegar a presentarse.

REACCIONES FARMACOLOGICAS

Drogas Analgésicas

El alivio del dolor es uno de los grandes objetivos del arte de curar. Las drogas cuya adicción predominante es calmar el dolor se llaman analgésicos. De éstos existen dos categorías: los que producen adicción y los que no la producen. Sus efectos principales se ejercen sobre el sistema nervioso central, el aparato respiratorio y el tubo digestivo. En el sistema nervioso central produce analgesia profunda y en grandes dosis hace dormir, acompañándose de euforia, placidés emocional y disminución de temblores musculares.

Respiración

Ejerce efecto depresor sobre el centro respiratorio bulbar, reduciendo frecuencia y volumen respiratorio, incluso en dósis pequeñas puede ser importante en pacientes con afecciones respiratorias de tipo de enfisema bronquiectasis y neu-moconiosis en personas asmáticas puede provocar broncoconstricción.

Tubo Digestivo

Contrae los esfínteres del tubo digestivo, aumenta el tono muscular del intestino (espasmo), provoca constricción e irrita quimiorreceptores bulbares produciendo náuseas, vómitos, eleva la presión intracraneal.

Anestésicos Locales

Desde hace mucho tiempo y cuando los agentes anestésicos no habían alcanzado el perfeccionamiento que hoy día tienen, se sabe que los riesgos para los pacientes odontológicos son pocos.

La anestesia suprime el dolor y constituye una ayuda esencial en los tratamientos odontológicos. El operador debe afrontar generalmente dos situaciones: 1) El paciente concurre con dolor y debe ser anesteciado previamente para prevenir una intervención penosa. 2) El dolor se producirá durante las distintas maniobras operatorias y debe ser evitado para mantener la tranquilidad y colaboración del paciente.

Entre sus reacciones farmacológicas se pueden mencionar: shock anafiláctico, urticaria, dermatitis por contacto, fiebre, etc.

Antibióticos

Muchos profesionales defienden el antibiótico por su uso rutinario en la práctica odontológica, mientras otros los condenan debido a que aumenta la resistencia de las bacterias y reacciones alérgicas así como su toxicidad. Se pueden manifestar: shock o colapso cardiovascular agudo (anafilaxia), alergia simple como edema, erupciones urticarias, alteraciones auditivas, lesión de VIII par y nervio craneal, reacciones hematopoyéticas, como anemia aplásica, reacciones renales y hepáticas, tales como lesión tubular renal y necrosis hepática. También puede producir el edema de glottis.

Alergia

Reacción anormal del organismo humano frente a una sustancia extraña que se le incorpora: una de las manifestaciones más importantes es la hipersensibilidad (la cual puede de parecer de un modo espontáneo a través de los años).

Por supuesto no todas las reacciones secundarias de drogas, medicinas, hierbas medicinales aplicadas por vía oral, cutánea o inyección, se deben a una reacción alérgica. Muchas

veces el problema radica en dosificaciones excesivas o inadecuadas, mezclas incompatibles de medicamentos, idiosincrasias. Las manifestaciones alérgicas de tipo medicamentoso son sumamente multiforme; pueden aparecer en cualquier órgano de la economía y su gravedad varía entre límites muy amplios. Una reacción alérgica no aparece de repente, siempre hay antecedentes, ya sea cuando el paciente ha tomado cierto medicamento (aspirina, antibiótico o se le ha administrado algún anestésico o vitamina, etc.), ha experimentado alguna reacción anormal.

El tratamiento consiste en eliminar las sustancias ofensivas pues no existe tratamiento específico alguno ya que la prueba de sensibilización parenteral es ineficaz, aunque se discute la desensibilización oral, que consiste en eliminar el agente causal cierto tiempo y después se va administrando en pequeñas cantidades progresivas diariamente.

Shock Anafiláctico

Reacción general y grave y muchas veces explosiva que se produce en una persona previamente sensibilizada, tras recibir suero extraño, ciertos medicamentos o agentes diagnósticos, inyecciones desensibilizantes.

Sintomatología

Se produce generalmente en los primeros treinta minutos, con secutiva de su administración. El enfermo se queja de: sensación de desasosiego, ansiedad, inquietud, tos, estornudos,

dificultad respiratoria, pulsaciones en los oídos, prurito, dolor de garganta, urticaria, sensación de sofocación, agitación y enrojecimiento.

Tratamiento

Al comenzar el shock se inicia una infusión intravenosa de suero fisiológico y también se administra por vía intravenosa epinefrina 0.5 mg. en 10 ml. de suero fisiológico; si el paciente padece dificultad respiratoria se puede llevar a cabo una traqueotomía o mantenerse la vía aérea abierta mediante una sonda endotraqueal y administrar oxígeno. La mejor manera de tratar el shock es mediante una reposición de líquidos. Para aumentar la presión sanguínea, se puede administrar metaraminol por vía intravenosa (20 a 30 mg/minuto,) mediante la reposición de líquidos. El tratamiento de corticoesteroides en los primeros minutos es crítico, pero puede acortar la duración total de la reacción. Se administra hidrocortisona 200 mg. o dexametasona 8 mg. por vía intravenosa y se repite a las 4 horas si el enfermo no se ha recuperado.

PARO RESPIRATORIO

El paro respiratorio puede deberse a la obstrucción de las vías aéreas, depresión respiratoria o cardioplejía. El paro respiratorio origina cianosis (excepto en la intoxicación con monóxido de carbono) y eventualmente dilatación pupilar y paro cardíaco. En las emergencias cardiopulmonares, el

pulso es lo primero que falla y en otras la respiración, aunque van íntimamente relacionados.

Diagnóstico

Ausencia de respiración, cianosis (tono azulado de la piel y membranas mucosas acompañadas de inadecuada oxigenación de sangre circulante) y medriasis.

Tratamiento

Su tratamiento es: abrir vías aéreas, restaurar respiración (reanimación boca a boca, boca a nariz); restaurar circulación (masaje cardíaco); definitivo: medicamentos, diagnóstico ECG, desfibrilación.

PARO CARDIACO

El paro cardíaco suele ser manifestación de una anoxia generalizada grave o de falta de O_2 local en el miocardio. Los ventrículos están inmóviles y no sale sangre del corazón derecho o izquierdo. La fibrilación ventricular es una contracción de fibras musculares del corazón. La circulación cesa porque fracasa el volumen cardíaco. La fibrilación ventricular puede ser causada por corrientes de bajo voltaje (110 a 220 voltios durante 2 o 3 segs.), desequilibrios iónicos por hemólisis o ahogamiento en agua dulce, estimulación simpática de un miocardio sensibilizado por agentes químicos o anestésicos (epinefrina, ciclopropano), hipotermia profunda o anoxia focal por espasmo u obstrucción de la arteria coronaria. El colapso circulatorio, cuando

el latido cardíaco es ineficaz a producir un pulso periférico o presión sanguínea.

Diagnóstico

Ausencia de pulso, ausencia de respiración y midriasis.

Tratamiento

Abrir vías aéreas, restaurar respiración (respiración boca a boca, boca a nariz); restaurar circulación (masaje cardíaco); definitivo: Medicamentos, diagnóstico (ECG), defibrilación.

INDICE BIBLIOGRAFICO

Dermatología.

Dr. Stewart, Dr. L. Danto, Dr. Maddin.

2a. Edición, 36,37,38,39.

Editorial Interamericana.

Emergencias en Odontología.

Frank M. Mc Carthy.

2a. Edición - Capitulo 4,9,11.

Editorial "El Ateneo".

Buenos Aires.

El Gran Libro de la Salud.

Enciclopedia Médica de Selecciones de Reader's Digest.

Impresora y Editora Mexicana, S. A.

696,700,932,934,936,938.

México, 1971.

Manual Merck.

Merck Sharp & Dohme International.

5a. Edición - 211, 251, 1326, 210, 340, 378, 380, de

1415 a 1422.

Farmacología Médica.

Principios y Conceptos.

Goth.

6a. Edición - 47,48,49

Manual de Farmacología.

G. Kluschinsky H. Lullmann.

3a. Edición - 305.

Editorial Marin, S.A.

Manual de Fisiología Médica.
William F. Ganong.
4a. Edición - 527.
Edit. "El Manual Moderno".
México, D. F.

Información Profesional y de Servicios del Odontólogo.
3a. Edición - Tema XIV.
Edit. IFSO.

Diccionario de Especialidades Farmacéuticas.
Dr. Emilio Rosensteins.
21va. Edición.
Editorial, PLM.

Texto de Patología.
Pelayo Correa, Javier Arias Stella, Ruy Perez T.
Luis Carbonell.
111, 112, 556, 557, 558.
Prensa Médica Mexicana.