

SECCIÓN DE PREGUNTAS

¿.QUE PELIGROS EXISTEN PARA UNA PERSONA EN TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO Y QUE SE SOMETE A UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA?

Es muy frecuente que los estados depresivos sean tratados con inhibidores de a monoaminoxidasa que es la principal enzima que interviene en la inactivación de la 5-hidroxitriptamina y la dopamina. Desgraciadamente interfieren también la degradación de los barbitúricos en el hígado así como en el metabolismo de la meperidina (demerol) y con el desdoblamiento de a adrenalina y noradrenalina.

Cuando *un* paciente es llevado al quirófano se le administran analgésicos como el Demerol, barbitúricos como el Pentotal y puede necesitar vasopresores.

Cuando a este tipo de pacientes se les asocia los analgésicos y barbitúricos mencionados con un anestésico general por inhalación se presentan depresiones severas o si se les administran vasopresores por alguna razón, pueden tener crisis hipertensivas mortales.

Suspéndase los antidepresivos dos semanas antes del acto quirúrgico y si la Cirugía es de urgencia evítense los medicamentos antes indicados.

En Honduras los inhibidores de la M.A.O. más conocidos son: Niamid, Nardil y Stelapar.

Dr. J. Manuel Echeverría F.

¿.QUE RELACIÓN EXISTE ENTRE MADRE EMBARAZADA RECIBIENDO DROGAS ANTICONVULSIVANTES Y DROGAS EN EL RECIÉN NACIDO?

Desde que Van Creveld en 1957 reporta un caso de enfermedad hemorrágica en un recién nacido de madre epiléptica que recibía anticonvulsivante por su condición, se han reportado varios casos más de dicha complicación, ha sido con más frecuencia en los casos de madres con primidona (Mysolina) pero también se han presentado con difenilhidantoína (Epamin) y fenobarbital o asociación de drogas. El mecanismo no es bien entendido pero una explicación es la inhibición selectiva de síntesis proteica en el hígado lo que resulta en 1) producción subnormal de factores del complejo protrombina II, V, VII, IX, X. 2) Activación tardía del precursor de la protrombina que es proacelerina. La palabra "selectiva" se enfatiza por el hecho de que no hay evidencia de enfermedad hepática generalizada (ictericia, hepatoesplenomegalia).

Hay respuesta dramática al tratamiento con vitamina K.

Clinical Pediatrics, Vol. 11, N° 1, Pág. 59-60.

Fernando Tomé A.

¿CUAL ES EL PAPEL DEL FÓRCEPS EN LA OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA?

El fórceps es un instrumento de gran valor para el médico que cuente con experiencia bien orientada en el manejo del mismo, la utilización inapropiada del fórceps por personal médico no especializado es lo que ha traído el temor a las lesiones maternas y fetales, sin embargo, está demostrada la inocuidad cuando manos experimentadas y con conocimiento del mecanismo del trabajo de parto, las fuerzas que participan en el mismo, y condiciones necesarias para la utilización del fórceps hacen uso de él. Realmente no es el instrumento el culpable de la morbimortalidad materno fetal, sino el desconocimiento de su verdadera utilidad. Podríamos decir que es semejante a "colocar un vehículo automotor en un lugar concurrido en manos de una persona que no sabe conducir". La tendencia actual sin embargo, es emplear cada vez menos el fórceps medio, y únicamente utilizar los fórceps medio bajos y bajos, con los cuales es realmente muy poco el riesgo materno fetal. Es conveniente recordar, que contar con los diversos tipos de fórceps será un factor determinante en la morbimortalidad, ya que en Medicina todo instrumento tiene una función, específica, y aquel médico que utiliza un solo instrumento para todas las maniobras, está arriesgando innecesariamente a sus pacientes.

Dr. Humberto Rivera M.

¿CUALES SON LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS MAS FRECUENTES EN LA INTOXICACIÓN POR COMPUESTOS ÓRGANO-FOSFORADOS?

Manifestaciones frecuentes en la intoxicación por organofosforados inhibidores de la acetilcolinesterasa

Sitio de acción	Signos y síntomas
EFFECTOS MUSCARINICOS	
Pupilas <i>Cuervo ciliar</i> Conjuntivas	Miosis <i>Visión borrosa</i>
Tracto respiratorio	Hiperemia (exposición local)
a) Mucosa nasal	
b) <i>Bronquios</i>	Rinorrea, hiperemia (exposición local) Opresión torácica, con sibilancias prolongadas en fase respiratoria (broncoconstricción), aumento de las secreciones.
Gastrointestinal	Anorexia, náuseas, vómitos., dolores abdominales, opresión subesternal (cardioespasmo) eructos, tenesmo, diarrea, defecación involuntaria.
Glándulas se secreción externa	
a) Salivales	
b) Sudoríparas	Aumento de la secreción de a) a d)
c) Lacrimales	
d) Mucosas	
Corazón	Bradycardia
Vejiga urinaria	Micción involuntaria. Aumento en la frecuencia de la micción.
EFFECTOS NICOTINICOS	
Músculo estriado	Debilidad y temblor muscular, fasciculaciones, dolores musculares, debilidad de los músculos respiratorios.

Simpático	Vasoconstricción periférica, palidez.
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:	Ansiedad, tensión, inestabilidad emocional, insomnio, delirio, cefalea, temblor, vértigos, adormecimiento, confusión, debilidad general, coma, ausencia de reflejos, respiración de Cheyne Stokes, convulsiones, depresión de los centros respiratorios, disnea, cianosis, hipo, tensión arterial severa.
METABOLICA:	¿HIPOGLICEMIA?
Causas de muerte	
Corteza	Convulsiones.
Bulbo	Depresión de centro respiratorio y vasomotor.
Sistema respiratorio	a) Broncoespasmo y aumento de secreciones. b) Bloqueo neuromuscular (diafragma, músculos intercostales y accesorios.
Sistema circulatorio	a) Bradicardia, disminución del gasto cardíaco, insuficiencia circulatoria.

Dr. Juan Almendarez B.

¿POR QUE NO HAY EDEMA EN EL ALDOSTERONISMO PRIMARIO?

Pregunta un estudiante de Medicina.

Una de las funciones más importantes de la Aldosterona es a nivel tubular renal. El producto activo que llega al túbulo contorneado distal determina la cantidad de sodio que debe reabsorberse en intercambio de potasio e ion hidrógeno. Con el sodio se retiene agua y así se expande el compartimiento intravascular. Con estas negociaciones electrolíticas es lógico suponer que un exceso en la producción de aldosterona, tendrá como consecuencia una depresión de potasio con sus síntomas relacionados, y esto es precisamente lo que sucede, la hipokalemia es uno de los puntales en el diagnóstico del aldosteronismo primario. Es también lógico suponer que la acción persistente de la aldosterona con su reabsorción continua de sodio y agua producirá edema masivo; sin embargo esto no sucede. En vez de ello un interesante y aún no bien dilucidado fenómeno fisiológico ocurre. Si a un individuo normal se le administra aldosterona exógena, característicamente retendrá entre 250 a 400 mEq de sodio, cantidad suficiente para expandir el comportamiento extracelular en dos a tres litros, llegado a este límite una excreción exagerada de sodio probablemente debida a inhibición de la reabsorción del mismo a nivel del túbulo proximal se observa. Este es el "fenómeno de escape" que también se presenta en pacientes con aldosteronismo primario. Se ha sugerido que existe un principio natriurético posiblemente una hormona que se ha nominado factor III (factor I es el filtrado tubular, factor II es la aldosterona). El fenómeno de escape proviene la aparición de edema. Si este escape falla el exceso de sodio y agua retenida por la acción de la aldosterona no se eliminará y expandirá el comportamiento extracelular hasta producir edema.

Dr. Plutarco Castellanos