

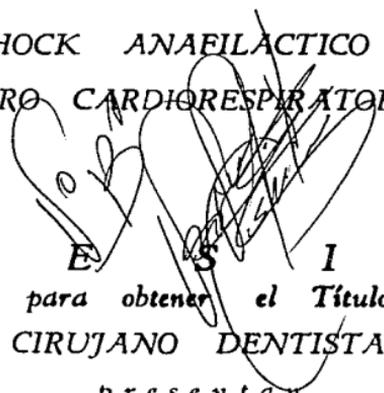
60
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

SHOCK ANAFILACTICO Y
PARO CARDIORESPIRATORIO.



T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
presentan

Lilia Correa González
José Humberto Quevedo Vera
José Sergio Sánchez Peña



México, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE OREJA



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I SHOCK ANAFILACTICO

- 1.1. DEFINICION DE SHOCK**
- 1.2. SHOCK ANAFILACTICO**
- 1.3. ETIOLOGIA**
- 1.4. FISIOLOGIA GENERAL DEL ESTADO DE SHOCK**
 - 1.4.1. ALTERACIONES HEMODINAMICAS**
 - 1.4.2. CICLO HEMODINAMICO DEL SHOCK**
- 1.5. FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK ANAFILACTICO**
 - 1.5.1. INMUNIDAD**
 - 1.5.2. ANTICUERPOS E INMUNOGLOBULINAS**
 - 1.5.3. HIPERSENSIBILIDAD**
 - 1.5.4. REACCIONES ATOPICAS O ANAFILACTICAS**
 - 1.5.5. MECANISMO DE LIBERACION DE MEDIADORES**
- 1.6. MANIFESTACIONES CLINICAS**
- 1.7. DIAGNOSTICO**
- 1.8. TRATAMIENTO**

CAPITULO II PARO CARDIORESPIRATORIO

- 2.1. DEFINICION**
- 2.2. HISTORIA**
- 2.3. ANATOMIA CARDIOVASCULAR**
- 2.4. FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR**
- 2.5. ETIOLOGIA DE PARO CARDIORESPIRATORIO**
- 2.6. MANIFESTACIONES CLINICAS**
- 2.7. DIAGNOSTICO**

2.8. TRATAMIENTO

- 2.8.1. FASES Y PASOS DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR Y CEREBRAL**
- 2.8.2. FASE I: REANIMACION BASICA. OXIGENACION DE URGENCIA**
 - 2.8.2.1. CAUSAS Y RECONOCIMIENTO DE LA VIA AEREA**
 - 2.8.2.2. MEDIDAS URGENTES DE CONTROL DE LA VIA AEREA**
 - 2.8.2.3. SOPORTE RESPIRATORIO**
 - 2.8.2.4. SOPORTE CIRCULATORIO**
- 2.8.3. FASE II: REANIMACION AVANZADA, RESTAURACION DE LA CIRCULACION ESPONTANEA**
 - 2.8.3.1. DROGAS Y LIQUIDOS**
 - 2.8.3.2. DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO**
 - 2.8.3.3. TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION**

- CONCLUSIONES

- BIBLIOGRAFIA

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

INTRODUCCION.

Hoy día en la práctica odontológica es necesario que las enfermeras auxiliares, como el cirujano dentista, poseen conocimientos de medicina.

Es importante observar el estado funcional y anatómico de nuestro paciente, como su cavidad oral y luego comunicar estos hallazgos al médico o comprender sus decisiones una vez que él ha observado primeramente datos clínicos.

Cuando mayor información tenga el cirujano dentista en la cual fundar estas observaciones, tanto más correctas y precisas serán.

Esto ayudará a crear una estrecha relación entre el operador y el personal, quienes se complementarán entre sí.

En el consultorio trabajamos con seres humanos y si no conocemos ni entendemos los antecedentes médicos del paciente seremos técnicos.

Las principales causas de muerte debidas a ataques cardíacos, accidentes y otras urgencias médicas son: obstrucción potencialmente reversible de la vía aérea, hipoventilación, apnea (parada respiratoria), pérdida de sangre, ausencia de pulso (parada cardíaca) y lesión cerebral.

Las causas más importantes de muerte súbita evitable o reversible en personas no ancianas son: la fibrilación ventricular en el curso de una cardiopatía isquémica (con o sin infarto de miocardio), coma, hemorragia masiva y los accidentes no traumáticos.

Puede producirse lesión cerebral irreversible en situaciones de transporte de oxígeno muy bajo (por ejem., shock o hipoxemia muy graves) o inexistente (cese de circulación, es decir, parada cardíaca = muerte clínica) que se prolongan durante algunos minutos.

El límite exacto de tiempo está sometido a nuevas investigaciones.

La aplicación inmediata de técnicas adecuadas de reanimación a menudo es capaz de revertir la muerte clínica y de evitar por tanto la muerte cerebral, la supervivencia en estado vegetativo y la muerte panorgánica (biológica), así como de reducir las secuelas cerebrales y generales en los supervivientes.

Las medidas de reanimación pueden ser iniciadas en cualquier lugar sin emplear equipo alguno, por personas entrenadas, que pueden ser desde individuos no profesionales hasta médicos especialistas.

En algunos casos sólo se necesita una breve reanimación básica para lograr una recuperación rápida y completa.

En otros es preciso continuar con reanimación avanzada y una compleja reanimación prolongada para dar al paciente las máximas posibilidades de vivir.

La medicina de reanimación se basa en la fisiopatología de los procesos agudos causantes de muerte y en el conocimiento de los métodos de reanimación.

Por lo tanto en este trabajo tratamos de exponer lo que es shock y parocardiorespiratorio para que sepan los pasos a seguir en el consultorio dental o cuando suceda.

1.1. DEFINICION DEL SHOCK

El shock lo podemos definir como caída o derrumbe de la circulación efectiva a nivel celular esto ocurre en los casos de hemorragia, quemaduras, infección, enfermedades cardíacas, etc; puede ser definido también como una falla circulatoria periférica tal, que la perfusión de los tejidos es inadecuada para encontrar requerimientos nutricionales y remover los productos de desperdicio del metabolismo.

1.2. SHOCK ANAFILACTICO:

Es un colapso circulatorio aparece por la conjugación de antígenos con anticuerpos unidos a células. Es producido por la liberación masiva de histamina que determina una marcada dilatación arteriolar y venosa. Los síntomas clínicos del shock son debidos a la gran disminución de la presión arterial y del retorno venoso al corazón. El síndrome está dado por agregación plaquetaria producida por complejos inmunes con detención de estos en el pulmón y aumento de la resistencia vascular pulmonar.

Podemos definir a la Anafilaxia como una reacción aguda y severa, la cual se produce unos segundos o minutos después que ha tenido lugar la exposición de una persona sensibilizada a una dosis agresiva del antígeno al cual es alérgico.

Literalmente significa falta de defensa, fue aplicada para designar aquel estado del organismo en que después de la administración de una pequeñísima cantidad de toxina se produce un fenómeno de shock.

1.3. ETIOLOGIA

¿Que suscita la reacción anafiláctica? Cualquier antígeno que induce la producción específica de IgE puede provocar anafilaxia.

Existen numerosos agentes que pueden provocar anafilaxia sistémica, se clasifican en tres categorías: componentes proteicos, polisacáridos y haptenos.

REACCIONES ALERGICAS SISTEMATICAS

Los trastornos alérgicos, o por hipersensibilidad se presentan como reacciones sistémicas generalizadas y también locales en cualquier sistema de órganos del cuerpo pueden ser agudas, subagudas crónicas, inmediatas o tardías y causadas por una variedad interminable de agentes agresores (patógenos) polvos, plumas, piel, venenos, alimentos, farmacos etc., muchos pacientes hipersensibles tienen antecedentes familiares positivos de alergia.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES ALERGICAS

TIPO I MECANISMO.- Anafiláctico (inmediato, homocitotrópico, por antígeno, mediato por anticuerpo; **ANTICUERPOS PRINCIPALES.-** IgE; **EJEMPLOS.-** Anafilaxis (fármacos, veneno de insectos, antisuero), asma bronquial atópica, rinitis alérgica, urticaria, angiodema.

TIPO II MECANISMO.- Citotóxico (antimembrana); **ANTICUERPO PRINCIPAL.-** IgG, IgM (activan complemento, causando lisis celular); **EJEMPLOS.-** Reacciones transfusionales, síndrome de Goodpasture, hemólisis autoinmunitaria, anemia hemolítica, ciertas reacciones a fármacos.

TIPO III MECANISMO.- Complejo inmunológico (tipo enfermedad del suero); **ANTICUERPO PRINCIPAL.-** IgG, IgM (forman complejos con el complemento, lesionando vasos y membranas basales); **EJEMPLOS.-** Enfermedad del suero, nefritis por lupus, alveolitis alérgica profesional, dermatitis alérgica por contacto.

TIPO IV MECANISMO.- Mediada por células (taria) o respuesta tipo tuberculina; **EJEMPLOS.-** Dermatitis alérgica por contacto, granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis), rechazo de injerto tisular.

1.4. FISIOPATOLOGIA GENERAL DEL ESTADO DE SHOCK:

Como consecuencia de la mala perfusión de los tejidos, se presenta un fenómeno de capital importancia para la fisiopatología del shock que es la hipoxia celular. Ella se debe a la pronunciada disminución de la oferta del oxígeno imprescindible para su metabolismo normal, que acarrea serias alteraciones de la fisiología celular que culmina con el deterioro y la muerte de la célula, si la hipoxia se intensifica o persiste durante un largo periodo.

Los responsables directos del aprovechamiento de sangre a las células de los tejidos son los capilares, mediante el perfecto funcionamiento de la circulación capital, también llamada microcirculación, o circulación periférica. Debido a que es el responsable directo en el aporte de oxígeno y nutrientes a las células, se considera a la circulación capilar como el terreno más importante de la fenomenología del shock.

Una circulación normal depende de la integración y del perfecto equilibrio entre sus componentes básicos que son:

- Volumen sanguíneo.
- Bomba Cardíaca.
- Tono vascular.

Para que la circulación se efectúe normalmente y cumpla sus finalidades es necesario que exista:

Un volumen sanguíneo circulante adecuado al llenado normal de los vasos del sistema arterial y venoso y la constitución de un buen retorno al corazón.

Una bomba cardíaca con suficiente energía para bombear a presión hacia los tejidos la sangre que a ella retorna.

Un tono vascular que funcione correctamente de modo que realice la distribución de sangre a los tejidos de acuerdo con sus necesidades, y ofresca cierto grado de resistencia periférica para que se instale una presión hidrostática intravascular.

Fundamentalmente es la falla de cualquiera de estos componentes lo que acarrea el desequilibrio circulatorio que lleva al shock. Pequeñas deficiencias simultáneas de los tres componentes básicos también pueden conducir a la insuficiencia circulatoria.

El shock es cíclico en su naturaleza y una vez desencadenada por el insulto circulatorio inicial se produce la secuencia de eventos, cada uno afectando desfavorablemente al siguiente. Se constituye así un proceso patogénico progresivo, iniciado en el plano hemodinámico, con deterioro de varios componentes del sistema circulatorio conduciendo a una perfusión inadecuada de los tejidos, y que se acompaña por una serie de alteraciones biológicas, físicas y químicas que terminan en una destrucción irreversible de la estructura y función de la célula.

De tal modo debemos abordar el estudio de su fisiopatología en sus tres aspectos principales:

- 1.- Alteraciones Hemodinámicas.
- 2.- Alteraciones de plano celular.
- 3.- Alteraciones biofísicoquímicas y hemodinámicas complementarias.

1.4.1. ALTERACIONES HEMODINAMICAS

Consideraremos que conviene una recapitulación de la organización general del sistema circulatorio.

El Sistema Circulatorio se compone de 3 sectores a saber:

- Corazón.

El órgano central de impulsión de la sangre

- Vasos sanguíneos sistemáticos, arterias y venas.

Conductores elásticos que llevan y drenan la sangre entre el corazón y los tejidos que abarcan desde los grandes vasos hasta las diminutas arteriolas proximales y desde las minúsculas venas distales hasta las grandes venas.

- Circulación Capilar (o microcirculación, circulación periférica o lecho capilar)

Red vascular microscópica distribuida en la intimidad de los tejidos y principal elemento de la regulación de la perfusión y de los intercambios metabólicos de la célula.

El Corazón y los vasos sistémicos componen la macrocirculación y se distinguen de la microcirculación por los respectivos calibres y principalmente por los mecanismos de regulación funcional. Una vez producido el daño que comprometa o perjudique cualquiera de los componentes básicos de la circulación (Volumen sanguíneo, bomba cardíaca, tono vascular) se instala una insuficiencia circulatoria aguda y aparecen una serie de alteraciones hemodinámicas:

- Disminución del Volumen sanguíneo circulante arterial y venoso.

- Disminución del retorno al corazón.

- Disminución del rendimiento cardíaco.

- Descenso de la presión arterial.

- Vasoconstricción sistémica arterial y venosa.

- Insuficiencia microcirculatoria aguda vasoconstrictiva.

- Insuficiencia microcirculatoria aguda vasopléjica.

- Disminución del retorno sanguíneo de los tejidos.

1.4.2. CICLO HEMODINAMICA DEL SHOCK.

El principal evento del Ciclo y generalmente el desencadenante es la disminución del Volumen sanguíneo circulante, que puede producirse por causas y mecanismos diversos y que, una vez presente, determinan una disminución del retorno al corazón que lleva fatalmente a una disminución del rendimiento cardiaco, pues éste, como es sabido depende de el volumen que a él llega.

A este descenso del rendimiento cardiaco corresponde una caída inmediata de la presión arterial. Siendo la dinámica circulatoria normal totalmente incompatible con regimenes de presión hidrostática intravascular muy bajos, el organismo procura éste estado haciendo entrar en acción los mecanismos de compensación, representados principalmente por la liberación aumentada de catecolaminas que actúan produciendo una vasoconstricción sistémica (arterial y venosa) y cierto grado de estímulo de la contractilidad miocárdica.

1.5. FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK ANAFILACTICO

Las vías inmunológicas que conducen a la liberación de mediadores químicos se inicia al ser reintroducido el antígeno, cuando la porción (fab) de la moléculas de IgE, sintetizadas durante la exposición previa lo reconocen.

La combinación del antígeno con las moléculas de IgE, fijadas a dos receptoras es un importante proceso reconocido como enlace cruzado también llamado "puenteno" a su vez permite que sus receptoras de membrana tanto de mastocitos como de basófilos, se aglomeren todas estas reacciones provocando cambios bioquímicos intracelulares, y finalmente, liberación



de mediadores químicos hacia el líquido extracelular.

Una vez establecido el enlace de dos moléculas de IgE, enlace cruzado por el antígeno, la membrana granular y plasmática se fusionan en un proceso conocido como excitosis, liberando finalmente histamina, factor quimiotáctico eosinófilo de anafilaxia (FGE-A) y otros mediadores hacia el espacio extracelular.

Por otra parte la sustancia de liberación lenta de anafilaxia (SRL-A) ahora conocido como un grupo de lipopéptidos ácidos denominados leucotrienos, subdivididos en clases; C, D y E sustancias que son producto del metabolismo del ácido araquidónico degradados por la vía de la lipoxidasa.

La sustancia de liberación lenta de anafilaxia (SRL-A) no se encuentra preformada de mastocitos y basófilos, se sintetiza después de la estimulación de la célula "blanco" por dos mecanismos importantes:

1.- La Unión del antígeno a la molécula de IgE se fija en la membrana, así como a c3a y c5a, ambas conocidas como anafilotoxinas.

2.- Las sustancias que por su componente inducen reacción anafilactoides. Los mediadores liberados hacia el líquido extracelular ocasionan cambios a distintos niveles, sobre todo en aquellos sitios donde se encuentran receptoras de membrana para las sustancias liberadas. Hasta el momento solo se reconoce dos tipos de mediadores y en cuanto a su componente principal se han denominado primarios y secundarios.

Los primarios pueden encontrarse preformados y almacenados en los gránulos o sintetizadores de nuevo por medio de las vías bioquímicas complejas tras la estimulación. En la figura se observa los tipos de receptoras para la histamina (principal mediador primario) y la respuesta esperada al estimular cada uno de ellos.

H1 contracción del epitelio venular precapilar y formación de las brechas intracelulares que aumentan la permeabilidad vascular.

Dilatación arteriolar precapilar.

Contracción del músculo liso bronquial.

H2 Vasoconstricción.

Taquicardia.

Aumento de la contractilidad miocárdica.

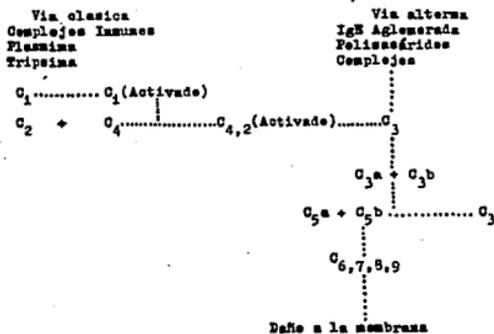
Aumento de la secreción gástrica.

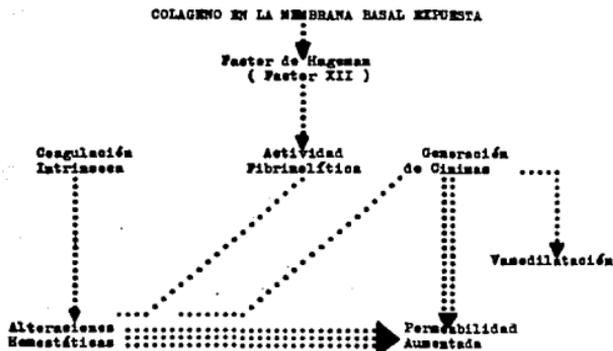
La estimulación de mastocitos y basófilos generan mediadores químicos derivados del metabolismo del fosfolípido, ácido araquidónico fijo a la membrana celular.

La substancia de liberación lenta de anafilaxis (SRL-A), contrae la musculatura lisa bronquial y aumenta la permeabilidad vascular por otra parte, el factor quimiotáctico eosinófilo de anafilaxia (FQE-A) y el factor activador plaquetario (FAP) actúan sobre eosinófilo y plaquetas; el factor activador plaquetario contribuye a las manifestaciones cardiovasculares y pulmonares de la anafilaxia, induciendo agregación plaquetaria y la liberación serotonina, ATP y enzimas lisosomales.

Los mediadores primarios ocasionan cambios fisiológicos y preparan el terreno para la intervención esencial de los mediadores secundarios puede ser por vía de la cascada del complemento o de productos plaquetarios, neutrófilos y eosinófilo.

La activación del complemento produce anafilotoxinas (C3a y C5a) estos fragmentos provocan directamente la contracción del músculo liso, quimiotaxis de los neutrófilos, aumento de la permeabilidad vascular y lesión de la membrana.





La intervención del factor XII de Hageman, que cuando es expuesto al colágeno subendotelial, posterior al daño del epitelio vascular desprende la cascada de coagulación por la vía extrínseca, provoca fibrinolisis y finalmente coagulación intravascular diseminada. Este factor de Hageman activa también el sistema "quininas" la consecuente formación de bradiquininas, substancia con un potente efecto vasodilatador, que también altera la permeabilidad capilar.

El factor de Hageman se activa por el contacto con el colágeno subendotelial y esto conduce a la intervención del sistema de la coagulación del sistema fibrinolítico y el sistema de quininas. Estas reacciones secundarias en cascada amplifican el daño de las membranas y aumentan la permeabilidad vascular.

Los mecanismos que acabamos de describir son vías específicas para explicar la fisiopatología compleja de la respuesta anafiláctica, y así atender los cambios importantes que sufre el organismo a distintos niveles a consecuencia de los mediadores liberados por dicha reacción algunas veces ponen en peligro la vida debido a sus complicaciones, por esta razón las vías desencadenantes de las propias reacciones.

En resumen, las consecuencias fisiológicas de la liberación de mediadores químicos en la anafilaxia son:

- Aumento de la permeabilidad capilar

- Aumento de la secreción del moco nasal y bronquial
- Contracción del músculo liso en los vasos sanguíneos, bronquios, y tracto gastrointestinal.
- Migración - Atracción de eosinófilo y neutrófilos. Generación de bradiquininas.
- Inducción de agregación plaquetaria y desgranulación de la misma.

Estos eventos producen un aumento de la permeabilidad capilar permitiendo el acceso de una variedad de proteínas del plasma como anticuerpo, complemento, quininas, proteínas de la coagulación, a sitios tisulares.

CELULAS BLANCO Y LIBERACION DE MEDIADORES

Las células blanco la anafilaxia son las células cebadas fijadas al tejido, especialmente en los órganos de choque, como el pulmón, el músculo de los bronquios y el endotelio vascular.

Los basófilos sanguíneos también pueden actuar como células blancas, las moléculas de anticuerpos fijadas a la célula cebada, son físicamente distorsionadas por el antígeno y esto activa varias vías enzimáticas en forma similar a la cascada clásica del complemento. La velocidad e integridad de esta cascada de enzimas están moduladas por el AMPc y el calcio "segundo mensajero", en el citoplasma de esas células blancas.

Esta cascada depende de la energía y del calcio y provoca la disolución o la expulsión de los granulos de las células cebadas. La histamina y la serotonina son cargas eléctricas positivas, forman complejos eléctricos con las proteínas y la heparina con cargas negativas después de la disolución del granulo, los iones de sodio con carga positiva provenientes del líquido extracelular se intercambian con la histamina y la serotonina, de carga positiva, unidas a la heparina, haciendo que aquella se ponga en libertad. La histamina y la serotonina libres ejercen sus efectos farmacodinámicos sobre los músculos lisos adyacentes y celulares endoteliales vasculares. El cromolín sódico al parecer puede estabilizar las membranas de las células cebadas o de los granulos de la misma, impidiendo la liberación de mediadores.

En resumen, la anafilaxia es una reacción que se presenta en casi todas las especies de vertebrados (exceptuando el criceto) que resulta de la sensibilización de las células cebadas, fijadas al

tejido por anticuerpos citotrópicos, después de la exposición al antígeno. La exposición subsiguiente al antígeno da por resultado la formación del complejo de una molécula de antígeno con dos moléculas de anticuerpos, en el caso leve o moderado de exceso del antígeno. Las moléculas del anticuerpo en forma de complejo se encuentran sujetas a distorsión física e inicia una cascada enzimática que termina en la liberación de mediadores farmacológicos, los cuales ejercen sus efectos sobre el tejido.

1.5.1 INMUNIDAD

El término inmunidad en la actualidad denota un estado de resistencia o tolerancia específica a la acción de un agente patógeno que penetró en el organismo de modo previo.

Tal reacción es específica porque se restringe a dicho agente o a sus productos, y consiste en la producción de proteínas específicas de la sangre (anticuerpos) o de células con alteraciones específicas (células sensibilizadas), que reaccionan con el agente perjudicial (antígeno) y lo neutralizan.

La inmunidad, al igual que la inflamación, es un mecanismo inherentemente protector y adaptativo cuya función es desactivar las sustancias potencialmente tóxicas presentes en el cuerpo, movilizada por la presencia de un cuerpo extraño (denominado antígeno), la reacción inmunitaria puede describirse generalmente como inespecífica o específica.

La inmunidad específica es medida por cualquier factor que se oponga no selectivamente a la invasión de sustancias extrañas. Opera sin distinción contra la mayoría de los agentes potencialmente lesivos, y comprende una gran variedad de dispositivos que incluyen piel y mucosas intactas, actividad fagocítica de los leucocitos y resistencia química de ciertas secreciones corporales. Es importante observar que el mecanismo inflamatorio también se considera un ejemplo de este tipo de reacción inmunitaria. al operar de manera no selectiva, la inflamación brinda apoyo a la misión de la inmunidad inespecífica.

La inmunidad específica representa un medio adicional y muy distintivo de protección. Los agentes de este patrón de respuesta están programados para actuar contra un tipo particular de antígeno, reocerlo y recordarlo se aparece nuevamente en el cuerpo.

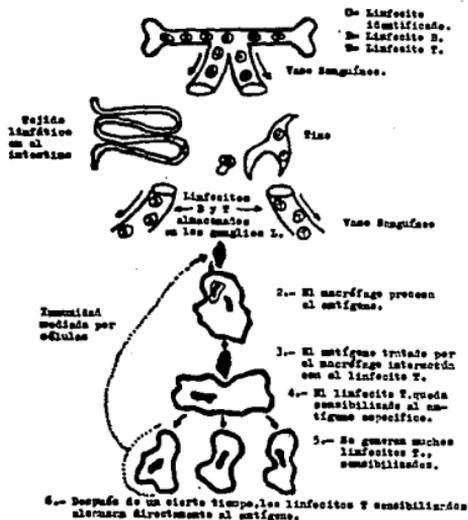
Para garantizar este tipo de selectividad, el proceso inmunitario específico debe ser muy complejo. Las siguientes páginas se dedican a aclarar los principales

aspectos de la inmunidad específica. Se insistirá primordialmente en 1) células inmunitarias y 3) inmunidad no adaptativa.

CELULAS INMUNITARIAS

Las células inmunitarias, principalmente mediadores de la inmunidad específica, son de dos tipos definidos: linfocitos T y linfocitos B. Aunque ambos se originan durante la vida embrionaria como células madres en el saco vitelino y el hígado fetal, se procesan de manera diferencial para convertirse en dos entidades funcionalmente independientes.

En el momento de nacimiento, todos los linfocitos son elaborados principalmente por la médula ósea. La diferencia ocurre conforme las células destinadas a convertirse en linfocitos T se transportan hacia el timo para su programación y se almacenan posteriormente en el tejido linfático, como ganglios linfáticos, bazo y médula ósea. Por otra parte, los linfocitos B se programan directamente en la médula ósea en el tejido linfático relacionado con el intestino, y a continuación se liberan para almacenarse en los ganglios linfáticos junto a los linfocitos T.



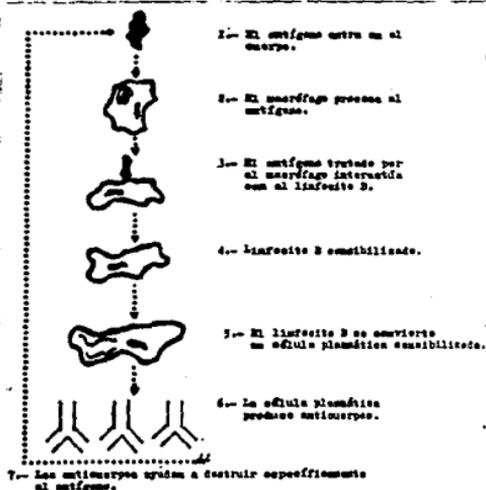
LINFOCITOS T

Al introducirse un antígeno en el cuerpo se aclara la distinción funcional entre linfocitos T y linfocitos B. Al entrar en contacto con el antígeno, las células T se sensibilizan específicamente y se reproducen para generar varias células T sensibilizadas de manera semejante.

En un plazo aproximadamente de 48 horas, estas células T sensibilizadas están listas para asumir una función de defensa. Al unirse directamente a su antígeno específico, liberan enzimas que fomentan la destrucción antigénica. Se describe como inmunidad mediada por células y en general se encarga de 1) matar a los microorganismos dañinos que viven en el líquido intracelular, 2) rechazar los cuerpos extraños (p. ejm. órganos trasplantados) y 3) sostener el mecanismo de defensa que se cree combate el establecimiento de las células cancerosas.

Dado que los linfocitos T sensibilizados pueden sobrevivir durante periodos prolongados dentro del sistema vascular, están listos para actuar contra cualquier ingreso subsecuente del mismo antígeno. Las células T, por lo tanto, sirven al proceso inmunitario con un componente de "memoria", y de este modo extienden la protección más allá del momento de la exposición inicial a la substancia extraña.

LINFOCITOS B



A diferencia de las células T, los linfocitos B reaccionan a la presencia de un antígeno por transformación celular. Se convierten en venulas plasmáticas, que producen a continuación substancias químicas llamadas anticuerpos; a su vez, esos anticuerpos se liberan hacia la sangre para desactivar el antígeno invasor. Este proceso, descrito como inmunidad humoral (relacionado con la sangre).

Su función particular es proteger al cuerpo contra linfocitos B sensibilizados permanecen en la sangre durante un periodo prolongado. Por lo tanto se convierten en una reserva de memoria que permite la regeneración rápida de las células plasmáticas y los anticuerpos específicos de antígeno tras la reexposición a la substancia extraña.

Por último, la función inmunitaria de las células B se relaciona con la actividad de anticuerpos. Cada anticuerpo, llamado también inmunoglobulina (Ig), está diseñado para desactivar un antígeno específico. Logra este propósito de diversas maneras, entre ellas:

- 1.- Precipitación, que hace insoluble a un antígeno soluble.
- 2.- Anglutinación, que hace que las partículas de antígeno o las células se reúnan en cúmulos.
- 3.- Opsonización, que consiste en cubrir una partícula antigénica a fin de hacerla más atractiva para los fagocitos.
- 4.- Neutralización, que consiste en desactivar las substancias químicas dañinas (toxinas) liberadas por los microorganismos patógenos.

FACILITADORES DE LA RESPUESTA INMUNITARIA

Aunque los linfocitos funcionan con bastante eficacia para proteger el cuerpo contra las substancias extrañas, la reacción inmunitaria se puede intensificar o fomentar de diversas maneras.

Por ejemplo, los linfocitos T reaccionarán con mayor eficacia contra los antígenos tratados previamente por los macrófagos. Se recordará que los macrófagos son grandes células fagocíticas derivadas de los monocitos, que escapan del árbol vascular para participar en el proceso inflamatorio.

La actividad de los linfocitos B, por otra parte, es potencializada por diversos factores, entre ellos actividad de macrófagos, opsonización y actividad de complemento.

La opsonización implica la cobertura de un antígeno con una forma específica de anticuerpo que se conoce como inmunoglobulina G(IgG). Este proceso fomenta la actividad de los macrófagos al hacer al antígeno más atractivo y "sabroso" para la célula fagocítica.

Complemento es el nombre que se aplica a una serie de enzimas protéicas de la sangre. Si estas proteínas se unen a un complejo de antígeno y anticuerpo, se forma un complejo inmunitario. La activación del complemento por un complejo de antígenos y anticuerpo puede ocurrir en espacios extracelulares localizados o sobre membranas celulares selectas. En este último caso se producirá como resultado la destrucción o lisis celular. En el líquido extracelular los complejos de antígeno y anticuerpo unidos con un complemento fomentarán la degeneración al desencadenar la desintegración inflamatoria del tejido corporal.

ANTICUERPO: Sustancia que se encuentra en la sangre o en los tejidos y que responde a la administración o reacción con los antígenos. Son capaces de provocar distintas respuestas (anafilaxia o enfermedad del suer).

ANTIGENO: Cualquier sustancia extraña al huésped capaz de activar una respuesta inmune (alergia) al inducir la síntesis de un anticuerpo específico.

CLASES DE INMUNOGLOBULINA

En los seres humanos se han identificado cinco clases principales de inmunoglobulinas: G(IgG), A(IgA), M(IgM), D(IgD) y E(IgE). Estas 5 clases determinantes antígenos comunes de modo que el antisuero producido por inmunización del animal con una clase muestra reacción cruzada con las otras clases. Esta reacción es resultado de componentes estructurales comunes. Por una parte cada clase de inmunoglobulinas tienen también determinantes antigénicos que le son propios, y suscitan la síntesis de anticuerpos específicos.

1.5.2 ANTICUERPOS E INMUNOGLOBULINAS

Los anticuerpos forman parte de un grupo de proteínas con similitudes estructurales, a las que se ha denominado inmunoglobulinas. La mayor parte de las inmunoglobulinas, o quizá todas, son sintetizadas por las células plasmáticas de donde pasan al suero y líquidos tisulares. Así algunas inmunoglobulinas son producidas constantemente por la mayor parte de los animales normales, en tanto que los anticuerpos específicos son un grupo especial de proteínas como respuesta a la estimulación antigénica. A causa del

gran número de especificidades antigénicas identificables, un individuo debe tener la capacidad de producir una gran variedad de anticuerpos.

PROPIEDADES BIOLÓGICAS DE LAS INMUNOGLOBULINAS

Las cinco clases de inmunoglobulinas tienen propiedades biológicas diferentes, y están distribuidas de modo diferente en el animal íntegro. La estructura que rige las propiedades biológicas de cada clase de inmunoglobulina está localizada en la parte de la molécula que es propia de cada clase: la porción Fc de cadena H.

Los anticuerpos que se detectan con mayor frecuencia son los de la clase IgG. Cada molécula de IgG está compuesta por cuatro cadenas, con peso molecular de 150,000, en promedio. Las moléculas de la clase IgG cruzan la placenta y confieren inmunidad pasiva al recién nacido, en el que los mecanismos inmunitarios no están desarrollados. La IgG también está distribuida ampliamente en los líquidos tisulares y los espacios intra y extravascular.

La IgM es la primera clase de inmunoglobulina que sintetiza el feto, y quizá sea también la primera que surge como anticuerpo específico después de la inmunización (respuesta primaria). La IgM se compone de cinco unidades de cuatro cadenas, unidas por enlaces de disulfuro localizados en la parte Fc de la molécula; su peso molecular es 900,000, en los líquidos intravasculares (80 por 100). Es también la inmunoglobulina que fija el complemento con mayor eficacia, por lo que tiene una importante participación en las reacciones citotóxicas y citolíticas. Normalmente, la IgM no cruza la placenta de la madre, hacia el feto, pero éste suele sintetizarla en cantidades apreciables, de manera particular si fue expuesto a antígenos, por infección de la madre.

La IgA está presente en concentraciones relativamente bajas en el suero y los líquidos tisulares, y en concentraciones altas en las secreciones externas, como calostro, saliva, lágrimas y secreciones intestinales y bronquiales. Tales moléculas IgA son bimeras, es decir, están formadas por dos unidades de cuatro cadenas unidas por un fragmento extra pieza de "transporte" lo que parece facilitar el paso de la IgA a los líquidos externos. Dado que la IgA abunda en las secreciones externas, tal anticuerpo forma parte del primer mecanismo de defensa contra los agentes infecciosos.

La IgE es escasa en el suero y los líquidos tisulares; en cambio, tiene una gran afinidad para fijarse en los tejidos. La importancia de esta propiedad biológica de

la. IgE es su capacidad para sensibilizar ciertas células (mastocitos o células cebadas), de modo que, al contacto con el antígeno, los mastocitos liberan materiales biológicamente activos. En raras ocasiones, el anticuerpo que posee dicha propiedad se le denomina anticuerpo reagínico, o reagina.

La IgD está presente en concentración mínima en el suero; en su mayor parte, está distribuida en el espacio intravasculoso.

En raras ocasiones se ha comprobado su actividad inmunitaria y se desconocen sus funciones biológicas, pero se la ha observado en la superficie de un porcentaje elevado de linfocitos humanos, lo que hace pensar que funciona como receptos celular para el antígeno.

Todos los anticuerpos son inmunoglobulinas; no se sabe si todas las inmunoglobulinas son anticuerpos. A la fecha no se ha podido demostrar que la mayor parte de las inmunoglobulinas de un individuo tengan actividad inmunitaria. Sin embargo, esto tal vez sea resultado de nuestra incapacidad para identificar los antígenos con los que ellas pudieran reaccionar.

SUBCLASE DE INMUNOGLOBULINAS

Además de las cinco clases de inmunoglobulinas se han identificado en el hombre, subclases. Las subclases difieren en sus especificidades antigénicas, secuencia de aminoácidos, control genético y las propiedades biológicas. Las moléculas de IgG1 son las más abundantes en el suero normal: 19mg/ml IgG2, 2.5 mg/ml; IgG3 e IgG4, 0.5 a 1.0 mg/ml cada una). No se conoce bien la importancia biológica de estas subclases de inmunoglobulinas. Sin embargo, la IgG1 y la IgG3 son muy activas en la fijación del complemento, y la IgG4 no la fija. La IgG2 no cruza la placenta con la misma eficiencia que las otras subclases de IgG. En consecuencia, cabe afirmar que las subclases de IgG tienen propiedades diferentes.

SITIO DE UNION CON EL ANTIGENO

El sitio de unión del antígeno se localiza en la porción Fab de la molécula del anticuerpo. Inmunoglobulinas de clases diferentes suelen tener la capacidad de combinarse específicamente con un determinante antigénico dado. El sitio "real" de unión con el antígeno es pequeño, pero el sitio "completo" abarca las cadenas L y H de la molécula de anticuerpo.

ESTRUCTURA PRIMARIA DE LOS ANTICUERPOS

De una proteína es la secuencia de aminoácidos que compone la o las cadenas polipeptídicas. Se ha llegado a conocer bastante la estructura y función de los anticuerpos gracias al estudio de dicha secuencia, los mapas peptídicos de los anticuerpos con especificidades diferentes, purificados y las inmunoglobulinas aisladas y homogéneas, de melomas. Los anticuerpos de especificidades diferentes tiene estructuras primaria distintas. Las secuencias de aminoácidos de las inmunoglobulinas que se han estudiado tiene dos regiones en las cadenas L. De un total de 212 aminoácidos, los localizados cerca del carboxilio terminal son idénticos en cada cadena L de un tipo dado (aeopo); el grupo amino terminal (porción que, al parecer, contiene el sitio de unión con el antígeno) es distinto en cada una de las proteínas estudiadas. La cadena H se compone de cuatro regiones, cada una con 106 aminoácidos en promedio. El grupo amino terminal de la cadena H es varicable; los otros tres segmentos son constantes. Por consiguiente, existe una región variable en el grupo amino terminal de las cadenas L y H de cada molécula de inmunoglobulina, región que afecta la unión con el antígeno. Estos segmentos de la región variable están plegados, de modo que quedan yuxtapuestas (en tercera dimensión) y forman un sitio receptos adecuado para la unión con el antígeno. Además las moléculas de inmunoglobulinas son muy flexibles porque entre la primera y la segunda porción constante (Fab y Fc) de la cadena pesada hay una región que funciona como "bisagra", lo que permite que los sitios individuales de combinación se "muevan" grandes distancias y asuman ángulos diferentes en la reacción con los sitios antigénicos.

Dentro de la porción variable están los fragmentos constantes, que contienen más de 30 aminoácidos y los "puntos calientes" de 4 a 7 aminoácidos, donde la variabilidad es notable. En porciones constantes están los segmentos de carboxilio terminal, de las cadenas L y H. Tales características constituyen la base estructural para la unión con antígenos de diferentes especificidades (porción variable) en moléculas de inmunoglobulinas con propiedades biológicas semejantes o diferentes (porción constante). En resumen, la región variable posee sitios de unión con muy diversos antígenos, en tanto que la región constante conserva las propiedades biológicas de cada clase de inmunoglobulinas.

ESPECIFICIDADES ANTIGENICAS DE LA INMUNOGLOBULINAS

Los anticuerpos ejemplifican la gran variedad de especificidades antigénicas que suelen tener las inmunoglobulinas.

Especificidades entre especies diferentes.

Los antisueros producidos en especies poco relacionadas, como el caso del suero contra la inmunoglobulina, humana del conejo, no sólo "reconocen" de manera específica la inmunoglobulina humana, sino que también reaccionan con la de otras especies de primates.

Especificidad isotópica

Los antisueros mencionados en el párrafo anterior reconocen, también las especificidades presentes en casi todas las inmunoglobulinas humanas, pero no las de otras especies. Se aplica el término isotipia a los sistemas antigénicos específicos de especie.

Especificidad de clase

Los antisueros suelen relacionarse sólo con una clase de inmunoglobulina, como ocurre con la anti-inmunoglobulina G, que no reacciona con IgA, IgM, IgD, o IgE.

Especificidad de subclase

Los antisueros suelen identificarse de manera específica las subclases de la IgG. Con tales antisueros suele requerirse la absorción, para eliminar las especificidades comunes de las subclases de IgG.

Especificidad de fragmento

Los antisueros son, en muchos casos, específicos para los fragmentos Fab, Fc o Fd de una inmunoglobulina. Esta especificidad puede ser tan exacta, que se requiera el fragmento como antígeno; no ocurre la reacción con la IgG nativa.

Especificidad de cadena

Suelen producirse reacciones similares, que son específicas para las cadenas L o H.

Especificidad de alotipo

Las inmunoglobulinas tienen también especificidades antigénicas genéticamente reguladas, a las que se denomina alotipos, que difieren entre los individuos de

la misma especie. Los antisueros hacia alotipos se producen en los animales empleados en experimentos, por inmunización del animal que no posee la especificidad dada, con inmunoglobulinas de un individuo que sí la tiene. Se ha identificado 30 especificidades alotópicas diferentes en los seres humanos. En párrafos siguientes se estudian los alotipos de las inmunoglobulinas humanas.

Especificidad de las inmunoglobulinas desnaturalizadas

Los antisueros producidos por medio de inmunoglobulinas desnaturalizadas por medios químicos o térmicos suelen reaccionar sólo con ellas, y no con la inmunoglobulinas nativas. La desnaturalización parcial origina el desdoblamiento o el plegamiento de la molécula, lo que "revela", es decir, deja así al descubierto determinantes no presentes en la molécula nativa.

Especificidad de antianticuerpo

Se denomina antianticuerpo al anticuerpo que reacciona con otro anticuerpo. El anticuerpo reacciona con una inmunoglobulina porque ésta es un anticuerpo, y para su síntesis más satisfactorio se inmuniza al animal con un complejo anticuerpo-antígeno. Dicho animal suele producir: 1) anticuerpos que reaccionan con el antígeno; 2) anticuerpos que reaccionan con el anticuerpo inyectado, sea que éste forme parte del complejo o no; 3) anticuerpos que reaccionan con el complejo anticuerpo-antígeno, pero no con el anticuerpo o en antígeno separados (anti-complejo); y 4) anticuerpos que reaccionan con el anticuerpo inyectado, en su forma nativa, pero no reaccionan con otra inmunoglobulina normal.

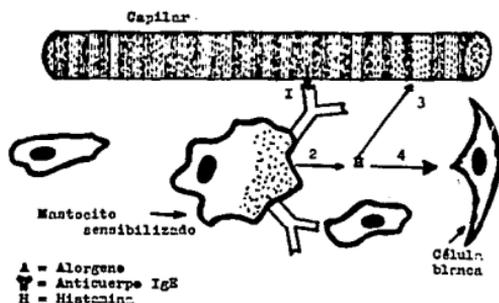
1.5.3. HIPERSENSIBILIDAD

Se usa también este término en circunstancias en las que una reacción alérgica causa daño tisular o un síntoma indeseable. Sin embargo suele aplicarse "hipersensibilidad" a las reacciones alérgicas y a las que no lo son.

Las reacciones inmunitarias no adaptativas, llamadas también reacciones de hipersensibilidad, se clasifican en cuatro grupos principales: 1) hipersensibilidad inmediata o de tipo anafiláctico, 2) hipersensibilidad de tipo citotóxico, 3) hipersensibilidad mediada por complejos inmunitarios, y 4) hipersensibilidad mediada por células.

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA O DE TIPO ANAFILACTICO

Suele ocurrir en sujetos que sufren algún tipo de alergia. Es una forma particular de la reacción inmunitaria en la que el mecanismo inmunitario se dirige contra sustancias que no son dañinas por sí mismas. En los casos de hipersensibilidad inmediata sustancias tan inocuas como polen, pelo de perro o leche, desencadenan una reacción mediada por inmunidad. La exposición inicial al agente inductor de alergia (llamado alérgeno) da por resultado la producción de una forma específica de anticuerpo conocida con el nombre de inmunoglobulina E (IgE). Al acumularse, estos anticuerpos tienden a cubrir a las células llamadas mastocitos, que se encuentran dispersas por todo el cuerpo y contiene concentraciones elevadas de productos químicos vasodilatadores como histamina. Una vez formados los anticuerpos,



la introducción del alérgeno y anticuerpo. El alérgeno se combina con anticuerpos IgE que están listos y en espera sobre las membranas del mastocito. De este modo queda liberada la histamina a lo que siguen cambios clínicos sintomáticos. La histamina desencadena cambios fisiológicos al fomentar la vasodilatación y los incrementos de la permeabilidad de capilares y vénulas.

A nivel local los resultados consisten en enrojecimiento, calor, tumefacción.

Estos síntomas son características de la roncha alérgica típica que se observa a menudo sobre la piel. Si la reacción ocurre en el árbol respiratorio suele acompañarse de constricción del músculo liso bronquiolar. La obstrucción resultante de las vías, complicada con la acumulación de líquido en los alveolos es una manifestación característica del ataque asmático alérgico clásico.

Si los cambios de la permeabilidad se diseminan y generalizan, producen flujo masivo de líquido desde el compartimiento plasmático hacia el compartimiento intersticial. La disminución rápida resultante del volumen sanguíneos y la presión arterial pone en peligro la vida. En este caso el patrón de la respuesta alérgica se conoce como anafilaxia o choque anafiláctico.

HIPERSENSIBILIDAD DE TIPO CITOTOXICO

Esta respuesta se inicia cuando el complemento se une a complejos de antígeno y anticuerpo que ya existen sobre la superficie celular. El resultado es la destrucción de la célula afectada. Como este fenómeno se relaciona a menudo con los eritrocitos, suele inducir anemia hemolítica. Se observa en casos de reacciones transfusionales y de eritroblastosis fetal.

HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR COMPLEJOS INMUNITARIOS

Este patrón de respuesta se desencadena por fijación del complemento a los complejos de antígeno y anticuerpo que circulan en el plasma o se encuentran en los espacios tisulares extracelulares. Algunos sitios comunes de reacciones por complejos inmunitarios son capilares cutáneos, riñón, corazón o articulaciones. La destrucción subsecuente del tejido sano en la región se debe a fagocitosis inflamatoria con liberación secundaria de enzimas lisosómicas.

Este mecanismo es fundamental para el desarrollo de trastornos como glomerulonefritis posestreptocócica aguda, fiebre reumática y enfermedad del suero, lo mismo que de la reacción de arthurs.

HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR CELULAS

Este tipo de hipersensibilidad se produce cuando la actividad de los linfocitos T normalmente adaptativos se dirige contra una sustancia inocua. El ejemplo más común de este fenómeno es la reacción de rechazo de in-

jerto, en la que el nuevo tejido introducido en el cuerpo por razones médicas es atacado y destruido como si fuera antígeno.

1.5.4. REACCIONES ATOPICAS O ANAFILACTICAS

Los efectos producidos por las reacciones atópicas o anafilácticas, son consecuencia de la liberación de sustancias farmacológicamente activas, por reacciones del antígeno con células sensibilizadas pasivamente por anticuerpos. Todo este fenómeno depende de la célula cebada (tisular) o del basófilo (en sangre periférica). Después de la reacción con antígenos se liberan o activan diversas sustancias, y entre ellas están histamina, heparina, bradicina, sustancias de reacción lenta, factor quimiotáctico de eosinófilos, serotonina y acetilcolina.

No se conoce a fondo la participación exacta de estos mediadores anafilácticos, si bien, al parecer, los más importantes en el ser humano son la histamina y las sustancias de reacción lenta. Estos mediadores pueden diferenciarse por el hecho de que la histamina produce constricción rápida del músculo liso se activa en presencia de atropina y es ineficaz si existen, antihistamínicos. A diferencia de la contracción tardía de los músculos lisos, no es modificada por antihistamínicos y es bloqueada por atropina. Los efectos de dichos agentes incluyen contracción del músculo liso; aumento de la permeabilidad vascular; incremento temprano de la resistencia vascular, seguido por colapso (choque) y aumento de las secreciones gástrica, nasal y lagrimal. El tiempo de lesión observada depende de:

1) La dosis del antígeno; 2) La vía de contacto con el antígeno; 3) La frecuencia del contacto con el antígeno; 4) La tendencia que tiene un órgano o sistema particular para reaccionar (órgano de choque), y 5) El grado de sensibilidad del sujeto en cuestión. Este último factor puede mostrar control genético, o ser alterado por circunstancias ambientales (temperatura); inflamaciones sin relación alguna (presencia de una infección viral de zona superior de aparato respiratorio), o es todo emocional. Alguno de las reacciones que se observan en clínica son urticaria (reacción de roncha yeritema), rinitis alérgica (fiebre de heno, asma, eczema, edema angioneurótico y anafilaxia.

ANTICUERPO REAGINICO

Este tipo de anticuerpo tiene la capacidad especial de unirse a la piel u otros tejido. El término se adaptó para denotar un anticuerpo particular que se fija a tejidos, presente en el suero de individuos con rinitis

alérgica y asma. El término reagina se empleó originalmente para designar el componente reactivo del suero que participa en la reacción de Wassermann, esto es, la prueba serológica de sífilis. La reagina de Wassermann es una sustancia peculiar y reactiva que surge en individuos con sífilis; su presencia se demuestra por su capacidad de combinarse con el antígeno extraído del miocardio del buey (cardiolipina), y no guarda relación con la reacción anafiláctica o atópica. Se ha señalado que el anticuerpo reagínico puede aparecer en todos los grandes grupos de inmunoglobulina (IgA, IgC, IgM). Sin embargo, en casi todos los casos la reagina está en una clase separada de inmunoglobulinas, la de tipo E. En humanos cabe suponer que las reacciones atópicas o anafilácticas casi siempre son producidas por la inmunoglobulina E.

La inmunoglobulina E recibe el nombre de anticuerpo que se fija en la piel, porque se une a las células cebadas en la piel o los basófilos en la sangre, los sensibiliza para reaccionar con el alérgeno. Esta inmunoglobulina anafiláctica de tipo E al parecer está adaptada para unirse a los receptores de la célula efectora tisular (célula cebada, en casi todas las especies). El número promedio de moléculas de IgE en un basófilo es de 10,000 a 40,000, y dicho número no depende de la concentración sérica de IgE; incluso basófilos obtenidos de sujetos con aumento de IgE en suero tienen algunos receptores no ocupados, para IgE. No se sabe la forma en que se une la inmunoglobulina E a los basófilos o las células cebadas, pero el fragmento Fc de la inmunoglobulina E se une a tales células, es probable que del número y afinidad de las moléculas del IgE unidas a la célula, depende la sensibilidad de los basófilos al alérgeno. Apesar de lo señalado, la cantidad de mediadores liberados de una célula dada depende de sistemas enzimáticos que regulan los mecanismos bioquímicos de liberación del mediador. Sin duda, en antígeno que reacciona con IgE o la superficie celular desencadena los fenómenos que conducen a la liberación del mediador. La liberación del mediador también puede ser desencadenada por una reacción de anti-IgE con IgE en la superficie celular.

La actividad reagínica de una inmunoglobulina es regida por su capacidad de fijarse a la piel de individuos de la misma especie. Si el suero de un sujeto sensible es transferido pasivamente a la piel de un receptor normal, es posible desencadenar la reacción de roncha y eritema en dicho sitio, al aplicar el antígeno (prueba de Prausnitz Kustner). El anticuerpo se fija a la piel y, por esta razón, es posible estimular de nuevo el sitio de transferencia incluso en término de 45 días, y aún así, obtener una reacción positiva. A diferencia de ello, el caso de la transferencia pasiva, de un anticuerpo no reagínico reacción pasiva de Arthurs, es

necesario preparar la piel en término de una hora, para así obtener una reacción positiva, antes que se difundan los anticuerpos que no se fijan en la piel. La transferencia positiva de reacciones atópicas o anafilácticas pueden lograrse por diversos métodos, los cuales dependen de la capacidad de las reaginas o los inmunoglobulinas E para fijarse a las células tisulares (cebadas).

1.5.5. MECANISMO DE LIBERACION DE MEDIADORES

En la liberación de células cebadas o basófilos, pueden intervenir dos mecanismos; el de tipo no lítico, en el cuál las membranas lisosómicas de las células cebadas se fusionan mutuamente y con la membrana de la superficie celular, de lo cual surge la desgranulación, esto es, la liberación del contenido lisosómico; y el de tipo lítico, en el cual los complejos antígeno-anticuerpo de la superficie de las células cebadas se unen con componentes del complemento y ocurre la citólisis de la célula comentada. La liberación no lítica es el mecanismo corriente en las reacciones anafilácticas en la que participan anticuerpo reaginicos. No se destruye la célula en cuestión, y vuelvan a formarse los gránulos. La liberación por mecanismo lítico es una forma por la cual las reacciones alérgicas citolíticas mediadas por inmunoglobulinas G o M pueden producir síntomas anafilácticos.

Se desconoce por el momento, el mecanismo por el cual la reacción del antígeno con el anticuerpo reaginico sobre las células cebadas o los basófilos, originan la liberación de mediadores. Para que ocurran las reacciones atópicas, el anticuerpo debe estar fijo a los tejidos, y se necesitan sólo mínimas cantidades del mismo. Se sospecha una respuesta secretoria en la que participan los microtubulos. La colquicina, que inhibe la función microtubular, bloquea la liberación del mediador. Es posible la activación de algún sistema de enzimas proteolíticas intermedias, dado que se necesita la activada metabólica actual normal de las células participantes. Las pruebas actuales indican que la activación del sistema enzimática del que depende la liberación del mediador, comprende niveles celulares menores de AMP cíclico.

1.6. MANIFESTACIONES CLINICAS

Estas manifestaciones se deben desarrollar después de la administración de un antígeno por cualquier vía, pero parece ser mas frecuente después de la administración parenteral. El tiempo que requiere el antígeno para desencadenar la reacción es algo variable, pero por lo general la reacción se desarrolla rápidamente, y alcanza su grado máximo en un lapso de 5

a 30 minutos. También se a informado respuestas retardada después de una hora o mas. Esto parece deberse a la velocidad con la que el antígeno entre al sistema circulatorio. Las reacciones anafilácticas pueden ocurrir en el transcurso de minutos de la inyección de suero, penicilina y otros y antibióticos y prácticamente todos los agentes diagnósticos y terapéuticos parenterales que se administran de manera repetida, siempre que se inyecte hay que tener a disposición fármacos para urgencias.

Los síntomas y signos de anafilaxis incluyen aprensión, parestecias, urticarias generalizadas, cianosis, cólico abdominal, sibilancias, tos, incontinencia, choque, fiebre, dilatación pupilar, pérdida del conocimiento y convulsiones. Puede ocurrir la muerte en el transcurso de 5 a 10 minutos.

D I A G N O S T I C O

1.7. DIAGNOSTICO

En el consultorio a veces resulta clara la causa porque el paciente recibió poco antes una inyección, de un fármaco, a veces no es fácil hallar la relación como el caso de la instilación oftálmica del medicamento o la inhalación del mismo. Tampoco es fácil identificar a veces como agente etiológico ciertos alimentos. se deben descartar también en otras causas que producen un cuadro clínico semejante al de anafilaxia.

La reacción anafiláctica es medida por el anticuerpo IgE, cuando es parecida a esta, pero no interviene en ella el anticuerpo IgE, decimos que se trata de una reacción anafilactoide.

Es preciso descartar el angiodema hereditario en pacientes con anafilaxia, va acompañado de ronquera y angioedema. A menudo en estos pacientes se hallan antecedentes familiares, pero el único medio de diferenciar el angiodema hereditario de la anafilaxia es mediante la comprobación de la falta de reactividad del inhibidor de la CI esterasa en el suero.

En los pacientes con urticaria habrá que destacar la enfermedad del suero, esta generalmente aparece mucho mas tarde, de 6 a 21 días después del estímulo antigénico, y también en ella se observa fiebre, linfadenopatía, artritis, y algunas veces nefritis. También puede suceder algunos medicamentos que pueden causar anafilaxia. La urticaria por frío que se produce como consecuencia de la estimulación de fríos, puede presentarse en forma de urticaria generalizada, angiodema y edema laríngeo. En estos individuos, la aplicación de un cubito de hielo en el antebrazo durante algunos minutos provoca urticaria. También puede simular una reacción anafiláctica idiopática asociada con broncoespasmo en un paciente asmático. El síndrome anafilactoide mas común es el colapso vasovagal, el paciente esta pálido y se queja de náuseas antes del síncope. No hay dificultad respiratoria y la sensación de mareo se alivia casi inmediatamente acostando al paciente. También puede haber sudor abundante, pero el pulso es lento, al contrario de la anafilaxia.

T R A T A M I E N T O

1.8. TRATAMIENTO

En las alteraciones anafilácticas la primera prioridad es mantener la ventilación y establecer vías aéreas permeables debe descartarse edema laríngeo y administrar oxígeno suplementario.

Palidez un signo común que sugiere claudicación del aparato circulatorio puede ser precedida de rubefacción tomaremos esto como referencia para el tratamiento.

Tómese la presión arterial, si se presume que la caída de la presión sanguínea es de origen alérgico, porque existen otras manifestaciones de alergia, como urticaria o respiración sibilantes, o bien se ha administrado una droga de notoria alergenidad, se iniciara inmediatamente el tratamiento para la alergia.

Se dará adrenalina inmediatamente, la adrenalina posee tres acciones deseables en estas circunstancias; vasopresora, antihistamínica y broncodilatadora. Además tiene la ventaja de su acción es de comienzo muy rápido. La posología del adulto depende de la gravedad de la reacción anafiláctica. La adrenalina se puede administrar por vía intramuscular o intravenosa. Si se opta por la intravenosa lo mejor sería dar inyecciones fraccionadas, o sea pasar con lentitud 0.05 mg si la caída de presión es mínima, o hasta 0.02 mg si la hipotensión es acentuada en dilución 1: 10,000, y aguardar dos minutos para juzgar el efecto. Repítase este procedimiento, si es necesario, hasta que el paciente mejora o su estado cardíaco.

He aquí un ejemplo de la gama posológica: si un paciente tiene una presión de 70/40, sería prudente una dosis intramuscular de 0,3 mg. o dosis intravenosas fraccionadas de 0.05 mg cada una. El otro extremo de la gama posológica dado por el paciente con pulso débil o nulo, en quien la presión sanguínea no es demostrable (debe hacerse reanimación cardiopulmonar simultáneamente si el paciente ha perdido el conocimiento y no hay pulso) Este paciente requiere adrenalina intravenosa, si es posible, en incrementos de 0,2 mg o más, si por diversas razones no se puede usar la vía I.V. lo mejor sería una dosis intramuscular de 0,5 a 1 mg. cualquier masa muscular accesible es aceptable, incluso la lengua. Si se puede entrar en una vena, convendría mantener expedita esta vía conectando una venoclisis con goteo de 500 ml. de dextrosa en agua al 5% y haciendo pasar por lo mejor 30 gotas por minuto cuando el paciente esta en shock franco. La iniciación de este goteo cuando el paciente todavía tiene una presión apropiada facilita el tratamiento ulterior. Al tratar la disfunción circulatoria es importa tener

presente la diferencia de tratamiento deseable si la causa de la caída de la presión no obedece a la alergia.

2.1 DEFINICION.

PARADA CARDIACA: Se define como el cese global de la circulación, que consiste en inconciencia, apnea (ausencia de movimientos respiratorios), ausencia de pulso en las grandes arterias y aspecto de muerte.

El paro cardiaco puede ser el resultado de las siguientes situaciones; colapso cardiovascular (o disociación electromecánica), fibrilación ventricular o paro ventricular (asistolia).

En el colapso cardiovascular el corazón está latiendo en forma tan débil que no se logra la circulación eficaz de la sangre a través del sistema cardiovascular. Puede ser causada por medicamentos, anestésicos locales, barbituratos y narcóticos, todos los cuales se utilizan en la práctica dental, también puede ser consecuencia de hemorragia intensa y choque.

La fibrilación ventricular es una arritmia cardiaca en que los haces individuales del músculo miocárdico se contraen en forma independiente uno del otro.

La parada cardiaca puede ser primaria, como ocurre en la fibrilación ventricular (frecuente) o en la asistolia primaria (menos frecuente). Algunas neuronas cerebrales pueden sobrevivir a períodos isquémicos de hasta 20 minutos, quizá incluso de 60 minutos. La capacidad de reanimación de todo el organismo con conservación de las funciones mentales humanas ha sido muy rara después de paradas cardíacas de más de 5 minutos de duración.

La parada cardiaca puede ser también secundaria, como la que aparece en unos minutos en los casos de la anoxia alveolar, asfixia o hemorragia masiva, o como la que aparece en el curso de unas horas en la hipoxemia grave de bida a edema pulmonar o neumonia, en el shock debido a traumatismos (hipovolemia), en la insuficiencia cardiaca o en la obstrucción al flujo (por ejemplo, embolia pulmonar masiva), o en la patología intracraneal aguda. En estas paradas cardíacas secundarias, a veces aparece lesión cerebral permanente tras la reanimación cardiopulmonar (RCP) aunque hayan transcurrido menos de 5 minutos sin flujo sanguíneo, debido a la hipoxia tisular previa al comienzo de la parada.

2.2 HISTORIA.

En 1985 la reanimación cardiopulmonar (RCP) cumplió 25 años. antes de los años 50 existían pocas técnicas eficaces de reanimación de urgencia que se pudieran aplicar de forma inmediata. La reanimación respiratoria dió sus primeros casos en el decenio de 1950, la reanimación cardiaca externa se inició en el decenio de 1960, y la reanimación cerebral después de una parada cardiaca apareció en los años 70, cuando la RCP se amplió y pasó a convertirse en reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC). En 1960 surgieron las unidades de cuidados intensivos (UCI) pediátricas.

La historia antigua de la RCP está constituida por: recuperación de la respiración de un niño, ventilación controlada con presión positiva intermitente, ventilación boca a boca de un adulto (por Tossach), tracción de la mandíbula para controlar la vía aérea, RCP a tórax abierto con éxito en animales por Boehm (1878), y por primera vez en pacientes por Igelsrud (1900), desfibrilación a tórax abierto por Beck (1947), intentos de reanimación cerebral e investigación fisiopatológica del proceso de la muerte y de la reanimación por Negovsky (años 40).

La historia reciente de la RCP muestra una serie de avances durante los últimos 30 años: demostración de que la ventilación con el aire exhalado por el operador es fisiológicamente válida (1954); demostración, en voluntarios adultos curarizados sin tubo traqueal, de la superioridad de la ventilación boca a boca (nariz) sobre los métodos de compresión manual de tórax y elevación de los brazos; en los cuales se muestra por qué y cómo puede prevenirse o corregirse la obstrucción por tejidos blandos de la vía aérea superior en el paciente inconciente, mediante inclinación de la cabeza hacia atrás, desplazamiento hacia adelante de la mandíbula y apertura de la boca; redescubrimiento, comprobación de laboratorio y primera prueba clínica de la eficacia de las compresiones cardiacas externas (torácicas) (Kouwenhoven, 1960); combinación de los pasos: A (inclinación de la cabeza, tracción de la mandíbula), B (ventilación con presión positiva y C (compresiones cardiacas externas) (Safar, 1961); primera desfibrilación eléctrica con éxito en un corazón humano mediante toracotomía; primeras desfibrilaciones eléctricas externas y colocaciones de marcapasos en corazones humanos con éxito (1956); aparición del concepto de "corazón demasiado bueno para morir" (muerte súbita cardiaca reversible) Beck (1960); aparición del concepto de "cerebro demasiado bueno para morir" Safar (1970).

Para la puesta en práctica de la RCPC son importantes los siguientes puntos; demostración de la posibilidad de enseñar la RCP al público en general, demostración de que personas no profesionales eran capaces de llevar a cabo respiración directa boca a boca y RCP, creación de ayudas prácticas para entrenamiento y acuerdos acerca de los detalles de las técnicas y métodos de enseñanza entre numerosos comites y organizaciones nacionales e internacionales.

Los primeros intentos de reanimación fracasaron, probablemente porque hasta los decenios de 1950 a 1960 no se produjeron los tres acontecimientos siguientes: 1) comunicación y colaboración entre investigadores de laboratorio, clínicos y socorristas de campo; 2) demostración científica de la eficacia de cada uno de los pasos (que se describirán más adelante) de la RCPC y 3) combinación de dichos pasos en un sistema lógicamente factible y eficaz, y aplicación del sistema en forma continuada desde el lugar del suceso, durante el transporte y en el interior del hospital.

De este modo, en los últimos 30 años, las viejas técnicas han sido remodeladas en nuevos sistemas.

2.3 ANATOMIA CARDIOVASCULAR.

Corazón: Es un órgano muscular cuyo volumen es aproximadamente el de una mano empuñada. Su peso en el adulto es de unos 5 gramos por kilogramo de peso, o sea en un sujeto de 60 kilogramos viene a pesar unos 300 gramos. Varía, bajo la influencia de numerosas circunstancias; la edad, de tal forma que el corazón del recién nacido es proporcionalmente mayor que el del adulto, 7 gramos en vez de 5, por kilogramos de pesos, lo que se debe a la resistencia de la circulación placentaria que tiene que vencer durante la vida fetal. Después del nacimiento su peso disminuye proporcionalmente, alcanzado hacia los 5 años la proporción de 5 gramos por kilogramos de peso. Apartir de esta edad comienza a marcarse en el corazón una diferencia sexual, de tal forma que el sexo masculino poseerá un corazón relativamente mayor que el femenino. Por lo dicho, se comprende que el peso y la talla del individuo influyen el peso del corazón.

También está en relación el peso cardíaco con el desarrollo de la musculatura estriada, de tal forma que en los atléticos y deportistas es su peso proporcionalmente mayor.

Su forma puede compararse a un cono oblicuo algo aplanado; la base está orientada hacia atrás y está separada de la quinta a la octava vértebras dorsales por el contenido del mediastino posterior (esófago y aorta descendente). El vértice o punta, separado de la pared anterior del tórax simplemente por una capa delgada formada por pulmón y pleura, suele estar a la altura del quinto espacio intercostal, a 8.75 cms., aproximadamente, de la línea media (inmediatamente por abajo y dentro del pezón). Con cada contracción cardíaca, la punta golpea hacia adelante y algo hacia adentro, lo cual produce en la pared torácica el choque de la punta, apreciable por palpación y por inspección. El corazón está dividido en cuatro compartimientos por una pared o tabique. Los dos compartimientos superiores se denominan aurículas y los dos inferiores se llaman ventrículos. El tabique separa por completo la aurícula derecha de la izquierda, así como el ventrículo derecho del izquierdo y no permite el paso de sangre entre ellos. La comunicación entre aurículas y ventrículos es por medio de las válvulas. La pared del corazón está formada por tres capas que son: el pericardio (capa externa), el miocardio (capa media) y el endocardio (capa interna). El pericardio es un saco fibroso que tiene dos tunicas o envolturas. La envoltura externa del saco sujeta el corazón a otras estructuras anatómicas de la pared torácica mientras que la envoltura interna se adhiere al miocardio (músculo cardíaco). Entre estas dos tunicas hay una pequeña cantidad de líquido seroso que sirve de lubricante, de manera que al latir el corazón, estas envolturas pueden desplazarse entre sí sin que ocurra alguna fricción.

El miocardio es la capa muscular del corazón y lleva a cabo el trabajo de éste. El músculo cardíaco es un músculo especializado que no está sujeto a control voluntario como el músculo esquelético y trabaja más bien en forma involuntaria o independiente. El espesor del miocardio varía de acuerdo a la demanda de trabajo de las diversas partes del corazón. Las aurículas realizan poco trabajo y por eso su pared es delgada; el ventrículo derecho tiene más trabajo, ya que tiene que impulsar la sangre a los pulmones, y por lo tanto es mayor su espesor que el de las aurículas; mientras que el ventrículo izquierdo es el que trabaja más por que debe bombear la sangre a través de todo el cuerpo y, por consiguiente, tiene un espesor tres veces mayor que el del ventrículo derecho.

Porque el corazón es esencialmente una bomba, es necesario que tenga válvulas para que la sangre se mantenga circulando en una dirección. Las válvulas se abren sólo en una dirección, permitiendo que la sangre circule por la misma y se cierran durante las contracciones del corazón para que la sangre no fluya hacia atrás.

Estas válvulas están situadas en cuatro zonas del corazón. Una válvula está localizada entre cada aurícula y ventrículo, permitiendo que la sangre circule sólo desde la primera al segundo. Cuando las aurículas se contraen, las válvulas se abren y permiten que la sangre pase a los ventrículos. Estas válvulas se cerrarán luego de golpe, cuando los ventrículos se contraigan, de manera que no hay reflujo de sangre hacia la aurícula. Las otras dos válvulas están localizadas en los orificios de salida de cada ventrículo, de modo que cuando los ventrículos se contraen, la sangre es impulsada hacia la arteria pulmonar desde el ventrículo derecho y hacia la aorta desde el ventrículo izquierdo. Luego, cuando los ventrículos se relajan, las válvulas se cierran, impidiendo cualquier flujo retrógrado de sangre hacia los ventrículos.

La válvula que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho se denomina válvula tricúspide, pues tiene tres valvas; la válvula que separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar es la pulmonar; la válvula situada entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo es la mitral (bicúspide); y la válvula localizada entre el ventrículo izquierdo y la aorta es la válvula aórtica.

2.4 FISILOGIA CARDIOVALVULAR.

El corazón está constituido por; músculo auricular, músculo ventricular y tejido especializado (sistema de conducción).

Las células miocárdicas se presentan en forma de pantalonera con un disco o membrana intercalar, esta membrana permite el flujo libre de iones. Las fibras del músculo cardíaco, microscópicamente, tienen el mismo aspecto estriado característico del músculo esquelético, sin embargo, las fibras del músculo cardíaco están interconectadas, por la disposición pantalonera de las células, y forman una red denominada sincitio. En el corazón hay dos sincitios musculares separados; sincitio auricular y sincitio ventricular.

Estas dos masas sincitiales separadas tienen la siguiente importancia; cuando se estimula cualquier de las dos masas musculares, el potencial de acción se extiende a todo el sincitio y por lo tanto hace que se contraiga toda la masa muscular, Así, cuando se estimula la masa del músculo auricular en un solo punto, el potencial de acción se extiende sobre ambas aurículas, y esto hace que se contraiga todo el complejo de las paredes auriculares, que exprimen la sangre contenida hacia los ventrículos, a través de las válvulas tricúspide y mitral. A continuación cuando el

potencial de acción se extiende hacia los ventrículos, se excita todo el sincitio ventricular y las paredes ventriculares se contraen al unísono, y la sangre es expulsada a través de las válvulas aórtica y pulmonar hacia las arterias.

Características del tejido muscular cardíaco son: 1) Automatismo (sólo en el músculo cardíaco), 2) Conductividad (sólo en el músculo cardíaco), 3) Irritabilidad (en músculo cardíaco y estriado), y 4) Contractilidad (en músculo cardíaco y estriado).

Automatismo; dado por células capaces de generar por sí mismas potenciales de acción.

Conductividad; es la propiedad del músculo para conducir un estímulo a través de él, aún con un mínimo umbral.

Irritabilidad; está dado por células capaces de responder a estímulos físicos, químicos, sustancias (por ej. acetilcolina, epinefrina, iones Na, K, Ca), y temperatura.

Contractilidad; es la propiedad de contraerse.

El músculo cardíaco tiene una ritmicidad automática la cual está regulada a controlada por el nódulo sinoauricular (SA), localizado en la pared posterior de la aurícula derecha. La causa de esta ritmicidad es porque las membranas de las fibras SA son muy permeables al sodio, por lo tanto entran gran número de iones de sodio hacia el interior de la fibra, y hacen que el potencial de membrana en reposo (valor negativo), pase continuamente hacia un valor más positivo; tan pronto como el potencial de la membrana alcanza un nivel crítico, llamado umbral, se produce un potencial de acción. Al final de este potencial la membrana es muy permeable a los iones de potasio, y la salida de estos iones se lleva cargas positivas hacia el exterior. Por lo tanto el potencial del interior de la membrana se vuelve más negativo que antes (hiperpolarización). Este estado dura una fracción de segundo y desaparece, porque se normaliza la permeabilidad para los iones de potasio.

La contracción del músculo cardíaco dura mucho tiempo en comparación con la del músculo estriado, esto es porque el potencial de acción del músculo cardíaco dura más. El potencial de acción se origina por dos procesos separados; primero, el proceso de despolarización de la membrana resultante del influjo rápido de iones de sodio en la célula; en segundo lugar, el proceso de repolarización causado por el flujo rápido de iones de potasio desde el interior de la célula hacia el exterior. El proceso de despolarización hace que se

inicie el potencial de acción y el proceso de repolarización lo hace terminar. En el músculo cardíaco el proceso de repolarización está retrasado. La causa del retraso es la siguiente: el paso rápido de iones de sodio durante la despolarización tiene el efecto de hacer la membrana muy impermeable, temporalmente, al potasio. Por lo tanto, al final de la despolarización, la imposibilidad de los iones de potasio para salir de la célula impide la repolarización inmediata. Durante los pocos segundos de segundo que siguen, la permeabilidad al potasio se normaliza y ocurre la repolarización, y el potencial de acción vuelve a la línea basal.

En el músculo auricular la duración total del potencial de acción, lo mismo que la de la contracción, es de 0.15 de segundo, y en el músculo ventricular es de 0.3 de segundo.

Al nódulo sinoauricular se le conoce ó es el marcapaso del corazón ya que los impulsos generados en el nódulo SA son más rápidos que los generados en las aurículas y los ventrículos.

CONDUCCION DEL IMPULSO POR EL CORAZON: El corazón tiene un sistema especial de conducción llamado sistema de Purkinje, formado por fibras musculares cardíacas especializadas (fibras de Purkinje) que transmiten ó veces más rápido los impulsos que la velocidad del músculo cardíaco normal.

El impulso nace en el nódulo SA, es transmitido por células de Purkinje llamadas vías internodales, pasan por la pared de la aurícula hasta un segundo nódulo, el nódulo aurículo-ventricular (nódulo AV) localizado en la parte posterior e inferior de pared auricular derecha, desde este nódulo el haz aurículoventricular pasa de las aurículas a los ventrículos, siguiendo primero el tabique interventricular, y se divide en dos, la rama izquierda del haz y la rama del haz. Al alcanzar las paredes de los ventrículos, los haces se dividen en muchas ramas pequeñas de fibras de Purkinje que establecen contacto directo con el músculo cardíaco.

Las funciones principales del sistema Purkinje es transmitir el impulso cardíaco rápidamente por todas las aurículas y, después de una breve pausa a nivel del nódulo AV, también rápidamente a través de los ventrículos. Por factores que no se han dilucidado, el nódulo AV retarda el impulso unas centésimas de segundo, antes de permitir que pase a los ventrículos. Este retardo dá tiempo a las aurículas para expulsar la sangre hacia los ventrículos antes de contraerse estos últimos.

EL CORAZON COMO BOMBA: Desde el punto de vista fisiológico hay dos corazones, uno derecho y otro izquierdo. El sistema derecho es de baja presión ya que impulsa la sangre a un circuito corto que son los pulmones; mientras que el corazón izquierdo requiere mayor presión para impulsar la sangre a todos los tejidos del organismo.

Para que el corazón realice el trabajo de bombeo debe haber un ciclo cardíaco, el cual está compuesto por la contracción de los ventrículos, llamada Sístole y por la relajación denominada Diástole.

La sangre que llega a las aurículas fluye libremente ya que no hay sistema de válvulas, aproximadamente el 70% del llenado de sangre a ventrículos se hace en forma pasiva y sólo el 30% se lleva a cabo por la contracción auricular.

Una vez llenados los ventrículos se cierran las válvulas tricúspide y mitral, las cuales sellan perfectamente gracias a unas estructuras denominadas valvas, las cuales están sostenidas por las cuerdas tendinosas y el músculo papilar.

Gasto cardíaco: Es la cantidad de sangre que expulsa el corazón de acuerdo a la frecuencia y a la cantidad de mililitros de sangre existente.

ELECTROCARDIOGRAMA: El electrocardiograma es importante para valorar la capacidad del corazón para transmitir el impulso cardíaco. La interpretación de los registros obtenidos sería la siguiente; la elevación pequeña marca con la letra "P" nos indica la despolarización de NA (sístole auricular), las espigas señaladas con "Q", "R" y "S" marcan el paso del impulso por los ventrículos o sea la despolarización ventricular (sístole), y la "T" depende del retorno de los iones hacia las fibras musculares ventriculares a su nivel normal de reposo al terminar la contracción o sea la repolarización ventricular (diástole).

RUIDOS CARDIACOS: Son básicamente dos, el primero y el segundo, el primero es más intenso y breve. El intervalo de tiempo que hay entre el primero y el segundo es diferente que el intervalo que hay entre el segundo y el primero. El primer ruido se debe al cierre de válvulas auriculoventriculares y el segundo ruido es producido por el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar. Entre el primero y el segundo ocurre la sístole y entre el segundo y el primero es la diástole.

Existen 4 focos de localización de los ruidos y son:

- 1) Foco mitral; está en el quinto espacio intercostal izquierdo sobre la línea media clavicular (a nivel de la tetilla).
- 2) Foco tricúspide; está a la altura de la base del apéndice xifoides.
- 3) Foco pulmonar; ubicado en el segundo espacio intercostal izquierdo sobre la línea paraesternal izquierda.
- 4) Foco aórtico; está en el segundo espacio intercostal derecho sobre la línea paraesternal derecha.

LEY DEL CORAZON: "Dentro de los límites fisiológicos, el corazón expulsa toda la sangre que fluye hacia él, sin crear estancamiento sanguíneo excesivo en las venas".

LEY DE FRANKSTARLING: "Cuanto mayor se distienda el músculo, mayor será la fuerza de contracción".

La regulación nerviosa del corazón está dada por los nervios parasimpáticos y simpáticos.

La estimulación de nervios parasimpáticos sobre el corazón tiene los siguientes efectos:

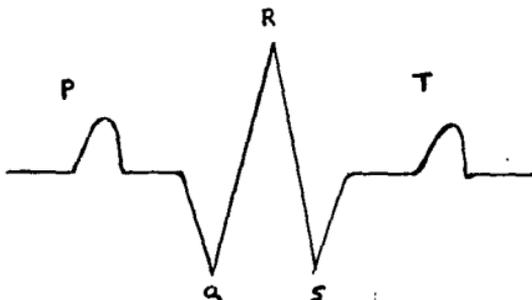
- 1) Disminuye la frecuencia de los latidos cardíacos.
- 2) Disminuye la fuerza de contracción del músculo aurículas.
- 3) Retarda la conducción de impulsos en el nódulo AV.
- 4) Disminuye el flujo sanguíneo por los vasos coronarios que nutren el miocardio.

Todos estos efectos pueden resumirse diciendo que el estímulo parasimpático disminuye las actividades cardíacas.

La estimulación de nervios simpáticos tiene efectos esencialmente opuestos:

- 1) Aumenta la frecuencia cardíaca.
- 2) Aumenta la energía de contracción cardíaca.
- 3) Acelera la conducción de impulsos en el nódulo AV.
- 4) Aumenta el caudal sanguíneo por los vasos coronarios para brindar mayor nutrición al miocardio.

Esto significa que la estimulación simpática aumenta la actividad del corazón como bomba expulsora.



Ondas de electrocardiograma.

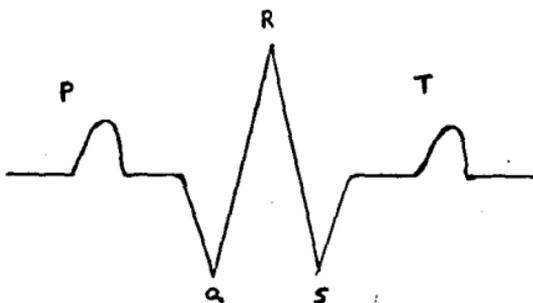
2.5 ETIOLOGIA DE PARO CARDIORESPIRATORIO.

Existen muchas arritmias y patologías cardíacas, crónicas y agudas, que pueden ser la causa principal de un paro cardiorespiratorio. Hay enfermedades o situaciones específicas que pueden causar también un paro, independientemente de que la lesión esté fuera del corazón; esto es que no necesariamente una patología a nivel del corazón ocasiona paro cardiorespiratorio.

Tratar de estudiar a cada una de las patologías ó arritmias cardíacas, y las no cardíacas, sería muy extenso para lo cual se agrupan tres posibilidades de arritmias que generalmente se presentan en diversas enfermedades:

- 1) Asistolia; Esta es en sí el paro cardíaco, es cuando no existe actividad eléctrica ni mecánica. Electrocardiográficamente sólo se va a observar una línea recta.
- 2) Fibrilación ventricular; va a existir una contracción desordenada en las fibras cardíacas sin haber una contracción útil, por lo tanto no hay gasto cardíaco. Electrocardiográficamente se ven pequeñas ondas hacia arriba.

Esto significa que la estimulación simpática aumenta la actividad del corazón como bomba expulsora.



Ondas de electrocardiograma.

2.5 ETIOLOGIA DE PARO CARDIORESPIRATORIO.

Existen muchas arritmias y patologías cardíacas, crónicas y agudas, que pueden ser la causa principal de un paro cardiorespiratorio. Hay enfermedades o situaciones específicas que pueden causar también un paro, independientemente de que la lesión esté fuera del corazón; esto es que no necesariamente una patología a nivel del corazón ocasiona paro cardiorespiratorio.

Tratar de estudiar a cada una de las patologías ó arritmias cardíacas, y las no cardíacas, sería muy extenso para lo cual se agrupan tres posibilidades de arritmias que generalmente se presentan en diversas enfermedades:

1) Asistolia; Esta es en sí el paro cardíaco, es cuando no existe actividad eléctrica ni mecánica. Electrocardiográficamente sólo se va a observar una línea recta.

2) Fibrilación ventricular; va a existir una contracción desordenada en las fibras cardíacas sin haber una contracción útil, por lo tanto no hay gasto cardíaco. Electrocardiográficamente se ven pequeñas ondas hacia arriba.

3) Disociación electromecánica; Existe un desequilibrio entre la actividad eléctrica y la mecánica o sea que va a haber actividad eléctrica pero no mecánica.

Clinicamente las tres son iguales, ya que presentan los mismos síntomas y solo mediante el uso del electrocardiograma se podría observar que tipo a que nivel ocurre la arritmia.

Se pueden clasificar las causas del paro en dos:

A) Primaria.

B) Secundaria.

Primarias; Son todas aquellas que están en el corazón. La más común es infarto agudo del miocardio que puede cursar con asistolia o con fibrilación ventricular. Dentro de las causas de arritmias cardíacas las más comunes son; la aterosclerosis, la cardiopatía reumática y derrame pericárdico (llenado de líquidos como pus).

Secundarias; Son ajenas al corazón, las más frecuentes son, hemorragia, hipovolemia, choque anafiláctico o cualquier tipo de choque, obstrucción de las vías aéreas (por hipoxia), inmersiones en agua (ahogamiento), intoxicación o sobredosificación (por ejemplo fármacos que deprimen el SNC), y traumatismos craneocefálicos.

Los pacientes que presentan más o mayor probabilidad de paro, son aquellos que ya han presentado un infarto. También están los que tengan alguna arritmia, pacientes con enfermedades respiratorias como por ejemplo el enfisema pulmonar.

Podríamos concluir diciendo que todo aquel paciente que presente enfermedad cardíaca o respiratoria tiene mayores posibilidades de presentar un paro.

La fisiopatología del paro la podemos sintetizar de la siguiente manera; Cuando hay ausencia de oxígeno va a haber un gasto cardíaco bajo, por lo tanto la perfusión es muy baja o nula (hipoxia) y esto nos traerá como consecuencia una acidosis metabólica. Esta acidosis ocurre por que al no tener oxígeno la célula aumenta la concentración del ácido pirúvico. Ácido láctico principalmente, esto es por que no se lleva a cabo la glucólisis aeróbica. Además hay un desequilibrio de electrolitos como la pérdida de potasio del interior de la célula.

Todo el desarrollo fisiopatológico ocurre en un lapso aproximado de 2 minutos, ocurriendo primeramente el paro cardíaco y después el paro respiratoria (por falta de irrigación de los centros de respiración).

2.6. MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones clínicas generalmente ocurren con un cierto orden aparición que a continuación se describe:

- 1) Hay pérdida de la conciencia (ocurre en un lapso de 10 segundos aproximadamente).
- 2) Pueden o no presentarse convulsiones.
- 3) Hay ausencia de pulso.
- 4) Hay ausencia de ruidos cardíacos.
- 5) Hay ausencia de presión arterial.
- 6) Va disminuyendo poco a poco, hasta nulificarse, el trabajo cardíaco.
- 7) Hay dilatación pupilar, después de 30 ó 40 segundos de haber ocurrido el paro.
- 8) El paciente va ha presentar palidez.
- 9) Se presenta una coloración ceniza debido a la cianosis.
- 10) La piel esta fria y con sudoración pegajosa.

Es importante que no confundamos un paro cardiorespiratorio con otro problema, por ejemplo, si hay pérdida de la conciencia pero hay pulso, definitivamente, no es un paro cardíaco y tendremos que estudiarlo por otro lado de acuerdo a otras manifestaciones clínicas que se presente.

D I A G N O S T I C O

2.7 DIAGNOSTICO

A pesar de lo complicado y el alto riesgo que presente un paro cardiorespiratorio, su diagnóstico es muy fácil y rápido de hacer.

Para realizar el diagnóstico, inicialmente no nos debemos preocupar del motivo que ocasionó el paro, sino lo importante es diagnosticar el paro y actuar de inmediato, ya después se podrá, con calma, hacer un análisis detallado para encontrar la causa que lo provocó.

El diagnóstico se puede hacer en tan sólo 10 segundos ya que las manifestaciones clínicas son inmediatas, sólo tenemos que observar, después de la pérdida del conocimiento, la falta de pulso, la ausencia de movimientos respiratorios y los ruidos cardíacos, con estos tres datos basta para diagnosticar un paro cardíaco, podemos observar además si deseamos más datos, la dilatación pupilar, el color de la piel así como su temperatura y humedad.

T R A T A M I E N T O

2.8. TRATAMIENTO

2.8.1. FASES Y PASOS PARA LA REANIMACION CARDIOPULMONAR Y CEREBRAL.

Se dividió la reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC) en tres fases (hecha por el Dr. Safar): Fase I, reanimación básica; II, reanimación avanzada; y III, reanimación prolongada.

Fase I, reanimación básica (RB) es la oxigenación de urgencia. Consta de tres pasos (el A,B,C, básico); paso A, control de la vía aérea; B, soporte respiratorio, es decir, ventilación y oxigenación pulmonares artificiales y urgentes (respiración boca a boca/nariz); y C, soporte circulatorio, es decir, reconocimiento de la ausencia de pulso, circulación artificial de urgencia mediante compresiones cardíacas (tórax), control de la hemorragia y colocación en posición de shock.

Tan pronto como sea posible tras la reanimación de la fase I, pida ayuda, sin interrumpir la reanimación, y movilice al servicio médico de urgencia (o al equipo de RCP si está en un hospital). Si no se dispone de teléfono ni de ayudante, continuar la reanimación durante 30 minutos como mínimo (si considera que el paciente es recuperable) o hasta que el personal médico se haga cargo de la misma.

Fase II, reanimación avanzada (RA), consiste en la restauración de la circulación y la estabilización del sistema cardiopulmonar, mediante la recuperación de una presión de perfusión arteriovenosa adecuada y la normalización en lo posible del transporte arterial de oxígeno (es decir, el contenido arterial de oxígeno multiplicado por el gasto cardíaco). La fase dos está constituida por tres pasos; paso D, drogas (fármacos) y líquidos administrados por vía intravenosa, E, electrocardiografía; y F, tratamiento de la fibrilación, por lo general mediante choque eléctrico.

La secuencia de maniobras a realizar mediante las fases I y II, que conducirá al establecimiento de una circulación espontánea adecuada, debe realizarse de la forma más rápida posible. Las compresiones torácicas producen unas presiones de perfusión, un gasto cardíaco y unos flujos sanguíneos cerebral y coronario muy bajos, en particular si no se comienza inmediatamente después de la desaparición del pulso. Las compresiones cardíacas a tórax abierto son más eficaces y producen unas presiones de perfusión un gasto cardíaco y unos flujos cerebral y coronario casi normales, y además, pueden iniciarse en el plazo de un minuto, pero deben

ser realizadas por un médico experimentado. La derivación o bypass cardiopulmonar de urgencia permite un control total del flujo, la presión y la composición y temperatura de la sangre, pero debe ser llevada a cabo por un equipo médico especialmente adiestrado y requiere varios minutos para su iniciación. Fase III, reanimación prolongada (RP), es el tratamiento intensivo posreanimación orientado a la recuperación cerebral. Consta de tres pasos; paso G, evaluación o graduación, es decir, determinación y tratamiento de la causa de la parada y decisión de continuar o no; paso H, actividad mental humana, con esperanzas de recuperación gracias a las nuevas medidas de reanimación cerebral; e I, cuidados intensivos (reanimación a largo plazo), para la insuficiencia o fracaso multiorgánico en el período de posreanimación. La fase III debe continuarse hasta que el paciente recupere la conciencia y se hayan estabilizado las funciones orgánicas extracerebrales o, por el contrario, se haya certificado la muerte cerebral, o la enfermedad subyacente haga absurdos los posteriores intentos de reanimación.

Los primeros auxilios para el mantenimiento de la vida consisten en medidas básicas sin utilización de equipo, que debe aprender la población en general. Los primeros auxilios deben consistir en reanimación cardíaca básica (RCB) (pasos A, B, y C sin equipo) más reanimación traumatológica básica (RTB). Esta combinación consta en esencia de ocho pasos: 1) control de las hemorragias externas mediante compresión y elevación; 2) colocación de la víctima consciente en posición de shock (horizontal con las piernas elevadas), 3) apertura de la vía aérea de la víctima inconsciente mediante inclinación hacia atrás de la cabeza, tracción de la mandíbula y apertura de la boca; 4) limpieza manual de boca y faringe; 5) respiración de urgencia boca a boca (o nariz); 6) comprobación de la ausencia de pulso carotídeo y realización de reanimación básica externa; 7) colocación del paciente inconsciente y con respiración adecuada en decúbito lateral, con la cabeza inclinada hacia atrás, y 8) traslado de la víctima a lugar seguro mediante tracción de rescate, sosteniendo la cabeza, el cuello y el tórax alineados.

2.8.2. FASE I; REANIMACION BASICA. OXIGENACION DE URGENCIA.

2.8.2.1. CAUSAS Y RECONOCIMIENTO DE LA VIA AEREA.

Causas de obstrucción de la vía aérea; el lugar más común de obstrucción de la vía aérea en los pacientes comatosos es la hipofaringe, y se produce cuando los músculos relajados de la lengua y cuello son incapaces

de levantar la base de la lengua y la epiglotis de la pared posterior de la faringe. El mantenimiento de la cabeza inclinada hacia atrás (en hiperextensión) es, por tanto, la primera y más importante medida de reanimación. En ocasiones se requiere un desplazamiento adicional de la mandíbula hacia adelante, en particular cuando la obstrucción nasal obliga a abrir la boca, lo que a su vez reduce el estiramiento de las estructuras anteriores del cuello. La combinación de inclinación hacia atrás de la cabeza, desplazamiento hacia adelante de la mandíbula y apertura de la boca constituye la "triple maniobra de la vía aérea" ó "maniobra de tracción de la mandíbula".

Otra causa de obstrucción de la vía aérea es la presencia, en las vías respiratorias altas, de material extraño como vómitos o sangre, que el paciente inconsciente es incapaz de eliminar mediante deglución o tos. La obstrucción de las vías aéreas bajas puede ser el resultado de broncoespasmo, secreciones bronquiales, edema de mucosa o inhalación del contenido gástrico o de cuerpos extraños.

La obstrucción de la vía aérea puede ser completa o parcial. La obstrucción completa es silente y ocasiona asfixia (hipoxemia más hipercarbía), apnea y parada cardíaca (si no se corrige) en 5-10 minutos. La obstrucción parcial es ruidosa y también debe ser corregida rápidamente ya que puede dar lugar a edema cerebral o pulmonar, agotamiento, apnea secundaria, parada cardíaca y lesiones cerebrales hipóxicas.

Reconocimiento de la obstrucción de la vía aérea; La obstrucción completa de la vía aérea se reconoce cuando no es posible oír o sentir el flujo de aire en la boca o la nariz. Cuando existen movimientos respiratorios espontáneos, la presencia de retracción inspiratoria de las zonas supraclaviculares e intercostales y la falta de expansión del tórax durante la inspiración proporcionan datos adicionales. Durante la apnea, en que están ausentes dichos movimientos respiratorios espontáneos, se puede reconocer la obstrucción completa de la vía aérea por la dificultad para insuflar los pulmones cuando se intenta ventilar al paciente con presión positiva. La obstrucción parcial de la vía aérea se reconoce por el flujo ruidoso de aire que, durante la respiración espontánea, puede acompañarse de retracción de los músculos intercostales y del área supraesternal. El ronquido sugiere que la obstrucción parcial es hipofaríngea, debido a la base de la lengua; el estriado sugiere laringoespasmo; el gorgoteo apunta a la presencia de un cuerpo extraño, y las sibilancias indican estenosis bronquial.

2.8.2.2. MEDIDAS URGENTES DE CONTROL DE LA VIA AEREA.

Estas medidas deben practicarse a la perfección en maniquies; después es aconsejable practicarlas también con pacientes inconcientes (anestesiados) bajo la dirección de un anestesiólogo experimentado. El reconocimiento de la obstrucción aguda de la vía aérea debe ir parejo con la acción terapéutica, paso por paso. Las medidas de control de la vía aérea están pensadas principalmente para el paciente inconsciente cuyo tratamiento requiere una progresión rápida y gradual hasta que se controla la obstrucción. A continuación se describirán las técnicas para el control de la vía aérea.

"Técnica de inclinación de la cabeza hacia atrás":
Si se sospecha que la víctima esta inconsciente:
Compruebe la ausencia de respuesta (dele golpecitos o sacúdale suavemente y grítele).

Inclínele la cabeza hacia atrás al máximo, sosteniéndole la barbilla (elevación de barbilla). Con una mano sobre la frente, aplique una presión firme hacia atrás para estirar las estructuras anteriores del cuello, pero manteniendo al mismo tiempo la boca ligeramente abierta. No comprima el cuello bajo la barbilla, ya que ello puede ocasionar obstrucción.

Como método alternativo, realice la inclinación de la cabeza mediante elevación del cuello, es decir, con una mano bajo el cuello y la otra en la frente. Esta maniobra suele provocar una ligera apertura de la boca, pero puede provocar la caída de la barbilla.

Si sospecha un traumatismo del cuello, incline la cabeza hacia atrás moderadamente y añada tracción de la mandíbula y apertura de la boca si es necesario.

Solicite ayuda. Permanezca con el paciente.

"Técnicas de colocación del paciente":

Si la víctima está comatosa y no respira adecuadamente: Colóquela en la posición supina adecuada sostenida y colóquese usted primeramente en el extremo de la cabeza. Eleve ligeramente los hombros del paciente mediante una almohada o una toalla doblada para facilitar el mantenimiento de la cabeza en hiperextensión. No coloque la almohada bajo la cabeza en un paciente inconsciente, ya que se flexiona el cuello hacia adelante ocasionando obstrucción a nivel de la hipofaringe (excepto cuando la tráquea esté intubada).

Si sospecha traumatismo en el cuello:

Mantenga alineados la cabeza, el cuello y el tórax del paciente y realice una inclinación moderada (no máxima) de la cabeza hacia atrás. Añada tracción de la mandíbula y apertura de la boca si es necesario. No gire la cabeza lateralmente. No flexione la cabeza hacia adelante. Cuando sea preciso girar al paciente para limpiar la vía aérea mantenga alineados la cabeza, el cuello y el tórax, mientras otro reanimador realiza el giro.

Si la víctima está comatosa y respirando adecuadamente de forma espontánea:

Colóquela en la posición lateral estable con la cabeza inclinada hacia atrás y la boca ligeramente hacia abajo, con el fin de favorecer el drenaje por gravedad del material líquido procedente de la boca. Sostenga la cabeza del paciente mientras le gira, con el fin de no agravar una posible lesión de la médula cervical. Algunos autores consideran que la posición lateral estable es el primer paso una vez comprobada la inconsciencia del paciente, para limpieza de la vía aérea, seguida por la colocación en decúbito supino si se precisa ventilación artificial.

"Técnicas de insuflación":

Si la víctima está inconsciente, inclínele la cabeza hacia atrás. Si no es capaz de oír y sentir el flujo del aire por boca o nariz, o no se observa elevación del tórax:

Valore la permeabilidad de la vía aérea mediante intentos de insuflación usando ventilación con presión positiva intermitente:

Utilice aire espirando (por ej., boca a boca, boca a nariz, boca a dispositivo); aire (por ej., unidad de balón, mascarilla con autollenado); o aire enriquecido con oxígeno (por ej., boca a mascarilla con oxígeno, balón-válvula-mascarilla con oxígeno). Insufle lentamente (1-2 segundos por insuflación). Intente vencer la obstrucción de la vía aérea y la resistencia tóraco-pulmonar. El tórax debe elevarse con cada intento de insuflación. Una vez elevado, deje que la víctima exhale el aire pasivamente. Adapte el patrón de insuflación (presión, volumen, frecuencia y ritmo) a las resistencias de vía aérea, pulmón tórax, a las fugas de aire y a los propios esfuerzos respiratorios del paciente.

Inicia la ventilación con dos insuflaciones. Si continúa la apnea, controle la ventilación con una insuflación aproximadamente cada 5 segundos en adultos y niños mayores y una cada 3 segundos en niños pequeños y lactantes.

"Técnica de la triple maniobra de la vía aérea (tracción de la mandíbula)":

Si la víctima está inconciente y no respira adecuadamente con la sola hiperextensión de la cabeza (o, si está apneico, no resulta fácil ventilarle con hiperextensión de la cabeza sola):

Añada tracción de la mandíbula y ligera apertura de la boca. Sujete las ramas ascendentes de la mandíbula por delante de los lóbulos de las orejas utilizando los dedos 2-5 (o 2-4) de ambas manos y tire con fuerza hacia arriba (adelante), desplazando la mandíbula de modo que los dientes inferiores sobresalgan por delante de los superiores (elevación de la mandíbula con dos manos; tracción o subluxación de la mandíbula). Retraiga el labio inferior con los pulgares. No sujete la rama horizontal de la mandíbula, ya que con ello puede cerrar la boca.

Si la víctima está respirando espontáneamente, colóquese por detrás de su cabeza.

Si el paciente está hipoventilando o no respira y usted trata de dar ventilación boca a boca, colóquese al lado de la cabeza. Coloque las manos en una posición cómoda (por ejem. los codos apoyados en el suelo). Abarque la boca totalmente con sus labios, y ocluya la nariz con su mejilla al tiempo de soplar. Para la ventilación boca a nariz, abarque la nariz con sus labios, y ocluya la boca con su otra mejilla o con el pulgar.

Si el paciente está relajado, también puede conseguir la inclinación de la cabeza más la apertura de la boca más la tracción de la mandíbula desplazando la mandíbula hacia delante mediante el pulgar colocado en la boca (elevación de la mandíbula con el pulgar). No emplee este método si el paciente está consciente, ya que puede morderle el pulgar. Durante la respiración boca a boca, sople mientras sella sus labios alrededor de su pulgar y de la boca del paciente.

"Técnicas de limpieza manual de la vía aérea":

Si sospecha la presencia de material extraño en la boca o en la garganta y no puede ventilar los pulmones:

Fuerce la apertura de la boca, empleando una de las tres maniobras siguientes:

1. Maniobra de los dedos cruzados; para la mandíbula moderadamente relajada. Sitúese por detrás o al lado de la cabeza del paciente. Introduzca su dedo índice por la comisura de la boca y manténgalo presionado contra los dientes superiores; a continuación presione con el pulgar, cruzando sobre el índice, contra los dientes inferiores, forzando de este modo la apertura de la boca. A fin de dejar espacio suficiente para el instrumental, asegurándose de que introduce los dedos lo más lateralmente posible en la boca del paciente.

2. Maniobra del dedo detrás de los dientes; para la mandíbula apretada. Introduzca el dedo índice entre la mejilla y los dientes del paciente y haga cuña con la punta del índice por detrás de los últimos molares.

3. Maniobra de elevación de la lengua y la mandíbula; para la mandíbula completamente relajada. Coloque el pulgar dentro de la boca y la garganta del paciente y, con la punta del mismo, eleve la base de la lengua. Los otros dedos agarran la mandíbula a la altura de la barbilla y la elevan hacia adelante. Las maniobras anteriores para forzar la apertura de la boca pueden ser necesarias también para respirar, para la inserción de una vía aérea o de un laringoscopio.

Realice un barrido con uno o dos dedos (pueden cubrirse con un trozo de tela) por la boca y la faringe para limpiarlas. Limpie la sustancias extrañas líquidas con los dedos índice y medio. Trate de extraer los cuerpos extraños sólidos de la faringe con el dedo índice curvado o utilizando los dedos índice y medio como pinzas.

Drena las materias extrañas líquidas girando la cabeza hacia el costado. En las víctimas de accidentes, debe evitarse girar la cabeza hacia un lado o flexionarla hacia adelante, porque ello puede agravar una lesión de la médula espinal. Si es necesario girar la cabeza en estos casos se deberá girar a todo el paciente en bloque, con un ayudante que mantenga la cabeza, el cuello y el tórax alineados.

"Técnica para la limpieza de cuerpos extraños":

Las secuencias que los autores recomiendan utilizar en los pacientes en los que se sospeche obstrucción por cuerpo extraño son las siguientes:

1. Si la víctima está consciente, pregúntele si se está ahogando, y anímelo a expulsar el cuerpo extraño tosiendo o escupiendo. Aplique compresiones abdominales hasta que el cuerpo extraño sea expulsado o el paciente quede inconsciente.

2. Si la víctima está inconsciente, colóquela en posición horizontal. Si sospecha la existencia de un cuerpo extraño, force la apertura de la boca y realice un barrido digital. A continuación trate de ventilar los pulmones.

Las insuflaciones fuertes y lentas consiguen a menudo forzar el paso de aire alrededor del cuerpo extraño. Durante los intentos de ventilación, trate de aliviar la obstrucción ensanchando la hipofaringe mediante tracción de la mandíbula.

Si es incapaz de ventilar, realice hasta 6-10 compresiones abdominales o torácicas, seguidas por barrido digital e intentos de ventilación. Si tampoco tiene éxito, intente de nuevo compresiones abdominales-barrido-ventilación-golpes en la espaldabarrido-ventilación, durante el tiempo que sea necesario.

Pida a una segunda persona que avise al servicio de urgencias. Avise a personal experto en el uso de laringoscopio, pinzas, aspiración para la extracción del cuerpo extraño bajo visión directa, si el paciente puede ser ventilado y no presenta pulso, añada compresiones torácicas (RCP). En lactantes y niños pequeños, mujeres marcadamente obesas o embarazadas, no utilice las compresiones abdominales y los golpes en la espalda. Emplee compresiones torácicas como en el masaje cardíaco externo.

Como medida final, utilice la intubación traqueal, la cricotirotomía o la insuflación translaringea con chorro de oxígeno, si es un profesional sanitario experto y dispone de equipo adecuado.

2.8.2.3. SOPORTE RESPIRATORIO.

Los métodos actuales de ventilación artificial se basan en la insuflación intermitente de los pulmones mediante la aplicación de presión positiva a la vía aérea, seguida por espiración pasiva a la presión atmosférica. Las fuerzas que deben vencerse mediante la ventilación artificial para conseguir la insuflación pulmonar son principalmente la resistencia elástica de los pulmones y el tórax y la resistencia de la vía aérea. Por lo tanto, la ventilación (controlada) con presión positiva intermitente, es el patrón de ventilación básico. La mayor parte de los patrones de ventilación con presión positiva pueden realizarse sin equipo.

Ventilación directa boca a boca y boca a nariz, se ha encontrado que el aire espirado es un gas adecuado para reanimación, siempre que los pulmones del paciente sean normales y el reanimador utilice unos volúmenes

corrientes dobles de lo normal en el adulto. Por lo tanto, no debe retrasarse la ventilación artificial de urgencia para tratar de encontrar y aplicar accesorios. La ventilación directa con aire espirado, también denominada "respiración salvadora" o "beso de vida", siempre está fácilmente disponible. En una apnea aguda es más útil el aire espirado aplicado inmediatamente que el aire o el oxígeno aplicados minutos más tarde.

El proceso de insuflar aire en la boca o la nariz del paciente no sólo insufla los pulmones, sino que también fuerza la entrada de aire en el estómago, especialmente cuando la vía aérea está obstruida o la presión de insuflación es excesiva. Aunque, por lo general la entrada de algo de aire en el estómago es inocua, ésta puede reducirse soplando lentamente (1-2 segundos por insuflación) y solamente hasta que se eleva el tórax. Un profesional, al igual que un ayudante con conocimientos de anatomía, puede evitar la entrada de aire en el estómago presionando hacia atrás el cartilago cricoides con el fin de ocluir el esófago. En ocasiones, la insuflación del estómago puede dificultar las insuflaciones pulmonares y provocar regurgitación y aspiración. Por tanto, si el estómago del paciente se abomba de forma marcada hasta el punto de interferir con la ventilación, presione brevemente con la mano sobre el epigastrio (entre el esternón y el ombligo). Esta maniobra hará salir el aire del estómago.

Asegúrese de que la ventilación es adecuada observando el pecho del paciente para comprobar si sube y baja, sintiendo el paso del aire desde usted hacia el.

Técnica de ventilación boca a boca.

1. Si la víctima está inconsciente, inclínele la cabeza hacia atrás empleando el soporte de la barbilla, con una mano sobre la frente y la otra sosteniendo la barbilla, evitando que caiga y manteniendo la boca ligeramente abierta. La inclinación de la cabeza mediante elevación del cuello es un método alternativo.

2. Si el paciente no respira (no oye ni siente flujo de aire por boca o nariz, o no se ve subir y bajar el tórax) pince la nariz con una mano, haga una inspiración profunda, aplique su boca alrededor de la boca del paciente (boca y nariz en lactantes y niños pequeños) formando un amplio círculo, y sople hasta que se eleve el pecho. Al tiempo que sopla, observe el pecho para ver si se eleva con la insuflación. (Sople suavemente en los niños utilice solamente soplos mínimos en los lactantes para evitar la rotura pulmonar).

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Como método alternativo para evitar los escapes de aire a través de la nariz, presione su mejilla contra los agujeros nasales al tiempo que sopla.

Reduzca la entrada de aire al estómago haciendo que cada insuflación dure 1-2 segundos. Si parece que se necesita una presión de insuflación elevada, haga que un ayudante (solamente profesional sanitario) presione sobre el cartilago cricoides (inmediatamente por debajo de la nuez de Adán) para ocluir el esófago.

3. Cuando vea que se eleva el pecho, detenga la insuflación, retire su boca de la del paciente, gire su cara hacia un lado y deje que el paciente realice de forma pasiva una espiración completa.

4. Una vez concluida la espiración, realice la siguiente insuflación pulmonar. El volumen es más importante que el ritmo. Realice dos insuflaciones pulmonares iniciales, cada una de ellas de más de 1-2 segundos y seguida por una espiración pasiva completa. A continuación compruebe el pulso carotídeo. Si hay pulso, repita las insuflaciones, en adultos, aproximadamente una cada cinco segundos (12 por minuto) en niños, alrededor de cada cuatro segundos (15 por minuto), en lactantes, una cada tres segundos (20 por minuto), hasta que el paciente comience a respirar espontáneamente de forma adecuada.

Si el pulso está ausente, comience con compresiones cardíacas (torácicas), alrededor de 15 compresiones a una frecuencia de 80-100 por minuto (algo menos de dos compresiones por segundo). Realice de nuevo dos insuflaciones pulmonares como antes y continúe con 15 compresiones hasta que reaparezca el pulso carotídeo (compruébelo cada 1-2 minutos). Continúe insuflando los pulmones hasta que el paciente comience a respirar adecuadamente.

5. Si no consigue insuflar los pulmones, reajuste la hiperextensión de la cabeza y el soporte de barbilla y sople de nuevo. Si todavía no lo consigue, añada tracción de la mandíbula y apertura de la boca y sople de nuevo. Si todavía no tiene éxito, utilice el barrido digital, compresiones abdominales y golpes en la espalda.

Técnica de ventilación boca a nariz:

Cuando resulte imposible abrir la boca de la víctima (trismus), como ocurre durante las convulsiones, cuando al soplar en la boca se encuentre una obstrucción, o cuando la boca no sea fácilmente accesible, como ocurre cuando se inicia la reanimación en el agua, utilice la ventilación boca a nariz.

1. Utilice hiperextensión de la cabeza y soporte de la barbilla al igual que en la ventilación boca a boca. Coloque una mano en forma de copa bajo la barbilla del paciente y ciérrele la boca con el pulgar.

2. Haga una inspiración profunda; rodee la nariz del paciente con su boca (evitando pinzar los orificios nasales con los labios) y sople hasta que se eleve el pecho. Abra la boca para la espiración, ya que el paciente puede presentar una obstrucción nasofaríngea espiratoria.

2.8.2.4. SOPORTE CIRCULATORIO.

Las compresiones cardíacas (torácicas) externas (masaje cardíaco externo) y su combinación con el control de la vía aérea y la ventilación artificial han hecho posible que cualquier persona entrenada inicie precozmente los intentos de revertir el proceso de muerte clínica, incluso fuera del hospital.

Técnica de las compresiones torácicas (cardíacas) externas en adultos y niños grandes:

1. Sitúese a un lado del paciente, el cual estará en decúbito supino (horizontal, con la cara hacia arriba), sobre una superficie dura.

2. Localice los bordes inferiores de la caja torácica y el punto donde se unen en la línea media (unión xifo-esternal).

3. Coloque dos dedos sobre el extremo inferior del esternón (hueso del pecho) y sitúe el talón de la otra mano a continuación de los dos dedos, sobre el punto de presión en la mitad inferior del esternón. Coloque el talón de la otra mano sobre la primera.

Otro método consiste en identificar la mitad inferior del esternón identificando con las dos manos los extremos superior e inferior del esternón y su punto medio.

4. Empuje el esternón hacia abajo, unos 4-5 cm. en dirección a la columna vertebral. La fuerza requerida es variable y no debe ser mayor que la necesaria para desplazar el esternón.

5. Mantenga el esternón comprimido durante el 50% del ciclo, para impulsar la sangre fuera del corazón (tórax) (sístole artificial). A continuación suelte rápidamente y espere durante el otro 50% del ciclo para dejar que el corazón se llene de sangre (diástole artificial).

6. Vuelva a aplicar la presión a una frecuencia de 80-100 por minuto.

7. Alterne dos insuflaciones pulmonares con 15 compresiones esternales. Si son dos reanimadores, pueden alternar una insuflación pulmonar con cinco compresiones esternales. En cualquier caso, interrumpa brevemente las compresiones esternales para realizar las insuflaciones pulmonares.

8. Nunca interrumpa las compresiones más de algunos segundos ya que, incluso cuando la ejecución es óptima, la reanimación cardiopulmonar externa solamente produce una circulación en el límite inferior necesario.

2.8.3. FASE II; REANIMACION AVANZADA. RESTAURACION DE LA CIRCULACION ESPONTANEA.

El tema de reanimación cardiopulmonar, en el trabajo desarrollado, está básicamente enfocado a situaciones que puedan presentarse en el consultorio dental. Por tanto, solo se mencionará muy superficialmente el punto (3.3) de reanimación avanzada (restauración de la circulación espontánea).

Tras la iniciación de la reanimación básica, la circulación espontánea debe ser restablecida tan pronto como sea posible, ya que la RCP externa produce solamente un flujo sanguíneo limitado, el cual puede ser inadecuado para mantener la viabilidad del cerebro y el corazón más allá de unos cuantos minutos. La reanimación avanzada va dirigida principalmente a la restauración de una circulación espontánea adecuada, lo cual suele requerir la administración intravenosa de (drogas) fármacos y líquidos; diagnóstico electrocardiográfico y tratamiento de la fibrilación.

2.8.3.1. DROGAS Y LIQUIDOS.

Tan pronto como sea posible después de la iniciación de la RCP, se debe establecer una vía intravenosa (i.v.) periférica, pero sin interrumpir la RCP, con el fin de expandir el volumen de sangre circulante y disponer de una vía para la administración de fármacos. Si ya se disponía de un gotero intravenoso, los fármacos, los líquidos y un bolo único de glucosa se administrarían

por vía existente. Si no existe esa vía y no es posible la colocación inmediata de un catéter venoso periférico, la primera inyección i.v. de adrenalina puede hacerse pinchando provisionalmente con una aguja de pequeño calibre una vena periférica grande, por ejemplo la vena yugular externa. Por otra parte, dado que el bicarbonato sódico requiere un gran volumen para inyección, su administración debe retrasarse hasta que se haya insertado un catéter venoso fiable. No se recomiendan las perfusiones continuas a través de agujas de metal, ya que durante la RCP se descolocan con facilidad.

Durante las compresiones torácicas, un miembro del equipo que no esté ocupado con la ventilación o las compresiones cardíacas deberá comenzar un goteo endovenoso periférico, utilizando para este fin la vena grande y accesible. Se puede favorecer la entrada de fármacos en el corazón mediante el empleo de un gran volumen de solución, la elevación de la extremidad, la inyección en una vena central o todas ellas. La primera elección es una vena antecubital, ya que permite la inserción de un catéter venoso central largo; la colocación de catéteres venosos centrales o yugular interna o subclavia podrían interrumpir la RCP, mientras que los goteros en las venas de las manos y las piernas son más propensos a producir trombosis y retrasos en la entrada de fármacos al corazón. Para la reposición de volumen sanguíneo es aconsejable un catéter calibre 16 o mayor; para la administración de fármacos resulta aceptable cualquier tamaño más pequeño. La técnica de la punción y de la cateterización venosa percutánea requiere práctica.

2.8.3.2. DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO.

Tan pronto como sea posible después de comenzar los pasos ABC de la RCP, se debe determinar el patrón electrocardiográfico (ECG), principalmente para diferenciar entre: 1) fibrilación ventricular, 2) asistolia eléctrica, y 3) ausencia de pulso (asistolia mecánica) con complejos ECG aberrantes, también denominada disociación electromecánica.

En los tres casos está indicada la adrenalina.

El ECG no es un indicativo de circulación. En presencia de asistolia mecánica, sobre todo en la parada mecánica por hemorragia masiva o por asfixia, pueden producirse durante muchos minutos complejos ECG, incluso de configuración normal. Por tanto, durante la reanimación es importante monitorizar el ECG, pero sólo como auxiliar de la palpación de los pulsos carotídeos, femorales y periféricos, y del examen del color, la temperatura y el relleno capilar de la piel y mucosas.

2.8.3.3. TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION.

La reanimación avanzada se refiere al tratamiento eléctrico de las arritmias cardíacas peligrosas para la vida. Dentro del tratamiento eléctrico se encuentra el simple puñetazo en el tórax, los golpes repetidos en el tórax, los choques eléctricos no sincronizados y los marcapasos.

Está indicada la desfibrilación eléctrica rápida para la cancelación de las arritmias letales, la taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventricular. Son causas primarias de fibrilación ventricular (FV) la insuficiencia coronaria, reacciones adversas a fármacos, electrocución y cateterismo cardíaco en un corazón irritable.

CONCLUSIONES

Es de vital importancia, que los cirujanos dentistas sepan actuar en casos de urgencias, como shock o paro cardiorespiratorio pues de las primeras atenciones que reciba el paciente dependerá el reestablecimiento de sus funciones vitales normales o su vida.

No sólo debemos conocer de urgencias, sino evitar una posible urgencia, conociendo, clínicamente a nuestros pacientes.

La reanimación implica un compromiso del lado de la vida.

Aunque el impacto terapéutico de la reanimación puede afectar solamente a unos pocos, su impacto moral puede influir sobre muchos, por eso es importante prepararse y capacitar personas adecuadamente en reanimación para que cada año se puedan salvar miles de vidas.

En cualquier caso, los resultados clínicos dependen, en gran parte de la iniciación de técnicas de reanimación correctamente ejecutadas lo más pronto posible.

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

"SHOCK"
LEVAO BOGDSSIAN
EDITORIAL: PANAMERICANA

"TRATADO DE LA MEDICINA INTERNA CECIL"
DR. FRED PULMS.
EDITORIAL: INTERAMERICANA

"INMUNOLOGIA INMUNOPATOLOGIA E INMUNIDAD"
STEWART SELL.
EDITORIAL: LATINDAMERICANA

"INMUNOLOGIA BASICA Y CLINICA"
DANULP. STITES.
DHDN. D. STOBO
EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V.

"FUNDAMENTO DE INMUNOLOGIA Y ALERGIA"
RICHARD F. LOCHEY M.D.
SAMUL C. BUKANTZ M.D.
MC. GRAW HILL.
EDITORIAL: INTERAMERICANA

"TRATADO DE LA PRACTICA MEDICA. MEDICINA INTERNA"
L. WILLIS HURST.
EDITORIAL: PANAMERICANA

"INTRODUCCION A LA MEDICINA INTERNA"
LUIS MARTIN ABREM
DONATO ALARCON SEGOVIA Y COL.
EDITORIAL: MENDEZ CERVANTES

"URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL"
MALAMED S.F.
EDITORIAL: CIENTIFICA

"MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA"
DUNN J.M.
EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO, S.A.

"FISIOLOGIA HUMANA"
GAYTON C.A.
EDITORIAL: INTERAMERICANA

"MANUEL DE FISIOLOGIA MEDICA"
WILLIAM F. GANONG
EDITORIAL: EL MANUAL MODENO, S.A.

"ANATOMIA HUMANA"
LOCKHART R.D.
EDITORIAL: INTERAMERICANA

"ATLAS DE ANATOMIA HUMANA"
SINELNIKOV
EDITORIAL: MIR

"ANATOMIA HUMANA"
ORTS LL. F.
EDITORIAL: CIENTIFICO MEDICA

"REANIMACION CARDIOPULMONAR Y CEREBRAL"
SAFAR P.
EDITORIAL: INTERAMERICANA