



28  
24  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"ANESTESICOS Y  
GENERALIDADES DEL SHOCK  
Y ALGUNAS ENFERMEDADES"

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

México, D. F.

1990



TESIS CON  
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.

## INDICE

	Página
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO 1. ANESTESICOS LOCALES .....	2
a) Modo de acción de los anestésicos .....	3
b) Propiedades farmacológicas .....	5
c) Periodo de latencia .....	9
d) Difusión .....	10
e) Toxicidad .....	11
CAPITULO 2. SHOCK, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO .....	12
a) Shock neurogénico .....	13
b) Shock anafiláctico .....	15
c) Shock hipoglucémico .....	18
d) Shock hipovolémico .....	20
e) Shock cardiogénico .....	22
CAPITULO 3. EMERGENCIAS POR STRESS .....	27
a) Lipotimia .....	27
b) Síncope .....	28
c) Histeria .....	29
d) Desmayo .....	30
CAPITULO 4. MEDICAMENTOS DE ELECCION EN LAS URGENCIAS .....	33
a) Antihistaminas .....	33
b) Adrenalina .....	38
c) Atropina .....	42
CAPITULO 5. OTRAS URGENCIAS MEDICAS. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO .....	45
a) Insuficiencia cardiaca .....	45
b) Angina de pecho .....	47
c) Infarto agudo del miocardio .....	50
d) Asma .....	52
e) Diabetes mellitus .....	55
CONCLUSIONES .....	62
BIBLIOGRAFIA .....	63

## INTRODUCCION

El contenido de esta tesis se basa en la acción del anes-tésico local empleado en el consultorio dental, el cual puede en alguno de los casos, desencadenar alteraciones que van des-de de tipo emocional, hasta verse involucrados sistemas.

Esto se debe en la mayoría de los casos al temor o pre-disposición del paciente, debido a que éste piensa que el den-tista más una jeringa es igual a dolor, por lo que desde este punto, el profesional debe de empezar a tratar al paciente de manera confortante e inspirar confianza, siendo esta primera etapa la más importante, o de las más importantes para llevar a cabo un buen tratamiento.

Lo anterior no quiere decir que con un interrogatorio a manera de plática, nuestro paciente no vaya a caer en un esta-do patológico de los que hablaremos en los capítulos siguien-tes, o simplemente en una lipotimia o histeria, que sería lo más común con que se encuentra el cirujano dentista en su con-sultorio, pero sí nos pondrá al tanto de cualquier alteración de nuestro paciente en el momento. Lo que nos dará pauta pa-rra estar prevenidos en la manera de atender cualquier eventua-lidad que se nos llegara a presentar en el momento de la aten-ción prestada y la manera de resolver estos casos deberá ser siguiendo un patrón de orden y pasos adecuados al presentarse cualquier problema.

## CAPITULO I. ANESTESICOS LOCALES.

La mayoría de los anestésicos locales son ésteres de ácidos aromáticos que contienen, habitualmente, un grupo amino y alcoholes aminoalifáticos. Los ácidos ortoamino, paraamino y metaaminobenzoico, junto con los ésteres del ácido benzoico son los compuestos predominantes. Tales ésteres son hidrolizados principalmente en el plasma o en el hígado por acción de las esterazas. Los derivados de la anilina, como la lidocaína (xylocaína), la prilocaína (citanest) y la pevimocaína (carbocaína) constituyen el otro grupo importante de los anestésicos locales.

No se hidrolizan en el plasma ni en el hígado, sino, que su metabolismo depende de la eliminación renal y de su redistribución hacia tejidos no sensibles.

La síntesis de nuevos compuestos anestésicos cumple con el fin de producir drogas cada vez más potentes con menos toxicidad local y general.

En la mayoría de los casos, el aumento de potencia se acompaña de un aumento concomitante en la toxicidad del producto. No obstante, si el cambio estructural responsable del aumento de dicha potencia también aumenta la velocidad de hidrólisis, entonces es posible que disminuya, simultáneamente, la toxicidad del nuevo agente.

Un buen ejemplo en este sentido es el de la 2-cloroprocaina (nesacaine), fármaco dos veces más potente que la procaina, pero menos tóxico puesto que se hidrolizan cinco veces más rápido.

Dado que la anestesia local tiene como fin inhibir temporalmente la conducción nerviosa, su efecto depende fundamentalmente de la velocidad con que penetra en la vaina nerviosa en concentraciones suficientes.

#### a) Modo de Acción de los Anestésicos.

Los anestésicos locales tienen la propiedad de bloquear la conducción de los impulsos; puede ser estudiada en forma sencilla con técnicas electrofisiológicas sobre un nervio aislado, por ejemplo: el ciático de la rana, la determinación del período de latencia y de recuperación proporciona informaciones sobre la utilidad de cada agente particular.

El efecto que esto tiene sobre el nervio aislado puede estar con frecuencia relacionado directamente con las propiedades físico-químicas de los anestésicos.

El efecto anestésico local en vivo depende en gran parte del grado de vascularización de la región donde es inyectado, la reabsorción del mismo es lenta en el canal espinal, pero en la región mandibular por ejemplo, la rapidez de reabsorción es tal que es necesario combinarlo con un vasoconstrictor para poder asegurar un tiempo de latencia y duración suficientemente largos y por lo tanto se debe tener en cuenta que la velocidad de reabsorción en una misma región es diferente para cada sustancia en particular, debido a que éstas alteran las condiciones de circulación locales en grado diverso.

Todos los anestésicos locales importantes son sales de sustancias básicas.

La base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos se libera retardando a pequeñas dosis, pero deteniendo a dosis apropiadas el paso de iones a través de la membrana.

Se supone que el mecanismo de acción es un fenómeno de superficie. La solución anestésica provee gran superficie libre de la base con carga positiva, que son bien absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que tienen carga negativa. Los iones positivos son selectivamente absorbidos por el tejido nervioso.

Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis,

las cuales por estructura molecular tienen características y propiedades particulares que los hacen diferir unos de otros y gracias a lo cual, el odontólogo podrá hacer una selección idónea en cada caso en particular.

Una de las propiedades, por ejemplo: la duración podrá ser una ventaja indiscutible de un anestésico en operaciones prolongadas, pero no deja de ser inconveniente y molesto para el paciente si se usa el mismo anestésico para una operación sencilla.

En el bloqueo mandibular citanest, por ejemplo, es solución anestésica indicada para obtener una duración prolongada, anestesia profunda y al mismo tiempo un mínimo de efectos colaterales.

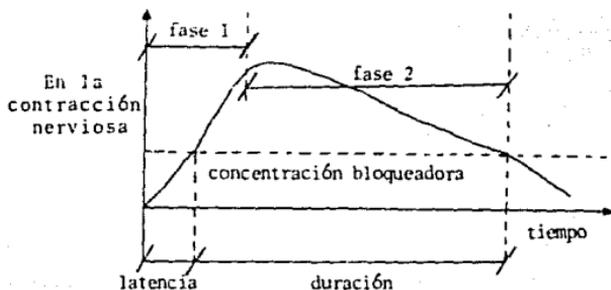
Cuando se usan anestésicos locales de reabsorción rápida por ejemplo tetracaina, es esencial agregar un vasoconstrictor a la solución para disminuir así su velocidad de reabsorción y con ello los riesgos de complicaciones tóxicas.

Las fibras nerviosas se bloquean en el orden siguiente:

Las fibras delgadas se bloquean más rápidamente que las de mayor calibre, por lo tanto, las funciones sensitivas desaparecen antes que las motoras (la sensibilidad térmica y dolorosa desaparece antes que la táctil). Por lo tanto, para bloquear troncos nerviosos de gran calibre se requiere un anestésico local de gran poder de penetración.

El efecto anestésico está determinado por la concentración del producto en el nervio.

La curva de concentración del anestésico inmediatamente a la inyección puede observarse en la siguiente figura:



Existe una alta concentración en los tejidos que rodean al nervio, por lo que el anestésico local penetra con facilidad en éste (fase I), la capacidad de penetración puede facilitarse aumentando la concentración de la solución inyectada o bien en tejidos muy vascularizados; se mantiene la concentración alta con la ayuda de un vasoconstrictor.

La evolución de la anestesia durante la fase I determina tanto el periodo de latencia como la máxima concentración alcanzada por el nervio.

La velocidad con la cual la concentración del nervio disminuye por debajo del nivel necesario para bloquear.

La adición de vasoconstrictores aumenta en primer término la concentración máxima alcanzada en fase I; pero actúa también reduciendo la velocidad con que el producto desaparece de los alrededores del nervio durante la fase II.

Cada anestésico local nuevo debe de ser probado clínicamente en relación a su campo de aplicación, al grado de concentración adecuada, así como la posibilidad de agregar vasoconstrictor.

#### b) Propiedades Farmacológicas.

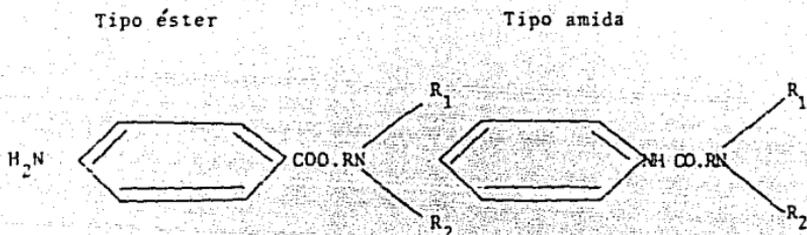
Todo agente bloqueador que sea usado actualmente en odontología debe llevar los siguientes requisitos:

1. Periodo de latencia corto.
2. Duración adecuada al tipo de intervención.
3. Compatibilidad con vasopresores.
4. Difusión conveniente.
5. Estabilidad de la solución.
6. Baja toxicidad sistémica.
7. Alta incidencia de anestesia satisfactoria.

Es importante que el cirujano dentista conozca la composición química de los anestésicos locales, así como sus fun-

ciones farmacológicas, destino, desintegración y los óxidos en el organismo, lo que proporcionará la posibilidad de elegir en forma adecuada la solución anestésica indicada en cada caso particular.

Las sustancias con efecto local anestésico pertenecen fundamentalmente al grupo de ésteres o amidas, cuya fórmula general es como sigue:



$\text{R}, \text{R}_1, \text{R}_2$  : Grupo aquél que contiene 1-3 átomos de C.

Los ésteres tienen la ventaja práctica de formar soluciones más estables.

Los representantes más conocidos de este grupo son la procaína y la tetracaína.

La procaína tiene la capacidad limitada de penetración en los tejidos, por lo que ha sido sustituida por anestésicos más modernos del grupo amida.

La tetracaína es reabsorbida a gran velocidad en las mucosas y tiene un alto riesgo a reacciones tóxicas; pero si se le aumenta un vasoconstrictor para contrarrestar la rapidez de reabsorción, el efecto de la tetracaína en bloqueos regionales es de larga duración.

Entre los anestésicos del grupo amídico tenemos la lidocaína, prilocaína y la mepivacaína.

La lidocaína tiene capacidad de penetración muy alta y debido a ésto se utiliza cuando la procaína no ha tenido efecto (en anestesia de plexos, epidural, etc.).

La prilocaína es reabsorbida con mayor lentitud que la lidocaína y debido a esta reabsorción las estructuras nerviosas quedan mejor impregnadas por el anestésico, siendo su efecto in vivo igual o mejor que la lidocaína.

La prilocaína es degradada por la acción de la amidasa, especialmente en el hígado. Por esta razón cuando aparecen síntomas de intoxicación son de corta duración.

La acción de la mepivacaína sobre el nervio aislado es menor que la de la lidocaína, como su reabsorción es más lenta y no se metaboliza tan rápidamente como la prilocaína, la necesidad de usar vasoconstrictores es menor. Consecuente mente cuando aparecen reacciones tóxicas, éstas son de mayor duración.

La xylocaína y el citanest son las soluciones más empleadas actualmente por el cirujano dentista, las cuales tienen las propiedades para obtener el máximo éxito en la técnica anestésica.

Ambas drogas tienen propiedades semejantes, alta incidencia de anestesia satisfactoria, corto periodo de latencia y buena profundidad.

Sin embargo, hay una diferencia muy importante en cuanto a la duración de la anestesia y la toxicidad, ya que en relación con la xylocaína, citanest tiene una duración mayor y su toxicidad es un 30% menor y se demostró que el citanest tiene menos influencia sobre la presión arterial y sobre la respiración. Sin embargo, el hecho más contundente es que su toxicidad aguda es muy baja.

ANESTESICOS LOCALES MAS EMPLEADOS

Oficial	Nombre	Comercial	Estructura Química	Concentración Inyección %	Generalmente Empleada Tópica %
a.	Procaína	Novocaína	Ester PABA**	2	
b.	*Tetracaína	Pontocaína	Ester PABA	0.15	2
c.	*Propoxicaína	Ravocaína	Ester PABA	0.4	
d.	Metabutoxicaína	Primacaína	Ester MABA***	1.5	
e.	Isobucaína	Kincaína	Ester BA****	2	
f.	Lidocaína	Xylocaína	AMIDA	2	2.5
g.	Mepivacaína	Carbocaína	AMIDA	2.3	
h.	Prilocaína	Citanest	AMIDA	4	
i.	Pirrocaína	Dinacaína	AMIDA	2	

\* Generalmente asociados con procaína al 2%.

\*\* PABA. Derivado del ácido P-aminobenzoico.

\*\*\* MABA. Derivado del ácido M-aminobenzoico.

\*\*\*\* BA. Derivado del ácido benzoico.

### c) Periodo de Latencia.

Este es el tiempo comprendido entre la aplicación del anestésico y el momento en que se instala la analgesia satisfactoria.

Un tiempo de latencia corto elimina pérdidas de tiempo innecesarias.

En la práctica odontológica moderna es de gran importancia una espera mínima entre la inyección y el establecimiento de la anestesia, aunque la diferencia en latencia de la mayoría de los anestésicos locales es secundaria, vale la pena hacer notar que las drogas anestésicas en combinación con los vasodepresores adecuados tienen características muy especiales en cuanto al tiempo de latencia, pero en términos generales, es excepcionalmente corto.

La duración debe ser adecuada para terminar los procedimientos odontológicos que deseen realizarse.

En la práctica dental, el periodo de anestesia de la pulpa que se requiere depende del trabajo que vaya a efectuarse y todos los anestésicos locales idóneos deben suministrar una duración adecuada para todo tipo de tratamientos. En la práctica odontológica debe de manejarse el uso de dos tipos de anestésicos para establecer el tipo de tratamiento, un anestésico será de tiempo de duración corto y el otro de duración prolongada; esto es ideal para evitar al paciente las molestias innecesarias en el post-operatorio; ya sea tratándose de personas adultas o niños.

En odontología el empleo de vasoconstrictores en combinación con anestésicos locales es para hacer más duradera la anestesia y más profunda la analgesia, pero es conveniente usar una solución bloqueadora de acuerdo con el tiempo que se presume que vaya a durar el procedimiento.

No todos los vasopresores son útiles para combinarlos con la solución anestésica.

La epinefrina y la norepinefrina son de las amidas pre-

soras y los polipéptidos, que han demostrado una definitiva efectividad y compatibilidad con los anestésicos locales. Así también como el octopresín o PLV-2.

Es por esto que los cartuchos o soluciones anestésicas locales llevan una dilución especial de epinefrina o de octopresín. Estos vasopresores tienen características muy importantes y un comportamiento diferente, por lo tanto conviene estudiarlos con mayor detenimiento.

#### d) Difusión.

La inyección de un anestésico local no siempre asegura un contacto completo con las ramificaciones nerviosas apropiadas. Debido ésto en parte por: mala técnica anestésica, falta de conocimiento de la zona, variaciones anatómicas, etc. El buen poder de difusión compensa un poco lo antes mencionado, pero ésto no quiere decir que se coloque el anestésico como sea, sino el anestésico compensará en su medida un poco las alteraciones antes mencionadas para obtener un resultado satisfactorio.

Para tener éxito el anestésico debe tener una adecuada capacidad de difusión a través de los tejidos a tal grado - que inhiba el paso de la conducción de los impulsos nerviosos, aún cuando se deposite un poco retirado el anestésico de la ramificación.

La estabilidad química y la excelencia de la fabricación contribuyen a aumentar la seguridad de calidad de un anestésico, el cual debe permanecer estable después de un periodo prolongado, aún en circunstancias extremas, de tal manera que conserve su eficacia completa en lo que se refiere a incidencia de anestesia satisfactoria y demás propiedades.

Esto significa que tanto los ingredientes activos como la solución terminada debe tener un alto grado de estabili-

dad química.

La inestabilidad química a través de la preparación, empaque o almacenamiento, no solamente disminuye la actividad farmacológica, sino que también puede ocasionar efectos secundarios indeseables.

e) Toxicidad.

Este es el capítulo más importante, desde luego, debemos recordar que la toxicidad de una droga está en razón directa de la dosificación y de la velocidad con que ésta la pasa al torrente sanguíneo.

En anestesia regional pueden ocurrir varios factores para determinar una concentración alta de la droga en la sangre.

El efecto tóxico de los anestésicos locales se manifiesta principalmente sobre el sistema nervioso central y cardiovascular.

Cuando la reabsorción del anestésico es letal, el papel que desempeña la velocidad de los procesos de detoxificación será muy importante.

## CAPITULO 2. SHOCK, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

Shock. Sin lugar a dudas, es mucho más conveniente y simple prevenir el shock que tratarlo una vez que ha comenzado.

Los factores capaces de precipitarlo son las fatigas y las influencias psicógenas; junto con el componente traumático producido por un accidente. En general siempre nos inclinamos a pensar que la hemorragia y las lesiones evidentes son los únicos factores que intervienen en la génesis del shock. Sin embargo, hay otros que pueden ser importantes en el desarrollo de un shock, como la deshidratación, los agentes físicos, ciertas enfermedades, algunos medicamentos administrados previamente (por ejemplo: corticoides y los anticoagulantes), las toxicomanías, el alcoholismo y los estados de inanición. En consecuencia, y siempre que sea posible, no debe desaprovecharse la oportunidad de realizar un buen interrogatorio.

Definición del Shock. Gross, en 1872, definió el shock como "un desequilibrio brusco en la maquinaria de la vida". A pesar de su operante simplicidad, ésta definición nos da alguna idea de las dificultades que se encuentran al tratar de determinar la etiología del shock y de la terminología correcta a emplear. La reacción del organismo a diferentes estímulos nocivos puede dar lugar a un cuadro clínico que durante más de cien años ha sido denominado con frecuencia shock. De acuerdo con Rushmer, Van Citters y Franklin, desde el punto de vista clínico, el empleo más común del término se aplica a pacientes con hipotensión arterial aguda acompañada de algunos signos y síntomas. Las manifestaciones clínicas son sumamente variables, pero en general incluyen palidez, debilidad, sudor y pulso rápido y filiforme. Sin embargo, la característica esencial es el descenso acentua-

do de la presión arterial. Por lo tanto, las causas del shock deben buscarse entre aquellos factores que gobiernan la presión arterial.

Blalock, define al shock como una insuficiencia circulatoria periférica. Para los fines de este capítulo podríamos decir que el shock es una condición circulatoria en la cual el volumen minuto cardíaco es demasiado bajo para los requerimientos de los tejidos, aunque el individuo se encuentre en reposo. Esta definición nos indica que, debido a la alteración de la circulación los órganos y los tejidos no alcanzan a recibir la cantidad adecuada de sangre y oxígeno.

Fisiología de la Circulación en el Shock. El comienzo del shock conduce a un descenso de la presión arterial y del flujo sanguíneo sistémico, lo cual reduce el aporte de oxígeno a los tejidos y como consecuencia de ésto la disminución del retorno venoso al corazón inmediatamente afectando el volumen minuto cardíaco.

Este ciclo avanza y empeora progresivamente a menos que se instituya un tratamiento de emergencia adecuado.

Una vez que el shock llegó a ciertos niveles críticos, avanza paulatinamente hasta llegar a la muerte del paciente, si no es empleado el tratamiento adecuado.

Afortunadamente son pocos los casos que desencadenan a tal grado el shock, ya que las medidas preventivas y terapéuticas pueden ser instituidas antes de que se desarrolle el círculo vicioso por el cual ese shock engendra más shock.

#### a) Shock Neurogénico. Diagnóstico y Tratamiento.

El shock neurogénico, síncope o desmayo es la manifestación del shock más común con el que se enfrenta el cirujano dentista. Muchos de los factores del shock neurogénico pueden y deben resolverse estableciendo intercambio o comunica-

ción con el paciente para eliminar el temor y la aprehensión y dar confianza.

La utilización de premedicación en la forma de sedantes para reducir la tensión nerviosa, mediante analgésicos o narcóticos para elevar el umbral del dolor y ataráxicos para aliviar la angustia y el temor, ayudarán para disipar los factores etiológicos del shock neurogénico.

Por lo anterior puede establecerse que el dentista debe seguir una serie de pasos para evitar un hecho espontáneo de cualquier urgencia o del shock mismo:

1. Inspeccionar o analizar al paciente respecto a su comportamiento y apariencia física.
2. Obtener una historia médica o cuestionar al paciente acerca de datos personales, familiares y patológicos.
3. Tomar la presión arterial y el pulso.

El diagnóstico del shock implica poseer una cierta preparación o conocimientos para poder realizar un tratamiento adecuado, usar baumanómetro y estetoscopio, además, la utilización de oxígeno y el equipo para suministrarlo bajo presión son indispensables.

El dentista también deberá poseer conocimientos adecuados de las técnicas para resucitación cardiaca y respiratoria.

En general, debemos instituir las siguientes medidas para reconocer los síntomas del shock:

1. Retirar, evitar o controlar los factores causales.
2. Vigilar sistemáticamente la presión arterial y el pulso.
3. Colocar al paciente en posición supina.
4. Conservar una vía aérea adecuada.
5. Proporcionar oxigenación adecuada.
6. Conservar al paciente a temperatura ambiente.

Las manifestaciones clínicas de un shock varían mucho, pero suelen incluir los siguientes signos:

1. Hipotensión.
2. Aumento en la frecuencia de la respiración.
3. Conciencia limitada.
4. Cianosis de labios y uñas.
5. Sudor frío.
6. Sed.
7. Intranquilidad.
8. Pulso débil y rápido.

#### Tratamiento del Shock Neurogénico.

Cuando el shock neurogénico ya se ha establecido tome las siguientes medidas:

1. Coloque al paciente en posición supina.
2. Mantenga una adecuada permeabilidad de las vías aéreas.
3. Administre oxígeno por vía bucal o nasal.
4. Apoye la circulación inyectando atropina por vía intravenosa.
5. Si hay dolor, inyecte analgésico.

El elegir una droga para administrar durante el tratamiento de un shock establece el saber de antemano el funcionamiento a realizar por el fármaco y no aplicar cualesquiera.

En caso de no lograr la recuperación del paciente, es vital continuar con los pasos anteriores hasta lograr la asistencia de un médico.

#### b) Shock Anafiláctico. Diagnóstico y Tratamiento.

La etiología del shock anafiláctico, es muy conocida ya que se produce por acción directa de histamina. Se debe

a la elaboración de un factor antígeno-anticuerpo que se produce al introducir una proteína (antígeno) en un paciente previamente sensibilizado.

Entre las drogas de uso habitual, la penicilina parece ser la causa más común de reacciones anafilácticas graves.

El cuadro clínico de la anafilaxia depende de la sensibilidad del individuo, de la naturaleza del antígeno y de la vía de administración.

#### Diagnóstico y Tratamiento.

Al principio quizá no sea posible distinguir un síncope de las primeras etapas de un shock anafiláctico, y por lo tanto, comenzaremos a tratar como si se estuviera frente a una alteración de tipo benigna y prestaremos luego las modificaciones adecuadas para el caso en que los pacientes no responden al tratamiento.

1. El primer signo de la insuficiencia circulatoria es la palidez y la tomaremos como punto de partida del tratamiento.
  - a. Este punto puede controlarse mediante la posición supina del paciente.
2. Controlar el pulso, si éste no es palpable comience inmediatamente el masaje cardiaco.
  - b. Si hay pulso continúe con el paso anterior.
3. Si la recuperación no ha sido completa, controle la presión arterial.
  - c. Esto con las maniobras anteriores y colocando vapores de amoníaco bajo la nariz.
4. Seguiremos con la administración de oxígeno.
  - d. En el paciente cuya presión sistólica es menor de 80 mmHg o cuando hay signos de alergia. En este momento debemos hacer el DIAGNOSTICO DIFERENCIAL, para poder elegir el paso siguiente. En este caso la elección de

un vasopresor, si se considera que esta caída de la presión sanguínea obedece a un shock anafiláctico o alergia.

5. En caso de establecerse los signos alérgicos.
  - e. El tratamiento se encamina a la utilización de una droga de elección, en este caso la adrenalina.

La adrenalina. Posee las tres acciones deseables en estas circunstancias: vasopresor, antihistamínico y broncodilatador. Además, el comienzo de su acción es rápido.

La dosis de la adrenalina en el adulto es variable, puede ser desde 0.3 ml. de solución al 1 por mil (0.3 mg) por vía intramuscular o subcutánea, hasta 1 mg por vía intravenosa lenta.

- f. Si se emplea la vía intravenosa también se administrará dextrosa al 5% en agua, pasando por lo menos 30 gotas por minuto o más en el shock intenso.

6. En caso de ser competente en el uso de la adrenalina se presentarán mejorías en el paciente, de no ser competente en el uso de la adrenalina ya que ésta ocasiona también taquicardia y arritmia, ya que eleva la presión más allá de lo normal, por lo que no es conveniente el uso de la adrenalina en el infarto al miocardio o en hemorragia cerebrovascular. Por lo tanto emplearemos agentes menos potentes como la Nefentermina (wyamine). Esta droga es menos potente, pero relativamente más segura. Puede suministrarse de 15 a 30 mg. por vía intramuscular o intravenosa, acompañada de dextrosa al 5% en agua hasta obtener mejorías, un goteo rápido, para después re-

ducir a 60 gotas por minuto.

7. Después de emplear adrenalina o mefentermina, puede ser útil administrar corticoides, que a menudo son benéficos en el colapso periférico.

g. Se recurre a ellos en segunda instancia porque su acción no es inmediata. Puede usarse un producto que sea inyectado por vía intramuscular o intravenosa, como la dexametasona (Decatrón), en dosis de 4 a 20 mg; la hidrocortisona (solucontril, flebocotid), a razón de 100 a 200 mg, o la metilprednisolona (solu-medrol) en dosis de 40 mg.

h. Los antihistámicos pueden ser empleados en el shock anafiláctico (tema desarrollado en un capítulo más adelante).

NOTA: Si en algún momento se produce una pérdida completa del pulso o de la presión arterial, es imperativo practicar el masaje cardiaco externo y proceder a la respiración artificial.

### c) Shock Hipoglucémico. Hipoglucemia, Diagnóstico y Tratamiento.

La hipoglucemia tiene gran importancia como causa de pérdida de la conciencia en los diabéticos.

Los síntomas se inician en la mayoría de los pacientes cuando la glucemia se encuentra alrededor de 60 a 50 mg o por debajo de estos valores.

No obstante, los síntomas de hipoglucemia no dependen del valor absoluto de la glucemia. La velocidad de descenso de la glucemia, la situación de pérdida del metabolismo y la sensibilidad individual de los sistemas nervioso central y

autónomo contribuyen también a determinar la gravedad, duración y síntomas clínicos.

#### Síntomas.

Predominan al principio el hambre, los bostezos, la inquietud, la irritabilidad, la diplopía y la sensación de mido.

Si la hipoglucemia se desarrolla lentamente aparecen a continuación:

- a. Sudoración profusa.
- b. Inquietud intensa.
- c. Trastornos de conducta que pueden llegar hasta la violencia.
- d. Hiperventilación.
- e. Síncope.
- f. Taquicardia.
- g. Hipertensión.

#### Causas.

Las causas de esta sintomatología se encuentran en un estímulo de la actividad del sistema nervioso autónomo, que da lugar a una mayor liberación de adrenalina, y por otra parte en la disminución del ingreso de glucosa y el trastorno de la utilización del oxígeno por parte del cerebro.

La causa más frecuente de hipoglucemia radica en una sobre dosificación insulínica en un paciente diabético, combinada específicamente con una ingesta insuficiente o una actividad física superior a la habitual, en situaciones de administración insuficiente de hidratos de carbono o de administración simultánea de otras sustancias hipoglucemiantes (alcohol, sulfafenazol, butazolidina, ácido salicílico, hidrácidos).

### Diagnóstico.

Los síntomas más importantes orientan fácilmente hacia él. Conviene pensar siempre en la posibilidad de un shock hipoglucémico en los pacientes inconcientes (aparición súbita o progresiva), en los pacientes con sintomatología neurológica y psiquiátrica poco clara y de instauración súbita, en los estados súbitos de excitación, agresiones y en los alcohólicos inconcientes.

### Terapéutica.

- a. En la fase inicial, cuando el paciente aún está consciente, se administrarán hidratos de carbono por vía oral, por ejemplo: té azucarado, zumo de naranja o de manzana, pan, azúcar.
- b. En los pacientes inconcientes:
  1. 20-50  $\text{cm}^3$  de glucosa al 50% por vía intravenosa (de 10 a 20 g), superar eventualmente esta dosis.
  2. 1-2 mg. de glucagón (novo), por vía subcutánea o intramuscular con el objetivo de estimular la glucogenólisis.
  3. En las graves hipoglucemias adminístrense eventualmente 0.3-0.5  $\text{cm}^3$  de adrenalina (dilución al 1 - 1000), por vía subcutánea.
  4. Cuando el paciente haya despertado, administrarle inmediatamente de 10 a 20 g. de hidratos de carbono por vía oral.

### d) Shock Hipovolémico. Diagnóstico y Tratamiento.

El shock hipovolémico es un estado en el que hay una disminución grave y generalizada de la perfusión de los tejidos, ya sea que el trastorno primario sea la pérdida de sangre, plasma, o agua y sal, o el secuestro interno de es-

tos líquidos en una víscera hueca o cavidad corporal, el efecto general es semejante, o sea, la reducción en el retorno venoso y la disminución del gasto cardiaco.

Esto desencadena una serie de respuestas, reflejos destinados a mantener el aporte de oxígeno a órganos vitales como el cerebro y el corazón.

#### Etapas del Shock Hipovolémico.

El síndrome del shock pasa por varios estadios consecutivos:

El primero es el periodo en el que el déficit del volumen sanguíneo es relativamente menor y en el cual el paciente puede estar asintomático.

La presión arterial se mantiene y el gasto cardiaco es normal o sólo un poco reducido a consecuencia de una disminución selectiva del flujo sanguíneo a la piel y lechos musculares.

La frecuencia cardiaca puede elevarse y la presión arterial disminuir ligeramente cuando el paciente se pone de pié.

La hemorragia puede acompañarse de trombocitosis y mayor adhesividad plaquetaria.

Durante la segunda etapa, se presenta venoconstricción generalizada, aumento de la fracción del volumen sanguíneo total en la circulación central y tendencia a frenar el retorno venoso. Con la descarga adrenérgica refleja en masa hay taquicardia, taquipnea, vasoconstricción cutánea intensa, palidez, aprehensión e inquietud.

Los signos de trastorno mental están relacionados con la reducción de la circulación cerebral debido a la disminución en la presión de perfusión.

El paciente ha puesto en movilización máxima sus mecanismos compensadores, esto conduce a la tercera etapa, caracterizada por un deterioro rápido de la circulación, con reducciones del gasto cardiaco, perfusión hística y presión sangui

nea, que pone en peligro la vida. La duración de este estado de shock, la intensidad de la anoxia tisular y la edad y el estado físico del paciente son muy importantes en una determinación.

El flujo sanguíneo al encéfalo, corazón y riñones es más reducido, y le es daño hístico irreversible, lo cual puede causar interferencia de la función del órgano, por último, la muerte. La anoxia, hipercapne y acidosis láctica, causan hipoperfusión de los tejidos y metabolismo aneróbico.

#### Tratamiento.

Debe ser la restitución rápida del gasto cardiaco, y la perfusión hística.

Las medidas generales de sostén deben efectuarse de inmediato. Cuando se debe a disminución del gasto cardiaco por reducción primaria en el "volumen sanguíneo efectivo", la medida más eficaz para restaurar la circulación adecuada es la infusión rápida de los líquidos expansores de volumen (sangre total, plasma, sustitutos del plasma o soluciones electrolíticas isotónicas.).

Cuando el shock se debe o es acompañado de insuficiencia cardiaca con aumento en la presión vascular pulmonar y la presión venosa central, hay que poner atención a la restitución del funcionamiento cardiaco con fármacos cardiotónicos como los glucósidos de la digital y del isoproterenol, conservar la presión (se puede emplear un globo intraórtico de contrapulsación).

#### e) Shock Cardiogénico. Diagnóstico y Tratamiento.

Este es un término clínico ambiguo para un estado de grave insuficiencia cardiaca izquierda. Acompañada de un infarto masivo de la aurícula izquierda. La insuficiencia circulatoria periférica grave se combina con congestión pulmo-

nar intensa por la imposibilidad del ventrículo izquierdo de impulsar la sangre que le llega procedente del ventrículo de recho.

El fin que persigue el tratamiento de la insuficiencia cardiaca es interrumpir e invertir la serie de fenómenos patógenos que originan los síntomas y signos clínicos, aumentar el gasto cardiaco y movilizar el exceso de líquido que hay en los pulmones y en la periferia.

En la etapa temprana la respuesta al tratamiento suele ser espectacular.

#### Aumento de Gasto Cardiaco.

En la mayor parte de las insuficiencias cardiacas, el gasto cardiaco puede aumentar disminuyendo la carga que sufre el órgano, mejorando la contractilidad del miocardio o con una combinación de las dos medidas.

#### Disminución del Trabajo del Corazón.

El corazón sobrecargado de trabajo puede tener que luchar contra una presión o una carga excesiva. La presión excesiva suele originarse por vasoconstricción arterial.

Todos los planes terapéuticos destinados a disminuir la carga cardiaca empiezan con reposo.

#### Mejoría en la Contractilidad en el Miocardio.

El éxito de cualquier cardiotónico de reajustar el equilibrio entre capacidad miocárdica y carga. Algunos agentes mejoran la contractilidad por un efecto directo (inotrópico) otros, como los diuréticos, disminuyen la carga.

#### Digital.

El producto que ha pasado ya la prueba del tiempo y que mejora la contractilidad del miocardio en la insuficiencia

cardiaca, es el digital, este aumenta la contractilidad del miocardio sea cual sea el tipo de insuficiencia cardiaca. La digoxina es el preparado digital más empleado, suele emplearse de 0.25 a 0.5 mg. cada 8 horas.

#### Terapéutica del Shock Cardiogénico.

La orciprenalina (alupent), aparece como muy indicado, teóricamente inotropismo fuertemente positivo y su efecto escasamente vasodilatador en práctica produce a menudo un aumento en el volumen minuto cardiaco.

El tratamiento del paciente con shock debe de ser la re-tauración rápida del gasto cardiaco y la perfusión hística. Las medidas generales de sostén deben efectuarse de inmediato, en ocasiones antes de que se haya identificado la etiología del shock.

La complicada fisiopatología de este trastorno significa que a todos los pacientes con shock deben vigilarse las presiones en cuña capilares pulmonares y la presión arterial con mediciones frecuentes del gasto cardiaco. Todo paciente con síndrome de shock habrá de recibir continuamente oxígeno al 100% para luchar contra la hipoxemia, siempre presente. Es importante combatir el dolor, pues si es intenso, puede desencadenar cierta actividad vasodepresora refleja, pero deben tomarse precauciones si se utilizan narcóticos, pues tienden a disminuir la presión arterial.

El tratamiento tiene como fin interrumpir el asa de retroalimentación, por lo cual la deteriorada función del miocardio da lugar a una reducción en la presión arterial, disminución del flujo sanguíneo coronario, y una mayor depresión de la función ventricular izquierda. Para ello, se intenta conservar la perfusión coronaria elevando la presión arterial con vasoconstricción la contrapulsación con globo intraórtico o devolviendo el volumen perdido hasta niveles

que garanticen una presión de llenado óptima del ventrículo izquierdo aproximadamente de 18 a 20 mm de hg.

#### Vasoconstrictores.

Cuando existe shock, los vasos coronarios situados después de una lesión obstructiva se encuentran dilatados en forma máxima, y el flujo sanguíneo del miocardio depende totalmente de la presión de perfusión. No deben utilizarse en el tratamiento del shock por infarto del miocardio otros fármacos como metoxamina, fenilefrina y angiotensina, que son vasoconstrictores puros, pues de ordinario no existe falla de la constricción arterial periférica.

La Dopamina es útil en los pacientes con síndrome de falla de bomba. A dosis baja (5 mg/kg por minuto) este medicamento tiene un efecto cronotrópico e inotrópico positivo como consecuencia de la estimulación de los receptores beta. A dosis altas posee un efecto de vasoconstrictor como resultado de la estimulación de los receptores alfa. La dopamina a dosis más bajas (2mg/kg por minuto) también posee efecto único de dilatar el lecho vascular renal. La experiencia con este medicamento en el tratamiento del síndrome de falla de la bomba ha sido favorable, aunque aún no se ha demostrado que reduzca la mortalidad en los pacientes con shock cardiogénico. La solución con dopamina por vía endovenosa se indica a dosis de 2 a 5 mg/kg por minuto, con aumento de la dosis cada dos a cinco minutos hasta un máximo de 20 a 50 mg/kg por minuto. La presión arterial sistólica debe mantenerse aproximadamente a 90 mm. de Hg.

La norepinefrina debe administrarse por vía intravenosa a través de un catéter a permanencia, para evitar el riesgo de la extravasación que provoca necrosis del tejido subcutáneo. Es útil determinar la dosis eficaz: más pequeña posible de norepinefrina comenzando con una ampollita de 4 mg disuelta en un litro de solución de glucosa al 5%. La velo

idad de la infusión se ajusta para mantener una presión sistólica de 90 mm. de Hg., la cual proporciona suficiente perfusión al corazón, el cerebro y los riñones.

### CAPITULO 3. EMERGENCIAS POR STRESS.

Este tipo de urgencias médicas, que son causadas por stress son las más comunes a las que se enfrenta el cirujano dentista en el consultorio. Por lo que debemos de tomarlas en cuenta y tenerlas en precaución pues cada una de ellas, - si no es atendida adecuadamente puede ir degenerando hasta - convertirse en algún tipo de shock, por lo que se estudiará en este capítulo a cada una de estas alteraciones de manera individual.

#### a) Lipotimia.

Periodo de inconciencia debida a la anoxia cerebral, la lipotimia es una de las complicaciones más frecuentes al emplear anestesia loca.

Los síntomas clínicos se parecen a los del shock, el paciente palidece, su piel se pone fría y sudosa, el pulso es rápido y la tensión arterial baja un poco aunque esto es transitorio. La lipotimia responde rápidamente al tratamiento - que es de carácter sencillo:

1. Colocar la cabeza del paciente más baja que el cuerpo. Esto facilitará la circulación de la sangre del cerebro.
2. Se da inhalación de amoníaco.
3. Se aplica una toalla fría en la cara.
4. Suministrar oxígeno.

En la mayoría de los pacientes que se manifiesta algún estado de mareo, se podrá pensar en primera instancia en una leve lipotimia por lo que se prestarán las medidas antes mencionadas para evitar que el paciente por sí mismo caiga en una alteración de mayor riesgo, tanto para el propio paciente como para el operador mismo.

## b) Síncope.

Se denomina síncope a la pérdida transitoria del conocimiento. Se habla de síncope vasopresivo cuando existe pérdida del conocimiento causado por una reducción transitoria del aporte sanguíneo al cerebro, como consecuencia de una caída de la presión sanguínea que la mayoría de las veces es provocada en el consultorio dental por el dolor o la ansiedad.

Los episodios son más frecuentes en posición erecta, y la conciencia retorna en segundos o minutos al colocar al paciente en posición de cúbito y elevando las pernas. La sensación de falta de aire, si ocurre debe tratarse dando oxígeno.

### Síntomas y Signos del Síncope.

#### Tempranos:

- a. Palidez.
- b. Salivación.
- c. Náuseas.
- d. Transpiración.

#### Tardíos:

- a. Bostezos.
- b. Hipernea (respiración de profundidad anormal).
- c. Bradicardia.
- d. Inconciencia.
- e. Movimientos convulsivos.
- f. Dilatación de las pupilas.

El síncope en su etapa de recuperación puede presentar los siguientes síntomas:

- a. Cefalea.
- b. Debilidad.

- c. Ansiedad.
- d. Confusión.

El síncope usualmente puede evitarse:

- a. Inyectando la solución anestésica lentamente.
- b. Observando el cambio de color de la piel del paciente durante la inyección.
- c. Aplicando anestesia tópica.
- d. Empleando un vasoconstrictor de mejor tolerancia.
- e. Manejando adecuadamente al paciente.

Cuando se nos presente el caso de que uno de nuestros pacientes haya caído en un estado de síncope notorio el tratamiento a seguir será el siguiente:

- a. Retirar o controlar los factores causales.
- b. Registrar y vigilar la presión arterial y el pulso.
- c. Colocar al paciente en posición supina.
- d. Conservar una vía aérea adecuada.
- e. Proporcionar oxigenación adecuada.
- f. Conservar la temperatura del paciente o ligeramente por encima de ésta.

### c) Histeria.

Las manifestaciones de histeria leve o grave son bien conocidas. Es ocasionalmente difícil diferenciar entre la verdadera histeria y el síncope simple u otros estados que producen estados semi-concientes.

Es de valiosa importancia familiarizarse con el tipo de reacción de pacientes con este tipo de alteraciones bajo stress. Suele ser posible anticipar por su acción y expresión del mismo paciente, quienes son candidatos para manifes

taciones histéricas en el consultorio.

#### Síntomas.

Durante un episodio histérico se notará que hay poco cambio en el pulso o la presión arterial, es útil reconocer que estos pacientes resistirán esfuerzos para levantar el párpado superior o cambiar su postura y responderán eficazmente a la presión sobre el nervio supraorbitario o a un estímulo doloroso, como comprimir o apretar la musculatura interna del muslo.

La respuesta a esos estímulos frecuentemente provocan resistencia y un recobro rápido, si bien puede ser ineficaces en estados de verdadero síncope.

El tratamiento de pacientes histéricos consiste, como se indicó anteriormente, en parte, en no caer nosotros como operadores en el engaño de esa persona y por otra parte nosotros poder resolver de manera autoritaria dicha alteración, además de las indicaciones establecidas para poder verificar la realidad del estado de nuestro paciente.

#### d) Desmayo.

El término desmayo se refiere a la falta de fuerza con sensación de pérdida inminente de la conciencia, generalmente después de isquemia cerebral, con lo que provoca caída al suelo si la persona no está apoyada.

Los desmayos y ataques se clasifican en tres grupos, de pendiente de las causas:

1. Episodios que se presentan después de una disminución de sangre que llega al cerebro.
2. Episodios debidos a trastornos dentro de la estructura cerebral.
3. Episodios debidos a cambios en la calidad de sangre

que va al cerebro.

El desmayo común puede presentarse en personas normales y sanas después de alguna experiencia emocional fuerte, en condiciones que favorecen la vasodilatación, como habitaciones calientes y concurridas.

Las personas fatigadas, hambrientas y enfermas son más propensas al desmayo.

La tensión física emocional que experimenta un paciente en el consultorio, acompañado de angustia, temor, dolor, el ver sangre o la pequeña intervención a la que sea sometido, pueden precipitar un desmayo.

#### Síntomas.

El paciente recibe aviso de un desmayo inmediatamente al empezar a sentirse mal.

- a. El suelo parece moverse.
- b. Seguido de mareo con náusea y vómito.
- c. Bostezos.
- d. Experimenta una disminución de agudeza visual.
- e. Palidez.
- f. Sudor frío.
- g. La respiración aumenta en profundidad.
- h. Pupilas dilatadas.

Ocasionalmente se presentan movimientos convulsivos, la duración de la inconciencia puede durar desde segundos hasta minutos.

Una vez que se presenta el desmayo, deben de tomarse las siguientes normas para resucitar al paciente:

- a. Establecer una vía aérea franca y funcional.
- b. Colocar al paciente en posición supina.
- c. Vigilar el pulso, presión arterial y la respiración.

- d. Aflojar la ropa demasiado ceñida.
- e. Colocar toallas frías o agua aplicada a la cara y cuello.
- f. Inhalantes amoníacos.
- g. Mantener al paciente en posición horizontal hasta que los signos vitales hayan vuelto a su normalidad.

Como en el capítulo anterior de shock, los pasos a seguir en caso de que el paciente persista en el estado de inconciencia, serán los que se aplican en el tratamiento de cualquier inicio de un shock, de ahí que empiecen las modificaciones en especial para cada caso si se define el tipo de alteración a la que nos enfrentamos.

#### CAPITULO 4. MEDICAMENTOS DE ELECCION EN LAS URGENCIAS.

- a) Antihistaminas.
- b) Adrenalina.
- c) Atropina.

De estos medicamentos veremos:

1. Propiedades farmacológicas.
2. Acción antihistamínica.
3. Absorción, destino, eliminación.
4. Efectos secundarios.
5. Usos terapéuticos.

- a) Antihistaminas.

Se conoce como antihistamínicos al grupo de drogas capaces de bloquear los efectos de la histamina a nivel de los diversos receptores. Son útiles no sólo en las enfermedades alérgicas, sino también como sedantes y tranquilizantes, y en la profilaxis del mareo de movimiento.

El amplio campo de acción y la baja toxicidad de estos agentes los ha llevado a un lugar prominente en la terapéutica odontológica.

Conviene recordar que los antihistamínicos son más potentes para prevenir las acciones de la histamina que para invertir estas acciones una vez iniciadas.

De modo que no debe sorprender que el tratamiento con drogas antihistamínicas no siempre tiene buen éxito.

#### Propiedades Farmacológicas de los Antihistamínicos.

Los diversos antihistamínicos poseen acciones farmacológicas y aplicaciones terapéuticas comunes, por lo que conviene describirlos juntos. Haremos mención separada de cada uno de ellos si se distingue notablemente de los demás.

Los antihistamínicos por su efecto farmacodinámico se dividen en dos categorías:

1. Los atribuíbles al antagonismo de la histamina.
2. Y los de mecanismos menos claros (los que producen efectos directos del fármaco en sistemas efectores).

#### Acción Antihistamínica.

Los antihistamínicos antagonizan en grado variable la mayoría de los efectos farmacológicos de la histamina.

Disminuyen también la intensidad de las reacciones alérgicas y anafilácticas, y esta propiedad es la base de sus aplicaciones terapéuticas principales.

#### Mecanismo de Acción.

Los antihistamínicos se encuentran en el gran grupo de antagonistas farmacológicos que actúan ocupando los sitios receptores de las células efectoras para excluir el antagonista antes que se produzca la respuesta.

- Músculo liso: Los antihistamínicos bloquean eficazmente las respuestas a la histamina en el músculo liso, antagonizando la acción constrictora de la histamina, en el músculo liso de las vías respiratorias.
- En el árbol vascular: Los antihistamínicos antagonizan los efectos vasoconstrictores de la histamina. Por ejemplo, eleva la presión arterial general, ésto se produce en los vasos delgados.
- Permeabilidad capilar: Los antihistamínicos antagonizan eficazmente la acción de la histamina que aumenta la permeabilidad capilar y causa edema.
- El antagonismo más notable se observa cuando se aplica la antihistamina por vía local o general, se obtiene una reducción notable del edema.

Los antihistamínicos contrarrestan también la forma-

ción de edema y ronchas como respuesta a lesiones, antígenos o sustancias liberadoras de histamina.

Fenómenos de Hipersensibilidad: Anafilaxia y Alergia.

Como sucede con las sustancias liberadoras de histamina, los antihistamínicos no impiden la liberación de histamina (u otros autacoides), durante la reacción entre antígeno y anticuerpo y su acción se limita al antagonismo farmacológico de la histamina liberada.

Como contribución de la histamina a la reacción alérgica varía de una especie a otra, hay variaciones notables en estas en la protección proporcionada por los antihistamínicos.

La urgencia del shock anafiláctico exige remedios como la adrenalina, que son más poderosos y rápidos en su acción que los antihistamínicos.

La explicación más satisfactoria es que la reacción entre antígeno y anticuerpo, como ocurre en el pulmón humano, libera histamina, pero también libera otros autacoides, con acción broncoconstrictora intensa, como la SRL (sustancia de reacción lenta) contra los que son ineficaces los antihistamínicos.

Absorción, Destino y Eliminación.

Los antihistamínicos se absorben con facilidad en el tubo digestivo y en los sitios de administración parenteral, después de la ingestión, su efecto se inicia en 15 o 30 minutos.

La mayor concentración se absorbe en el pulmón y va decreciendo en forma progresiva en el bazo, el riñón, el cerebro, el músculo y la piel.

La excreción urinaria de la sustancia inalterada, es insignificante, casi toda aparece como productos de degradada

ción no identificados que se excretan en un máximo de 24 horas, pero también se degradan en el pulmón y en el riñón.

#### Efectos Secundarios.

Las reacciones secundarias por acción central de los antihistamínicos son:

Vértigos	Zumbidos en oídos
Lasitud	Incoordinación
Fatiga	Visión borrosa
Diplopía	Euforia
Nerviosidad	Insomnio
Temblores	

Los efectos secundarios que siguen en frecuencia se manifiestan en el tubo digestivo y son:

Pérdida de apetito	Náuseas
Vómitos	Estreñimiento
Malestar epigástrico	Diarrea

Su frecuencia puede disminuirse administrando el antihistamínico con las comidas.

Otros efectos colaterales son:

Sequedad de la boca	Cefalea
Micción frecuente	Disuria
Palpitaciones	Hipotensión
Hormigueo	Opresión torácica
Pesadez	Debilidad de las manos.

Rara vez son importantes y suelen desaparecer al continuar el tratamiento, pero a veces son tan molestos que es necesario suspender la medicación.

### Usos Terapéuticos.

Los antihistamínicos ocupan un lugar valioso en el tratamiento sintomático de diversos trastornos alérgicos, en los cuales su utilidad puede atribuirse claramente a su antagonismo para la histamina.

Además, se han encontrado aplicaciones terapéuticas de las acciones centrales que poseen algunos miembros de esta serie.

Los antihistamínicos son más utilizados en las alteraciones alérgicas exudativas agudas como la polinosis, la urticaria, la fiebre de heno. Su efecto es puramente paliativo y se limita a reprimir, en diversos grados, los síntomas atribuibles a la actividad farmacológica de la histamina liberada, por la reacción antígeno-anticuerpo.

Los antihistamínicos no son muy eficaces en el asma bronquial que es uno de los síndromes de hipersensibilidad más comunes y aflictivos del ser humano. Se administra de manera profiláctica, en forma especial en algunos casos leves de asma, no actúa en el ataque agudo, que requiere antagonistas fisiológicos como la teofilina, adrenalina o el isoproterenol.

Los antihistamínicos dan mejor resultado en otras alergias de las vías respiratorias, especialmente en la fiebre de heno, alivia los estornudos, la rinorrea y el ardor de los ojos, la nariz y la garganta.

Los antihistamínicos se emplean desde hace algún tiempo en elixires y jarabes para reprimir la tos, especialmente la tos preasmática en los niños.

Algunas dermatitis alérgicas responden favorablemente al tratamiento con antihistamínicos

### Antihistamínicos Oficiales.

Clorhidrato de benadril ..... Cápsulas 25-50 mg c/4-6 Hrs.

Dramanina ..... Tabletas 50 mg c4-6 Hrs.

Clistin .....	Tabletas 4 mg c/3-4 Hrs.
Tagatón .....	Cápsulas 25-50 mg c/4-6 Hrs.
Maleato de clorotrimetro, tel- drin, histaspar .....	Tabletas 4 mg c/ 4-6 Hrs.

## b) Adrenalina.

### Acción Farmacológica.

En general, las respuestas a la adrenalina simulan efectos de la estimulación de los nervios adrenérgicos; sin embargo, se pueden hacer varias distinciones, algunas de las cuales se deben a las diferencias entre la adrenalina y el mediador adrenérgico, noradrenalina, en la razón de la actividad en los receptores alfa y beta. Cuando el hombre se inyecta adrenalina, se ven la mayoría de las respuestas. De especial importancia son las acciones en el músculo cardíaco y en el de los vasos y otros órganos.

### Presión Sanguínea.

La adrenalina es uno de los más potentes vasopresores. Si se administra rápidamente provoca una respuesta característica en la presión sanguínea. Esta aumenta con rapidez hasta un máximo que guarda proporción con la dosis.

El mecanismo del aumento de la presión sanguínea consiste en tres efectos:

1. Estimulación directa del miocardio (que aumenta la contracción ventricular).
2. Aumento de la frecuencia cardíaca.
3. Y lo más importante, constricción de las arteriolas en muchos lechos vasculares, principalmente la piel, las mucosas y los riñones, acompañada con notable constricción de las venas.

En estas condiciones, las acciones cardiacas de la adrenalina no desempeñan papel de importancia principal en el aumento de la presión sanguínea, pues la frecuencia del pulso, al principio aumentada, puede disminuir notablemente, cuando la presión ha llegado a su máximo, por una descarga vagal - compensadora. Esta bradicardia no ocurre si se han cortado los vagos o se ha bloqueado su efecto con atropina.

La adrenalina en dosis mínimas (0.1 mg/kg) puede hacer que la presión disminuya por debajo del nivel normal, sin que ocurra el aumento primario.

La absorción de la adrenalina por inyección subcutánea es lenta en virtud de la acción vasoconstrictora local, de modo que los efectos de dosis hasta de 0.5 a 1.5 mg pueden ser igualados por infusión intravenosa de 10 a 30 mg por minuto.

#### Efectos Vasculares.

La principal acción vascular de la adrenalina se ejerce en las arteriolas más pequeñas y en los esfínteres precapilares, pero las grandes arterias y venas también responden a la substancia.

Los diversos lechos vasculares reaccionan en forma diferente.

Los vasos sanguíneos de la piel, de las mucosas y del riñón se estrechan (vasoconstricción) por la acción de la substancia en los receptores alfa y mientras que los vasos de los músculos esqueléticos se dilatan (vasodilatación), porque la adrenalina actúa en los receptores beta.

#### Circulación Cerebral.

El efecto de la adrenalina en la circulación cerebral depende de que la cantidad que se haya administrado sea suficiente para aumentar la presión sanguínea general.

El fármaco no tiene acción constrictora importante en las arteriolas cerebrales. En el hombre, la infusión venosa de dosis presoras (19 a 70 mg por minuto), aumenta el gasto sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno en el cerebro sin alterar la resistencia cerebrovascular.

Las dosis generales de adrenalina que se encuentran en el límite de tolerancia en el hombre no producen, por lo tanto, vasoconstricción cerebral y, contra la opinión de algunos investigadores, pueden aumentar el metabolismo del cerebro.

#### Absorción, Destino y Eliminación.

La adrenalina no alcanza concentraciones activas en el organismo cuando se administra por vía bucal, porque se destruye en el conducto digestivo y rápidamente conjugada y oxidada en el hígado.

La absorción se verifica en el tejido subcutáneo y puede acelerarse con masaje en el sitio de la inyección o demorarse si se administra la substancia en suspensión oleosa.

La absorción es más rápida por vía muscular que por vía subcutánea.

La adrenalina se inactiva rápidamente en el organismo a pesar de su estabilidad en la sangre. El hígado es un tejido importante, aunque no esencial, para el proceso de degradación.

La inyección de la adrenalina en la vena yugular es mucho más eficaz que en la porta, y en experimentos in vitro se ha visto que el tejido hepático abunda en las dos enzimas que destruyen la adrenalina circulante.

La rápida inactivación de esta substancia en animales hepatectomizados indica que hay otros tejidos que también la degradan.

La mayor parte de la dosis de adrenalina se excreta en el metabolismo de la orina en el ser humano. La mayor par-

te de la substancia inyectada es metabolizada primero por la COMT y la MAO, y se excretan en forma de compuestos inactivos o metanefrina (44%), la mitad del cual se produce por desaminación de la metanefrina y la otra parte por desaminación de la adrenalina seguida de o-metilación.

El resto de la dosis es excretada en parte sin alteración o conjugada y en parte como 3-motoxi-4-hidroxifenoglicol.

#### Preparados, Dosis y Vía de Administración.

- El nombre oficial en la U.S.P. es adrenalina, también en la B.P. (farmacopea británica).
- La adrenalina U.S.P. es un polvo microcristalino blanco o moreno claro, muy poco soluble en agua, pero forma sales hidrosolubles con los ácidos. Es inestable en solución alcalina y la exposición al aire y la luz la vuelve rosada por oxidación en adrenocromo y después se pone parda por formarse melanina.

La adrenalina puede prepararse sintéticamente u obtenerse de la médula suprarenal de los animales domésticos.

La adrenalina puede darse:

La inyección de adrenalina es una solución estéril de clorhidrato de adrenalina a 1:1000 en agua destilada. Se expende para inyección parenteral en ampolletas de 1ml. y en frasquitos de 30 ml.

La dosis usual para adulto por vía subcutánea varía de 0.1 a 0.5 m. (0.1 a 0.5 mg). La vía intravenosa se empleará la dosis de 0.25 mg. debe inyectarse con mucha lentitud.

La vía intramuscular se emplea cuando se necesita una vía de acción duradera: para ésta se emplea una suspensión estéril de adrenalina, que tiene 2 mg de adrenalina por miligramo de aceite de cacahuete o de sésamo (1:500), y se expende de la ampollita de 1ml. La dosis para adulto es de 0.2 a

a 1.0 ml. (0.4 a 2.0 mg) cada 8 a 16 horas.

La adrenalina además de darse en inyecciones, puede administrarse por inhalación con aerosol, o aplicarse en las mucosas o en las superficies erosionadas, en solución acuosa, pomadas o supositorios.

#### Usos terapéuticos.

Las indicaciones más frecuentes de la adrenalina, son aliviar el trastorno respiratorio causado por broncoespasmo, la cesación rápida de las reacciones de hipersensibilidad - causadas por fármacos y alérgenos y prolongar la acción de los anestésicos por infiltración.

Sus efectos en el corazón se utilizan para restablecer el ritmo cardiaco en el paro del corazón por causas diversas; pero NO se usa en la insuficiencia cardiaca, ni en el shock hemorrágico, traumático o cardiogénico.

También es un hemostático tópico en superficies sangran-  
tes.

#### c) Atropina.

Orígen. Las sustancias de este grupo están muy distribuidas en la naturaleza, principalmente en las plantas solanáceas. La atropa belladonna, la mortal belladonna, tiene como principal alcaloide la atropina (Dihiosilamina). El mismo alcaloide se encuentra en el estramonio, datura stramonium, llamado también hierba de jamestown o de jimson, hierba hedionda, manzana espinosa y manzana del diablo. La tintura de la belladonna y el extracto de belladonna (oficiales), obra principalmente por su contenido en atropina.

#### Aparato Cardiovascular.

Corazón. El efecto principal de la atropina en el cora-

ción es alterar la frecuencia. Con dosis clínicas medias (0.4 a 0.6 mg), la frecuencia disminuye temporalmente, tal vez a causa de la estimulación de los núcleos vagales del bulbo raquídeo. La disminución rara vez es considerable, 4 a 5 latidos por minuto, y no se produce si la inyección intravenosa es rápida. No hay alteraciones concomitantes de la presión sanguínea ni del gasto cardiaco.

En dosis mayores produce taquicardia en aumento progresivo por los efectos de bloqueo vagal, en el marcapaso sinauricular. La frecuencia cardiaca en reposo aumenta aproximadamente en 55 a 40 latidos por minuto.

**Circulación.** La atropina en dosis clínicas contrarresta por completo la vasodilatación periférica y el descenso agudo de la presión sanguínea que producen los ésteres de la colina.

Sin embargo, cuando se administra sola, su efecto, en los vasos sanguíneos no es ni sobresaliente ni constante.

Las dosis generales de 2 a 5 mg de atropina aumenta ligeramente la presión sistólica y disminuye la diastólica.

En dosis de 2 mg aumenta ligeramente el gasto cardiaco y disminuye la presión venosa central, disminuye las presiones en las aurículas derecha y en la arteria pulmonar y reduce el volumen sanguíneo pulmonar. No es clara la causa de estos efectos.

**Efectos de la Atropina, según la dosis.**

0.5mg .... Ligera disminución de la frecuencia cardiaca, alguna sequedad en la boca, inhibición de la sudación.

1.0mg .... Franca sequedad de la boca, sed, aceleración cardiaca, a veces precedida de disminución de la frecuencia, ligera dilatación de la pupila.

- 2.0mg .....Taquicardia, palpitación, fuerte xerostomía, pupilas dilatadas, la visión cercana es algo borrosa.
- 5.0mg .....Todos los síntomas anteriores intensos, dificultad para deglutir, inquietud y fatiga, dolor de cabeza, piel seca y caliente, dificultad de micción.
- 10.0mg .....Los síntomas anteriores intensos, pulso rápido y débil, obliteración casi total del iris, visión muy borrosa, piel caliente, seca y escarlata, ataxia, inquietud y excitación, alucinaciones y delirio, coma.

## CAPITULO 5. OTRAS URGENCIAS MEDICAS. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

### a) Insuficiencia Cardiaca.

En este capítulo el término insuficiencia cardiaca se usa como sinónimo de insuficiencia del miocardio. Así definida, la insuficiencia cardiaca y el estado clínico resultante se pueden relacionar con cambios bioquímicos, fisiológicos y estructurales en el miocardio, que son la causa fundamental de la disfunción del corazón, como músculo y como bomba. Con base en todo ello, también se puede fundamentar el tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca.

### Categorías de Insuficiencia Cardiaca.

En la clínica, el tipo de insuficiencia cardiaca suele identificarse por cinco hechos: duración (aguda o crónica), mecanismos de iniciación, ventrículo que se afecta primero, el síndrome clínico y los trastornos fisiológicos fundamentales.

### Insuficiencia Cardiaca Aguda y Crónica.

Las manifestaciones de insuficiencia cardiaca empiezan de manera insidiosa, enmascaradas al principio por las manifestaciones del trastorno cardiaco fundamental, y después continúan de manera gradual hasta constituir un estado crónico. Sin embargo, el síndrome también puede empezar en forma aguda, por ejemplo después de infarto al miocardio.

### Mecanismos Desencadenantes.

Cada mecanismo desencadenante de la insuficiencia cardiaca suele producir ciertos signos específicos en el síndrome clínico. Así, el conjunto de signos y síntomas que se originan de una cardiopatía reumática difiere del causado de una cardiopatía hipertensiva; a su vez, ambas presentan una evo-

lución clínica diferente de la del corazón pulmonar.

#### Diagnóstico Diferencial de Insuficiencia Cardíaca Izquierda y Derecha.

La insuficiencia cardíaca suele empezar por el ventrículo izquierdo. La disnea, que es la expresión clínica clave de la congestión y el edema de pulmón, es la molestia inicial más frecuente. A la inversa, cuando falla el ventrículo derecho predomina la congestión venosa generalizada y el edema periférico. La insuficiencia ventricular izquierda es la causa más frecuente de insuficiencia ventricular derecha, y la disnea muchas veces mejora cuando disminuye el gasto del ventrículo derecho y se reduce la congestión pulmonar.

La insuficiencia ventricular combinada derecha e izquierda, en la cual predomina signos de hipertensión general y venos pulmonar, tradicionalmente se denomina "insuficiencia cardíaca congestiva".

#### Manifestaciones Clínicas de Insuficiencia Cardíaca.

Los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca dependen del ventrículo que haya fallado, y de la duración de la insuficiencia.

El síndrome clínico de insuficiencia ventricular izquierda consiste en síntomas de congestión y edema en los pulmones.

En contraste, la insuficiencia ventricular derecha se caracteriza por signos de congestión venosa generalizada y edema periférico. La fatiga y la debilidad son comunes a los dos tipos de insuficiencia cardíaca.

#### Insuficiencia Ventricular Izquierda. Síntomas.

Las quejas de molestia respiratoria o angustia dominan los síntomas de la insuficiencia ventricular izquierda.

Varían con la posición, la actividad y el estrés. Con frecuencia se acompañan de signos físicos de trastorno en los pulmones o en los mecanismos de control respiratorio.

#### Signos Físicos.

Además de la dificultad respiratoria, el paciente suele estar pálido, angustiado y sudoroso, las palmas de las manos están muy frías por la vasoconstricción periférica. La frecuencia cardíaca es elevada y la presión del pulso está disminuida, con un modesto aumento de la presión diastólica. Si sólo ha fallado el ventrículo izquierdo, las venas del cuello no están distendidas.

#### Tratamiento Clínico. Medidas Generales.

El fin que persigue el tratamiento de la insuficiencia cardíaca es interrumpir e invertir la serie de fenómenos patogénicos que originan los síntomas.

Los fundamentos tradicionales del tratamiento cardiotónico son reposo, digital para mejorar el estado inotrópico del miocardio y diuréticos para reducir la presión del llenado del ventrículo insuficiente.

#### b) Angina de Pecho.

Angina de pecho es el término clínico que se usa para describir el dolor torácico que se debe a deficiencia relativa de oxígeno en una región o regiones del músculo cardíaco.

Ocurre angina porque las necesidades de oxígeno rebasa el suministro de oxígeno. La mayor parte de los sujetos con angina de pecho sufren arteriopatía coronaria aterosclerótica subyacente, pero también puede aparecer angina en algunos pacientes con hipertrofia ventricular, obstrucción a la vía de salida de ventrículo izquierdo, insuficiencia aórtica gra

ve, cardiomiopatía o dilatación de los ventrículos, en los cuales hay arteriopatía coronaria.

La arteriosclerosis es la alteración patológica predisponente en las arterias coronarias que de ordinario produce angina. Por la disminución de la capacidad de suministrar oxígeno a las zonas irrigadas por los vasos afectados. En consecuencia, en condiciones de ejercicio, exposición al frío o estrés emocional, o después de la ingestión de alimento, puede aparecer angina.

También puede ocurrir angina a causa de influencias extracardiacas. En especial la anemia grave o la exposición a monóxido de carbono limitan la capacidad de la sangre de llegar a liberar oxígeno, y se produce angina en condiciones que, de otra manera, el sujeto toleraría bien.

#### Fisiopatología.

La angina ocurre por lo común en circunstancias en que las necesidades regionales y miocárdicas de oxígeno rebasan la disponibilidad de éste. Sucede durante circunstancias en que las necesidades de oxígeno se incrementan por:

1. Aumento de la presión sistólica intramiocárdica a consecuencia de elevación de la presión arterial.
2. Aumento de la frecuencia cardiaca, como ocurre durante el ejercicio o emoción.
3. Aumento del estado contráctil del miocardio, como durante un esfuerzo físico, por administración de catecolaminas, por susto, o por ciertas intervenciones farmacológicas que aumentan la inotropía y necesidades miocárdicas de oxígeno.

#### Diagnóstico Clínico.

La angina se describe en forma característica como un dolor torácico subesternal o precordial izquierdo, como una

ceñidura o pesantez, como si tuviera un peso en el pecho, o como una presión.

El dolor se puede irradiar hacia el cuello, y a menudo hacia la porción cubital del brazo izquierdo. En forma característica se produce por esfuerzo, ejercicio, emoción, exposición al frío o ingestión de una comida abundante; se alivia por reposo o nitroglicerina.

#### Tratamiento.

El método terapéutico ante pacientes con angina de pecho puede dividirse en tratamiento médico o quirúrgico, éste es revascularización de arterias coronarias.

Sin embargo, a menudo estos métodos no están separados, pues muchos sujetos siguen tomando nitratos de efecto prolongado, propanolol, antagonistas de calcio, o combinaciones de estas sustancias, después de la revascularización de arterias coronarias.

Debe aconsejarse a los pacientes con angina de pecho que lleven consigo nitroglicerina, la que deberá tomarse al ocurrir angina. Para evitar que se haga grave, se tomará una tableta y si una es ineficaz, se tomará 2 o 3 y si no tiene mejoría, deberá dirigirse al hospital para estudio.

También se usan nitratos de efecto duradero, al parecer el dinitrato de isosorbide puede tomarse por vía sublingual o bucal y ejerce un efecto similar al de la nitroglicerina durante 40-60 minutos después de su administración.

El segundo grupo importante de sustancias que se usa para controlar la angina son los bloqueadores beta-adrenérgicos. Estos disminuyen la respuesta de la frecuencia cardíaca y presión arterial.

Las contraindicaciones más frecuentes de éstos son: insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia extrema, enfermedad pulmonar broncoespástica, esto es, asma, tendencia a la hipoglucemia y diabetes que requiere de insulina.

### c) Infarto Agudo del Miocardio.

El infarto miocárdico es el término que se usa para describir la lesión y necrosis celulares irreversibles que ocurren a consecuencia de isquemia duradera.

#### Mecanismos de Infarto Miocárdico Agudo.

Se presenta sobre todo en pacientes con arteriopatía coronaria significativa. En ellos, los factores primarios que determinan la vulnerabilidad al infarto agudo del miocardio son:

1. Aumentos prolongados de las necesidades miocárdicas de oxígeno en condiciones que no puede haber incremento del suministro de oxígeno a causa de enfermedad significativa de las arterias coronarias (como aumentos duraderos y notables de la frecuencia cardíaca, contractilidad y tensión de la pared miocárdica).
2. Disminución primaria en el suministro de oxígeno al miocardio. Esto último puede ser causado por:
  - a. Trombosis de arteria coronaria.
  - b. Espasmo de arteria coronaria.
  - c. Hemorragia es una placa aterosclerótica.
  - d. Hipotensión arterial general (el riesgo de arterias coronarias depende de la presión arterial media y diastólica).

#### Diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio.

**Interrogatorio.** El interrogatorio es de la mayor importancia en el reconocimiento del infarto agudo al miocardio. En forma característica el dolor torácico es intenso, y suele durar hasta que el paciente recibe analgésicos del médico. Por lo común se dice que es subesternal o precordial izquierdo, como "pesantez" o "ceñidura" o "como un peso en el pe-

cho", y a menudo se asocia con náuseas y diaforesis. El dolor puede irradiarse hacia dorso, cuello, mandíbula, brazo izquierdo. En pacientes con infarto agudo en general dura más de 30 minutos y en forma característica es el dolor más intenso que experimenta el sujeto. Muchos pacientes con infarto agudo del miocardio han tenido angina de pecho inestable durante horas a días antes del infarto; a diferencia de lo anterior, 10 a 20% de pacientes con infarto es de carácter "silencioso", esto es, éste se nota con especial frecuencia en pacientes diabéticos.

#### Diagnóstico Diferencial.

En teoría incluye toda causa posible de dolor torácico, arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca. Las consideraciones diagnósticas importantes son:

1. Insuficiencia coronaria aguda.
2. Angina de pecho inestable.
3. Angina de Prinzmetal.
4. Aneurisma aórtico disecante.

Menos frecuentes como diagnósticos difíciles de excluir pero importantes son:

1. Úlcera péptica.
2. Pancreatitis.
3. Colesistitis.
4. Enfermedad embólica pulmonar.
5. Neumotórax espontáneo.
6. Pericarditis.
7. Neumonitis.

La atención cuidadosa que se le preste al interrogatorio y examen físico y el uso apropiado de pruebas sanguíneas pertinentes, electrocardiogramas y gammagrafía miocárdica -

por lo regular permiten establecer el diagnóstico apropiado.

#### Tratamiento.

La angina persiste durante 48 horas iniciales después del infarto se trata con opiáceos, por lo regular morfina o meperidina por vía intravenosa, después, se usan nitratos de efecto largo y breve para tratar la angina recurrente.

Se añade propanol a las dosis máximas que se toleren, si la angina recurre después de las 48 horas iniciales y persiste en reposo y con esfuerzo mínimo a pesar de nitratos de efecto duradero y propanol, a menudo se trata con goteo intravenoso constante de nitroglicerina. Si esto no produce buenos resultados, se puede usar la contra-pulsación por globo intraórtico para control temporal de la angina.

Sin embargo, si se requiere de este esfuerzo agresivo para controlar la angina, también se debe preparar al paciente para arteriografía coronaria y probable revascularización de arterias coronarias. Este tipo de tratamiento deberá realizarse en la unidad de cuidados coronarios, donde se vigila continuamente la frecuencia y el ritmo del corazón.

Se recomienda el reposo en cama, y debe evitarse la estimulación emocional y el esfuerzo físico intenso.

#### d) Asma.

Es un trastorno que se caracteriza por aumento de la reactividad de tráquea y bronquios a varios estímulos, lo que produce estrechamiento generalizado de las vías aéreas.

Estos cambios son reversibles en forma espontánea o a consecuencia del tratamiento. La definición aceptada en la actualidad no especifica causa o causas, identifica características clínicas o patológicas peculiares, o menciona mecanismos inmunitarios. Sin embargo, describe la anomalía fun-

damental que es común a todos los pacientes asmáticos; hiperactividad reversible del músculo liso traqueobronquial.

En la mayoría de los pacientes asmáticos se establece el diagnóstico por una tríada de síntomas episódicos: jadeo, tos y disnea. En forma característica estos signos y síntomas son muy variables en gravedad y duración.

#### Clasificación.

Los sujetos con asma pueden separarse en dos grupos clínicos, extrínseca e intrínsecamente. El asma extrínseca se caracteriza por inicio en la infancia, variación estacionaria y antecedentes alérgicos bien definidos a varios alérgenos inhalados (atopia).

El asma intrínseca suele comenzar después de los 30 años y tiende a ser perenne y más grave. El status asthmaticus es más frecuente en este grupo. Por definición, en el asma intrínseca no puede identificarse una etiología alérgica.

#### Anatomía Patológica.

La mayor parte de las descripciones de las características anatomopatológicas del asma provienen de pacientes que mueren por status asthmaticus. En estos casos, los pulmones están notablemente distendidos y no se colapsan debido a la oclusión de la mayor parte de los bronquios por tapones espesos y pegajosos de moco, que a menudo se extienden a los bronquios terminales. Los sellos distintivos histopatológicos son hipertrofia del músculo liso bronquial, edema de la mucosa, engrosamiento de la membrana basal y células inflamatorias en tejido submucoso, es especial eosinófilos.

#### Fisiopatología del Asma Extrínseca.

En el asma extrínseca, la secuencia de fenómenos después

de la sensibilización, que conduce a las características patológicas descritas. Los alérgenos inhalados interaccionan con anticuerpos IgE específicos que están fijados a las células cebadas que revisten el árbol traqueobronquial.

#### Asma Intrínseca. Mecanismos Fisiopatológicos.

En el asma intrínseca, la obstrucción reversible de vías aéreas se debe a una variedad de estímulos, que no son antigénicos, y al parecer no guardan relación entre sí. Estos estímulos conducen a lesiones patológicas similares a las que se observan en el asma extrínseca.

Según una hipótesis, el asma intrínseca representa una anomalía del sistema nervioso parasimpático.

Estímulos de provocación no alérgicos, uno de los irritantes no específicos más importantes es la infección de vías respiratorias, en especial por virus. La infección respiratoria inferior y superior puede iniciar o agravar el broncoespasmo.

Los contaminantes transmitidos por el aire pueden influir de cierta manera en la patogenia del asma.

#### Tratamiento.

Puede dividirse en dos fases: del episodio agudo y de sostén. Los tipos más importantes de fármacos se revisarán como antecedentes para hacer recomendaciones sobre su uso óptimo en la terapéutica del asma.

#### Simpatomiméticos.

La adrenalina tiene un efecto beta-adrenérgico directo, pero también estimula receptores alfa. Su utilidad se ve limitada por sus efectos en el corazón, su uso restrictivo por administración parenteral o por inhalación, y su duración del efecto es breve. Se usa en tratamiento de los ataques

asmáticos agudos, por vía subcutánea (0.2 a 0.5 ml. de una solución al 1 por 1000).

#### Metilxantinas.

Se cree que las metilxantinas causan relajación del músculo liso por su efecto sobre la enzima citoplasmática fosfo diesterasa ( eofilina).

#### Corticosteroides.

Sigue siendo poco claro por qué los corticoesteroides son eficaces en el tratamiento del asma. Estabilizan la membrana lisosómica celular, reducen las reservas celulares de histamina y SRS-Ag y restablecen la reactividad de leucocitos y músculo liso de vías aéreas a los agonistas beta. (prednisona).

#### Anticolinérgicos.

La atropina es una de las sustancias más antiguas usadas en el tratamiento del asma, pero se han abandonado casi por completo a causa de sus efectos secundarios indeseables. (ipratropión).

#### e) Diabetes Mellitus.

##### Definición.

La diabetes es un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos que se caracteriza por hiperglucemia (aumento de la cantidad de azúcar en la sangre) y glucosuria (aparición de azúcar en la orina), que refleja una distorsión en el balance entre la utilización de glucosa por los tejidos.

La deficiencia absoluta y relativa de insulina en el caso de la diabetes mellitus es debido a la hialinización de los islotes de langerhans.

En la historia natural de la diabetes se admiten cuatro estadios:

**Prediabetes.** La prediabetes es sinónimo de disposición genética, es un concepto para usarse en término de investigación que de aplicación a la clínica.

**Diabetes Latente.** El individuo no tiene ningún síntoma clínico de diabetes. Sin embargo, lo característico de éste estado es que ciertas situaciones de stress, una infección, el embarazo, el aumento de peso, pueden hacer que la curva de glucemia se haga anormal.

**Diabetes Química.** Esta es en sujetos en los que una exploración casual se les descubre ligeras glulosurias e hiperglucemias sin tener ningún síntoma clínico de diabetes.

#### Clasificación.

La diabetes puede separarse en dos síndromes patológicos generalmente:

1. Diabetes sacarina tipo I o insulino dependiente. (IDDM), que existe en pacientes con poca o nula capacidad de secreción de insulina endógena.
2. Diabetes sacarina tipo II o que no depende de la insulina (NIDDM), ocurre en pacientes que conservan una capacidad significativa de secreción de insulina endógena.

#### Etiología.

No se conoce la causa exacta de la diabetes, pero el principal trastorno metabólico se puede corregir con la admi

nistración de insulina.

En la mayoría de los casos la etiología de la diabetes es indeterminada, la obesidad puede observarse en el 50 a 77% de los pacientes diabéticos, mientras que del 8 a 1% presentan peso inferior al normal al principio de la enfermedad.

La predisposición a la diabetes es heredada como carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo: Los factores del huésped como obesidad, edad, sexo femenino y multiparidad parecen ser también factores predisponentes, aunque muy difícil de probar.

La mayoría de las anomalías metabólicas de la diabetes se pueden relacionar a la incapacidad del organismo para metabolizar la glucosa de manera correcta.

Patogenia.

El mecanismo central en la patogenia de la diabetes es una deficiencia absoluta o relativa de la actividad insulnica, y tal deficiencia estará basada en una insuficiente secreción pancreática.

Función del Páncreas.

El páncreas, en su función endócrina, produce y secreta insulina por las células beta que se encuentran en los islotes de langerhans. El producto inicial es proinsulina (que es una cadena de 81 aminoácidos) posteriormente, dentro del aparato de golgi en la célula, dicha cadena se divide en segmentos: la insulina (con 51 aminoácidos) y otra cadena de 30 aminoácidos denominada péptido conector cuyo efecto no se conoce y que acompaña siempre a la molécula de insulina cuando ésta esté liberada en la circulación.

Normalmente, el organismo es capaz de autoregular la producción y liberación de insulina según la cantidad de alimentos ingeridos, pero no así en el diabético.

Dentro de los islotes de langerhans en sus células alfa, se produce otra hormona llamada glucagón, cuya acción es opuesta a la de la insulina; tiene efecto glucogenolítico aumentando la cantidad de glucosa circulante.

#### Función de la Insulina.

En la actualidad se acepta que la insulina actúa acelerando el transporte de la glucosa a través de la membrana celular. También interviene en la conversión de glucosa en glucógeno en el hígado.

La presencia de insulina es indispensable en el metabolismo de las proteínas haciendo posible que los aminoácidos sean utilizados en forma de energía.

Además, la insulina inhibe el aporte de glucosa a la sangre y el líquido extracelular:

1. Inhibiendo la gluconeogénesis, que es la formación de glucosa a partir de proteínas.
2. Inhibiendo la glucogenólisis hepática a la conversión de glucógeno a glucosa.

#### Manifestaciones Clínicas.

Los pacientes del tipo I. Tienen poca o ninguna insulina endógena, y suelen presentarse con síntomas clínicos relativamente repentinos como son: poliuria, polidipsia, polifagia, la pérdida de peso, fatiga o infección, a menudo acompañan la presentación inicial.

Otras de las manifestaciones clínicas que son características en pacientes diabéticos son: desnutrición, prurito, hiperglucemia, glucosuria.

Mientras que los pacientes del tipo II. En forma característica presentan poliuria, polidipsia de varias semanas o

meses de duración. Puede ocurrir polifagia pero es menos común, en tanto que la pérdida de peso, debilidad y fatiga son frecuentes. En muchos pacientes no hay síntomas manifiestos y el padecimiento se diagnostica por estudios sistemáticos de sangre y orina.

#### Tratamientos.

Los tratamientos que se pueden aplicar en pacientes con diabetes mellitus son: tratamiento dietético, hipoglucemiantes bucales y tratamiento con insulina.

#### Tratamiento Dietético.

La modificación de la dieta es la primera medida en el tratamiento de la diabetes. Una dieta apropiada estabiliza el peso corporal, reduce la hiperglucemia y protege contra la hipoglucemia en aquellos pacientes que requieren insulina.

#### Hipoglucemiantes Bucales.

Las sulfonilureas actúan estimulando la liberación de insulina por las células beta. Tienen la capacidad de aumentar el número de receptores a la insulina en los tejidos blancos y mejoran la distribución de la glucosa por la insulina.

Hay varios tipos de sulfonilureas, que difieren sobre todo el paciente, farmacocinético y modos de metabolismo.

La tolbutamida es metabolizada a productos inertes en el hígado y tiene una vida media relativamente breve. Por lo que se administra dos o tres veces al día.

La tolazamida y en especial la acetohexamida son metabolizadas en el hígado y productos biológicamente activos que luego son excretados en los riñones. Estos fármacos tienen una vida media intermedia, y suelen administrarse dos veces

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

al día.

#### Tratamiento con Insulina.

La insulina es el tratamiento principal en todos los pacientes insulino-dependientes y en muchos no insulino-dependientes.

Los objetivos de la terapéutica son:

1. Crecimiento y desarrollo normal en niños.
2. Embarazo, parto y concepción normal en mujeres.
3. Obstaculización mínima del ajuste psicosocial.
4. Control aceptable de la glucemia, con hipoglucemia mínima.
5. Prevención de complicaciones.

Los diversos preparados de insulina difieren en el curso cronológico de su efecto (rápido, intermedio y prolongado) grado de pureza y origen (res, cerdo, res-cerdo o insulina sintética humana).

Cuando se inicia el tratamiento con insulina en pacientes con diabetes reciente, después de un primer periodo de estabilización las necesidades de insulina con frecuencia disminuyen. Este es el llamado fenómeno de luna de miel, y a veces se conservan niveles casi normales.

Si se requiere un tratamiento más intensivo para conservar un control glucémico más cercano a lo normal, se usan inyecciones diarias múltiples o administración subcutánea y continua de insulina.

Según el tipo de acción la insulina se divide en tres grupos:

1. Insulina rápida. La insulina regular es la hormona cristalizada que contiene zinc en proporción de 0.02 a 0.04 mg por cada 100 UI disuelta en un medio de  $\text{pH}^3$ . Administrada por vía subcutánea, su efecto em

pieza a manifestarse entre los 90 a los 120 minutos, alcanza su máximo a las dos horas y desaparece entre las 6 y 8 horas. Este tipo de insulina es la única que puede administrarse por vía intravenosa en casos de emergencia como en el tratamiento del coma diabético.

Insulina intermedia. Es de acción bastante rápida. La duración de globina es de 14 a 22 horas y del tipo isofánica, administrada por vía subcutánea, su efecto empieza a producirse entre 1 y 3 horas. Llega al máximo entre 10 y 20 horas y desaparece después de 24 horas.

Insulina efecto prolongado. La insulina PZI (insulina zin-protamina) inyectada por vía subcutánea, se libera paulatinamente en el sitio de la inyección por acción de enzimas proteolíticas locales, lo que produce una absorción lenta. Su efecto empieza a manifestarse entre 4 y 7 horas, llega al máximo alrededor de las 20 horas y desaparece entre 30 y 40 horas.

## CONCLUSIONES

Las alteraciones aquí presentadas, además de sus correspondientes tratamientos, nos dan una idea acerca de la manipulación correcta o más aproximada de las reglas que debemos nosotros, como cirujanos dentistas tomar en cuenta, siguiendo para esto un orden preestablecido por cada trastorno en especial.

Como nos pudimos percatar en una alteración tan simple como lo es una lipotimia, que al no ser atendida con habilidad nos podría involucrar en otro trastorno de más riesgo, como podría ser un shock sea éste de cualquier tipo o índole.

No saber atender de manera adecuada esta alteración, pero por otra parte, el estar prevenidos de alguna forma para poder implementar las medidas de urgencia, en el caso de que nos enfrentemos a un verdadero shock, siendo ésta prevención de la que hablo "el estar capacitados" para emplear en el caso de que se necesite medicamentos de empleo delicado como los antes mencionados en el capítulo 4, que nos indicó las dosis adecuadas y los efectos del medicamento según la dosis empleada, también en el capítulo 3 se nos indica cierto tipo de métodos, podemos decir que sin necesidad de medicamentos podemos emplear y tratándose de una alteración ligera podemos obtener un buen resultado. Por último, el tema aquí desarrollado nos sugiere que cuando estamos frente algún estado anormal de nuestro paciente no está por demás implementar el inicio de cualquier tratamiento, aunque este sea tan solo colocar en posición adecuada a dicha persona y al final de cuenta que sólo haya sido una falsa alarma que espero sea ésta la última opción a la que me enfrente.

## BIBLIOGRAFIA

- Anestesia, Facultad de Odontología (SUA), Carlos Martínez Reding, Teresa Montane, 1979.
- Bases de la Farmacología de la Terapéutica, Lous S. Goodman, Interamericana, 1974.
- Cirugía Bucal Práctica, Daniel E. Waite, CECSA, 1978.
- Cuidados Intensivos, Peter Lawin, Salvat, 1974.
- Tratado de Medicina Interna, De Cecil Loeb, Tomo 2, Editorial Interamericana, 1985.
- Tratado de Medicina Interna, De Cecil Loeb. LL. H. Smith, J.B. Wyngaarden, Volumen I y II, Edición 17, Interamericana, 1987.
- Emergencias en Odontología, Frank M. McCarthy, El Ateneo, 1976.
- Principios de Medicina Interna, Harrison, Décima edición, Volumen 1, 1986.