

345  
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

URGENCIAS MEDICO ODONTOLÓGICAS

**T E S I N A**

PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

**ROBERTO ARMANDO RAMIREZ LOPEZ**

*DIRIGIDA Y ASESORADA POR:  
CD. JESUS MANUEL DIAZ DE LEON AZUARA*



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**A MIS PADRES.**

**SR. LEONARDO RAMIREZ MARTINEZ  
SRA. MA. ESTHER LOPEZ FAJARDO.**

**CON TODO CARIÑO POR SUS INNUMERABLES  
SACRIFICIOS, POR SU COMPRENSION, QUE  
ME HAN SABIDO GUIAR HASTA LA META  
ANHELADA. MI INMENZA GRATITUD.**

**DE TODO CORAZON POR SU APOYO  
Y DESVELOS A MI ESPOSA:  
C.D. MA. DEL CARMEN SOLANO PERALTA**

**CON MUCHO CARIÑO A MIS DOS HIJOS:**

**ROBERTO A. RAMIREZ SOLANO  
MIGUEL IVAN RAMIREZ SOLANO**

**A MI HEMANO:**

**M.V.Z. LEON RAMIREZ LOPEZ.**

**A MIS MAESTROS:**

**C.D. MANUEL DIAZ DE LEON AZUARA.  
CON PROFUNDO AGRADECIMIENTO POR  
SU AMABLE DIRECCION.**

**A TODOS MIS MAESTROS.**

**A MI INOLVIDABLE ESCUELA.**

**A TODOS MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS.**

**A LA GENERACION: 80-83**

**AL HONORABLE JURADO.**

I N D I C E .

PAGS.

INTRODUCCION.....	0
CAP. I 1 CORAZON.	
1.1 ANATOMIA DEL CORAZON.....	1
1.2 FISILOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	2
1.3 GOBIERNO NERVIOSO CENTRAL DE LA CIRCULACION.....	4
1.4 EFECTOS QUIMICOS GENERALES Y LOCALES EN LOS VASOS SANGUI- NEOS.....	5
CAP. II 2 COMPLICACIONES GENERALES PRODUCIDAS POR LA ADMINIS- TRACION DE FARMACOS.	
2.1 INTOLERANCIA.....	7
2.2 IDIOSINCRASIA.....	7
2.3 INTOXICACION ORGANICA GENERAL.....	8
2.4 ALERGIA.....	12
CAP. III 3 PADECIMIENTOS SISTEMICOS DE INTERES PARA EL C.D.	
3.1 HIPERTENSION ARTERIAL.....	15
3.2 HIPOTENSION.....	19
3.3 INSUFICIENCIA CARDIACA.....	21
3.4 ANGINA DE PECHO.....	24
3.5 INFARTO AL MIOCARDIO.....	27
3.6 DIABETES MELLITUS.....	30
3.7 EPILEPSIA.....	33
3.8 ASMA BRONQUIAL.....	37
3.9 SHOCK ANAFILACTICO.....	38
3.10 SHOCK NEUROGENICO.....	39
3.11 SINCOPE.....	40
3.12 PARO CARDIACO Y RESPIRATORIO.....	42

CAP. IV 4 DE LAS EMERGENCIAS MEDICO-GRAVES.

4.1 A) OXIGENOTERAPIA.....	44
4.2 B) ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AEREA DE EMERGENCIA.....	46
4.3 C) DROGAS DE EMERGENCIA Y ALERGIA.	
4.3.1 PRUEBAS DE ALERGIA.....	48
4.3.2 ASPIRINA.....	51
4.3.3 PENICILINA.....	53
4.3.4 PROCAINA.....	55
4.3.5 LIDOCAINA.....	56
4.3.6 VASOCONSTRICTORES.....	56
4.3.7 SULFAMIDAS.....	58
4.3.8 TETRACICLINAS.....	60
4.3.9 BARBITURICOS.....	62

CAP. V 5 R.C.C.P.

5.1 PASOS.....	64
5.2 LOC. CORAZON.....	65
5.3 SUSTENTACION BASICA DE VIDA.....	65
5.4 VENTILACION ARTIFICIAL.....	65
5.5 TECNICA.....	66

CAP. VI 6 MEDICAMENTOS QUE PUEDEN UTILIZARSE EN UNA EMERGENCIA.

6.1 ADRENALINA.....	67
6.2 ANTIHISTAMINICOS.....	68
6.3 ANTICONVULSIVOS.....	68
6.4 ANALGESICOS.....	70
6.5 CORTICOSTEROIDES.....	76
6.6 ANTIHIPOGLUCEMICOS.....	78

6.7	ANTAGONISTAS DE NARCOTICOS.....	81
6.8	BICARBONATO DE SODIO.....	84
6.9	CLORURO DE SODIO.....	86
6.10	LIDOCAINA (CARDIACA).....	87
6.11	ATROPINA.....	89
	-CONCLUSIONES.....	91
	-VOCABULARIO.....	93
	-BIBLIOGRAFIA.....	95



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

### URGENCIAS MEDICO ODONTOLOGICAS.

LOS CONOCIMIENTOS EN LAS CIENCIAS CLINICAS DE URGENCIAS ESTAN CAMBIANDO CONSTANTEMENTE A MEDIDA QUE SE DISPONE DE NUEVAS IN FORMACIONES ES NECESARIO MODIFICAR EL TRATAMIENTO Y USOS DE - MEDICAMENTOS.

LAS URGENCIAS MEDICAS PUEDEN SER UNA DISCIPLINA CLINICA CONFU SA PARA ALGUIEN QUE INICIA EL APRENDIZAJE DE LA PRACTICA CLINICA.

LA VALORACION RAPIDA DEL ESTADO DEL PACIENTE, LA TOMA DE DECI SIONES, EL CONTROL DE LAS URGENCIAS Y LA COORDINACION DEL --- TRASLADO DEL PACIENTE A TRAVES DEL SERVICIO DE URGENCIAS ODN TOLOGICAS; SON EJEMPLOS DE LAS DIVERSAS HABILIDADES REQUERI-- DAS EN LOS ODONTOLOGOS.

LOS TEMAS QUE SE INCLUYEN DIFICILMENTE PUEDEN COMPRENDER TODA LA COMPLEJIDAD DE LA MEDICINA DE URGENCIAS ODONTOLOGICAS. SIN EMBARGO, LA LISTA DE TEMAS INCLUYE ALGUNAS ENFERMEDADES - DE VIA SISTEMICA DE INTERES AL ODONTOLOGO, QUE POR LO MENOS SA TISFACEN UNO DE LOS SIGUIENTES CRITERIOS.

- A) MUCHAS DE LAS AFECIONES EXPUESTAS REPRESENTAN PROBLE-- MAS REALES O POTENCIALES QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA - DEL PACIENTE Y EN LOS QUE ES NECESARIA LA ATENCION INME DIATA.

B) LAS SITUACIONES CLINICAS DESCRITAS OCURREN CON FRE--  
CUENCIA SUFICIENTE COMO PARA QUE EL ODONTOLOGO LAS -  
DEBA RECONOCER Y TRATAR AL POCO TIEMPO DE INICIAR --  
SIN EXPERIENCIA.

DEBIDO A LAS FORMAS OFICIALES MEXICANAS QUE SE EXIGEN, ES DE  
PRIMORDIAL IMPORTANCIA PARA EL CIRUJANO DENTISTA Y SU PERSO-  
NAL AUXILIAR; CONOCER A FONDO EL FUNCIONAMIENTO DE LAS TECNI-  
CAS Y MEDICAMENTOS DE APOYO QUE EXISTEN PARA EFECTUAR R.C.C.P  
REANIMACION CARDIO-CEREBRO- PULMONAR Y TRATAMIENTO DE URGEN--  
CIAS ODONTOLÓGICAS.

SE ESPERA QUE LA URGENCIA MEDICA ODONTOLÓGICA SEA UN TEXTO DE  
SUMA IMPORTANCIA Y QUE A SU VEZ PREPARE AL ODONTOLOGO, ADQUI-  
RIENDO CONOCIMIENTOS ACIVOS PARA QUE SEPA ACTUAR EN CASO DE -  
UNA URGENCIA EN LA QUE SE PUEDE VER OBLIGADO A INTERVENIR, LA  
CUAL PUDIERA SER DE CONSECUENCIAS FATALES. POR LO QUE NO PUE-  
DEN IGNORARSE ESTOS PRINCIPIOS.

CORAZON.

MUSCULO HUECO SITUADO EN LA CAVIDAD TORACICA EN EL ESPACIO COMPRENDIDO ENTRE LOS DOS PULMONES Y LIGERAMENTE HACIA LA IZQUIERDA DEL TORAX, SU VERTICE SE DIRIGE A LA IZQUIERDA Y DESCANSA SOBRE EL DIAFRAGMA. EL CORAZON ES DE CONSISTENCIA FIRME, SIENDO ESTA MAYOR EN SU PORCION VENTRICULAR QUE EN LA AURICULAR.

EL CORAZON ES LA BOMBA PRINCIPAL DEL SISTEMA CIRCULATORIO, PRESENTA CUATRO COMPARTIMIENTOS: DOS AURICULAS Y DOS VENTRICULOS LOS CUALES ESTAN SEPARADOS POR EL TABIQUE EL CUAL NO PERMITE EL PASO DE SANGRE ENTRE ELLOS.

LA PARED DEL CORAZON ESTA CONSTITUIDA POR UNA MASA MUSCULAR GRUESA Y HUECA, LLAMADA MIOCARDIO, REVESTIDA EN SUS CAVIDADES POR EL ENDOCARDIO Y ENVUELTA POR UNA MEMBRANA FIBROSA LLAMADA PERICARDIO. ADEMAS TIENE UNA SERIE DE ORIFICIOS Y VALVULAS IMPORTANTES DICHAS VALVULAS SE ABREN SOLO EN UNA DIRECCION, PERMITIENDO QUE LA SANGRE CIRCULE POR LA MISMA Y SE CIERRAN ENTRE LAS CONTRACCIONES DEL CORAZON PARA QUE LA SANGRE NO RETORNE. LA VALVULA QUE SEPARA LA AURICULA DERECHA DEL VENTRICULO DERECHO SE DENOMINA VALVULA TRICUSPIDE; LA VALVULA QUE SEPARA EL VENTRICULO DERECHO DE LA ARTERIA PULMONAR ES LA PULMONAR; LA VALVULA SITUADA ENTRE LA AURICULA IZQUIERDA Y EL VENTRICULO IZQUIERDO ES LA MITRAL; Y LA VALVULA LOCALIZADA ENTRE EL VENTRICULO IZQUIERDO Y LA AORTA ES LA VALVULA AORTICA. LA SANGRE

ENTRA AL CORAZON POR SIETE VASOS IMPORTANTES; SANGRE DE LAS VENAS CAVAS, DEL SEÑO CORONARIO Y DE LAS VENAS PULMONARES. LA SANGRE ARTERIAL SALE DEL CORAZON POR LA AORTA Y LA SANGRE VENOSA A TRAVES DE LA ARTERIA PULMONAR.

FISIOLOGIA DEL APARATO CIRCULATORIO.

SISTEMA VASCULAR. ESTA FORMADO POR UNA SERIE DE TUBOS QUE SE RAMIFICAN EN TODO EL ORGANISMO, POR LOS QUE CIRCULA UNA CORRIENTE DE SANGRE, LA CUAL LLEVA ALIMENTOS Y OXIGENO A LOS TEJIDOS Y RECIBE DE ESTOS LOS PRODUCTOS DE DESECHO (DEL METABOLISMO). EN ESTE CIRCUITO TUBULAR SE HAYA INTERPUESTA LA BOMBA HUECA Y MUSCULAR DE UN ORGANO VITAL; EL CORAZON QUE LA MANTIENE DURANTE TODA LA VIDA Y EXPULSA ALREDEDOR DE 5 LITROS DE SANGRE POR MINUTO DURANTE EL REPOSO Y HASTA 30 LITROS POR MINUTO DURANTE EL EJERCICIO. LOS TUBOS POR LOS QUE VUELVE LA SANGRE AL CORAZON CON LOS PRODUCTOS DE DESECHO TISULARES SIN OXIGENO Y CON ANHIDRIDO CARBONICO RECIBEN EL NOMBRE DE VENAS Y TERMINAN EN DOS GRANDES VASOS: LAS VENAS CAVAS SUPERIOR E INFERIOR QUE DESEMBOCAN EN LA CAMARA DERECHA DE RECEPCION DEL CORAZON, LA AURICULA DERECHA. EN SEGUIDA LA SANGRE ES EXPULSADA A LA CAMARA DERECHA DE DISTRIBUCION ES DECIR EL VENTRICULO DERECHO, DESDE EL CUAL PASARA POR LA ARTERIA PULMONAR Y SUS RAMAS IZQUIERDA Y DERECHA A LOS PULMONES, EN LOS CUALES CURSA POR CAPILARES MUY DELGADOS QUE SE HAYAN EN CONTACTO CON EL REVESTIMIENTO FIJO DE LOS ALVEOLOS PULMONARES, DONDE VUELVE ADQUIRIR OXIGENO Y ELIMINA EN PARTE EL ANHIDRI-

DO CARBONICO. ESTOS VASOS CAPILARES DELICADOS DRENAN EN VENAS DE MENOR CALIBRE O VENULAS Y DESPUES EN VENAS DE CALIBRE PROGRESIVAMENTE MAYOR QUE VUELVE LA SANGRE PURIFICADA POR LAS VENAS PULMONARES HASTA LA CAMARA DE RECEPCION IZQUIERDA DEL CORAZON O SEA LA AURICULA IZQUIERDA. LA CIRCULACION DEL CORAZON A LOS PULMONES Y DE ESTOS AL CORAZON RECIBE EL NOMBRE DE CIRCUITO PULMONAR O MENOR.

AL CONTRAERSE LA AURICULA IZQUIERDA PASA LA SANGRE A LA CAMARA IZQUIERDA DE DISTRIBUCION, EL VENTRICULO IZQUIERDO CUYA CONTRACCION ES VISIBLE Y PALPABLE A TRAVES DE LA PARED TORACICA; AL CONTRAERSE EXPULSA LA SANGRE A LA ARTERIA DE MAYOR CALIBRE LA AORTA, DE LA QUE DESPRENDEN RAMAS DE GRUESO CALIBRE QUE VAN A LA CABEZA, EXTREMIDADES Y VISCERAS. RAMIFICANDOSE REPETIDAMENTE LAS ARTERIAS DISMINUYEN DE CALIBRE HASTA CONVERTIRSE EN ARTERIOLAS, QUE SE CONTINUAN CON LOS CAPILARES FORMADOS POR UNA CAPA DE CELULAS ENDOTELIALES TIENEN LONGITUD DE 0.5 mm. Y CALIBRE DE 0.01 mm. QUE AGENAS BASTA PARA QUE POR ELLOS PASEN LOS ERITROCITOS. ESTE REVESTIMIENTO ENDOTELIAL SE CONTINUA EN TODOS LOS VASOS INCLUSO LLEGA AL CORAZON EN QUE EN ETAPA INCIPIENTE DE LA VIDA INTRAUTERINA COMIENZA A FORMARSE COMO UN SENCILLO TUBO ENDOTELIAL.

EL LECHO CAPILAR ES ENORME, SU CAPACIDAD EXCEDE CON MUCHO DE 5 A 7 LITROS QUE ES EL VOLUMEN DE SANGRE EN UNA PERSONA ADULTA JOVEN DE 70 KG. DE PESO, POR EJEMPLO ESTA RED ES MAS FINA Y DENSA EN LOS TEJIDOS QUE POSEEN MAYOR ACTIVIDAD VERDICRASIA, MUSCULOS Y CEREBRO; ES MENOS DENSA EN LOS TEJIDOS MENOS

ACTIVOS. EL DIAMETRO DE LOS CAPILARES VARIA SEGUN LA ACTIVIDAD DE LOS TEJIDOS, POR EJEMPLO: PUEDEN ESTAR CASI VACIOS O COLAPSADOS EN EL MUSCULO EN REPOSO Y AUMENTAR SU CAPACIDAD EN 600 VECES EN EL MUSCULO EN INTENSA ACTIVIDAD QUE POSEE -- ALREDEDOR DE 200 MIL CAPILARES POR CM<sup>2</sup>.

SE HA ESTIMADO QUE EL CORTE TRANSVERSAL TOTAL DEL LECHO CAPILAR ES DE 600 VECES MAYOR QUE EL DE LA AORTA (2.5 CM. DE DIAMETRO) Y QUE LA LONGITUD DE TODOS LOS CAPILARES SERIA DE 96 MIL KM. ESTO ES EQUIVALENTE A RECORRER DOS Y MEDIA VECES EL ECUADOR TERRESTRE. EN CONSECUENCIA LA VELOCIDAD DEL FLUJO DE SANGRE ES DE 0.5 M. POR SEG. EN LA AORTA Y DISMINUYE A 0.5 MM. POR SEG. EN LOS CAPILARES; EN LAS ARTERIAS DE MENOR CALIBRE SE ADVIERTE O PALPA LA PULSACION DE LA SANGRE Y AL CORTAR LOS VASOS SALEN EN CHORROS; EN CAMBIO EN LOS CAPILARES FORMA UNA CORRIENTE CONTINUA Y EN UNA HERIDA QUE LOS AFFECTE HAY HEMORRAGIA EN GAPA. LAS CELULAS VIVEN EN MEDIO LIQUIDO (LIQUIDO TISULAR) EN REALIDAD 70 a 75% DEL PESO CORPORAL TOTAL CORRESPONDE A AGUA; EN EL LECHO CAPILAR LOS ERITROCITOS CEDEN EL OXIGENO SIMULTANEAMENTE ALGO DE PLASMA SANGUINEO, EN EL CUAL FLOTAN LOS ERITROCITOS TRASUDA POR LA PARED DE LOS CAPILARES, LLEVA ELEMENTOS TISULARES DE LOS TEJIDOS Y DESPUES SE REABSOVE EN PARTE POR LOS CAPILARES PARA PASAR DE ELLOS A LAS VENULAS QUE SE UNEN FORMANDO VASOS DE CALIBRE -- PROGRESIVAMENTE MAYOR HASTA LLEGAR POR ULTIMO LAS VENAS CAVAS SUPERIOR E INFERIOR, LAS VENAS DE COLOR AZUL SE APRECIAN A TRAVES DE LA PIEL EN SU TRAYECTO HACIA EL CORAZON.

LAS VENAS POSEEN VALVULAS GERMINADAS (DE DOS VALVAS), QUE PRODUCEN EN LAS PAREDES VENOSAS LIGEROS ABULTAMIENTOS. ESTAS VALVAS AYUDAN A INTERRUMPIR LA COLUMNA DE SANGRE, IMPIDEN EL FLUJO RETROGRADO Y PERMITEN EL ANTEROGRADO SON MAS ABUNDANTES EN LAS VEAS SUPERFICIALES. LA CONTRACCION Y LA RELAJACION ALTERNADAS DE LOS MUSCULOS AYUDAN AL RETORNO VENOSO AL EFECTUAR UNA ESPECIE DE MASAJE; ASI SE HAN LLAMADO BOMBAS MUSCULARES A LOS MUSCULOS DE LAS PANTORRILLAS POR SU ACCION EN CUANTO A LAS VENAS PROFUNDAS. SIN EMBARGO LA CONTRACCION MUSCULAR DURADERA PUEDE BLOQUEAR EL RETORNO VENOSO.

LA CIRCULACION DEL CORAZON A AORTA, ARTERIAS, ARTERIOLAS, CAPILARES, VENULAS, VENAS Y DE NUEVO AL CORAZON FORMA EL CIRCUITO MAYOR O GENERAL. LA CORRIENTE DE SANGRE QUE CIRCULA POR LAS PAREDES DEL APARATO ALIMENTARIO Y ADQUIERE ELEMENTOS NUTRITIVOS DRENA EN EL ILIO HEPATICO POR LA VENA AORTA, LA CUAL COMIENZA EN UN LECHO CAPILAR Y POR ULTIMO SE DISGREGA EN EL HIGADO EN TIPOS ESPECIALES DE CAPILARES, CONDUCTOS AMPLIOS E IRREGULARES LLAMADOS SINUSOIDES, DONDE LA SANGRE SE PONE EN INTIMO CONTACTO CON LAS CELULAS HEPATICAS; TAMBIEN SE OBSERVAN SINUSOIDES EN LA MEDULA OSEA DE LOS HUESOS, LAS GLANDULAS SUPRARRENALES, PARATIROIDES Y CUERPOS CAROTIDEOS. EN EL HIGADO LAS SUSTANCIAS ALIMENTICIAS SE TRANSFORMAN Y SE ALMACENAN Y LAS RAICILLAS DE LAS VENAS HEPATICAS QUE LLEVAN LA SANGRE DEL HIGADO A LA VENA CAVA INFERIOR.

LA CIRCULACION DE LA SANGRE DESDE LAS VISCERAS HASTA EL HIGADO FORMA EL CIRCUITO PORTA O PORTAL.

LAS IMPUREZAS EN LA SANGRE Y LAS CANTIDADES EXGESIVAS DE A--  
GUA Y DE OTROS COMPONENTES NORMALES SE ELIMINAN AL CIRCULAR  
LA SANGRE CONDUCTIDA POR LAS ARTERIAS RENALES, POR UNA NOTA--  
BLE FORMACION DE TUBOS SECRETORES DE LOS RIÑONES QUE TIENEN  
LA FUNCION DE FILTROS CUALITATIVOS Y CUANTITATIVOS DESDE A--  
QUI LA SANGRE VUELVE POR LAS VENAS RENALES AL CIRCUITO MAYOR.  
ESTE SEGMENTO DEL APARATO VASCULAR SE LLAMA CIRCUITO RENAL.

CAP. I 1.4

(20)



INTOLERANCIA.

DEBIDO A LA VARIACION BIOLÓGICA, LA ENFERMEDAD O LA PRESENCIA DE OTRA MEDICACION, ALGUNAS PERSONAS PUEDEN PRESENTAR UNA RESPUESTA MUCHO MAYOR DE LO NORMAL A UNA DOSIS ORDINARIA DE UN FARMACO, ESTO LO PODEMOS VER POR EJEMPLO: EN UN PACIENTE TIROTOXICO QUE PUEDE TENER UNA RESPUESTA CARDIOVASCULAR EXAGERADA A LA ADRENALINA INYECTADA. ESTE PACIENTE SE ENCUENTRA EN EL EXTREMO SENSIBLE DE UNA CURVA DE GAUSS DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIA. POR LO TANTO LA HIPERSUSCEPTIBILIDAD SE DENOMINA. INTOLERANCIA AL FARMACO.

CAP. II 2.1

(L. 7)

IDIOSINCRASIA.

ES EL TERMINO QUE SE LE DA A LA SUSCEPTIBILIDAD EXTREMA DE UN INDIVIDUO A UNA ACCION FARMACOLOGICA ESPERADA, DICHAS RESPUESTAS SE ATRIBUYEN A UNA INCAPACIDAD PARA METABOLIZAR UN FARMACO.

CAP. II 2.2

(L. 7)

INTOXICACION ORGANICA GENERAL.

ES EL DAÑO QUE CAUSAN AL ORGANISMO LOS MEDICAMENTOS, CUANDO SON ADMINISTRADOS EN CANTIDADES EXCESIVAS POR SOBREDOSIFICACION ERRONEA O ACCIDENTAL.

SE PROVOCA GENERALMENTE POR LA ABSORCION DEL FARMACO A LA SANGRE, EN CANTIDAD SUFICIENTE COMO PARA CREAR TRANSTORNOS, PRINCIPALMENTE SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC), APARATO CIRCULATORIO (AC) Y APARATO RESPIRATORIO (AR).

CAUSAS DE LA INTOXICACION ORGANICA GENERAL:

- 1.- INYECCION INTRAVASCULAR ACCIDENTAL.
- 2.- INYECCION EXCESIVA EN UNA SOLA ADMINISTRACION.
- 3.- INYECCION EN ZONAS MUY VASCULARIZADAS DE ANESTESICO SIN VASOCONSTRICCTOR.
- 4.- INYECCION DE SOLUCIONES ANESTESICAS MUY CONCENTRADAS POR ERROR.
- 5.- APLICACION DE DROGAS TOXICAS O CON BAJO MARGEN DE SEGURIDAD.
- 6.- APLICACION TOPICA EXCESIVA.
- 7.- EMPLEO DE DOSIS HABITUALES EN PACIENTES CAQUECTICOS, DEBILITADOS POR INFECCIONES CRONICAS O CON TRANSTORNOS METABOLICOS QUE DIFICULTEN LA ELIMINACION NORMAL DEL FARMACO. (INTOLERANCIA).

EL CUADRO DE INTOXICACION PASA POR TRES ETAPAS QUE SON:

- A) FASE DE ESTIMULACION.
- B) FASE ADELANTADA DE ESTIMULACION.
- C) FASE DE DEPRESION.

ESTAS ETAPAS ATACAN CON LOS SIGUIENTES SINTOMAS:

EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, INICIA LA FASE DE ESTIMULACION CON EXCITACION O APRENSION, INESTABILIDAD EMOCIONAL, CEFALEA BRUSCA, NAUSEA, VOMITO, CONTRACCIONES DE LOS MUSCULOS PEQUEÑOS (FASCICULACIONES) Y OTROS SINTOMAS NEUROLOGICOS.

EN LA FASE ADELANTADA DE ESTIMULACION EXISTE PERDIDA DE LA CONCIENCIA Y CRISIS CONVULSIVAS QUE PUEDEN LLEGAR A UN ESTADO CONVULSIVO. EN LA FASE DE DEPRESION, SE OBSERVA PARALISIS MUSCULAR Y ARREFLEXIA. (ESTADO DE COMA)

EL APARATO CARDIOVASCULAR, EN LA FASE DE ESTIMULACION, PRESENTA TAQUICARDIA, EN OCASIONES PRESENTA BRADICARDIA, TAMBIEN ES MUY COMUN QUE EL PACIENTE PRESENTE DISCRETA HIPERTENSION ARTERIAL, AUNQUE OCASIONALMENTE, PUEDE PRESENTAR HIPOTENSION; LA PALIDEZ ES COMUN EN ESTOS PACIENTES. EN LA FASE ADELANTADA DE ESTIMULACION Y COMO CONSECUENCIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS, SIEMPRE ESTARA PRESENTE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y TAQUISFIGMIA. EN LA FASE DE DEPRESION SE DETECTA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CON FRANCA HIPOTENSION QUE PUEDE LLEGAR A CEROS, EL PULSO SE HACE IMPALPABLE, EN LA PIEL

FRIA Y CIANOTICA, EL PASO SIGUIENTE: ES INDUDABLEMENTE EL PA  
RO CARDIACO.

SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO, OBSERVAREMOS AL INICIO DE PA-  
DECIMIENTO TAQUIPNEA CON RESPIRACIONES PROFUNDAS Y LIGERA --  
CIANOSIS. EN LA FASE ADELANTADA DE ESTIMULACION SE OBSERVA -  
DISNEA, CIANOSIS FRANCA Y TAQUIPNEA DESPUES DE CADA CRISIS  
CONVULSIVA. EN LA FASE DE SEPRESION SE PRESENTA INSUFICIEN  
CIA RESPIRATORIA (RITMO DE ABEINE-STOKES), CIANOSIS DE TONA-  
LIDAD GRIS CENIZO Y TERMINA CON LA PRESENCIA DE PARO RESPIRA  
TORIO.

COMO MEDIDAS PROFILACTICAS CONTRA LA INTOXICACION SE DEBEN -  
TOMAR LAS SIGUIENTES PRECAUCIONES:

- 1).-EVITAR LAS INYECCIONES INTRAVASCULARES. UTILIZANDO  
JERINGAS QUE PFRMIAN ASPIRAR.
- 2).-INYECTAR LENTAMENTE Y SOLO LA CANTIDAD NECESARIA PA  
RA CONSEGUIR UNA OPTIMA ANESTESIA.
- 3).-UTILIZAR ANESTESICOS ADICIONADOS CON VASOCONSTRIC--  
TOR (SI NO HAY CONTRAINDICACION PARA ESTO).
- 4).- CONOCER LA VASCULARIDAD DE LA ZONA A INFILTRAR PA  
RA UTILIZAR CON LA MAYOR EX/CTITUD NUESTROS TIEMPOS  
QUIRURGICOS.
- 5).-CONOCER EL INDICE DE TOXICIDAD DEL FARMACO EMPLEADO
- 6).-CONOCER EL ESTADO FISICO DEL PACIENTE.

TRATAMIENTO.

EL TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION ORGANICA GENERAL DEBERA --  
SER SIEMPRE SINTOMATICO, SIENDO EL SINTOMA MAS IMPORTANTE:  
LAS CONVULSIONES, LA PREVENCION O EL CONTROL DE ELLAS, SERA  
EL PROPOSITO FUNDAMENTAL DEL TRATAMIENTO, LO CUAL SE LOGRA  
CON LA ADMINISTRACION DE DIAZEPAN O BARBITURICOS DE PREFEREN  
CIA POR VIA INTRAVENOSA, PARA EVITAR QUE SEAN VOMITADOS, SI  
SE ADMINISTRA POR VIA ORAL (SOLO EN PACIENTES CONCIENTES).

ES IMPORTANTE MANTENER AL PACIENTE BAJO LA OBSERVACION DIREC  
TA DEL CLINICO QUE CHECARA CON FRECUENCIA LOS SIGNOS VITALES  
CON OBJETO DE MANTENERLO LO MAS NORMAL POSIBLE, PARA ASEGU--  
RAR QUE LOS ORGANOS VITALES DEL PACIENTE, COMO CEREBRO Y RI-  
ÑON RECIBAN UN APORTE SANGUINEO ADECUADO.

SE CANALIZARA UNA VENA DEL PACIENTE, PARA ADMINISTRARLE SOLU  
CIONES QUE MANTIENGAN UN CONTROL HIDROELECTRICO.

SI EXISTE INCONCIENCIA, SE DEBE TENER CUIDADO EN MANTENER LI  
BRES LAS VIAS RESPIRATORIAS POR DONDE SE LE ADMINISTRA OXIGE  
NO EN CANTIDAD SUFICIENTE.

POR ESTO ES IMPORTANTE QUE EL CIRUJANO DENTISTA CONOZCA LOS  
PROCEDIMIENTOS DE RESUCITACION (RESPIRACION ARTIFICIAL Y MA-  
SAJE CARDIACO) Y QUE TENGA EL EQUIPO MINIMO INDISPENSABLE -  
PARA EFECTUAR DICHOS PROCEDIMIENTOS.

ALERGIA.

LA ALERGIA POR MEDICAMENTOS SE DEFINE COMO UN TRANSTORNO QUE OCURRE CUANDO UN PACIENTE SE HA VUELTO HIPERSENSIBLE A UN MEDICAMENTO AL QUE HA TENIDO EXPOSICION PREVIA. A LA EXPOSICION REPETIDA A UN MEDICAMENTO OCURRE UNA REACCION ANTIGENO-ANTICUERPO.

EN UNA REACCION ALERGICA EL MEDICAMENTO ACTUA COMO ANTIGENO Y PREPARA A LAS CELULAS ESPECIFICAS DEL CUERPO PARA UNA REACCION FUTURA. ESTAS CELULAS PUEDEN ESTAR LOCALIZADAS EN VARIAS ZONAS Y SUELEN SER CELULAS DE LA PIEL, DEL SISTEMA RESPIRATORIO, DEL RIÑON Y DEL APENDICE. SE LES CONOCE COMO CELULAS BLANCO. EL ANTIGENO TAMBIEN ESTIMULA LA PRODUCCION DE SUBSTANCIAS CONOCIDAS COMO ANTICUERPOS. LOS ANTICUERPOS PUEDEN COMBINARSE CON EL ANTIGENO EN LAS CELULAS BLANCO, CON LIBERACION DE SUBSTANCIAS ESPECIFICAS QUIMICAS COMO SON LA HISTAMINA Y LA BRADICINA. LA HISTAMINA PRODUCE EL EDEMA HISTICO Y EL PUPURITO QUE SE OBSERVAN EN ALGUNAS REACCIONES DE LA PIEL.

POR CONSIGUIENTE SI LAS CELULAS BLANCO ESTAN SITUADAS EN LOS PULMONES, LA HISTAMINA PROVOCA UN ESPASMO INTERNO DE LOS BRONQUIOS (BRONCOSPASMO). POR OTRO LADO LA BRADICIDINA AFECTA A LOS VASOS SANGUINEOS, LO CUAL DA LUGAR A PERDIDA DE TONO VASCULAR Y CHOQUE.

LAS ALERGIAS SE CLASIFICAN DE ACUERDO A LA SECUENCIA DE TIEMPO EN EL CUAL OCURREN. ASI TENEMOS LAS INMEDIATAS Y LAS RE-

TARDADAS. LAS INMEDIATAS SE PRESENTAN UNOS MINUTOS U HORAS -  
DESPUES DE LA EXPOSICION DEL MEDICAMENTO Y LAS RETARDADAS O-  
CURREN 36 A 48 HORAS DESPUES DE LA ADMINISTRACION DEL MEDICA  
MENTO.

LA REACCION INMEDIATA SE DENOMINA ANAFILAXIA Y SE DIVIDE EN:  
CUTANEA, RESPIRATORIA Y VASCULAR.

-CUTANEA: OCASIONA PRURITO Y EDEMA ANGIONEUROTICO DE LA PIEL.

-RESPIRATORIA: OCASIONA BRONCOSPASMO Y EDEMA LARINGEO.

-VASCULAR: SE PRODUCE COLAPSOS VASCULAR Y CHOQUE IREVERSIBLE.

LA REACCION RETARDADA SE OBSERVA MAS COMUNMENTE COMO UN EXAN  
TEMA CUTANEO.

#### SIGNOS Y SINTOMAS:

REACCION ALERGICA INMEDIATA: NAUSEA, SUDACION Y DESMAYO, SE-  
GUIDO DE URTICARIA, PRURITO INTENSO E HINCHAZON, EDEMA ANGIO  
NEUROTICO. EL PROGRESO DE LA ALERGIA DIFICULTA LA RESPIRA---  
CION (DISNEA), ESTRIDOR LARINGEO (UN RUIDO COQUELUCHOIDE AL  
RESPIRAR), CIANOSIS. SE PRESENTA TAQUICARDIA Y EL PACIENTE -  
PUEDE MOSTRAR SIGNOS DE INSUFICIENCIA VASCULAR QUE PUEDEN VA  
RIAR DESDE HIPOTENSION LEVE HASTA CHOQUE DEFINIDO.

LA FRECUENCIA CONQUE SE PRESENTAN LAS ALERGIAS ES VARIABLE Y  
SE RELACIONA TANTO CON EL MEDICAMENTO COMO CON LA VIA DE AD-  
MINISTRACION.

LA PENICILINA ES LA CAUSA MAS FRECUENTE DE UNA REACCION ALER  
GICA.

LA ASPIRINA AUNQUE ES ALERGENICA, POCAS VEGES PRODUCE ALER-  
GIA. PUEDEN PRESENTARSE REACCIONES ALERGICAS MORTALES INDE-  
PENDIENTEMENTE DE LA VIA DE ADMINISTRACION QUE SE ESCOJA PA  
RA DAR UN MEDICAMENTO, POR LO GENERAL SE ACEPTA QUE LA VIA  
BUCAL ES LA QUE OFRECE MENOS POSIBILIDAD. SIN EMBARGO NO DE  
BE PENSARSE QUE ESTA VIA ES MUY SEGURA, YA QUE SE HAN DADO  
REACCIONES ANAFILACTICAS GRAVES E INCLUSO FALLECIMIENTOS --  
CON EL USO DE PENICILINA POR VIA BUCAL.

TRATAMIENTO:

- 1) MANTENIMIENTO DE VIAS AEREAS PERMEABLES.
- 2) SOSTENIMIENTO DE LA CIRCULACION.
- 3) TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO PARA NEUTRALIZAR  
EL ALERGENO.

CAP. II 2.4

(L. 6)



HIPERTENSION ARTERIAL.

SE DEFINE COMO UN AUMENTO DE LA (PA) PRESION ARTERIAL.

EXISTEN VARIOS TIPOS DE HIPIERTENSION, COMO SON: ESENCIAL, PRIMARIA O IDIOPATICA.

ESTA HIPERTENSION ES DE CAUSA DESCONOCIDA Y MAS DE 95% DE LOS CASOS SE ENCUENTRAN EN ESTE GRUPO.

HIPERTENSION SECUNDARIA.

ES DE CAUSA CONOCIDA Y MENOS DEL 15% DE LOS CASOS DE HIPERTENSION SISTEMICA SE ENCUENTRAN EN ESTE GRUPO.

ETIOLOGIA: CAUSAS DE PA. ENFERMEDADES RENALES (PARENQUIMA RENAL), ENFERMEDAD DEL COLAGENO VASCULAR, NEOPROPATIA DIABETICA, HIDRONEFROSIS, FARMACOS Y SUSTANCIAS QUIMICAS COMO CICLOS PORINA, ANTICONCEPTIVOS BUCALES, GLUCOCORTICOIDES, TIRAMINA E INHIBIDORES DE LA MAO.

SIGNOS Y SINTOMAS: PA. MALIGNA, SINDROME DE PRESION ARTERIAL NOTABLE DISTOLICA POR LO GENERAL MAYOR DE 140 MM. HG., ACOMPAÑADA DE PAPILEMA. HIPERTENSION ACELERADA PA. MUY ALTA ACOMPAÑADA DE HEMORRAGIAS Y EXUDADOS; RETINOPATIA GRADO 3 DE KIMMEL STIEL-WILSON (K-W) ESTOS DOS SE ACOMPAÑAN DE ALTERACIONES DEGENERATIVAS DISEMINADAS EN PAREDES DE LOS VASOS DE RESISTENCIA. SE CARACTERIZA POR PA. ALTA, RETINOPATIA (K-W) -- GRADO 3 A 4 ENCEFALOPATIA, HEMATURIA, DISFUNCION RENAL. HIPERTENSION COMPLICADA: SUELE INCLUIR APOLEJIA, INSUFICIEN

CIA CARDIACA CONGESTIVA, INSUFICIENCIA RENAL, INFARTO AL MIOGARDIO Y ANEURISMA LOCAL.

HIPERTENSION EN LIMITE: SE PRESENTA AUMENTO DEL GASTO CARDIACO, FRECUENCIA MAS RAPIDA, INDICE DE EXPULSION DEL VENTRICULO IZQUIERDO.

CLASIFICACION DE PA. EN ADULTOS DE 18 AÑOS O MAYORES (MM. HG)

PA.	< 85	PA. NORMAL
	85-89	PA. NORMAL ALTA.
	90-104	HIPERTENSION LEVE.
	105-114	HIPERTENSION MODERADA.
	≥ 115	HIPERTENSION GRAVE.

PA.S CUANDO PA.

	< 90 MM. HG.	
	< 140	PA. NORMAL.
140-159		HIPERTENSION SISTOLICA AISLADA EN LIMITE.
	≥ 160	HIPERTENSION SISTOLICA AISLADA

DIAGNOSTICO:

DETERMINAR LA P.A. BASAL, ESTIMAR EL GRADO DE DAÑO DE ORGANOS FINALES; HACER UNA DELECCION PARA LAS CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSION, IDENTIFICAR A OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES Y CARACTERIZAR AL PACIENTE (SEXO, RAZA, EDAD, ESTILO DE VIDA, ENFERMEDADES CONCOMITANTES) CON EL FIN DE --

CAP. III 3.1

(L. 3 Y 12)

FACILITAR LA ELECCION TERAPEUTICA EN PARTICULAR LA SELECCION DE FARMACOS, LA MEDICION EXACTA Y REPRODUCIBLE DE LA PA. POR LA TECNICA DE MANGUILLO.

PARA TOMAR LA PA. EL PACIENTE DEBE ESTAR SENTADO COMO POR LO MENOS DURANTE 5 MINUTOS. EN CADA CONSULTA DEBE TOMARSE LA PA. 2 ó 3 VECES CON UN LAPSO CUANDO MENOS DE DOS MINUTOS EN CADA LECTURA.

VALORACION DE LABORATORIO:

HEMATOCITO, ANALISIS DE ORINA PARA EXCLUIR PROTEINURIA Y HEMATURIA QUE SUGIERE ENFERMEDAD RENAL, VALORES DE CREATININA O NITROGENO DE LA UREA SANGUINEA PARA ESTABLECER FUNCION RENAL, CONCENTRACIONES SERICAS DE POTASIO, RX DE TORAX PARA VALORAR TAMAÑO DEL CORAZON Y DESCARTAR COARTACION AORTICA, --- ELECTROCARDIOGRAMAS, QUIMICA SANGUINEA, GLUCEMIA, COLESTEROL-SERICO TRIGLICERIDOS, VALORAR ACIDO URICO.

TRATAMIENTO:

EL OBJETIVO ES REDUCIR EL RIESGO CARDIOVASCULAR TOTAL CON -- PREVIA VIGILANCIA POR LO MENOS CUATRO SEMANAS SEGUN LA GRAVEDAD DEL CASO. PARA AJUSTAR LA DOSIS U OTROS MEDICAMENTOS ESPECIFICOS, DIURETICOS DE ASA.

RECOMENDACIONES TOTALES PARA EL TRATAMIENTO NO PARAMACOLOGICO COMO TERAPIA DEFINITIVA O COMO COADYUVANTE DE LA FARMACOLOGIA, EJEMPLO:

CAP. III 3.1

(L. 3 Y 12)

-REDUCIR PESO Y EJERCICIO EN OBESOS, EN PERSONAS FISICAS O --  
ATLETICAS EJERCICIOS ISOIONICO REGULAR COMO: LIGERO TROTE, CI  
CLISMO O NATACION.

-REDUCCION DE SODIO Y AUMENTO DE CALCIO Y POTASIO.

-SUSPENSION DE TABAQUISMO, RELAJACION DEL ESTRES, DIETAS ES-  
PECIFICAS COMO: VEGETARISMO, AUMENTO DE INGESTION TOTAL DE -  
FIBRAS, DISMINUCION DE GRASAS CON AUMENTO DE GRASAS POLISATU  
RADAS EN RELACION CON LAS SATURADAS O INCREMENTO DE LA INGES  
TION DE ACEBITE DE PESCADO DISMINUYE LA PRESION ARTERIAL (PA.)

CAP. III 3.1

(L. 3 Y 12)

HIPOTENSION.

ES LA REDUCCION DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA POR DEBAJO -  
DE LOS LIMITES HABITUALES DE UNA PERSONA.

ETIOLOGIA:

POR SI SOLA NO PUEDE SER UN PROBLEMA, PORQUE PUEDE CAER EN -  
FORMA TRANSITORIA POR DEBAJO DE LOS LIMITES HABITUALES DURAN  
TE EL CURSO DE UN DIA EN ESPECIAL DURANTE EL SUEÑO,  
LA HIPOTENSION SE CONVIERTE EN UN PROBLEMA CUANDO ES UNA MANI  
FESTACION DE ENFERMEDAD SUBYACENTE COMO PERDIDA DE SANGRE O  
INFARTO DEL MIOCARDIO. EL FENOMENO HIPOTENSIVO PUEDE SER DE  
POSICION, TRANSITORIO O CONTINUO.

TIPOS DE HIPOTENSION; SIGNOS Y SINTOMAS.

-HAY HIPOTENSION SINTOMATICA DE POSICION CUANDO EL PACIENTE  
AFECTADO ASUME LA POSICION ERGUIDA CON LAS PIERNAS COLGANDO.  
-EN EL PACIENTE ANCIANO EXISTEN SINTOMAS ORTOSTATICOS (MA---  
REOS, DESVANECIMIENTOS) DESPUES DE LEVANTARSE BRUSCAMENTE --  
DESDE UNA POSICION DE DECUBITO.  
-EL TRATAMIENTO DIURETICO AGRESIVO PUEDE CAUSAR PERDIDA EXCE  
SIVA DE VOLUMEN PLASMATICO, PESE A MECANISMOS COMPENSATORIOS  
INTACTOS, EL VOLUMEN SANGUINEO CENTRAL PUEDE SEGUIR SIENDO -  
INSUFICIENTE EN POSICION ERGUIDA, PROVOCANDO DESVANECIMIENTO,

MALESTAR Y FATIGABILIDAD FACIL AL ESTAR DE PIE O CAMINAR.

-LOS AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS, TRANQUILIZANTES, SEDANTES -- HIPNOTICOS Y ANTIDEPRESIVOS, SON CAPACES DE PROVOCAR HIPOTEN-- SION SINTOMATICA DE POSICION, INTERMITENTE O CONTINUA.

-UNA DE LAS ENFERMEDADES MAS COMUNES ASOCIADAS CON HIPOTEN-- SION ORTOSTATICA SINTOMATICA ES LA DIABETES MELLITUS, LA AMI LOIDOSIS.

-MUCHOS TRANSTORNOS NEUROLOGICOS COMO ESCLEROSIS MULTIPLE, - ESCLEROSIS SUBAGUDA COMBINADA, SIRINGOMEGALIA, TABES DORSAL Y LESIONES DE LA MEDULA ESPINAL, PUDEN CAUSAR DISFUNCION AU- TONOMA CON HIPOTENSION SINTOMATICA. LA DISFUNCION DEL SISTE- MA NERVIOSO AUTONOMO CON HIPOTENSION ORTOSTATICA PUEDE PRE-- SENTARSE CON EL SINDROME DE SHY-DRAGER, UN TRANSTORNO DE LOS GANGLIOS BASALES, HACES EXTRAPIRAMIDALES Y GANGLIOS SIMPATI-- COS O CON EL SINDROME DE BRADBURY-EGGLESION, UN TRANSTORNO -- AUTONOMO PROGRESIVO, CARACTERIZADO ADEMAS POR RESPUESTA INSU- FICIENTE DE LA FRECUENCIA CARDIACA, HIPOHIDROSIS Y TRANSTOR- NOS DEL CONTROL DE LOS ESFINTERES.

-LA HIPOTENSION SUPINA: ES UNA DE LAS COMPLICACIONES DEL TER- CER TRIMESTRE DEL EMBARAZO Y SE DEBE A IMPEDIMENTO DEL RETOR- NO SANGUINEO CUANDO EL UTERO GRAVIDO COMPRIME LA VENA CAVA - INFERIOR.

TRATAMIENTO:

ES ASIINTOMATICO, TODO DEPENDE DE LA CAUSA QUE ORIGINE LA -- HIPOTENSION.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

ES UN TRANSTORNO EN EL CUAL EL CORAZON NO PUEDE BOMBEAR UN -  
VOLUMEN SUFICIENTE DE SANGRE A LAS PRESIONES NORMALES DE LLE  
NADO PARA SATISFACER LAS NECESIDADES METABOLICAS DEL CUERPO.  
SINDROME EN EL CUAL LA DISFUNCION SE ACOMPAÑA DE DISMINUCION  
DE LA CAPACIDAD AL EJERCICIO O ESFUERZO.

INSUFICIENCIA CARDIACA SUELE CLASIFICARSE SEGUN SUS CARACTE  
RISTICAS:

- 1.- DURACION (AGUDA O CRONICA)
- 2.- MECANISMOS INICIALES.
- 3.- VENTRICULO AFECTADO.
- 4.- SINDROME CLINICO.

LA INSUFICIENCIA CARDIACA PUEDE DIVIDIRSE EN: IZQUIERDA Y DE  
RECHA PUEDE PRESENTARSE POR SEPARADO O SIMULTANEA.

ETIOLOGIA:

INSUFICIENCIA IZQUIERDA: SE DEBE CON MAYOR FRECUENCIA A CAR-  
DIOPATIA ISQUEMICA (CORONARIA), HIPERTENSION, ENFERMEDAD VAL  
VULAR AORTICA E INSUFICIENCIA MITRAL, CARDIOPATIA REUMATICA,  
PROLAPSO DE LA VALVULA MITRAL, ENFERMEDAD PRIMARIA DEL MIO--  
CARDIO.

SINTOMAS:

DISNEA (FALTA DE AIRE), ORTOPEA (DISNEA AL ACOSTARSE), QUE -

SE ALIVIA SENTANDOSE O PONIENDOSE DE PIE, DISNEA PAROXISTICA NOCTURNA; ATAQUE DE DISNEA EXTREMA CUANDO EL PACIENTE HA ESTADO DORMIDO DURANTE ALGUN TIEMPO, LA TOS ES COMUN PUEDE PRODUCIR EXPECTORACIONES, ESPUMA TENIDA DE SANGRE.

INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA:

SE PRESENTA DESPUES DE LA IZQUIERDA, O PUEDE SER EN FORMA RELATIVA.

ETIOLOGIA:

ESTENOSIS MITRAL, DERIVACION CONGENITAS DE LA IZQUIERDA A DERECHA QUE PRODUCEN GRAN AUMENTO EN LA PRESION CARDIACA, ENFERMEDADES INTRINSECAS DE LOS PULMONES QUE AUMENTA LA RESISTENCIA EN LA CIRCULACION PULMONAR. LAS CAUSAS MENOS COMUNES SON LA MIOARDITIS DIFUSA QUE APECTAN MAS AL DERECHO.

LOS PRINCIPALES ORGANOS DAÑADOS SON: EL HIGADO, EL BAZO, LOS RIÑONES Y EL SISTEMA DE DRENAJE PORTAPULMONAR.

SINTOMAS:

ES ANALOGO DE LA IZQUIERDA.

TRATAMIENTO:

-DIURETICOS COMO TIACIDA Y UN VASODILATADOR  
-CONTROL DEL EQUILIBRIO DE SODIO; OXIGENO EN PACIENTES CON HIPOXIA Y EDEMA PULMONAR; GLUCOGIDOS DE LA DIGITAL PARA LA TERAPEUTICA AMBULATORIA PROLONGADA; RESTRICCION RIGIDA DE SAL



LO IMPORTANTE PARA EL CIRUJANO DENTISTA ES RECORDARLE AL PACIENTE SI HA TOMADO SU MEDICAMENTO EN EL HORARIO INDICADO.

CAP. III 3,3

ANGINA DE PECHO.

ES UNA ENFERMEDAD DE TRASTORNOS CLINICOS ACOMPAÑADA DE CAMBIOS ANATOMICOS MODERADOS, SINTOMA DE ISQUEMIA DEL MIOCARDIO QUE OCURRE CUANDO LAS NECESIDADES DEL OXIGENO DE CUALQUIERA DE LOS VENTRICULOS EXCEDE AL SUMINISTRO.

SE CONOCEN TRES TIPOS DE ANGINA QUE A CONTINUACION SE MENCIONAN CON SU ETIOLOGIA:

1.- ANGINA ESTABLE O TIPICA: GENERALMENTE PROVOCADA POR EL ESFUERZO Y TAQUICARDIA, PROVOCANDO ISQUEMIA ESPECIALMENTE -- UNA MANIFESTACION DE AUMENTO DE LAS DEMANDAS DE OXIGENO FRENTE A UN FLUJO SANGUINEO CORONARIO FIJO.

2.- ANGINA VARIANTE: SE CARACTERIZA POR DOLOR EN EL REPOSO ACOMPAÑADA DE ALTERACIONES PASAJERAS DEL SEGMENTO S.T., TAMBIEN PUEDE HABER AUMENTO O DEPRESION DE ST ARRITMIAS VENTRICULARES.

LA ANGINA VARIANTE ES CAUSADA POR ESPASMOS DE LA ARTERIA CORONARIA.

3.- INESTABLE O CRECIENTE: DOLOR MAS INTENSO PROLONGADO MAS GRAVE, NO SIEMPRE ES CLARO Y SE DEBE A VARIOS FACTORES COMO SON: LESIONES ATROSCLEROTICAS EXCENTRICAS IRREGULARES O ULCERADAS ACOMPAÑADAS DE ALTERACIONES ENDOTELIALES Y TROMBOS ADHERENTES, VASOESPASMOS, PELIGRO DE INFARTO.

CAP. III 3.4

(L. 12 Y 3)

SIGNOS Y SINTOMAS:

MOLESTIA TORACICA, DOLOR OPRESIVO INTENSO QUE COMIENZA EN LA REGION ESTERNAL Y QUE SUELE IRRADIARSE HACIA EL HOMBRO IZ---QUIERDO, CUELLO; EN OCACIONES MANDIBULA, BRAZO Y A MENUDO --LOS DEDOS EL DOLOR DURA POCO, SE ALIVIA CON REPOSO. ESTA RELACIONADO CON EL EJERCICIO EL COMER CON EXCESO, TRANSTORNO - EMOCIONAL, ESTRESS, COITO, EJERCICIO EN CLIMAS FRIOS.

DIAGNOSTICO:

SE OBTIENE POR MEDIO DE ESTUDIO DE LABORATORIO Y CUADRO DIFE RENCIAL, EJEMPLO: ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES EN ESPECIAL ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD ESOPAGICA; ULCERA PEPTICA Y COLECISTITIS; BROMCOESPASMOS DE ESFUERZO RELACIONADO CON BRONQUITIS ASMATICA.

PRUEBA DE LABORATORIO:

ELECTROCARDIOGRAMA: PRINCIPALMENTE SE REALIZA EN PRUEBA DE ESFUERZO, SE UTILIZA EN CLINICAS SE LE PIDE AL PACIENTE QUE REALICE ESFUERZO YA SEA QUE LLEGUE EN BICICLETA O EN ANDADOR HASTA QUE SE PRESENTE UNA ALTERACION.

- ESTUDIOS CON RADIOLUCIDOS.
- ARTEROGRAFIA CORONARIA.

TRATAMIENTO:

ES A BASE DE NITRATOS, BLOQUEADORES BETA, BLOQUEADORES DEL - CONDUCTO DE CALCIO.

LOS PACIENTES CON ANGINA INESTABLE SE BENEFICIAN CON HEPARINA Y ASPIRINA QUE LOS PROTEGE DEL INFARTO.

RECOMENDACIONES:

LA CITA DEL PACIENTE DEBE SER A MEDIA MAÑANA O MEDIA TARDE - POR EL ESFUERZO DE LA DIGESTION Y LA POSIBLE TENSION DE LA CITA DENTAL. CON ESTO PODEMOS EVITAR ALGUNA CRISIS CARDIACA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

ES IMPORTANTE QUE EL PACIENTE PORTE SU MEDICAMENTO EN CADA CITA CON EL DENTISTA, SI NO LO TRAE CONSIGO NO ATENDERLO.

INFARTO DEL MIOCARDIO:

LITERALMENTE ES UNA ZONA DE NECROSIS ISQUEMICA DENTRO DE UN TEJIDO U ORGANIO PRODUCIDO POR OCLUSION DE LA CIRCULACION ARTERIAL O VENOSA. SIN EMBARGO SE CONSIDERA POR EL TERMINO ES EL SINDROME CLINICO QUE RESULTA DE TAL ISQUEMIA Y SE MANIFIESTA POR MUERTE CARDIACA.

EXISTEN DOS TIPOS DE INFARTO AL MIOCARDIO (TRASMURAL, Y SUBENDOCARDICO).

1.- EL MAS COMUN Y GRAVE ES EL TRASMURAL:

LA NECROSIS ISQUEMICA ABARCA TODO EL GROSOR O CASI TODA LA PARED VENTRICULAR.

2.- EL SUBENDOCARDICO:

AFECTA TERCIO INTERNO O LA MITAD INTERNA DEL GROSOR DE LA PARED.

ETIOLOGIA DEL INFARTO TRASMURAL:

SON CAUSAS POR UNA INTERACION DINAMICA ENTRE:

- A) ARTEROSCLEROSIS CORONARIA ESTENOSANTE MARCADA.
- B) FISURA O ROTURA DE UNA PLACA O HEMORRAGIA INTRAPLACA - CON UN TROMBO.
- C) ACTIVACION Y AGREGACION PLAQUETARIA.
- D) VASOESPASMOS.

CUALQUIERA DE ESTOS CAMBIOS PUEDEN PREDOMINAR EN EL CASO INDIVIDUAL PERO EL RESULTADO FINAL ES UN ESTRECHAMIENTO U OCLUSION CORONARIA E ISQUEMIA MIOCARDICA.

CAP. III 3.5

(L. 3 y 12)

(R. 18)

LOS FACTORES GENERALES DE RIESGO DE INFARTO SON:  
DIABETES, HIPERTENSION, OBESIDAD DEL TRONCO, ANGINA DE PECHO,  
TABAQUISMO.

SIGNOS Y SINTOMAS:

EL INICIO POR LO REGULAR ES POR LA MAÑANA CON DOLOR PRECOR--  
DIAL INTENSO QUE PUEDE IRRADIARSE HASTA LA MANDIBULA, BRAZO  
O EL HOMBRO IZQUIERDO, CON FRECUENCIA SE ACOMPAÑA CON SUDORA  
CION, NAUSEAS, VOMITOS, DISNEA, ARRITMIA VENTRICULAR, DETE--  
RIODO MENTAL, PALIDEZ, FRECUENCIA RESPIRATORIA AUMENTADA.

DIAGNOSTICO:

SE BASA EN TRES DATOS:

- 1.- SINTOMAS.
- 2.- CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS. (ECG)
- 3.- ELEVACION DE ENZIMAS SERICAS ESPECIFICAS.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

-HEMATIMETRIA COMPLETA Y LA CUENTA DE PLAQUETAS SON UTILES -  
PARA VALORAR ADECUADAMENTE EL TRATAMIENTO CON TROMBOLITICOS.

-OXIMETRIA: SI ES NECESARIO PARA MEDIR LOS GASES EN SANGRE -  
ARTERIAL. PARA VALORAR LA HIPOXEMIA QUE RESULTA DE LA CONGES  
TION PULMONAR O EL DETERIODO VENTILATORIO SECUNDARIO A COM--  
PLICACIONES DEL INFARTO.

-RADIOGRAFIA DE TORAX: UTIL PARA DETERMINAR LA PRESENCIA O

CAP. III 3.5

(L. 3 Y 12)

(R. 18)

AUSENCIA DE CARDIOMEGALIA, EDEMA PULMONAR, DERRAMES PLEURA--  
LES.

-ELECTROCARDIOGRAMA: EL DIAGNOSTICO SE ESTABLECE CON CERTEZA  
CUANDO PERSISTE LA ELEVACION TIPICA DE ST DURANTE HORAS Y VA  
SEGUIDA DE INVERSION DE LA ONDA T EN LOS PRIMEROS DIAS Y ON-  
DAS Q POSTERIORMENTE.

DIAGNOSTICO:

DEFINITIVO SE DETERMINA DEL AUMENTO DE LAS CONCENTRACIONES -  
EN PLASMA DE MACROMOLECULAS LIBERADAS DEL MIOCARDIO LESIONA-  
DO, DE MANERA IRREVERSIBLE LIBERA ENZIMAS, GINASA DE LA CREA-  
TINA, ASPARTOTRASAMINASA SERICA (AST) Y LACTATO DE HIDROGENA-  
SA (LDT), MIOLOBINA Y CADENAS LIGERAS DE MIOSINA.

TRATAMIENTO: EN FASE PREHOSPITAL O URGENCIAS.

-ANALGESIA ADECUADA (POR LO GENERAL CON MORFINA).

-REDUCCION DE LA ESTIMULACION SIMPATICO ADRENAL VENTRICULA--  
RES MALIGNAS (CASI SIEMPRE CON LIDOCAINA) Y APOYO DEL GASTO -  
CARDIACO, LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA Y RESPIRACION.

-LA ATROPINA (0.5 mg. IV. CON INTERVALOS DE 5 MINUTOS HASTA UN  
MAXIMO DE 2 A 3 MG. ES UTIL PARA CONTROLAR EL TONO VAGAL --  
EXCESIVO).

CAP. III 3.5

(L. 3 Y 12)

(R. 1E)

DIABETES MELLITUS.

LA FALTA DE INSULINA, DEBIDA EN LA MAYORIA DE LOS CASOS A UNA DISFUNCION DE LA PARTE INSULAR DEL PANCREAS DE LOS LLAMADOS ISLOTES DE LANGERHANS, IMPIDE LA ENTRADA DE GLUCOSA EN LAS CELULAS ADIPOSAS Y EN LOS TEJIDOS DONDE ES NECESARIA SU PRESENCIA, SOBRE TODO EN EL TEJIDO MUSCULAR, EL DEFECTO DE ACCION DE LA GLUCOSA EN LOS TEJIDOS ADIPOSOS CONDUCE A LA MOVILIZACION DE LAS GRASAS ACUMULADAS Y SU DISPOSICION EN CIRCULO EN FORMA DE ACIDOS GRASOS, POR SU PARTE LAS PROTEINAS NO UTILIZADAS TAMBIEN ENTRAN EN EL CIRCULO HEMATICO PARA IR A PARAR AL HIGADO EN UNION DEL GLUCOGENO Y DE LOS ACIDOS GRASOS, LA FALTA DE INSULINA PARALIZA ASI MISMO LAS FUNCIONES DEL "METABOLISMO INTERMEDIO" QUE SE EFECTUA EN EL HIGADO POR MEDIACION DE LA ACETIL-COENZIMA A ELLO SUPONE LOS SIGUIENTES LA GLUCOSA SE VA CONCENTRANDO PAULATINAMENTE EN EL CIRCUITO HEMATICO CAUSANDO UNA HIPERGLUCEMIA, LOS ACIDOS GRASOS EN GRAN CANTIDAD A TRAVES DEL CICLO DE KREBS, SE CONVIERTEN EN QUETONAS QUE SE VIERTEN EN LA SANGRE, MIENTRAS TANTO, EN EL PLASMA SANGUINEO SE PRODUCE LA DESCOMPOSICION DE  $\text{NaHCO}_3$  Y POR LO TANTO EL  $\text{Na}^+$  AL LIGARSE A LAS QUETONAS, DISMINUYE LA ALCALINIDAD Y FAVORECE LA ACIDOSIS, SI ESTA ALCANZA UN DETERMINADO GRADO PROVOCA EL COMA Y LA MUERTE. UNA PARTE DE LOS CUERPOS QUETONICOS SE ELIMINA CON LA ORINA (QUETONURIA) DE LOS RESTANTES COMPONENTES DE  $\text{NaHCO}_3$  EL  $\text{CO}_2$  EJERCE SU ACCION SOBRE LOS CENTROS RESPIRATORIOS, DETERMINANDO DISNEA Y EL  $\text{H}_2$  SE ELIMINA CON LA ORINA (POLIURIA) LAS PROTEINAS, A TRA-



VES, DEL CIRCUITO SISTEMICO PASAN AL HIGADO PERO PUEDEN SER COMPLETAMENTE METABOLIZADOS, POR CONSIGUIENTE EN LA SANGRE, SE PRODUCE UN AUMENTO DE LA UREA QUE ES FILTRADA POR EL RIÑON Y ELIMINADA EN LA ORINA.

LA DIABETES, SE PUEDE DEFINIR COMO UN PADECIMIENTO COMPLEJO DE SINDROMES CARACTERIZADO METABOLICAMENTE POR HIPERGLUCEMIA Y UN METABOLISMO DE GLUCOSA ALTERADO.

LA PODEMOS CLASIFICAR EN: LEVE, MODERADA O GRAVE DE ACUERDO AL TRATAMIENTO.

LEVE: SE PUEDE CONTROLAR SOLO MEDIANTE DIETA; MODERADA: DIETA E HIPOGLUCEMIANTES BUCALES; GRAVE: REQUIERE DE INSULINA Y DIETA.

#### ETIOLOGIA:

SE HAN RELACIONADO CAUSAS AMBIENTALES Y GENETICAS.

-AMBIENTAL: AGENTE INFECCIOSO RUBOLOA CONGENITA, SE HA ENCONTRADO QUE EL 20% DE NIÑOS DESARROLLAN DIABETES DESPUES DE LA INFECCION PRENATAL.

TAMBIEN LAS PROTEINAS DE LA LECHE DE VACA EN NIÑOS QUE RECIBIERON LECHE MATERNA ANTES DE LOS 6 MESES (LACTEO DE VACA SERO ALBUMICA), PROVOCA UNA RESPUESTA DE ANTICUERPOS, ES SEMEJANTE A UN ANTIGENO DE 64 KD DE SUPERFICIE DE LAS CELULAS "B" DEL PANCREAS PROVOCA UNA REACCION CRUZADA DE ANTICUERPO OCA-

SIONANDO DESTRUCCION DE DICHAS CELULAS PRODUCTORAS DE INSULINA Y LLEVE A LA APARICION DE LA DIABETES. POR LO ANTERIOR SE RECOMIENDA LA ALIMENTACION AL NIÑO AL SENO MATERNO POR LO MENOS 6 MESES.

SIGNOS Y SINTOMAS:

POLIURIA, POLIDIPSIA, POLIFAGIA, PERDIDA DE PESO, HIPERGLUCEMIA, CETOSIS Y CETOACIDOSIS; EN BOCA GINGIVITIS Y DOLOR DE ENCÍAS, DESTRUCCION DE HES0 QUE SOSTIENE LOS DIENTES, XEROTOMIA (SEQUEDAD DE BOCA), ULCERACIONES DE LA MUCOSA BUCAL, PULPITIS (INFLAMACION DE LA PULPA DENTAL), ALIENTO; OLOR ACETONA.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

EL MAS USADO ES LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA POR VIA ORAL Y PRUEBAS DE ORINA Y SANGRE.

PARA EL PACIENTE Y UNO MISMO EXISTEN PRUEBAS SENCILLAS COMO LA DE SUMERGIR UNA TIRA DE PAPEL E INDICADOR EN LA ORINA O TABLETAS A LA ORINA DE LA CUAL TOMA CIERTOS COLORES, DEPENDIENDO SI LA ORINA TIENE AZUCAR EN CANTIDAD LEVE O MODERADA.

TRATAMIENTO:

CONSISTE EN SIETE PUNTOS PRINCIPALES: INSULINA, DIETA, EJERCICIO, MONITOREO, EDUCACION, Y SOPORTE PSICOLOGICO FAMILIAR.

EPILEPSIA.

SE DEFINE COMO UN TRASTORNO INTERMITENTE CRONICO MAXIMO PAROXISTICO Y CONVULSIVO DEL SISTEMA NERVIOSOS CARACTERIZADO - POR UNA DESCARGA EXCESIVA DE ALGUNAS NEURONAS DEL CEREBRO, - ASI COMO POR LOS ATAQUES REPENTINOS DE INCONCIENCIA CON CONVULSIONES O SIN ELLAS.

HAY DOS TIPOS DE ATAQUES EPILEPTICOS:

- A) EPILEPSIA MAYOR (GRAN MAL)
- B) EPILEPSIA MENOR (PEQUEÑO MAL)

ETIOLOGIA:

- LA HERENCIA ES UN FACTOR IMPORTANTE YA QUE ES TRES VECES - MAS FRECUENTE EN FAMILIAS CON ANTECEDENTES DE EPILEPSIA.

-ADQUIRIDA: CAMBIOS ANORMALES EN EL ENCEPALO ORIGINADOS POR ALTERACIONES COMO ENCEPALITIS, MENINGITIS, TUMORES, HIPOXIA CEREBRAL COMUNMENTE AL PARTO Y ACCIDENTES TRAUMATICOS.

-TRASTORNOS GENERALES: TALES COMO TOXEMIA GRAVIDICA, INTOXICACIONES ALCOHOLICAS, ANEMIA PERNICIOSA, ALTAS TEMPERATURAS, ESTRES, TENSION NERVIOSA, DROGAS ESPECIALMENTE (COCAINA)

EPILEPSIA MAYOR :

SIGNOS Y SIMTOMAS. PUEDE PRESENTARSE UN AURA VARIAS HORAS ANTES DE SUFRIR UN ATAQUE O PUEDE SER VARIABLE, PUEDE SER UNA

SENSACION GASTRICA DE OPRESION O NAUSEAS, PALPITACIONES UNA SENSACION DE EXTASIS, HORMIGUEO EN LOS LABIOS Y DEDOS DE LA MANO, SABOR U OLOR DESAGRADABLE (SALADO), SENSACION DE LUZ - DESLUMBRANTE O ESPASMOS LEVES DE LA MUSCULATURA.

AL INICIAR EL ATAQUE EPILEPTICO EL PACIENTE SE PUEDE CAER -- BRUSCAMENTE EN OCASIONES EMITE UN GEMIDO O UN CHILLIDO AGUDO TODA LA MUSCULATURA SUPRE UN ESPASMO, LAS MANOS SE CIERRAN, - LOS CODOS SE FLEXIONAN, SUS PIERNAS SE EXTIENDEN Y SE PONEN RIGIDAZ LA CABEZA Y LOS OJOS, LAS PUPILAS DILATADAS SE VOL-- TEAN AL LADO EN QUE LAS CONVULSIONES SON MAS INTENSAS; HAY - DIFICULTAD PARA RESPIRAR, LA LENGUA PUEDE PROTUIRSE Y SER -- MORDIDA POR LOS DIENTES A LA VEZ QUE SE SEGREGA UNA ESPUMA - ROJIZA; EN OCASIONES PUEDE HABER INCONTINENCIA URINARIA Y FE CAL. EL ATAQUE EPILEPTICO PUEDE DURAR DE 3 A 5 MINUTOS O MAS

EPILEPSIA MENOR:

ESTOS ATAQUES CONSISTEN EN UNA BREVE INTERRUPCION DE LA CONCIENCIA EN LA CUAL EL PACIENTE PUEDE SUSPENDER LO QUE ESTA HACIENDO O DICHIENDO Y DESPUES DE 2 A 15 SEGUNDOS REANUDA SU ACCION PREVIA, EN OCASIONES PUEDE CAER AL PISO PERO SE LEVANTA INMEDIATAMENTE. LOS ATAQUES DE EPILEPSIA MENOR SE PRESENTAN EN FORMA REPENTINA SIN AVISO Y PUEDEN OCURRIR EN SERIE - QUE PUEDEN DURAR VARIAS HORAS.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS EN EL ESTADO EPILEPTICO.

- ESTUDIOS INICIALES URGENTES.

CAP. III 3.7

(L. 6 y R. 17)

- GLUCOSA, ELECTROLITOS BUN.
- OXIMETRIA Y GASES SANGUINEOS ARTERIALES.
- VALORES FARMACO ANTIPILEPTICO.
- FUNCION LUMBAR.
- HEMOGRAMA COMPLETO.
- ANALISIS DE ORINA.

ESTUDIOS DE SEGUNDA FASE. DESPUES DE LA ESTABILIZACION.

- ESTUDIOS DE LA FUNCION HEPATICA.
- SCREENING TOXICOLOGICO.
- EEG.
- DIAGNOSTICO CEREBRAL POR IMAGENES.
- BUN NITROGENO UREICO SANGUINEO: EEG.
- TC. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA Y RM. RESONANCIA MAGNETICA.

ESTOS SON LOS ESTUDIOS MAS FRECUENTES PARA EL PACIENTE EPILEPTICO, PERO NO TODOS LOS PACIENTES REQUIEREN ESTOS ESTUDIOS.

#### TRATAMIENTO:

EL OBJETIVO ES INTERRUMPIR LA CONVULSION LO MAS RAPIDAMENTE Y MINIMIZAR LAS CONSECUENCIAS FISIOLOGICAS ADVERSAS QUE PUEDEN INCLUIR UNA HIPOXIA, UNA HIPOGLUCEMIA, HIPOTENSION E HIPERTENSION.

-MEDICAMENTOS USUALES: DILANTIN SODICO; EFECTOS SECUNDARIOS (HIPERPLASIA GINGIVAL).

CAP. III 3.7

(L. 6 y R. 17)

MESANTOIN; NO PRODUCE HIPERPLASIA GINGIVAL.

SI NO HA TOMADO SU MEDICAMENTO, NO SE LE PRACTICARA ALGUN TRATAMIENTO DENTAL, PUES LA TENSION ORIGINADA POR ESTE PUEDE DESENCADENARLE CONVULSIONES.

CAP. III 3.7

(L. 6 y R. 17)

ASMA:

ES UNA ENFERMEDAD HETEROGENEA DESENCADENADA POR UNA VARIEDAD DE AGENTES INCITANTES.

ES UNA ENFERMEDAD QUE SE CARACTERIZA POR ESPASMO DE LOS MUSCULOS DE LOS BRONQUIOS Y BRONQUIOLOS, LOS CUALES SUPLEN UN ESTRECHAMIENTO.

ETIOLOGIA:

LOS MECANISMOS DESENCADENANTES, INFECCIONES PULMONARES POR VIRUS, EL FRIO, EL ESTRES, AGENTES IRRITANTES EJEMPLO DIOXIDO DE SULFURO.

SINTOMAS:

LOS ATAQUES ASMATICOS SE PRESENTAN EN FORMA PERIODICA, ESPECIALMENTE DURANTE LAS NOCHES, PUEDE DURAR UNA HORA O EN OCA- CIONES PUEDE APARECER UN ATAQUE TRAS OTRO.

SE PRESENTA DISNEA, TOS, Y BIBILANCIA (SONIDO SILVANTE) DURANTE LA ESPIRACION.

TRATAMIENTO:

BRONCODILATADORES Y CORTICOSTEROIDES.

CAP. III 3.8

(L. 12, 3 y R. 19)

SHOCK ANAFILACTICO O HIPERSENSIBILIDAD TIPO I .

ES LA RESPUESTA DE HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA.

ETIOLOGIA:

APARECE CUANDO LOS ANTIGENOS REACCIONAN CON SU CORRESPONDIENTE ANTICUERPO. INMUNOGLOBULINAS, SOBRE TODO (IGE.). PRODUCIDAS POR MEDICAMENTOS; EJEMPLO: PENICILINA, ASPIRINA, SUEROS HETEROLOGOS Y VENENOS DE INSECTOS ETC.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- PRURITO Y ERITEMA GENERALIZADO.
- EDEMA DE GLOTIS Y FARINGE.
- DIFICULTAD Y OBSTRUCCION RESPIRATORIA.
- CONTRACCION DE LA MUSCULATURA BRONQUIAL.
- SINDROME ASMATIFORME E HIPOTENSION, LA CUAL PUEDE LLEGAR AL COLAPSO Y LA MUERTE, SEGUN EL GRADO DE SENSIBILIZACION Y NATURALEZA, LA DOSIS Y LA VIA DE APLICACION DEL ANTIGENO.

TRATAMIENTO:

SE UTILIZA ADRENALINA QUE ES EL FARMACO QUE INCREMENTA LA AMPc E INHIBE LA LIBERACION DE HISTAMINA; ADEMAS ES UN BRONCODILATADOR, TIENE ACCION VASOCONSTRICION Y AYUDA A LA REASORCION DEL EDEMA.

EL TRATAMIENTO SE COMPLETA CON ANTIHISTAMINICOS CORTICOIDES Y FARMACOS QUE MANTENGAN LA PRESION ARTERIAL.



SHOCK NEUROGENICO.

SE DEBE A UNA INSUFICIENCIA DE LA REGULACION VASOMOTORA.

ETIOLOGIA:

CUADRIPLÉJIA O PARAPLEJIA TRAUMÁTICA ( "CHOQUE ESPINAL" ).

SIGNOS Y SINTOMAS

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS (CUADRIPLÉJIA O PARAPLEJIA TRAUMÁTICA).

TRATAMIENTO:

SE COLOCA AL PACIENTE EN POSICIÓN SUPINA Y SE ADMINISTRA - OXÍGENO. SI LA PRESIÓN ARTERIAL Y EL RIESGO PERIFÉRICO NO SE RESTABLECEN EN ESTE DEBERÁN TOMARSE OTRAS MEDIDAS, RESTITUYENDO EL VOLUMEN CON SOLUCIONES CRISTALOIDES PARA LLENAR LOS VASOS DE CAPACITANCIA DILATADOS.

ADULTOS: DEBE ADMINISTRARSE 1 LITRO (PARA NIÑOS, 10 A 20 ML. SOBRE KG.) DE SOLUCIÓN CRISTALOIDE POR VÍA INTRAVENOSA EN 20 A 40 MINUTOS (SEGUN LA GRAVEDAD DEL CHOQUE).

ADMINISTRACIÓN DE UN VASODEPRESOR COMO LA FENILEFRINA POR - VÍA IV. (10 MG. EN 250 ML. DE SOLUCIÓN SALINA A UNA VELOCIDAD DE 10  $\mu$ g/min. 25ML/MIN.), ESTO SE DARÁ SOLO A PACIENTES QUE NO TENGAN NINGUN OTRO TRASTORNO COMO LA ROTURA DE UN - BAZO.

TODOS ESTOS PACIENTES DEBEN SER HOSPITALIZADOS.

SINCOPE.

ES UNA PERDIDA TRANSITORIA Y SUBITA DE LA CONCIENCIA.  
EXISTEN DIFERENTES TIPOS DE SINGOPES, ESTO DEPENDE DE LA CAU  
SA QUE LOS ORIGINE. A CONTINUACION SE MENCIONAN ALGUNOS.

- A) SINCOPE VASO-VAGAL.
- B) SINCOPE POSTURAL.
- C) SINCOPE DEL SENO CAROTIDEO.
- D) SINCOPE QUE OCURRE CON LA TOS, LA MICCION, LA  
DEGLUCION, LA DEFECACION Y OTRAS ACTIVIDADES  
EXTENUANTES.
- E) SINCOPE TUSIGENO.

ETIOLOGIA:

- ANORMALIDADES DEL CONTROL CARDIOVASCULAR.
- CARDIOPATIAS IZQUEMICAS.
- USO DE CIERTOS FARMAGOS.
- DIABETES MELITUS, SIFILIS, ALCOHOLISMO, AMILOIDOSIS, INSU-  
FICIENCIA SUPRARRENAL.
- DIVERSOS TRANSTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO.
- PROTESIS VALVULARES.
- ARRITMIAS CARDIACAS.

SIGNOS Y SINTOMAS:

ESTOS SE VAN A PRESENTAR DEPENDIENDO DEL TIPO DE SINCOPE QUE

QUE EL PACIENTE MANIFIESTE. POR EJEMPLO: EN EL SINCOPE VASO-  
VACAL; EXISTE UNA SENSACION DE DEBILIDAD, NAUSEAS, DIAFORE--  
SIS, MAREOS Y CEGUERA IMINENTE. Y EL SINCOPE QUE SE PRESEN-  
TA EN PACIENTES CON HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA SE PRESEN-  
TA POR LOS ESFUERZOS Y MANIFIESTAN DISNEA Y DOLOR TORACICO.

PRUEBAS DE LABORATORIO

- PRUEBAS SANGUINEAS
- ELECTROCARDIOGRAMA.
- MONITORIO ELECTROCARDIOGRAFICO.
- ECOCARDIOGRAMA.
- CATETERISMO CARDIACO.
- ERGOMETRIA.
- PRUEBAS EN POSICION ERECTA INCLINADA.
- ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS.
- ELECTROENCEFALOGRAFIA.
- TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE LA CABEZA.

TRATAMIENTO:

DEPENDE DE LA CAUSA SUBYACENTE. EJEMPLO: EL TRATAMIENTO DE -  
SINCOPE EN UN PACIENTE CON UNA ESTEROSIS AORTICA, PROBABLE--  
MENTE LLEVE A UN REEMPLAZO VALVULAR.  
EN PACIENTE CON NEURALGIA DEL GLOSOFARINGEO; TRATAMIENTO CON  
CARBAMAZEPINA O EL CORTE DEL NERVIO.  
EN SINCOPE RECURRENTE POR SENO CAROTIDEO ENFERMO, OBEDECERIA  
A LA IMPLANTACION DE UN MARCAPASO PERMANENTE.

PARO CARDIORESPIRATORIO.

ES EL EVENTO FINAL DEL PACIENTE EN ESTADO CRITICO QUE SE PRESENTA CUANDO NO SE HA LOGRADO MANTENER LAS CONDICIONES HEMODINAMICAS Y SE HA PERDIDO EL AUTOMATISMO RESPIRATORIO Y LA ACTIVIDAD CARDIACA.

LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS QUE OCURREN DURANTE EL PARO CARDIORESPIRATORIO PROVOCAN HIPOXIA CEREBRAL, ENTRANDO EN UN ESTADO DE INCONCIENCIA EN LOS SIGUIENTES 10 SEGUNDOS, DADO QUE EL CEREBRO TIENE UNA RESERVA METABOLICA LIMITADA. Y A MEDIDA QUE AVANZA EL TIEMPO EL DAÑO CELULAR PROGRESA. EL POTASIO SALE DE LA CELULA, LA RESERVA ENERGETICA CELULAR DESCIEENDE Y EL LACTATO SE INCREMENTA A NIVELES TOXICOS. EL CALCIO SE ACUMULA DENTRO DE LA CELULA MOVILIZANDOSE DE LOS SITIOS DE ALMACENAMIENTO. UNA REDUCCION SOSTENIDA DE FLUJO SANGUINEO PUEDE ESTAR RELACIONADA A UN REFLEJO DE VASOCONSTRICCIÓN PRECAPILAR CONDICIONADA POR UNA ACTIVACION DE LOS MECANISMOS CONTRACTILES POR CALCIO.

SE HA CONSIDERADO QUE EL DAÑO CELULAR NO TERMINA CUANDO LA CIRCULACION SE HA LOGRADO RESTABLECER. LA RECUPERACION DEL PACIENTE EN PARO CARDIORESPIRATORIO DEPENDE EN GRAN MEDIDA DE LA RECUPERACION CEREBRAL.

TRATAMIENTO:

A) SI HAY ASISTOLIA SE INICIA CON UN GOLPE SOBRE LA REGION

ESTERNA PARA ESTIMULAR LA ACTIVIDAD CARDIACA.

B) RCP. REANIMACION CARDIOPULMONAR, COMO LO VIMOS EN EL -  
CAP. V.5

C) MANTENER UNA VENA PERMEABLE PARA LA ADMINISTRACION DE  
LOS LIQUIDOS Y MEDICAMENTOS. Y SU SUBSECUENTE TRASLADO AL -  
HOSPITAL.

LA REANIMACION CARDIACA Y CEREBRAL ESTAN SIENDO ESTUDIADAS IN-  
TENSAMENTE POR INVESTIGADORES QUE ESPERAN QUE LAS TASAS ELEVA-  
DAS ACTUALES DE MORTALIDAD Y MORBILIDAD NEUROLOGICA A CONSE--  
CUENCIA DEL PARO CARDIACO, SE PUEDAN DISMINUIR EN FORMA CONSI-  
DERABLE. SIN EMBARGO, POR EL MOMENTO, EL EXITO DE LA REANIMA-  
CION DEL PARO CARDIACO DEPENDE DEL RECONOCIMIENTO RAPIDO E --  
INSTITUCION DEL APOYO BASICO PARA LA VIDA, SEGUIDO DE VENTILA-  
CION ADECUADA Y LOS INTENTOS PARA RESTITUIR EL LATIDO CARDIA-  
CO EFICAZ A TRAVES DE LA DESFIBRILACION ELECTRICA Y LA TERA--  
PEUTICA MEDICAMENTOSA.

EN TANTO SE ESPERAN LOS MEJORES RESULTADOS DE LAS INVESTIGACIO-  
NES ACTUALES, LOS PROCEDIMIENTOS QUE SE HAN DESCRITO REPRESENTAN  
LA MAXIMA POSIBILIDAD DE SALVAR A UNA VICTIMA DE PARO CAR-  
DIACO EN LA ACTUALIDAD.

CAP. III 3.12

(L. 14 y 5)

OXIGENOTERAPIA.

EL OXIGENO ES EL ELEMENTO MAS IMPORTANTE PARA LA SUPERVIVENCIA DEL HOMBRE, ES UTILIZADO POR TODAS LAS CELULAS DEL CUERPO COMO INGREDIENTE BASICO DEL METABOLISMO CELULAR.

DESEMPEÑA UNA FUNCION IMPORTANTE EN LA ELIMINACION DEL BIXIDO DE CARBONO DE LAS CELULAS A TRAVES DE LOS PULMONES; EL CUERPO NO PUEDE ALMACENAR OXIGENO PARA SU UTILIZACION FUTURA. POR LO TANTO UNA VEZ QUE SE HA AGOTADO LA FUENTE DE OXIGENO OCURRE UNA DEFICIENCIA CELULAR DEL MISMO CASI DE INMEDIATO. ALGUNOS TEJIDOS SON AFECTADOS MAS RAPIDAMENTE QUE OTROS, SIENDO EL ENCEFALO UNO DE LOS ORGANOS DEL CUERPO QUE MAS DEPENDE DE ESTE ELEMENTO.

CUANDO SE PRESENTA HIPOXIA (FALTA DE OXIGENO) OCURRE UNA RETENCION DE BIXIDO DE CARBONO (HIPERCAPNIA). ESTO AUMENTA LA ACIDEZ DE LOS TEJIDOS Y PROVOCA LA MUERTE DE LAS CELULAS; SI NO SE ATACA ESTE TRANSTORNO SE PRODUCE MUERTE DEL CUERPO. POR ESO ES IMPORTANTE QUE EN TODO CONSULTORIO DENTAL SE CUENTE CON UN SUMINISTRO URGENTE DE OXIGENO PARA QUE SE UTILICE EN CASO DE INSUFICIENCIA O PARO RESPIRATORIO.

EXISTEN DOS METODOS BASICOS:

- 1.- LA ADMINISTRACION DE OXIGENO A 100%
- 2.- USO DEL AIRE DE LA HABITACION.

EL MEDIO MAS EFICAZ DE RESPIRACION ARTIFICIAL ES PROPORCIONAR AL PACIENTE UN SUMINISTRO DE OXIGENO A 100%. DEBIDO QUE

LA MINIMA CONCENTRACION DE OXIGENO REQUERIDA ES SOLO DE 20% TAL SUMINISTRO ELIMINA CUALQUIER DEFICIENCIA HISTICA QUE SE HAYA ORIGINADO Y PROPORCIONA GRAN SEGURIDAD, DURANTE LOS ESFUERZOS DE RESUCITACION.

EN EL CONSULTORIO DENTAL SE PUEDE ALMACENAR OXIGENO A 100% POR MEDIO DEL USO DE UN CILINDRO TIPO "E" QUE ES UN RECIPIENTE CUYAS MEDIDAS SON DE 76 CM. DE ALTURA, 11 CM. DE ANCHO Y PESA 8.5 KG. EL OXIGENO QUE CONTIENE ESTÁ A UNA PRESION DE 166.7 KG. POR CM<sup>2</sup>, EN SU EXTREMO SUPERIOR EL CILINDRO TIENE UNA VALVULA PARA CONTROLAR LA SALIDA DEL OXIGENO; YA QUE NO DEBE PERMITIRSE QUE EL OXIGENO DEL TANQUE SALGA DIRECTAMENTE A LA MASCARILLA Y A LA BOLSA DE OXIGENO A LA PRESION QUE SE ENCUENTRA EN EL TANQUE, PUES SE ROMPERIAN LOS CONDUCTOS DE HULE Y LA BOLSA DE DEPOSITO LO CUAL APECTARIA TODO EL SISTEMA. ESTO SE EVITA COLOCANDO UNA VALVULA REDUCTORA O ALGUN OTRO DISPOSITIVO REGULADOR ENTRE EL CUELLO DEL TANQUE Y EL PACIENTE PARA REDUCIR LA PRESION DE 166.7 KG. POR CM<sup>2</sup> A UNA PRESION QUE PUEDA SER TOLERADA POR LOS PULMONES DEL PACIENTE EL VOLUMEN DE OXIGENO QUE SE SUMINISTRA AL PACIENTE SE MIDE EN LITROS POR MINUTO.

-ANTE LA PRESENCIA DE UNA EMERGENCIA:

- 1.-DEBE ABRIRSE EL TANQUE HACIENDO GIRAR LA MANIJA DEL EXTREMO SUPERIOR DEL MISMO PARA QUE SALGA EL OXIGENO.
- 2.-SE GIRA EL MEDIDOR DE FLUJO PARA QUE EL OXIGENO FLUYA HACIA LA MASCARA.

3.-SE CALIBRARA EL FLUJO A UNA VELOCIDAD QUE PERMITA EL LLENADO DE LA BOLSA DE DEPOSITO AL AJUSTAR LA MASCARA A LA CARA DEL PACIENTE. ESTO PERMITIRA QUE EL OPERADOR APRIETE LA BOLSA CON SU MANO IZQUIERDA PARA PRODUCIR PRESION POSITIVA.

A UN FLUJO DE 3 LITROS POR MINUTO EL CILINDRO "B" DEBE DURAR 5 Y MEDIA HORAS. POR ESO ES IMPORTANTE TENER UNA RESERVA. EL SEGUNDO METODO CONSISTE EN UTILIZAR EL OXIGENO DEL AIRE DE LA HABITACION Y PUEDE SER ADECUADO EN SITUACIONES DE URGENCIA HASTA QUE PUEDA ADMINISTRARSE OXIGENO A 100%. LOS MEJOR ES LA BOLSA AMBU, QUE CONSISTE EN UNA MASCARA QUE CUBRE TODO EL ROSTRO, UNA BOLSA DE DEPOSITO Y UNA VALVULA BIDIRECCIONAL QUE PERMITE EL LLENADO DE LA BOLSA CON EL AIRE DE LA HABITACION Y LUEGO LO IMPULSA A TRAVES DE LA MASCARA CUANDO SE COMPRIME LA BOLSA.

CAP. IV 4.1

ESTABLECIMIENTO DE UNA VIA AEREA PERMEABLE.

PARA QUE CUALQUIERA DE LOS DOS METODOS ANTES MENCIONADOS FUNCIONEN ES NECESARIA LA EXISTENCIA DE UNA VIA AEREA PERMEABLE. CUALQUIER OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA, DESDE SU EXTREMO EN LOS LABIOS Y LAS FOSAS NASALES HASTA SU OTRO EXTREMO EN LOS ALVEOLOS DE LOS PULMONES, HARAN INUTILES LOS ESFUERZOS DE RESUCITACION. LA OBSTRUCCION EN LA PARTE SUPERIOR DE LA VIA AEREA DE LOS LABIOS A LA FARINGE, PUEDE ELIMINARSE EN EL CON

CAP. IV 4.2

(L. 6)



CONSULTORIO DENTAL. PARA ESTO SE NECESITA HACER UNA REVISION COMPLETA DE LA CAVIDAD BUCAL PARA DETERMINAR LA CAUSA DE LA OBSTRUCCION Y SI ES POSIBLE ELIMINARLA.

UN METODO EFICAZ PARA ESTABLECER UNA VIA AEREA SUPERIOR PERMEABLE ES LA APLICACION DE UNA CANULA BUCOFARINGEA; QUE CONSISTE EN UN TUBO DE HULE O DE PLASTICO CUYO DISEÑO PROTRUYE UNA VEZ QUE PASA LA BASE DE LA LENGUA AL INTRODUCIRLA EN LA BOCA. EL CENTRO DE LA CANULA ES HUECO Y CREA UNA VIA ABIERTA DESDE LOS LABIOS HASTA LA FARINGE. DURANTE SU COLOCACION DEBE TENERSE CUIDADO EN TIRAR DE LA LENGUA HACIA DELANTE PARA QUE NO OBSTRUYA LA FARINGE.

LA OBSTRUCCION EN EL TERCIO MEDIO DE LA CANULA, DESDE LA EPIGLOTTIS HASTA LOS PULMONES NO ES FACIL DE REALIZARLA EN EL CONSULTORIO DENTAL, POR LO GENERAL SE REQUIERE DE UNA TRAQUEOSTOMIA.

OTRA INTERVENCION QUE SI ES REALIZABLE EN EL CONSULTORIO DENTAL ES LA CRICOTOMIA, LA CUAL CONSISTE EN LA COLOCACION DE UN TUBO CIRCULAR EN LA TRAQUEA, INMEDIATAMENTE ABAJO DEL CARTILAGO TIROIDES. PARA REALIZARLA SOLO SE NECESITA UN PAR DE TIJERAS.

PRUEBAS DE ALERGIA.

LAS PRUEBAS DE LABORATORIO MAS UTILES PARA EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES POR HIPERSENSIBILIDAD EN EL HOMBRE SON:

PRUEBAS DE HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA, PRUEBAS CUTANEAS, -- PRUEBA RIST, PRIST, Y RAST, Y PRUEBAS IN VITRO DE LIBERACION DE HISTAMINA.

EN CIERTAS REACCIONES TIPO CITOTOXICO, COMO LA HIPERSENSIBILIDAD A LA PENICILINA ES POSIBLE ENCONTRAR ANTICUERPOS CONTRA EL AGENTE CAUSAL. CUANDO SE SOSPECHA DE UNA REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO III POR COMPLEJOS INMUNES (POR EJEMPLO ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA, ALERGIA A LA LECHE), SE PUEDEN MEDIR LOS ANTICUERPOS PRECIPITANTES EN SUERO.

POR ULTIMO EN CASO DE HIPERSENSIBILIDAD POR CONTACTO, CABE ESTUDIAR EL MECANISMO DE LA HIPERSENSIBILIDAD TARDIA MEDIAN PRUEBAS DE PARCHES.

POR LO TANTO CUANDO SE TIENE DUDA DE QUE EL PACIENTE PUEDE TENER ALERGIA A UN MEDICAMENTO, SE PUEDE PRACTICAR UNA PRUEBA CUTANEA, QUE CONSISTE EN UNA ESCARIFICACION CUTANEA O INYECCION INTRADERMICA DE UNA SOLUCION DILUIDA DEL MEDICAMENTO Y LA OBSERVACION DE LA REACCION LOCALIZADA. PUESTO QUE ESTAS PRUEBAS SON DIFICILES DE INTERPRETAR NO SON POR COMPLETO CONFIABLES Y SON UNA CAUSA DE ALGUNA REACCION ANAFILACTICA AGUDA, DEBERAN SER PRACTICADAS POR ESPECIALISTAS EN ALERGIAS. PARA EL CIRUJANO DENTISTA LO MAS PRACTICO ES APOYARSE EN LA HISTORIA CLINICA PARA VERIFICAR LO ANTERIOR.

A CONTINUACION SE DAN ALGUNOS PUNTOS DE IMPORTANCIA PARA LA HISTORIA CLINICA.

A) INTERROGATORIO.

- TIEMPO DE EVOLUCION (PUEDE PRESENTARSE A CUALQUIER EDAD)
- ANTECEDENTES DE EXPOSICIONES AMBIENTALES Y PELIGROS PROFESIONALES (ALIMENTOS, CONTACTO, INHALACION, MASCOTAS CASERAS Y OTROS FACTORES DEL AMBIENTE.)
- FOCO AFECTADO (PIEL, TUBO DIGESTIVO, VIAS RESPIRATORIAS).
- TIPO DE MANIFESTACION PATOLOGICA (ECCEMA ATOPICO, DERMATITIS POR CONTACTO, URTICARIA, DIARREA Y VOMITOS, RINITIS, ASMA.)
- ANTECEDENTES FAMILIARES (ESTUDIAR EL ARBOL GENILOGICO, PUES LA ATOPIA TIENE GRAN TENDENCIA A REPETIRSE EN LA MISMA FAMILIA).
- ANTECEDENTES MEDICAMENTOSOS ( IMPORTANTES EN CASO DE HIPERSENSIBILIDAD MEDICAMENTOSA ).
- OTRAS OBSERVACIONES (ANEMIA, PERDIDA DE PESO, MALESTAR.)

B) EXPLORACION FISICA.

- CRECIMIENTO Y DESARROLLO (CIERTAS ENFERMEDADES ALERGICAS CRONICAS DE LA INFANCIA SE ACOMPAÑAN DE FALTA DE DESARROLLO FISICO).
- PIEL (ESTUDIE EL TIPO DE ERUPCION, DISTRIBUCION Y LOCALIZACION).
- MUCOSAS (ESTUDIE LA EXTENSION Y EL GRADO DE CONGESTION O PALIDIZ DE MUCOSA, POLIPOS).
- TORAX (BUSCAR ENFISEMA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS).

- EXTREMIDADES (DEDOS EN PALILLO DE TAMBOUR Y CIANOSIS).
- CARDIOVASCULAR (BUSCAR SOPLOS CARDIACOS Y CARDIOMEGALIA; POR EJEMPLO, PUEDE HABER FIEBRE REUMATICA EN PRESENCIA DE MANIFESTACIONES DE HIPERSENSIBILIDAD CUTANEA).
- SISTEMA NERVIOSO (A VECES SE OBSERVAN PARESTESIAS Y DEBILIDAD MUSCULAR EN LAS ENFERMEDADES DEL SNC. POR HIPERSENSIBILIDAD.)

CAP. IV 4.3.1

(L. 4 y 2)

ASPIRINA.

ACIDO ACETISALICILICO; ES EL ANALGESICO, ANTIPIRETICO Y ANTIINFLAMATORIO QUE SE UTILIZA CON FRECUENCIA. POR TAL MOTIVO ES NECESARIO ADVERTIR QUE ES LA CAUSA MAS COMUN DE ENVENENAMIENTO FARMACOLOGICO EN NIÑOS DE CORTA EDAD Y SU POTENCIALIDAD DE EFECTO TOXICO GRAVE, SI SE UTILIZA INADECUADAMENTE.

USOS GENERALES:

ANALGESIA: ES UTIL EN EL ALIVIO NO ESPECIFICO DE ALGUNAS FORMAS DE DOLOR COMO SON: CEPALEA, ARTRITIS, DISMENORREA, NEURALGIA Y MIALGIA QUE NACEN EN ESTRUCTURAS TEGUMENTARIAS Y NO EN LAS VISCERAS.

DOSIS: ADULTOS. 325 MG. A 1 G. POR VIA BUGAL C/3 ó 4 HRS.

NIÑOS. 10 A 20 MG./KG. C/6 HRS. SIN EXCEDER DE -

3.6 G. COMO DOSIS DIARIA TOTAL.

ANTIPIRESIS: DISMINUYEN LA TEMPERATURA CORPORAL; EL TRATAMIENTO ANTIPIRETICO SE RESERVA PARA LOS CASOS EN QUE LA FIEBRE PUEDE SER NOCIVA. EL CURSO DE LA ENFERMEDAD DEL PACIENTE PUEDE ENMASCARARSE CUANDO SE ALIVIAN LOS SINTOMAS Y SE REDUCE LA FIEBRE; POR LO DEMAS EL EFECTO DEL SALICILATO NO ES ESPECIFICO Y NO FLUYE EN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD; LA DOSIS ANTIPIRETICA ES LA MISMA QUE LA ANALGESICA.

EN LA FIEBRE REUMATICA AGUDA LOS SALICILATOS REPRIMEN EL PRO

CESO EXUDATIVO AGUDO DE LA ENFERMEDAD PERO NO MODIFICA LA SOLUCION PROGRESIVA DE ESTA. SIN EMBARGO EN UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA, EL EFECTO ANTIINFLAMATORIO NO ESPECIFICO DE LOS SALICILATOS Y EN ESPECIAL DE LOS ADRENOCORTICOSTEROIDES, PUEDE SER VALIOSISIMO PARA REDUCIR LA SOBRECARGA EN EL CORAZON; A VECES ESTE EFECTO BENEFICIA LA SUPERVIVENCIA - DE UN PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO.

HIPERSENSIBILIDAD:

SE MANIFIESTA EN FORMA DE ERUPTIONES CUTANEAS Y FENOMENOS ANAFILACTICOS, QUE OCURREN CON PEQUEÑAS DOSIS DE SALICILATOS. LAS RESPUESTAS ALERGICAS SE MANIFIESTAN POR ANGIOEDEMA Y ASMA SI OCURRE INFLAMACION LARINGEA TRAE COMO CONSECUENCIA AXFIA, TAMBIEN ES MUY NOTORIO EL EDEMA DE PARPADOS, LENGUA, LABIOS, CARA Y CONDUCTO DIGESTIVO.

EL ASMA ES LA PRINCIPAL MANIFESTACION ALERGICA EN LA MAYORIA DE LAS PERSONAS SENSIBLES A LA ASPIRINA Y PUEDE CAUSAR LA MUERTE. POR ESO SE DEBE TENER CUIDADO AL PRESCRIBIR ASPIRINA EN PACIENTES CON ASMA Y SE DEBE ADVERTIR A LAS PERSONAS QUE PRESENTAN HIPERSENSIBILIDAD CON ESTE MEDICAMENTO QUE NO USEN MEZCLAS PATENTADAS DE FARMACOS, PUES A MENUDO CONTIENEN ESTA SUBSTANCIA.

LA HIPERSENSIBILIDAD A LA ASPIRINA NO PUEDE AVERIGUARSE CON PRUEBAS CUTANEAS, LA HISTORIA CLINICA ES EL UNICO METODO UTIL PARA DIAGNOSTICARLA.

PENICILINA.

SUSTANCIA QUIMICA PRODUCIDA POR MICROORGANISMOS DE DIVERSAS ESPECIES (BACTERIAS, MOHOS, ACTINOMICETOS).

LAS PENICILINAS ACTUAN SOBRE LA PARED CELULAR SON ACTIVOS -- CONTRA BACTERIAS POSITIVAS, POR LA GRUESA PARED DE ESTAS CLASES DE ORGANISMOS.

ABSORCION:

VIA BUCAL. APROXIMADAMENTE 1/3 DE LA PENICILINA "G" INGERIDA SE ABSORBE EN EL INTESTINO SI LAS CONDICIONES SON FAVORABLES AL PRESCRIBIR PENICILINA "G" PARA INGESTION SE DEBE ASEGURAR QUE LA DOSIS SEA SUFICIENTE Y QUE SE TOME NO MENOS DE 1/2 HORA ANTES DE LA COMIDA O NO ANTES DE 2 A 3 HRS. DESPUES DE COMER.

POR INYECCION SUBCUTANEA O INTRAMUSCULAR. LA VELOCIDAD DE ABSORCION DE LA PENICILINA "G", DEPENDEN DE LA DOSIS, EL VEHICULO, LA CONCENTRACION, FORMA FISICA Y LA SOLUBILIDAD DE LA SAL O DEL ESTER.

EL ANTIBIOTICO TAMBIEN ES ABSORBIDO POR LAS MEMBRANAS SEROSAS, COMO LA PLEURA, EL PERICARDIO, PERITONEO Y EN LAS CAVIDADES ARTICULARES Y ESPACIO SUBARACNOIDEO.

LA PENICILINA SE DIFUNDE EN TODO EL ORGANISMO CON UN VOLUMEN APROXIMADO DE 50 POR 100 DEL AGUA CORPORAL TOTAL.

PENICILINAS SEMISINTETICAS.

DENTRO DE SUS PROPIEDADES TENEMOS:

CAP.IV 4.3.3

(L. 7)

- 1) INESTABILIDAD EN EL CONTENIDO ACIDO DEL ESTOMAGO.
- 2) RAPIDA EXCRECION RENAL.
- 3) LA SUCEPTIBILIDAD A LA INACTIVACION POR LA PENICILINASA Y POR ENDE LA INEFICACIA EN LAS INFECCIONES CAUSADAS POR ESTAFILOCOCOS QUE PRODUCEN ESTA ENZIMA.
- 4) LA LIMITACION DEL ESPECTRO ANTIBACTERIANO CON PARTICULAR REFERENCIA A LAS BACTERIAS GRAMNEGATIVAS.
- 5) LA ESCASA CAPACIDAD DE PENETRACION EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.
- 6) PROPENSION A INDUCIR HIPERSENSIBILIDAD EN LOS PACIENTES.

SE ENTIENDE POR PENICILINA SEMISINTETICA TODO CONGNERE OBTENIDO POR INCORPORACION DE PRECURSORES ESPECIFICOS EN LOS CULTIVOS DE MOHOS (SUBSTANCIAS QUE SE HAN LLAMADO PENICILINAS - BIOSINTETICAS SEMIARTIFICIALES O POR MODIFICACION QUIMICA DE LA PENICILINA "G").

PENICILINA V: ES UN ANALOGO FENOXIMETILICO DE LA PENICILINA "G", SU VENTAJA ES QUE ES MAS ESTABLE EN MEDIO ACIDO Y POR CONSIGUIENTE SE ABSORBE MEJOR EN EL TUBO DIGESTIVO.

PENICILINA: SE EMPLEA SOLO PARA INGESTION Y NO ES SUBSTITUTO DE LA PENICILINA PARENTERAL CUANDO ESTA INDICADA ESTA VIA DE ADMINISTRACION.

METICILINA: SE USA PRIMARIAMENTE EN LAS INFECCIONES CAUSADAS POR CEPAS DE STAPH AUREUS PRODUCTORAS DE PENICILINASA QUE NO



CEDEN AL TRATAMIENTO CON PENICILINA "G".

AMPICILINA: COMPUESTO SEMISINTETICO TIENE MAYOR ESPECTRO ANTIBACTERIANO, REPRIME LA PROLIFERACION DE BACTERIAS GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS. LA AMPICILINA ES ESTABLE EN MEDIO ACIDO Y BIEN ABSORBIDA EN EL CONDUCTO DIGESTIVO.

HIPERSENSIBILIDAD.

LAS REACCIONES GRAVES DE HIPERSENSIBILIDAD PRODUCIDAS POR -- LAS PENICILINAS SON: EL ANGIOEDEMA, LA ENFERMEDAD DEL SUERO,-- ANAFILAXIA Y EL FENOMENO DE ARTHUS.

USOS:

SINUSITIS, BRONQUITIS, OTITIS MEDIA, CELULITIS, FURUNCULOS,-- FARINGITIS, NEUMONIA SIN TOXEMIA, CISTITIS, PROSTATITIS, ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVIANA, GONORREA, URETRITIS EN VARONES, DIARREA AGUDA ETC...

CAP. IV 4.3.3

PROCAINA.

LA PROCAINA FUE EL PATRON CON QUE SE COMPARABA TODOS LOS ANESTESICOS LOCALES. SIN EMBARGO, ES UN MAL ANESTESICO TOPICO SU ACCION DURA APROXIMADAMENTE 1 HORA, PERO PUEDE PROLONGARSE SIGNIFICATIVAMENTE POR LA PRESENCIA DE EPINEFRINA. LA -- ANESTESIA SE PRODUCE RAPIDAMENTE. LA PROCAINA BLOQUEA LAS FIBRAS PERVIGAS PEQUEÑAS Y GRANDES A CONCENTRACIONES DEL -- 0.5% AL 2%.

CAP. IV 4.3.4

(L. 7)

LIDOCAINA.

LA LIDOCAINA, EN CONCENTRACIONES DEL 0.5% AL 2%, HA SUPLANTADO A LA PROCAINA COMO PATRON DE COMPARACION PARA LOS ANESTESICOS LOCALES. ES DEL DOBLE DE POTENTE QUE LA PROCAINA Y MAS VERSATIL, SIENDO ADECUADA NO SOLO PARA INFILTRACION Y BLOQUEO NERVIOSO, SILO TAMBIEN PARA ANESTESIA SUPERFICIAL. TAMBIEN -- TIENE UNA ACCION ANESTESICA RAPIDA.

LA LIDOCAINA TIENE OTRA CARARACTERISTICA QUE LA DISTINGUE DE LA PROCAINA Y OTROS ANESTESICOS LOCALES: PRODUCE MUY A MENUDO SUDACION, ADEMAS DE ANESTESIA. LA LIDOCAINA ES UNA AMIDA MAS QUE UN EIER, SE METABOLIZA EN EL HIGADO. DOS DE SUS METABOLITOS CONSERVAN ACTIVIDAD Y PUEDEN CONTRIBUIR A LA APARICION DE REACCIONES TOXICAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES CON ALTERACIONES DEL METABOLISMO.

CAP. IV 4.3.5

(L. 7)

VASOCONSTRICTORES.

ESPECIALMENTE LA EPINEFRINA, SE ANADE FRECUENTIEMENTE A LAS SOLUCIONES ANESTESICAS LOCALES QUE SE VAN A UTILIZAR PARA INFILTRACION O BLOQUEO NERVIOSO. UN OBJETIVO ES LA ABSORCION MAS LENTA DEL FARMACO, PROLONGANDO LA ACCION ANESTESICA LO CUAL LAS CONCENTRACIONES DE EPINEFRINA USADAS CON ESE FIN VARIAN DE 2 A 10 MG./ML. TAMBIEN EXPRESADAS COMO 1:500.000 A 1:100.000. LOS VASOCONSTRICTORES TAMBIEN PUEDEN POTENCIAR LA SEGURIDAD; EL RETRASO DE LA ABSORCION DEPRIME LA CONCENTRA--

CAP. IV 4.3.6

(L. 7)

CIÓN PLASMÁTICA MÁXIMA, REDUCIÉNDOSE ASÍ LA TOXICIDAD DEL ANESTÉSICO. SIN EMBARGO LA EPINEFRINA USADA DE ESTE MODO, PUEDE PRODUCIR EFECTOS SISTÉMICOS COMO: ANSIEDAD, TAQUICARDIA E HIPERTENSIÓN. AUNQUE ES ÚTIL LA ADICIÓN DE EPINEFRINA A UN FÁRMACO COMO LA PROCAÍNA.

LOS AGENTES COMO LA LIDOCAÍNA, LA PRILOCAÍNA, LA MEPIVACAÍNA Y LA BUPIVACAÍNA, SE PUEDEN USAR SIN ADICIÓN DE VASOCONSTRICTORES.

SULFAMIDAS:

LAS SULFAMIDAS (SULFAS), SON VERDADEROS ANTIMETABOLITOS, BLOQUEAN UN PASO ESPECIFICO DE LA VIA BIOSINTETICA DEL ACIDO FOLICO. LAS SULFAMIDAS SIGUEN TENIENDO IMPORTANTES APLICACIONES, ESPECIALMENTE COMO LA ASOCIACION TRIMETROPIN-SULFAMETOXAZOL. CASI TODAS LAS SULFAMIDAS QUE SE USAN ACTUALMENTE SON DERIVADOS DE LA SULFAMIDA. LAS SULFAMIDAS SON EFICACES FRENTE A UNA AMPLIA GAMA DE MICROORGANISMOS.

LAS SULFAMIDAS DE ACCION CORTA (SULFISOXAZOL Y SULFADIACINA) SE ABSORBE RAPIDAMENTE DESDE EL TRACTO GASTROINTESTINAL. SE ADMINISTRAN A DOSIS ORALES INICIALES DE 2 A 4 g. SEGUIDAS -- ALREDEDOR DE 1 g. CADA 4 A 6 HRS, PARA MANTENER UNA CONCENTRACION PLASMATICA DE 100MG./ML. APROXIMADAMENTE.

LA DOSIS PEDIATRICA DE MANTENIMIENTO SON 150 MG./KG./DIA. LA SEMIVIDA DE LOS AGENTES DE ACCION INTERMEDIA VARIA DE 5 A 9 HRS. EL SULFAMETOXAZOL, UN FARMACO DE DURACION INTERMEDIA, TIENE UNA SEMIVIDA DE HASTA 12 HRS. EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL ES, TOXICA; NO SE RECOMIENDA EN LA MADRE LACTANTE, NI EN EL ULTIMO MES DE EMBARAZO. LAS SULFAMIDAS SE UNEN A PROTEINAS PLASMATICAS Y COMPITEN POR LOS LUGARES DE UNION DE LA BILIRRUBINA. POR LO TANTO EN LACTANTES ES TOXICA PRACTICAMENTE TODOS LOS SISTEMAS ORGANICOS SE HAN VISTO AFECTADOS EN LAS REACCIONES TOXICAS A LAS SULFAMIDAS, LOS EFECTOS GASTROINTESTINALES (NAUSEAS, VOMITOS Y PERDIDA DE APETITO) SON BASTANTE FRECUENTES. LA HEPATITIS Y LA DEPRESION DE MEDU

LA OSEA APARECEN CON Poca FRECUENCIA; LO MISMO QUE LA ANE--  
MIA HEMOLITICA Y OTRAS DISCRASIAS SANGUINEAS.

EL TRIMETOPRIM, SOLO PUEDE CAUSAR ERUPCIONES CUTANEAS Y TOXI  
CIDAD DE MEDULA OSEA,

EL TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL. SE PRESENTA EN COMPRIMIDOS DE  
UNA SOLA POTENCIA CON 80 MG. DE TRIMETOPRIM Y 400 MG. DE --  
SULFAMETOXAZOL. CON EL DOBLE DE POTENCIA Y DOBLE CANTIDAD DE  
CADA UNO Y COMO INFUSION INTRAVENOSA DE 16/80 MG./ML. LAS -  
SUSPENSIONES PEDIATRICAS CONTIENEN 40MG. DE TRIMETOPRIM Y -  
200 MG. DE SULFAMETOXAZOL POR 5 ML.

CAP. IV 4.3.7

(L. 7)

TETRACICLINAS.

LOS ANTIBIOTICOS DE TETRACICLINAS SE PRODUCEN POR MICROORGANISMOS DE SUELO. TIENEN UN ESPECTRO AMPLIO E INHIBEN LAS SINTESIS DE PROTEINAS EN LAS BACTERIAS AL BLOQUEAR LA UNION DE ARN A LA SUBUNIDAD RIBOSOMICA.

LAS TETRACICLINAS SE ABSORBEN RAPIDA, PERO INCOMPLETAMENTE A PARTIR DEL TRACTO GASTROINTESTINAL, LAS SALES DE CALCIO Y LOS ANTIACIDOS INHIBEN SU ABSORCION; EL FARMACO SE DEBE TOMAR 30 MINUTOS ANTES DE LAS COMIDAS Y SE HAN DE EVITAR LOS ANTIACIDOS, HASTA, AL MENOS 1 HORA DESPUES.

LAS TETRACICLINAS SE DISTRIBUYEN AMPLIAMENTE EN LA MAYORIA DE LOS TEJIDOS. SIN EMBARGO SU CONCENTRACION EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO ES BAJA Y NO ESTA INDICADA EN LAS MENINGITIS. COMO CONSECUENCIA DE SUS PROPIEDADES QUELANTES; LA TETRACICLINA TIENDE A LOCALIZARSE EN HUESO Y DIENTES, DONDE PUEDE DETECTARSE POR SU FLOURESCENCIA.

LOS EFECTOS ADVERSOS DE LAS TETRACICLINAS COMPRENEN: NAUSEAS, VOMITOS, ENTEROCOLITIS, ESTOMATITIS Y SUPERINFECCIONES, EL DEPOSITO EN LOS DIENTES EN DESARROLLO PUEDE PRODUCIR DECOLORACION PERMANENTE; POR ELLO SE DEBE EVITAR EN MUJERES EMBARAZADAS Y EN NIÑOS MENORES DE 8 ANOS.

LA FOTOTOXICIDAD SE PUEDE PRODUCIR TRAS LA ADMINISTRACION DE DEMECLOCICLINA Y DOXICICLINA. LAS DOSIS ELEVADAS POR VIA IV. DE TETRACICLINAS HAN PRODUCIDO LESIONES HEPATICAS CON INFILTRACION DE GRASA POR LO QUE YA NO SE USAN COMO TRATAMIENTO -

PARENTERAL DE INFECCIONES GRAVES.  
LA ADMINISTRACION PARENTERAL SOLO ESTA INDICADA PARA INSILIA  
CION EN LAS SUPERFICIES PLEURALES COMO AGENTE ESCLEROSANTE.

CAP. IV 4.3.6

(L. 15)

BARBITURICOS.

LOS BARBITURICOS SON ACIDOS DEBILES QUE ATRAVIESAN LAS MEMBRANAS BIOLOGICAS EN FORMA NO DISOCIADA POR SU SOLUBILIDAD EN LOS LIPIDOS.

LOS BARBITURICOS SE CLASIFICAN COMO FARMACOS DE ACCION:

- A) ACCION PROLONGADA: BUTABARBITAL, FENOBARBITAL.
- B) ACCION INTERMEDIA: AMOBARBITAL, APROBARBITAL, PENTOBARBITAL, SECOBARBITAL.
- C) ACCION ULTRABREVE: TIOPENTAL, TIAMILAL, METROHEXITAL.

LOS BARBITURICOS SE METABOLIZAN POR LAS ENZIMAS MICROSOMATICAS DEL HIGADO EN COMPUESTOS MENOS LIPOSOLUBLE QUE SE EXCRETAN EN LA ORINA. ESTE PROCESO ES REPOSABLE TAMBIEN DE LA EVENTUAL ELIMINACION FINAL DE AGENTES DE ACCION ULTRABREVE, EL FENOBARBITAL DE ACCION PROLONGADA SE METABOLIZA LENTAMENTE Y UNA CANTIDAD IMPORTANTE SE EXCRETA SIN MODIFICAR EN LA ORINA. LAS ENFERMEDADES HEPATICAS O RENALES PUEDEN PROLONGAR LA ACCION DE LOS BARBITURICOS.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS:

LA ACCION PRIMARIA DE LOS BARBITURICOS ES SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y LAS CONSECUENCIAS DE ESA ACCION SE MANIFIESTAN COMO:

- A) HIPNOSIS Y ANESTESIA.

CAP. IV 4.3.9

(L. 15)

(L. 7 )



- B) EFECTOS ANTI CONVULSIVOS
- C) EFECTOS DIVERSOS, COMO: ANALGESIA.
- D) EFECTOS RESPIRATORIOS.

LOS BARBITURICOS DE ACCION ULTRABREVE SE USAN PARA INDUCIR - LA ANESTESIA Y COMO COMPLEMENTO DE LOS AGENTES INHALATORIOS. LOS DE ACCION INTERMEDIA SE USARAN AMPLIAMENTE COMO HIPNOTICOS. LOS BARBITURICOS DE QUE SE DISPONE, SUELEN INHIBIR EL - DESARROLLO DE LAS CONVULSIONES A DOSIS ELEVADAS DE BARBITURICOS DEPRIMEN EL CENTRO RESPIRATORIO. LA PRESION SANGUINEA BAJA EN LA INTOXICACION O EN CASO MUY GRAVE PUEDE LLEGAR A LA DEPRESION DIRECTA DE ELEMENTOS CENTRALES Y PERIFERICOS DEL S.N. AUTONOMO.

TRATAMIENTO: ES SIMTOMATICO Y DE SOPORTE, MANTENIMIENTO DE - UNA VIA RESPIRATORIA PERMEABLE JUNTO CON ADMINISTRACION DE - OXIGENO Y VENTILACION ASISTIDA, SI FUERA NECESARIO.

CAP. IV 4.3.9

(L. 15)

(L. 7 )

R.C.C.P.

LA RESUCITACION CARDIO-CEREBRO-PULMONAR. COMPRENDE UNA SERIE DE MEDIDAS DESTINADAS A ENTREGAR SANGRE OXIGENADA AL CORAZON Y AL CEREBRO HASTA QUE SEA POSIBLE RESTABLECER LA CIRCULACION, Y ESTO SE APLICA EN CASO DE QUE EXISTA UN PARO CARDIACO; QUE ES LA SUSPENSION MOMENTANEA O DEFINITIVA DE LAS FUNCIONES DEL CORAZON.

EL R.C.C.P. ES LA UNICA POSIBILIDAD REAL PARA AYUDAR A UNA PERSONA QUE HAYA SUFRIDO ESTE PROBLEMA.

PARA DETERMINAR SI UNA PERSONA REQUIERE DE R.C.C.P. ES NECESARIO LO SIGUIENTE:

- 1.-RECONOCER, QUE EL LUGAR SEA SEGURO.
  - 2.-DETERMINE SI LA VICTIMA RESPONDE.
  - 3.-SI NO HAY REPUESTA PIDA AYUDA Y SOLICITE UNA AMBULANCIA.
  - 4.-ABRA LA VIA AEREA (A) POR MEDIO DE ELEVAR LA BARBILLA E INCLINAR LA CABEZA.
  - 5.-BUSQUE SI HAY RESPIRACION (B) EN 5 SEG. (VER, OIR, SENTIR).
  - 6.- SI NO RESPIRA, INICIE CON DOS VENTILACIONES CONTINUAS.
  - 7.-DETERMINE SI NO HAY PULSO CAROTIDEO (C) EN 10 SEG. - SI NO HAY PULSO INICIE LA R.C.C.P.
- SI DETERMINO QUE EL PACIENTE NO PRESENTA PULSO, NI RESPIRA-

CAP. V 5.1

(L. 14 y 6)

CION; ARRODILLESE INMEDIATAMENTE AL LADO DEL PACIENTE.

-UBIQUE LA ULTIMA COSTILLA, SIGUIENDO EL BORDE CON EL DEDO MEDIO, LLEGUE HASTA EL ESTERNON Y AHI COLOQUELO JUNTO CON SU DEDO INDICE.

-DOS DEDOS ARRIBA DEL APENDICE XIFOIDES, SE ENCONTRARA SOBRE LOS VENTRICULOS DEL CORAZON.

-UNA VEZ LOCALIZADO EL CORAZON (VENTRICULOS), COLOQUE A UN LADO DE LOS MISMOS EL TALON DE LA OTRA MANO SOBRE EL ESTERNON Y LA OTRA ENCIMA DE LA QUE SE ENCUENTRA SOBRE EL.

-LOS BRAZOS DEBERAN ESTAR RECTOS PARA PODER APLICAR LAS COMPRESIONES.

CAP. V 5.2 5.3

FRECUENCIA:

EN LA APLICACION DE LA R.C.C.P. DEBERA BRINDAR 4 CICLOS DE 2 VENTILACIONES POR 15 COMPRESIONES DE LA SIGUIENTE MANERA:

2 VENTILACIONES POR 15 COMPRESIONES.

1º CICLO.

2 VENTILACIONES POR 15 COMPRESIONES

2º CICLO.

CAP. V 5.4

(L. 14 y 6)

2 VENTILACIONES POR 15 COMPRESIONES.

3<sup>o</sup> CICLO.

2 VENTILACIONES POR 15 COMPRESIONES.

4<sup>o</sup> CICLO.

DESPUES DE ESTOS DEBERA VERIFICAR NUEVAMENTE EL PULSO Y LA -  
RESPIRACION EN FORMA SIMULTANEA EN 5 SEGUNDOS.

CAP. V 5.5

(L. 14 y 6)

ADRENALINA.

POTENTE MOLECULA BRONCODILATADORA Y RELAJADORA DEL MUSCULO LISO, SU ACTIVIDAD FARMACOLOGICA CONSISTE EN INVERTIR LA ACCION DE LA HISTAMINA Y DE CIERTOS OTROS MEDIADORES DE LAS REACCIONES ANAFILACTICAS. TAMBIEN SE UNEN CON RECEPTORES ESPECIFICOS EN LOS MASTOCITOS Y ESTABILIZAN ESTAS CELULAS CONTRA LA POSTERIOR DEGRANULACION, LO CUAL HACE MAS LENTA LA LIBERACION DE HISTAMINA.

COMO CONSECUENCIA DE LA ACTIVIDAD DE RELAJAMIENTO DE MUSCULO LISO Y DE ESTABILIZACION DE GRANULOS EN LOS MASTOCITOS, LAS DROGAS ADRENERGICAS SE CONSIDERAN LOS COMPUESTOS MAS EFECTIVOS DISPONIBLES PARA MODERAR LA ACCION ANAFILACTICA.

ADRENALINA ACUOSA: PARA ANAFILAXIS LEVE ADMINISTRAR 0.3 A 0.5 MG. (0.3 A 0.5 ML. DE SOLUCION 1:1000 INTRAMUSCULAR DOSIS PARA ADULTOS.

EN NIÑOS 0.01 ML./KG. DOSIS Y HASTA LLEGAR A UN MAXIMO DE --- 0.4 ML. DOSIS).

EN CASOS GRAVES POR VIA IV. O POR SONDA ENDOTRAQUEAL DANDO - DE 1 A 5 ML. DE LA SOLUCION 1:10.000, REPETIR CADA 10 MINUTOS SI LOS SINTOMAS CONTINUAN O SON RECURRENTE PUEDE SER NECESARIA UNA VENOCLISIS CONTINUA. EN ALGUNOS PACIENTES AGREGUE -- 1 MG. DE LA SOLUCION DE ADRENALINA 1:1,000 A 250 ML. DE AGUA CON DEXTROSA A 5% (4 MG./ML.) INICIE LA VENOCLISIS A UNA VELOCIDAD DE 1 MG./MIN. (0.1 MG./KG./MIN. EN NIÑOS) E INCREMENTE HASTA 4 MG./MIN. SEGUN SEA NECESARIO.

CAF,VI 6,1

(L. 7)

ANTIISTAMINICOS.

SON DROGAS QUE SE UTILIZAN CON MAS FRECUENCIA. ESTOS COMPUESTOS NO AFECTAN LA LIBERACION DE HISTAMINA DE LOS MASTOCITOS - NI DE LOS BASOFILOS SI NO QUE BLOQUEAN LOS EFECTOS POR LA HISTAMINA SOBRE LA PERMEABILIDAD CAPILAR Y SOBRE EL MUSCULO LISO. LA FUNCION DE LOS ANTIHISTAMINICOS ES MUCHO MEJOR CUANDO PUEDEN UNIRSE A RECEPTORES EN EL MUSCULO LISO.

DIFENHIDRAMINA: ADMINISTRAR (BENADRYL ETC) 50 MG. (2 MG./KG. PARA NIÑOS, POR VIA INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR AL INICIAR - EL TRATAMIENTO.

CAP. VI 6.2 (L. 7)

ANTICONVULSIVOS.

SU FINALIDAD PRINCIPAL ES SUPRIMIR LOS ATAQUES SIN TRANSFORMAR LA FUNCION DEL S.N.C.

BENZODIACEPINAS: ES UN FARMACO POTENTE Y EFICAZ PARA EL TRATAMIENTO INICIAL DE LAS CONVULSIONES GENERALIZADAS, ENTRE ESTAS TENDREMOS EL DIAZEPAM Y EL LORAZEPAM QUE SON LOS MAS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA.

EL DIAZEPAM PENETRA EN EL CEREBRO FACILMENTE E INTERRUMPE -- CON RAPIDEZ LA CONVULSION, DESPUES DE QUE SE HA INTERRUMPIDO LA CONVULSION SE DEBE ADMINISTRAR UN FARMACO DE ACCION PROLONGADA COMO LO ES LA FENITOINA. LA FENITOINA INTRAVENOSA -- PONE TERMINO A LA CONVULSION.

DOSIS: 20 MG./KG. EN ADULTOS. DE CARGA STANDARD 15 MG./KG.

CAP. VI 6.3

(R. 17)

EN ANCIANOS.

SE ADMINISTRA MEDIANTE INFUSION INTRAVENOSA A UNA VELOCIDAD NO MAS RAPIDA DE 50 MG./MIN EN ADULTOS O 1MG./KG/MIN. EN NIÑOS. LA VELOCIDAD DE ADMINISTRACION PUEDE SER LENTAMENTE; PERO DEBE ADMINISTRARSE LA DOSIS TOTAL PARA DISMINUIR EL RIESGO DE RECURRENCIA DE LA CRISIS CONVULSIVA.

LA DOSIS DE ESTA MAGNITUD ADMINISTRADA EN PACIENTES SIN UNA EXPOSICION PREVIA A FARMACOS SEDANTES SUELEN PRODUCIR UNA SEDACION IMPORTANTE Y EN OCACIONES APNEA O HIPOPNEA. LA HIPOTENSION ES UN EFECTO ADVERSO POSIBLE DEL PENOBARBITAL Y LA ADMINISTRACION DEBE ENLENTECERSE SI LA TENSION ARTERIAL COMIENZA A DISMINUIR.

CAP. VI 6.3

(R. 17)

ANALGESICOS.

SU ACCION ES PREDOMINANTEMENTE PERIFERICA, LA ACCION ANALGESICA ES DE MEDIANA INTENSIDAD Y NO SON EFECTIVOS MAS QUE EN DOLORES POCO INTENSOS, SOMATICOS O TEGUMENTARIOS, NO VISCERALES; NO PRODUCEN HABITUACION, FENOMENOS DE DEPENDENCIA FISICA O PSQUICA.

CLASIFICACION:

A) DERIVADOS DEL ACIDO SALICILICO: SALICILATO SODICO, ASPIRINA O ACIDO ACETILSALICILICO, SALICILATO DE METILO, SALICILAMIDA, DIFLUMISAL Y SALSALATO O ACIDO SALICIL-SALICILICO.

B) DERIVDOS DEL PARA-AMINOFENOL: PARACETAMOL (ACETAMINOFEN) Y FENACETINA (ACETOFENETIDINA).

C) DERIVADOS DE LA FENILPIRAZOLONA: ANTIPIRINA, AMINOPIRINA, DAPIRONA O METAMIZOL QUE ES UN DERIVADO SOLUBLE (METANSULFONATO SODICO O MAGNESICO) DE LA AMINOPIRINA, FENILBUTAZONA, OXIFENBUTAZONA, APAZONA O AZAPROPAZONA.

D) FENAMATOS O ACIDO N-ARIL-ATRAHILICOS: ACIDOS MEFENAMICO, FLUNFENAMICO, NIFLUMICO, MECLOFENAMATO SODICO, GLAFENINA.

E) DERIVADOS DEL ACIDO FENIL-PROPIOICO: IBUPROFEN, NAPRO-



XEN, FENOPROPEN, FEBRUFEN, FLURBIPROFEN, INDOPROPEN, KETOPROFEN, SUPROPEN ETC.

F) DIVERSOS: BENZIDAMINA, INDOMETACINA, SULINDAC, TOLMETINA, ZOMEPIRAC, PIROXICAM, DICLOFENAC, DIMETIL SULFOXIDO DMSO ACIDO CLONIXINICO.

LA VIA ORAL ES LA VIA PREFERENTE DE ADMINISTRACION Y, AUNQUE LA ABSORCION ES FACIL EN EL ESTOMAGO. CUANTITATIVAMENTE JUEGA MAS LA ABSORCION EN EL INTESTINO DELGADO PROXIMAL. LA ABSORCION DIGESTIVA SE REALIZA POR DIFUSION PASIVA Y EN ELLA -- INFLUYEN MUCHO LA IONIZACION DEL COMPUESTO QUE ES PH DEPENDIENTE, LA PRESENCIA DE ALIMENTOS Y LA BIODISPONIBILIDAD DE LA PREPARACION FARMACEUTICA.

EN EL PLASMA ESTOS FARMACOS SE COMBINAN CON LA ALBUMINA EN GRAN PROPORCION, PERO ES UNA COMBINACION FACILMENTE DISOCIABLE, POR LO QUE SON FRECUENTES LAS INTERACCIONES POR COMPETENCIA DONDE EL ANTIINFLAMATORIO O EL FARMACO ASOCIADO SON DESPLAZADOS DE SU UNION PROTEICA.

TRAS LA INGESTION ORAL, LAS CONCENTRACIONES PLASMATICAS MAXIMAS SE ALCANZAN ENTRE 20 MINUTOS Y 4 HORAS, SEGUN EL FARMACO. LA SEMIVIDA PLASMATICA DE LA ASPIRINA ES MUY BREVE, 15 MINUTOS, PUES RAPIDAMENTE SE TRANSFORMA EN LA MUCOSA DIGESTIVA, HIGADO Y PLASMA EN ACIDO SALICILICO POR DESACETILACION. ESTE TIENE YA UNA SEMIVIDA DE 2 A 3 HRS. QUE ES LA HABITUAL PARA ESTOS FARMACOS, AUNQUE MERECEAN DESTACARSE LOS DE SEMIVIDA --

MAS PROLONGADA, QUE SON LA INDOMETACINA (HASTA 12 HORAS), EL NAPROXEN (14 HORAS), EL PIROXICAM (45 HORAS) Y LA FENILBUTAZONA (50-65 HORAS).

CASI TODOS LOS FARMACOS ANALGESICOS-ANTIINFLAMATORIOS SE ELIMINAN POR EL RINON, EN GRAN PROPORCION COMO METABOLITOS. EL ACIDO SALICILICO PROCEDENTE DE LA HIDROLISIS DE LA ASPIRINA O DE LOS SALICILATOS, EN EL HOMBRE SE ELIMINA EN SU MAYOR PARTE METABOLIZADO.

EL PARACETAMOL Y LA FENACETINA SE METABOLIZA EN GRAN PARTE POR ENZIMAS MICROSOMALES. UNA PROPORCION VARIABLE DE PARACETAMOL Y FENACETINA PUEDE FORMAR QUINONAS REACTIVAS QUE REACCIONAN CON GLUTATION Y CON GRUPOS SULPHIDRICOS, EN LAS PROTEINAS, ASI COMO METABOLITOS TOXICOS CAUSANTES DE METAHEMOGLOBINEMIA Y HEMOLISIS.

TRAS LA INGESTION DE DOSIS MUY ALTAS DE PARACETAMOL O EL USO CRONICO POR ACUMULACION, PUEDEN AGOTARSE LOS DEPOSITOS DE GLUTATION Y PUEDE PRODUCIRSE HEPATOTOXIDAD E INCLUSO NECROSIS HEPATICA.

MAS DE UN 20% DE LA INDOMETACINA SE ELIMINA SIN TRANSFORMAR POR BILIS, HECES Y ORINA POR SECRECION TUBULAR.

EL SULINDAC ES UN PROFARMACO QUE SE OXIDA A SULFONA Y ESTA SE REDUCE REVERSIBLEMENTE A SULFURO QUE ES EL PRINCIPAL METABOLITO ACTIVO. HAY RECIRCULACION ENTEROHEPATICA, Y HASTA EL 75% DE LA DOSIS ES RECUPERADA ENTRE HECES Y ORINA, EN SU MAYOR PARTE COMO GLUCURONATOS.

LA TOLMETINA SE ELIMINA RAPIDAMENTE POR EL RINON EN FORMA DE

GLUCURONATO O METABOLITO DICARBOXILICO.

TAMBIEN EL NAPROXEN SE ELIMINA COMPLETAMENTE COMO FARMACO LIBRE O DEMETILADO EN FORMA DE GLUCURONATOS.

ACCIONES FARMACOLOGICAS:

ACCION ANALGESICA, ACCION ANTITERMICA, ACCION ANTIINFLAMATORIA Y ANTIRREUMATICA, ACCION METABOLICA, ACCIONES SOBRE LA RESPIRACION Y EL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO, ACCION ANTIAGREGANTE PLAQUETARIA, ACCION SOBRE EL TRACTO GASTROINTESTINAL.

ACCION ANALGESICA: LOS FARMACOS TIPO ASPIRINA, AL INHIBIR LA LIBERACION LOCAL DE PG, EN RESPUESTA DE UN ESTIMULO DOLOROSO EVITAN SU ACCION SOBRE LA RESPUESTA DOLOROSA. LA INDOMETACINA O LA ASPIRINA PUEDEN ABOLIR UN DOLOR POSOPERATORIO, INCLUSO CON MAYOR EFICACIA QUE UN ANALGESICO OPIACEO. EN LA DISMENORREA PRIMARIA Y EN LA INDUCIDA POR DIU, LA ACCION ANALGESICA DE ALGUNOS FARMACOS DE ESTE GRUPO ESTA RELACIONADA CON LA INHIBICION DE LA SINTESIS ENDOMETRIAL DE PGF Y PGE QUE JUEGAN UN PAPEL CAUSAL. LA ASPIRINA POCO EFICAZ EN ESTA SITUACION, ES UN DEBIL INHIBIDOR DE CICLOXIGENASA EN EL UTERO, PERO LOS FLEMANATOS, LOS DERIVADOS ARILPROPIONICOS E INDOLACETICOS SON EFECTIVOS EN EL 80%

ACCION ANTITERMICA: LOS FARMACOS ANTITERMICOS-ANALGESICOS-- PUEDEN REDUCIR LA FIEBRE POR:

- 1.-PERIFERICAMENTE PRODUCEN VASODILATACION QUE AUMENTA LAS

PERDIDAS CALORICAS POR IRRADIACION; CONTRIBUYE TAMBIEN A UN ESTIMULO DE LA SUDORACION QUE AUMENTA LAS PERDIDAS CALORICAS POR EVAPORACION DEL SUDOR Y ENFRIAMIENTO CUTANEO.

2.-EL MECANISMO CENTRAL ES EL PRINCIPAL DETERMINANTE DE LA ACCION ANTITERMICA E IMPLICA LA REDUCCION DE LA LIBERACION LOCAL DE PGE EN EL AREA PREOPTICA HIPOTALAMICA Y AREAS RELACIONADAS QUE REGULAN EL PUNTO FIJO (SET POINT) DE LA TEMPERATURA CORPORAL.

ACCION ANTIINFLAMATORIA: EL AMP CICLICO PRODUCE EN LOS MASTOCITOS Y NEUROFILOS MODULARIAN LA RESPUESTA INFLAMATORIA INHIBIENDO LA LIBERACION DE MEDIADORES.

TOXICIDAD:

DERIVADOS DEL ACIDO SALICILICO: ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO, ALCALOSIS RESPIRATORIA SEGUIDA DE ACIDOSIS RESPIRATORIA Y METABOLICA. EN NIÑOS PUEDE APARECER TAMBIEN HIPOGLUCEMIA.

INTOLERANCIAS DIGESTIVAS: HEMORRACIA GASTRICA SECUNDARIA.

HIPERSENSIBILIDAD: BRONCOESPASMO, URTICARIA.

CON DOSIS ELEVADAS DE DERIVADOS DEL ACIDO SALICILICO, PUEDE APARECER EL SINDROME DEL SALICILISMO, CON CEFALEA, VERTIGO, TRASTORNOS AUDITIVOS Y VISUALES, NAUSEAS, VOMITOS Y CONFUSION MENTAL.

ENCEFALOPATIA, SEGUIDA DE DEPRESION Y PUEDE SER MORTAL.

DERIVADOS DEL PARA-AMINOFENOL: LA INTOXICACION AGUDA CON -

FENACETINA PUEDE CAUSAR METAHEMOGLOBINA, CON CIANOSIS Y -  
DEPRESION RESPIRATORIA CARDIACA EN CASOS GRAVES.  
EN EL USO CRONICO PUEDE APARECER ANEMIA HEMOLITICA.  
EN LA TOXICIDAD CRONICA POR FENACETINA Y PARACETAMOL SE HAN  
DESCRITO TRASTORNOS GASTROINTESTINALES Y ALTERACIONES HEPATICA  
S.  
ALTERACIONES RENALES (NEFRITIS CRONICA INTERSTICIAL, PIELO-  
NEFRITIS, NECROSIS TUBULAR, NECROSIS PAPILAR).

DERIVADOS DE LA PIRAZOLONA: EL USO DE AMINOPIRONA Y LA DI-  
PIRONA (METAMIZOL) SE HA DESCARTADO EN VARIOS PAISES POR -  
EL RIESGO DE LA AGRANULOCITOSIS GRAVE, AUNQUE TAMBIEN LA -  
FENILBUTAZONA Y LA OXIFENBUTAZONA, PUEDEN PRODUCIR AGRANU-  
LOCITOSIS Y ANEMIA APLASTICA.  
EN LOS PACIENTES ANCIANOS LA FENILBUTAZONA ES MAL TOLERADA.  
LA OXIFENBUTAZONA Y LA APAZONA SON MEJOR TOLERADAS.  
LA FENILBUTAZONA, NO DEBE ADMINISTRARSE EN PACIENTES HIPER-  
TENSOS, CARDIACOS, RENALES, ULCEROSOS, HEPATICOS Y PACIEN-  
TES CON ANTECEDENTES ALERGICOS.

CAP. VI 6.4

(L. 15)

CORTICOSTEROIDES:

LOS CORTICOSTEROIDES SE ELABORAN EN LA CORTEZA SUPRARRENAL. TIENEN MUCHAS Y DIVERSAS FUNCIONES FISIOLÓGICAS Y ACCIONES - FARMACOLÓGICAS. INFLUYEN EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS, PROTEÍNAS, GRASAS Y PURINAS, EN EL EQUILIBRIO DE LOS ELECTROLITOS Y EL AGUA; EN LA CAPACIDAD FUNCIONAL DEL APARATO CARDIOVASCULAR DE LOS RIÑONES, DE LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS, DEL SISTEMA NERVIOSO Y OTROS ORGANOS Y TEJIDOS; ADEMÁS LOS - CORTICOSTEROIDES PROPORCIONAN AL ORGANISMO LA CAPACIDAD PARA RESISTIR CASI TODO TIPO DE ESTIMULO NOCIVO Y ALTERACION AMBIENTAL.

CORTICOSTEROIDES: SON LOS AGENTES MÁS UTILIZADOS PARA TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA Y MEDIDAS INMUNOLÓGICAS, - SUS EFECTOS BENEFICIOSOS MUCHAS VECES SON ESPECTACULARES Y - SU EFICIENCIA HA SIDO CON CLARIDAD COMPROBADA EN DIVERSOS ESTADOS PATOLÓGICOS.

EN TODOS LOS CASOS LA INMUNOSUPRESION-ANTICUERPOS E INMUNIDAD CELULAR SE DEBE A LA DISMINUCION DE FUNCION Y LISIS DE - LOS LINFOCITOS B INMUNIDAD HUMORAL O POR ANTICUERPOS ESPECIALMENTE DE LOS LINFOCITOS T.

MUCHAS DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ENFERMEDADES ALÉRGICAS COMO LA FIEBRE DE HENO, ENFERMEDAD DEL SUERO, DERMATITIS DE CONTACTO, EDEMA ANGIONEUROTICO, PICADURA DE INSECTOS ETC. PUEDEN REDUCIRSE EN EL TRATAMIENTO CORTICOIDEO.

PARA EL TRATAMIENTO DE AGUDIZACIONES DE ENFERMEDADES ALÉRGIC-

CAS, SE RECOMIENDA CORTICOIDES POR VIA INTRAVENOSA, PERO DADO QUE ESTOS FARMACOS TARDAN EN ACTUAR PUEDE SER NECESARIO - EL TRATAMIENTO INICIAL DE ADRENALINA 0.3-0.5 MG.

CAP. VI 6.5

(L. 7 y 10)

ANTIHIPOGLUCEMICOS.

SE UTILIZAN EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES SACARINA SON -  
COMPUESTOS DE SULFONILUREA, HIPOGLUCEMIANTES QUE SE HALLAN  
EN EL COMERCIO COMO SON: LA TOLEBUTAMIDA, ACETOBEXAMIDA, TO--  
LOZAMIDA Y CLOROPROPAMIDA;

LAS SULFONILUREAS ESTIMULAN EL TEJIDO INSULAR A SECRETAR IN-  
SULINA. AUMENTAN LA CONCENTRACION DE INSULINA EN LA VENA --  
PANCREATICA. ESTAS SON ABSORBIDAS DEL CONDUCTO GASTROINTESTI-  
NAL Y POR ESO SON EFICACES CUANDO SE DAN POR VIA BUCAL.

REACCIONES TOXICAS:

SE HAN CLASIFICADO EN HEMATICAS, CUTANEAS, Y GASTROINTESTI-  
NALES, PARESTESIAS, ZUMBIDOS DE OIDOS Y CEFALEA.

LAS SULFONILUREAS SOLO DEBEN EMPLEARSE EN INDIVIDUOS CON --  
DIABETES INICIAL EN LA MADUREZ QUE NO PUEDEN TRATARSE CON -  
DIETA SOLA O QUE NO PUEDEN O NO DESEEN TOMAR INSULINA.

-BIGUANIDAS FENFORMINA.

LAS BIGUANIDAS DIFIEREN DE LAS SULFONILUREAS POR SU MODO DE  
LOGRAR LA HIPOGLUCEMIA.

-LA FENFORMINA EN DOSIS RELATIVAMENTE ELEVADAS AUMENTA LA U-  
TILIZACION DE GLUCOSA INCREMENTANDO LA GLUCOLISIS ANAEROBIA.

-TAMBIEN ESTIBA EN DISMINUIR LA GLUCONEOGENESIS.

-OTRA ES LA INHIBICION DE LA ABSORCION INTESTINAL DE GLUCOSA,  
ESTA SE ABSORBE EN GRADO SUFICIENTE EN EL CONDUCTO GASTROIN-



TESTINAL, TIENE UNA SEMIDESINTEGRACION BREVE Y UNA DURACION DE ACCION CORRESPONDIENTE MAS CORTA.

TOXICIDAD:

CAUSA SABOR METALICO, NAUSEAS, ANOREXIA, VOMITOS, DIARREA O GALAMBRES EN PARTICULAR SI LA DOSIS ES MAYOR DE 200 MG. AL DIA. EN ALGUNOS SUJETOS SE HA REGISTRADO PERDIDA DE PESO Y DEBILIDAD.

LAS PERSONAS DIABETICAS CON GRAVE INSUFICIENCIA RENAL O CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA NO SON CANDIDATOS CONVENIENTES PARA EL TRATAMIENTO BUCAL HIPOGLUCEMIANTE.

USOS:

SE USA EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES DE COMIENZO EN LA EDAD MADURA.

DOSIS: SE INICIA CON 2 TABLETAS, 25 MG. UNA ANTES DEL DESAYUNO Y OTRA ANTES DE LA CENA Y SE VAN AUMENTANDO LA DOSIS HASTA EL CONTROL DEL ESTADO DIABETICO O HASTA QUE LOS TRANSTORNOS DIGESTIVOS LIMITEN EL AUMENTO; LA DOSIS DIARIA TOTAL ESTA ENTRE 100 Y 150 MG. ALGUNOS PACIENTES TOLERAN HASTA 400 MG AL DIA.

CAP. VI 6.6

(L. 8)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

INSULINA:

ES NECESARIA PARA EL CONTROL DE LA DIABETES EN TODAS LAS PERSONAS EN LAS CUALES LA ENFERMEDAD HA EMPEZADO ANTES DE ALCANZAR LA ESTATURA ADULTA (DIABETES DEL DESARROLLO), EN LA MAYORIA DE LAS PERSONAS DESNUTRIDAS EN LAS QUE APARECE DESPUES DEL CESE DEL DESARROLLO Y EN LAS MUJERES EMBARAZADAS EN LAS QUE EL TRASTORNO NO SE REGULA POR LA DIETA.

ES EL UNICO AGENTE EFICAZ PARA LAS MANIFESTACIONES GRAVES DE LA DIABETES Y ES NECESARIO USARLA CUANDO ESTOS SE PRESENTEN O SEAN UNA AMENAZA; EN CASO DE OPERACION QUIRURGICA, DE INFECCION O DE OCLUSION VASCULAR, CUALQUIERA QUE SEA EL TRATAMIENTO ANTERIOR.

CAP. VI 6.6

(L. 8)

ANTAGONISTAS DE NARCOTICOS.

UNA SUSTITUCION ALILICA EN EL ATOMO DE NITROGENO DE LA MORFINA O EL LEVORFANOL PROPORCIONA SUSTANCIAS QUE ANTAGONIZAN LAS RESPUESTAS NARCOTICAS, ESPECIALMENTE LA DEPRESION RESPIRATORIA. LA NALORFINA Y LEVALORFANOL SON ANTAGONISTAS IMPORTANTES. LA PENTAZOCINA ES UN ANTAGONISTA DEBIL Y RESULTA MUCHO MAS UTIL COMO ANALGESICO CON ESCASA TENDENCIA A PRODUCIR ADICCION. LOS NARCOTICOS DE LOS QUE SE ABUSA CON MUCHA FRECUENCIA INCLUYEN LA HEROINA, MORFINA, METADONA, OPIO, MEPERIDINA Y PROPOXIFENO (DARVON).

LAS MUERTES POR SOBREDOSIFICACION DE NARCOTICOS SE DEBEN A DEPRESION RESPIRATORIA. FRECUENTEMENTE EL PACIENTE TIENE PUPILAS PUNTIFORMES, REACTIVAS Y PUEDE ESTAR COMATOSO. SI HAY ANOXIA CEREBRAL IMPORTANTE, LAS PUPILAS PUEDEN ESTAR DILATADAS. LOS ANTECEDENTES DE SOBREDOSIFICACION DE NARCOTICOS, PUEDEN SER PROPORCIONADOS POR EL PACIENTE, SUS FAMILIARES O AMIGOS. LOS SITIOS DE INYECCION ("HUELLAS DE AGUJAS") LOCALIZADAS EN CUALQUIER PARTE DEL CUERPO, SON MUY UTILES PARA DETECTAR LA SOBREDOSIFICACION DE HEROINA. EL TRATAMIENTO ES A BASE DEL ANTAGONISTA DE LOS NARCOTICOS, NALOXONA. CUANDO SE DESCONOCE LA CAUSA DEL COMA, SE ADMINISTRA NALOXONA EN FORMA HABITUAL. EL COMA ALIGERA RAPIDAMENTE SI SE DEBE A SOBREDOSIFICACION DE NARCOTICOS.

APOYO RESPIRATORIO.

ES ESENCIAL PROPORCIONAR APOYO RESPIRATORIO AL PACIENTE CON SOBREDOSIFICACION DE NARCOTICOS. SI EL EMPERNO NO ESTA RESPIRANDO, LA INTUBACION TEMPRANA ASEGURA LAS VIAS RESPIRATORIAS. SI LA RESPIRACION PARECE SER EXAGERADA O MUY SUPERFICIAL, SE DEBE USAR LA MASCARILLA CON BOLSA, MIENTRAS SE ADMINISTRA NALOXONA. SI LA RESPIRACION NO MEJORA EN FORMA IMPORTANTE DESPUES DE 1-2 MINUTOS DEL TRATAMIENTO CON NALOXONA, SE DEBE PROCEDER A LA INTUBACION DEL PACIENTE.

NALOXONA:

EL CLORHIDRATO DE NALOXONA (NARCAN), DESALOJA LOS NARCOTICOS DE LOS SIITOS RECEPCION EN LOS TEJIDOS E INVIERTE EL COMA Y LA DEPRESION RESPIRATORIA CAUSADOS POR LA SOBREDOSIFICACION. PUESTO QUE EL MEDICAMENTO NO TIENE UN EFECTO ESENCIAL DEPRESOR DE LA RESPIRACION, SE PUEDE ADMINISTRAR CON TODA SEGURIDAD Y AUN EN FORMA HABITUAL EN TODOS LOS TIPOS DE COMA, DE CAUSA DESCONOCIDA. LA DOSIS ES DE 0.4-0.8 mg POR VIA INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR, EL INICIO DE LA ACCION ES RAPIDO; A LOS FOCOS MINUTOS DESPUES DE LA ADMINISTRACION, EL PACIENTE SE DESPIERTA EN ESTADO DE ALERTA Y PUEDE DESEAR SALIR DEL SERVICIO CUANTO ANTES. ESTOS PACIENTES SE DEBEN OBSERVAR EN LA SALA DE URGENCIAS O INGRESARLOS AL HOSPITAL, YA QUE LA VIDA MEDIA DE LA NALOXONA ES MENOR A LA DEL NARCOTICO. ESTO ES PARTICULARMENTE CIERTO CUANDO SE HA INGERIDO UN NARCOTICO DE LARGA ACCION COMO LA METADONA. LOS EFECTOS DEPRESORES DE LOS NAR

COLICOS, PUEDEN POR LO TANTO MANIFESTARSE UNA VEZ MAS, VARIAS HORAS DESPUES DE HABERSE ADMINISTRADO LA NALOXONA.

PUEDEN SER NECESARIAS GRANDES DOSIS DE NALOXONA, EN LAS SOBREDOSIFICACIONES CON METADONA, PROPOXIFENO O PENTAZOCINA (TALWIN). EN ESTE TIPO DE SOBREDOSIFICACIONES, LA DOSIS INICIAL DE 2 mg. DE NALOXONA SE PUEDE REPETIR A LOS 5 MINUTOS. SI SE OBSERVA RESPUESTA, SE PUEDE CONTINUAR LA ADMINISTRACION DE NALOXONA EN SOLUCION IV, A RAZON DE 0.4 mg/h MEDIANTE LA MEZCLA DE 4 mg DE NALOXONA CON 1,000 ml DE DEXTROSA EN AGUA A 5% Y TRANSFUNDIENDO A RAZON DE 100 ml/h.

CAP. VI 6.7

(L. 7)

BICARBONATO DE SODIO.

ANTIACIDO GASTRICO. INGERIDO, EL BICARBONATO DE SODIO NEUTRALIZA EL ACIDO CLORHIDRICO EN EL ESTOMAGO DANDO LUGAR A CLORURO DE SODIO.

EL BICARBONATO DE SODIO MODIFICA EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE -- QUE PUEDE LLEVAR A UN ESTADO DE ALCALOSIS METABOLICA, CON AUMENTO DE LA RESERVA ALCALINA, YA SEA POR DOSIS EXCESIVAS O -- POR FALTA DE LA FUNCION REGULADORA DEL RIÑON, DEBIDO A LA INSUFICIENCIA DE ESTE ORGANO-LESIONES RENALES, SHOCK; PUEDE -- LLEGARSE ASI HASTA LA PRODUCCION DE TETANIA.

ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION

EN EL INTESTINO SE ABSORBE EL CLORURO DE SODIO Y EL BICARBONATO DE SODIO DE LAS SECRECIONES INTESTINALES, COMO TAMBIEN EL ULTIMO INGERIDO EN EXCESO LO QUE SE TRADUCE POR UNA ELEVACION DE LA RESERVA ALCALINA Y DEL PH SANGUINEO. EL RIÑON, EXCRETA EL EXCESO DE BICARBONATO DE SODIO ORIGINANDO UNA ORINA ALCALINA, RESTAURANDO ASI LA COMPOSICION NORMAL DE LA SANGRE.

INTOXICACION:

EL MAYOR PELIGRO DE LA ADMINISTRACION CONTINUA Y ELEVADA DE BICARBONATO DE SODIO ES LA ALCALOSIS, Y SI ADEMAS EXISTE -- ABUNDANTE INGESTION DE LA LECHE QUE CONTIENE CALCIO, DA LUGAR AL SINDROME LECHE-ALCALI, ESTE PUEDE PRODUCIRSE AL CAPO

DE SEMANAS O MESES DE INICIADA LA MEDICACION Y SUS SINTOMAS -  
CONSISTEN EN: INAPETENCIA, NAUSEAS Y VOMITOS, CON HIPOCLORE--  
MIA CONSECUTIVA, CEFALEA, MAREOS, APATIA O HIPEREXITABILIDAD  
PSIQUICA, CALAMBRES, ESPASMOS MUSCULARES HASTA LLEGAR A LA TE  
TANIA.

TRATAMIENTO:

CONSISTE EN LA SUPRESION DE LA ADMINISTRACION DE CLORURO DE  
SODIO POR VIA INTRAVENOSA, YA QUE EXISTE HIPOCLOREMIA.

CONTRAINDICACIONES:

DEBEN UTILIZARSE CON CUIDADO EN CASO DE LESIONES RENALES, --  
PUES EXISTE MAYOR PROPENSION AL DESARROLLO DE ALCALOSIS.

CAP. VI 6.8

(L. 7)

CLORURO DE SODIO.

SUERO FISIOLÓGICO, ES ISOTÓNICO CON RESPECTO AL LÍQUIDO EXTRACELULAR. LA REACCIÓN DE CONCENTRACIONES EN SODIO Y CLORO ES DE 3/2 EN EL LÍQUIDO EXTRACELULAR Y DE 1/1 EN EL SUERO FISIOLÓGICO.

SI SON PERFUNDIDAS CANTIDADES NO CONTROLADAS DE SOLUCIÓN DE  $ClNa$ , EL EXCEDENTE DE CLORO DEL LEC DESPLAZA LOS BICARBONATOS, DAANDO UNA ACIDOSIS HIPERCLOREMICA. EN EL CASO DE URGENCIA POR COMA DIABÉTICO, PUEDE SER PELIGROSO. ESTA SOLUCIÓN NO CONTIENE, POR SI MISMA AGUA LIBRE. LA RELACIÓN ENTRE EL AGUA Y LOS ELECTROLITOS ES DE 3.5 ML. DE AGUA  $mOsm$  DE ELECTROLITOS.

SI SE ADMINISTRA PARA CORREGIR LOS DISTINTOS VOLUMENES EXTRACELULARES, EL AGUA Y LOS ELECTROLITOS SON RETENIDOS EN PROPORCIÓN ISOTÓNICA EN EL LÍQUIDO EXTRACELULAR.

EN CASO DE EXCESO ES ELIMINADO POR VÍA RENAL.

UN APORTE MASIVO DE SOLUCIÓN ISOTÓNICA DE  $ClNa$  PROVOCA UNA HIPERHIDRATACIÓN, UNA RETENCIÓN EXTRACELULAR Y ACIDOSIS METABÓLICA.



LIDOCAINA (CARDIACA).

DADO QUE LA LIDOCAINA SE USA AMPLIAMENTE COMO ANTIARRITMICO, SE HA APRENDIDO MUCHO ACERCA DE SUS EFECTOS SOBRE EL CORAZON GENERALMENTE SON IGUALES A LOS PRODUCIDOS POR OTROS ANESTESICOS LOCALES. A CONCENTRACIONES NO, TOXICAS, LA LIDOCAINA ALTERA O ANULA LA DESPOLARIZACION DIASTOLICA LENTA EN LAS FIBRAS DE PURKINJE Y PUEDE ACORTAR EL PERIODO REFACTARIO, ASI COMO LA DURACION DEL POTENCIAL DE ACCION.

LA LIDOCAINA, EL ANTIARRITMICO PROTOTIPO DE CLASE 1B, ES EL AGENTE MAS USADO PARA TRATAR Y PREVENIR LA ACTIVIDAD VENTRICULAR ECTOPICA ASOCIADA AL INFARTO DE MIOCARDIO.

LA LIDOCAINA SE DIFERENCIA DE LA MAYOR PARTE DE LOS OTROS ANTIARRITMICOS DE CLASE 1 EN ASPECTOS IMPORTANTES. AUNQUE DEPRIIME LA AUTOMATICIDAD Y DESPOLARIZACION DIASTOLICA, NO HACE MAS LENTA LA CONDUCCION Y TIENE POCO EFECTO SOBRE LA FUNCION AURICULAR. NO PROLONGA EL POTENCIAL DE ACCION O EL PERIODO -REFRACTARIO. SE DEBE INYECTAR POR VIA INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR, DEBIDO A QUE CUANDO SE ADMINISTRA POR V.O, EL EFECTO DE PRIMER PASO ES TAN AMPLIO QUE NO SE LOGRAN CONCENTRACIONES SISTEMICAS TERAPEUTICAS.

LA SEMIVIDA DE DISTRIBUCION DE LA LIDOCAINA ES DE UNOS 10 MIN SU SEMIVIDA DE ELIMINACION ES DE 1.5 A 2 HRS. EL VOLUMEN DE DISTRIBUCION RONDAL ES 500 ml./kg. Y SU ACELERAMIENTO ES DE 10 ml./kg./min. EL ACELERAMIENTO DE LIDOCAINA DISMINUYE EN PACIENTES CON HEPATOPATIA CRONICA O INSUFICIENCIA CARDIACA -

CONGESTIVA (DEBIDO AL DESCENSO DEL FLUJO HEPATICO), Y LA POZOLOGIA SE DEBE REDUCIR PARA IMPEDIR LA TOXICIDAD.

-PARA LA FIBRILACION O LA TAQUICARDIA VENTRICULAR.

LIDOCAINA: INYECCION MASIVA DE 1 MG./KG. DESPUES DE 0.5 MG./KG. CADA 5 A 10 MINUTOS HASTA UN TOTAL DE 3 MG./KG.

-EN PARO CARDIACO: ADMINISTRAR DOSIS MASIVA DE 1 MG./KG. Y DESPUES 0.5 MG./KG. CADA 5 A 10 MINUTOS, HASTA ALCANZAR UN MAXIMO DE 3 MG./KG.

POR VENOCLISIS CONTINUA. PARA UNA SOLUCION DE 4 MG./ML. AGREGUE 1 G. A 250 ML. DE AGUA CON DEXTROSA AL 5%.

CAP. VI 6.10

(L. 7)

ATROPINA (ALCALOIDE).

LA ATROPINA ES UN ANTAGONISTA MUY SELECTIVO DE LOS AGENTES - MUSCARINICOS, LA MUSCULATURA LISA Y CARDIACA Y EN LAS CELULAS DE LAS GLANDULAS EXOCRINAS.

LA ATROPINA TIENE MODERADA CAPACIDAD PARA ALIVIAR LA BRONCOCONSTRICION POR HISTAMINA EN EL HOMBRE.

LA ATROPINA ESTIMULA EL BULBO RAQUIDEO Y LOS CENTROS CEREBRALES SUPERIORES. EN DOSIS CLINICA (0.5 A 1.0 MG.). EL EFECTO ES SOLO UNA LEVE EXCITACION VAGAL.

LA ATROPINA EN DOSIS TOXICA CAUSA EXCITACION CENTRAL MAS FUERTE QUE PRODUCE INQUIETUD, IRRITABILIDAD, DESORIENTACION, ALUCINACIONES, DELIRIO.

EL EFECTO PRINCIPAL DE LA ATROPINA EN EL CORAZON ES ALIARER LA FRECUENCIA CON DOSIS CLINICA MEDIA DE(0.4 A 0.6 MG.).

LA ATROPINA EN DOSIS ADECUADAS PUEDE ABOLIR MUCHOS DE LOS TIPOS DE BRADICARDIA O ASISTOLIA DE ORIGEN VAGAL REFLEJO; POR EJEMPLO: LA CAUSADA POR INHALACION DE VAPORES IRRITANTES, ESTIMULA EL CENTRO CAROTIDEO, PRESION EN LOS GLOBOS OCULARES, ESTIMULACION PERITONEAL, ESTIMULACION DE LOS MUSCULOS VAGALES. LOS IMPULSOS NORMALES APARENTES QUE CAUSAN ARRITMIAS RESPIRATORIAS, TAMBIEN IMPRIMEN O SUPRIMEN PRONTAMENTE LA BRADICARDIA O ASISTOLIA PRODUCIDA POR INYECCION DE ESTERES DE LA COLINA ANTICOLINESTERASAS U OTROS FARMACOS PARASIMPATOMICIMETICOS, ASI COMO EL PARO CARDIACO PRODUCIDO POR ESTIMULACION DEL VAGO.

LA ATROPINA EN DOSIS CLINICAS CONTRARRESTA POR COMPLETO LA -  
VASODILATAACION PERIFERICA Y EL DESCENSO AGUDO DE LA PRESION  
SANGUINEA QUE PRODUCEN LOS ESTERES DE LA COLINA.

-ASISTOLIA VENTRICULAR. DOSIS: 1MG. VIA INTRAVENOSA MASIVO,  
REPITIENDOLA EN 5 MINUTOS.

-BRADIARRITMIAS GRAVES. SI OCURRE PARO CARDIACO ADMINISTRAR  
0.5 A 1 MG. VIA INTRAVENOSA Y REPETIRLO DESPUES DE 5 MINUTOS  
SI NO HAY RESPUESTA, LA DOSIS TOTAL NO DEBE EXCEDERSE DE 2  
MG.

CAP. VI 6.11

(L. 7)

C O N C L U S I O N E S .

ESTAS CONCLUSIONES ESTAN BASADAS EN LA EXPERIENCIA OBTENIDA A TRAVES DE MIS ESTUDIOS, EN MI PRACTICA GENERAL Y EN LA RECOPI LACION BIBLIOGRAFICA DE ALCUNOS TEXTOS.

PROPORCIONANDO UNA AMPLIA INFORMACION QUE PERMITA AL ODONTOLO GO VALORAR LOS ASPECTOS IMPORTANTES DE LA URGENCIA MEDICA O-- DONTOLOGICA, RELACIONADA CON EL PACIENTE DENTAL.

LA APLICACION DEL ANESTESICO EN CAVIDAD ORAL EN TERMINACIONES NERVIOSAS ES LA PREOCUPACION PRINCIPAL DEL CIRUJANO DENTISTA, POR EL HECHO DE LOS TRANSTORNOS OCASIONADOS AL SISTEMA INMUNO LOGICO EN DETERMINADO TIPOS DE PACIENTE, POR LAS REACCIONES - TAN SEVERAS QUE DESENCADENA Y POR LA TOXICIDAD DE LOS COMPO-- NENTES QUIMICOS DE DICHO FARMACO.

LA INTRODUCCION EN EL CAMPO ODOMOLOGICO Y MEDICO DE LOS AGEN TES BLOQUEADORES Y MEDICAMENTOS DE URGENCIA CON LA AYUDA DE - TECNICAS DE REANIMACION CARDIO-CEREBRO-PULMONAR. (RCCP). SON DE GRAN AYUDA CON EL FIN DE LLEVAR A CABO UN PROCEDIMIENTO - QUIRURGICO EFICAZ Y SIN NINGUN PROBLEMA DE ESTABILIDAD EMOCIO NAL, EN LOS PACIENTES QUE SE REALICE ALGUN TRATAMIENTO DENTAL

EL CONOCIMIENTO DE LAS ENFERMEDADES SISTEMICAS ES TAN AMPLIO- Y DE GRAN IMPORTANCIA EN NUESTRA PRACTICA DIARIA, PARA LOGRAR

CON EXITO NUESTRA META DESEADA.

MUCHAS DE LAS ENFERMEDADES EXPUESTAS REPRESENTAN PROBLEMAS -  
REALES O POTENCIALES QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENT  
TE Y EN LOS QUE ES NESESARIA LA ATENCION DE URGENCIAS MEDI--  
CAS ODONTOLÓGICAS.

ES DE ESPERARSE QUE EL CIRUJANO DENTISTA INSTITUYA UN TRATA-  
MIENTO ADECUADO Y ACEPTADO DE TÉCNICAS DE REANIMACION CARDIO  
CEREBRO-PULMONAR DE URGENCIAS MEDICO ODONTOLÓGICAS, ANTES DE  
LA LLEGADA DEL CUERPO ESPECIALIZADO O DEL MEDICO FAMILIAR --  
DEL PACIENTE.

V O C A B U L A R I O .

- APLOPEJIA..... COMPLEJO SINTOMATICO QUE SE CARACTERIZA --  
POR LA ABOLICION DEL FUNCIONAMIENTO CERE--  
BRAL (MOVIMIENTO, SENSIBILIDAD, CONCIENCIA)  
PRODUCIDA POR DIVERSAS CAUSAS.
- CARDIOMEGALIA...HIPERTROFIA CARDIACA.
- COARTACION.....ESTADO DE ESTRECHEZ O CONTRACCION.
- CREATININA.....SUSTANCIA BASICA, CREATINA ANHIDRA, PRODUC  
TO TERMINAL DEL METABOLISMO QUE SE ENCUEN-  
TRA SIEMPRE EN LA ORINA.
- DISFUNCION RENAL..ALTERACION CUALITATIVA DE LA FUNCION DEL -  
RINON.
- EDEMA PULMONAR...INFILTRACION DE SEROSIDAD EN EL TEJIDO PUL  
MONAR, ENFERMEDAD FRECUENTE MORTAL CARACTE  
RIZADA POR LA ESPECTORACION ESPUMOSA Y RO-  
SADA, DESCENSO CONSIDERABLE DE LA TENSION-  
SANGUINEA Y ASISTOLIA AGUDA.
- ELECTROCARDIOGRAMA: TRAZADO GRAFICO DE LAS CORRIENTES ELECTRI  
CAS PRODUCIDAS POR LA ACCION DEL MUSCULO -  
CARDIACO, CONSTITUIDO POR UNA LINEA QUEBRA  
DA CON ASCENSOS Y DESCENSOS, CORRESPONDIEN  
TES A LA ACTIVIDAD AURICULAR Y VENTRICULAR  
EL PRIMER ASCENSO P ES DEBIDO A LA EXCITA  
CION DE LA AURICULA (COMPLEJO AURICULAR).  
LAS OTRAS DEFLEXIONES SON DEBIDAS A LA AC  
CION DE LOS VENTRICULOS "QRS" O COMPLEJO -  
VENTRICULAR A SU EXCITACION "P", A SU REPO  
LARIZACION.

- ELECTROLITO..... ELEMENTO O SUSTANCIA SUSCEPTIBLE DE SER DESCOMPUESTA POR ELECTROLISIS.
- ENCEFALOPATIA..... CUALQUIER ENFERMEDAD O TRASTORNO - DEL CEREBRO.
- HEMATURIA..... EMISION POR LA URETRA DE SANGRE PURA O MEZCLADA CON LA ORINA; SINTOMA DE - ENFERMEDADES DIVERSAS.
- HIDRONEFROSIS..... DISTENSION DE LA PELVIS Y CALICES RE NALES POR LA ACUMULACION DE ORINA EN ESTOS ORGANOS A CAUSA DE LA OCLUSION DEL URETER Y QUE FORMA UN TUMOR MAS O MENOS VOLUMINOSO..
- HIPOCLOREMIA..... DISMINUCION ANORMAL DE CLORUROS EN - LA SANGRE.
- MIOSINA..... PROTEINA DE ELEVADO PESO MOLECULAR - QUE CONSTITUYE CASI LA MITAD PROTEI- NICA MUSCULAR. POSEE INTENSA ACTIVI- DAD ATP ASA AL COMBINARSE CON LA AC- TINA FORMA LA ACTOMIOSINA QUE CON -- ATP, SE CONTRAE.
- OTITIS MEDIA..... INFLAMACION DEL OIDO MEDIO PRIMITIVA O CONSECUTIVA A DIVRESOS ESTADOS IN-- FECCIOSOS LOCALES O GENERALES. PUEDE SER AGUDA O CRONICA, CATARRAL, PURU-- LENTA, SECA O SEROSA.
- QUETONURIA..... V. CETONURIA. PRESENCIA DE ACETONA EN LA ORINA.
- RETINOPATIA..... INFLAMACION DE LA RETINA Y LA PAPILA - OPTICA.



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

- 1.- SILVIA AMICH OLIVEROS.  
LABORATORIO DE INMUNOLOGIA.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. MC. GRAW-HILL.  
EDICION 1993.  
(PAGS. 170-179).
  
- 2.- JAMES T. BARRET, PH. D.  
INMUNOLOGIA MEDICA.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. MC. GRAW-HILL.  
ABRIL 1993.  
(PAGS. 244-254).
  
- 3.- JAMES B. WYNGAARDEN, M.D.  
TRATADO DE MEDICINA INTERNA.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. MC. GRAW-HILL  
VOL. I 19a EDICION 1995.  
(PAGS. 215-226, 290-307, 342-348, 349-358, 439-445).
  
- 4.- DR. JOSEPH A. BELLANTI.  
INMUNOLOGIA II  
EDITORIAL INTERAMERICANA. MC. GRAW-HILL.  
SEGUNDA EDICION 1981.  
(PAGS. 668-670).
  
- 5.- A. VON DOMARUS.  
MEDICINA INTERNA.  
DUODECIMA EDICION 1992.  
EDICIONES DOYMA  
(PAGS. 528-531).
  
- 6.- MARTIN J. DUNN/DONALD F. BOOTH.  
MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA.  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.  
EDICION 1980  
(PAGS. 73-75, 90-94, 113-138).

- 7.- GOTH.  
WESLEY G. CLARK, PH.D.  
FARMACOLOGIA MEDICA.  
EDITORIAL MOSEY.  
DECIMO TERCERA EDICION 1993.  
(PAGS. 19, 150-153, 192-202, 271-297, 321-340, 402, 403,  
425-430, 527-540, 637-652).
  
- 8.- ALFRED GOODMAN GILMAN.  
LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA.  
OCTAVA EDICION 1991.  
(PAGS. 630-634, 1438-1440).
  
- 9.- MARY T. HO, MD.MPH.  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE URGENCIAS.  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.  
SEGUNDA EDICION 1991.  
(PAGS. 16-24, 27-33, 41-43, 98-111).
  
- 10.-MANUEL LITTER.  
FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL Y CLINICA.  
SEPTIMA EDICION 1988  
EDITORIAL ATECO.  
(PAGS.1117-1120).
  
- 11.- WILLIAM N. KELLEY.  
MEDICINA INTERNA.  
EDITORIAL PANAMERICANA.  
SEGUNDA EDICION 1992  
(PAGS. 410-412).
  
- 12.-VINAY KUMAR, MD.  
PATOLOGIA HUMANA.  
EDITORIAL INTERAMERICANA.  
QUINTA EDICION 1995.  
(PAGS. 318-324, 405-408, 477)

- 13.- DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ.  
ANATOMIA HUMANA TOMO II  
EDITORIAL PORRUA.  
DECIMA NOVENA EDICION.  
(PAGS. 15-37).
  
- 14.- DOUGLAS A. RUND, MD, FACEP.  
LO ESENCIAL DE LAS URGENCIAS MEDICAS.  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.  
EDICION 1993.  
(PAGS. 31-33).
  
- 15.- VELAZQUEZ.  
ALFONSO VELASCO MARTIN.  
FARMACOLOGIA.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. MC. GRAW-HILL.  
DECIMOSEXTA EDICION 1993.  
(PAGS. 409-411, 471-491, 976-986).
  
- 16.- REVISTA MUNDO MEDICO, VOL. XXII  
Núm. 252 ABRIL 1995.
  
- 17.-REVISTA JAMA. THE JOURNAL OF AMERICAN.  
-MEDICAL ASSOCIATION-  
VOLUMEN II Núm. 5 MAYO 1994.  
(PAGS. 248-254);
  
- 18.-REVISTA MUNDO MEDICO.  
VOL. XXII Núm. 256 AGOSTO 1995  
(PAGS. 69-79).
  
- 19.-REVISTA PRACTICA PEDIATICA.  
VOL. 3 Núm. 10 ISSN. OCTUBRE 1994.  
(PAGS. 30-38).
  
- 20.- APUNTES DE FISILOGIA. 1996.
  
- 21.- APUNTES DE FARMACOLOGIA. 1996.