



10
2ej
✓

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Shock Anafiláctico como
Emergencia Médico Dental

T E S I S
Que para obtener el Título de
Cirujano Dentista
P r e s e n t a

Alejandro Aguiluz Aceves

México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

Muy pocos Odontólogos en el transcurso de su práctica clínica se han visto librados de algún contratiempo en la aplicación de un anestésico o de otro medicamento. Esto despertó en mí la curiosidad de averiguar más sobre este asunto; después de preguntar a varios Cirujanos Dentistas, me encontré sorprendido, ya que casi todos ellos habían tenido algún problema con los anestésicos, y muchos no sabían como hacer frente a una emergencia tal.

Decidí consultar datos estadísticos sobre la incidencia de reacciones adversas de los pacientes en la consulta dental; luego de mucho buscar hallé muy poco material que hablara acerca de las emergencias en el consultorio dental, incluso en grandes hospitales no tenían dicha información ni tampoco información de incidencia de reacciones de tipo de shock a nivel hospitalario. Parecía extraño pero existía muy poca preocupación por elaborar trabajos que se trataran acerca de la manera de manejar las emergencias médico-dentales. Faltaba información en este terreno.

Durante la carrera volví a escuchar de las emergencias médico-dentales, al cursar la materia que así se llamaba, y que aparte era optativa. Terminado el curso de emergencias médico-dentales estaba muy motivado para ahondar más en este asunto. Me llamó sobre todo la atención el shock anafiláctico

ya que cualquier medicamento puede producirlo y la condición - es que el paciente haya sido previamente sensibilizado. ¿Cuántas personas tienen sensibilidad previa y no lo saben?, sentí una gran inclinación por conocer la forma de tratar el shock anafiláctico y como distinguirlo de otro tipo de patologías, - saber como tratar a un paciente que en la consulta dental sufriera un shock anafiláctico.

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I

CONCEPTO DE SHOCK Y SU CLASIFICACION 1

CAPITULO II

SHOCK ANAFILACTICO 13

CAPITULO III

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL 25

CAPITULO IV

TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES 53

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

CONCEPTO DE SHOCK Y SU CLASIFICACION

El shock consiste en una perfusión inadecuada general y duradera a nivel de los tejidos, debido a una desproporción entre el volúmen circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la desproporción entre el volumen circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular se produce, o porque el volumen de sangre no circula de un modo efectivo debido a un fallo cardíaco (shock cardiogénico), dilatación excesiva del sistema vascular (shock por acuestración) u oclusión de un gran vaso (shock oclusivo), o porque el volumen de sangre es escaso (shock hipovolémico); el shock cardiogénico se denomina también shock central, mientras que los otros tres tipos forman parte del llamado shock periférico. Cada uno de ellos implica una perfusión tisular inadecuada con trastornos en el recambio gaseoso y nutritivo, así como del metabolismo de las células irrigadas. Si el estado de shock persiste, conduce a la acidosis metabólica y a lesiones por hipoxia, que tan graves consecuencias tienen especialmente para el riñón, cerebro, hígado y corazón.

El shock es un término básicamente clínico, puesto que se pueden observar los cambios hemodinámicos primarios y causales como la perfusión inadecuada a nivel de los diferentes órga

nos y tejidos. Ya antes de que los órganos vitales (riñón, cebro, hígado y corazón) se afecten gravemente, destaca generalmente un cuadro caracterizado por frialdad de la piel, hipotensión, taquicardia y oliguria. Aunque corrientemente la hipotensión, debido a que es una manifestación del proceso hemodinámico primario, forma parte del síndrome del shock, en las primeras fases del mismo la presión puede, mantenerse dentro de límites normales, debido a una vasoconstricción compensadora a nivel de los órganos o sistemas menos vitales, tales como la piel. Por otra parte, una hipotensión arterial importante no siempre se acompaña de un síndrome de shock, ya que, a pesar de ello, la perfusión tisular puede ser suficiente.

2.2. Clasificación del shock.

2.2.1 Shock hipovolémico posthemorrágico.

Existen otras clases fundamentales de shock hipovolémico:

- a) El Posthemorrágico
- b) El Plasmorrágico
- c) El de los deshidratados.

Shock Posthemorrágico.- Se presenta cuando el adulto pierde más de un litro de sangre (o sea más del 20% de su volemía total). Si la hemorragia no es externa y visible, hay que efectuar una exploración cuidadosa del paciente.

Shock Palsmorrágico.- Es el causado por pérdidas de -- plasma. Determina reducción de la volemia con hemoconcentración de eritrocitos y hemoglobina, pero no de proteínas del plasma, ya que se pierden por hipermeabilidad capilar, en sujetos con quemaduras extensas, en traumatizados y tras intervenciones quirúrgicas.

Shock por deshidratación y pérdida de electrolitos.- Tiene en general una invasión lenta y en relación con la índole de la causa (vómitos, diarreas, alcaloramientos, heridas amplias, diuresis profusas, obstrucción enteral y retención del líquido en asa dilatadas, acidosis diabética).

2.2.2. Shock séptico.

A diferencia de los anteriores no es hipovolémico, excepto en los casos complicados de hemorragias o deshidrataciones inadvertidas. Este tipo de shock, lo determinan sobre todo las infecciones por gérmenes gramnegativos (80% de los casos) - productores de endotoxina (fosfolípido-polisacáridos), y especialmente los colibacilos, aerobacter, Aerogenes, Proteus vulgaris, Pseudomonas y bacilos disentéricos y del cólera. Menos veces (20%) lo causan los neumococos, estafilococos y meningococos; virus (fiebre hemorrágica epidémica) y rickettsias (tifus exantemático). Los signos de su instauración son: inquietud, escalofríos, taquicardia, hipotensión, taquipnea, adinamia.

La evolución del shock bacterémico o séptico es letal - en cerca del 50% de los casos, si no se administran prontamente los antibióticos adecuados, o no se erradica quirúrgicamente y de urgencia el foco infeccioso.

Posiblemente en el shock séptico se presenta un efecto vasodilatador de las endotoxinas, sobre todo en las regiones esplácnicas, pulmonar y renal, con secuestración consiguiente de la sangre.

2.2.3. Shock cardiogénico.- Existen tres variedades etiológicas:

- a) El deparado por disritmias,
- b) El vinculado al infarto del miocardio.
- c) El secundario a embolia pulmonar.

El determinado por disritmias o taquicardias excesivamente prolongadas suele incidir en pacientes con escasas reservas coronáricas y miocárdicas.

En el shock cardiogénico por infarto miocárdico lo esencial es la reducción del volumen sistólico. La letalidad supera el 80%.

En el shock de la embolia pulmonar, el pronóstico es grave y la intervención quirúrgica discutible.

2.2.4. Shock Anafiláctico.- Ocurre en pacientes Previamente sensibilizados, sobre todo, a la penicilina, procaína y -

sueros antidiftéricos y antitetánico. Se diagnostica porque bruscamente después de la administración de estos fármacos surge un estado de urticaria con prurito asociado a disnea, cianosis e hipotensión. Puede llegar a la muerte del paciente si no se trata rápidamente.

2.2.5 Shock Endócrino.- Ocurre especialmente en pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda o crónica descompensadas, en la cetoacidosis diabética y en la diabetes insipida. Los pacientes que han recibido glucocorticoides en forma prolongada están más expuestos a este fallo. Suprarrenal agudo ante diversos stress.

2.2.6 Shock Operatorio.- Después de las hemorragias los anestésicos son la causa más frecuente de los shocks operatorios o preoperatorios.

La medicación preanestésica con barbitúricos y fenotiazínicos o clorpromazina puede producir hipotensiones graves; el éter y el pentotal pueden causar vasodilataciones paráliticas; la novocaína puede ocasionar a veces colapso al ser inyectada intramuscular o en el curso de anestésias locales.

2.3 Causas Clínicas del Shock

Las más comunes causas clínicas del shock, se enlistan en la tabla siguiente:

Factores etiológicos del shock

I Hipovolemia

A pérdida externa de líquidos

1. Hemorragia

2. Gastrointestinal

a) Vómito (estenosis pilórica, obstrucción intestinal)

b) Diarrea

3. Renal

a) Diabetes mellitus

b) Diabetes insípida

c) Empleo excesivo de diuréticos

4. Cutánea

a) Quemaduras

b) Lesiones exudativas

c) Perspiración y pérdida insensible de agua sin reponerla.

B Secuestación interna

1. Fracturas

2. Ascitis (peritonitis, pncreatitis, cirrosis).

3. Obstrucción intestinal

4. Hemotórax

5. Hemoperitoneo

II Cardiogénico

A Infarto al miocardio

B Arritmia (taquicardia paroxística o fibrilación, bradicardia severa).

C Falla cardíaca congestiva severa con disminución del gasto cardíaco.

III Obstrucción al flujo de la sangre

- A Embolia pulmonar
- B Neumotórax de tensión
- C Tamponade cardíaco
- D Aneurisma disccante de la aorta
- E Tntracardíaco (trombo valvular)

IV Neuropático

- A Inducido por drogas
 - 1. Anestesia
 - 2. Bloqueo ganglionar inducido por drogas o drogas antihi-- hipertensivas.
 - 3. "Ingestión" (Barbituratos, glutemida, fenotiazinas).
- B Daño de la médula espinal
- C Hipotensión ortostática (insuficiencia autónoma primaria, - neuropatías periféricas)

V Otras

- A Infección
 - 1. Septicemia Gram negativa (endotoxinas)
 - 2. Otras septicemias
- B Anafilaxia
- C Falla endócrina (Enfermedad de Addison, mixedema)
- D Anoxia

En vista de que la presión arterial depende del volumen cardíaco y del tono vasomotor periférico, una reducción -- marcada en cualquiera de estas variables sin una compensación por parte de otra, resultará en una hipotensión sistémica. La reducción del volumen cardíaco debido a hipovolemia o a infarto del miocardio, se encuentra entre una de las más comunes -- causas de shock. La falla en los mecanismos neurogénicos dando por resultado impulsos vasoconstrictores disminuídos, es -- otra causa importante y bien definida; en muchos pacientes, -- particularmente en los estadios tardíos del shock, existe una etiología multifactorial para el desarrollo de una falla circulatoria.

La hipovolemia ha sido estudiada más extensamente que cualquier otra causa de shock; el mecanismo de desarrollo es ya gracias a los estudios más recientes, evidente y bien entendido, y la terapia, por ejemplo, la restauración del volumen sanguíneo, es simple y efectiva si se aplica antes de un daño tisular irreversible. Si el daño primario es la pérdida externa de líquidos, como sangre, plasma, agua o el secuestro interno de líquidos, el efecto general es similar, por ejemplo, el retorno venoso reducido y la disminución del gasto cardíaco.

Definición.- Las reacciones anafilácticas son las -- reacciones inmediatas de tipo choque que frecuentemente son -- mortales, las cuales ocurren minutos después de la administra-

ESQUEMA #1

CLASIFICACION
DEL
SHOCK

- 1.- Shock hipovolémico
 - a) Posthemorrágico
 - b) Plasmorrágico
 - c) De los deshidratados

- 2.- Shock séptico
 - a) El deparado por disrritmias.
 - b) Vinculado al infarto del miocardio.
 - c) Secundario a embolia pulmonar.

- 3.- Shock cardiogénico

- 4.- Shock anafiláctico

- 5.- Shock endócrino

- 6.- Shock operatorio.

ción de sueros o medicamentos extraños (en especial de la penicilina y aspirina).

Las reacciones anafilácticas pueden ocurrir después - de la inyección de sueros, penicilina y otros antibióticos y - prácticamente de cualquier agente medicamentoso o de diagnóstico que se haya administrado repentinamente. Por esta razón, - los medicamentos que tengan un alto riesgo de sensibilización no deberán administrarse en forma indiscriminada por vía bucal, tópica o parenteral. Los medicamentos de urgencia deberán tenerse en disponibilidad siempre que se aplique alguna inyección.

Las reacciones anafilactoideas que simulan una anafilaxia verdadera son reacciones por idiosincracia que generalmente ocurren cuando se expone al enfermo a algún medicamento o sustancia química. Aunque no está inmunológicamente mediado, su tratamiento de urgencia es el mismo.

Los síntomas de la anafilaxia incluyen aprensión, parestesias, urticaria generalizada o edema, ahogo cianosis, respiración jadeante, tos, incontinencia, choque fiebre, dilatación de las pupilas, pérdida de la conciencia y convulsiones; la muerte puede ocurrir en un término de 5-10 minutos.

Para tener una mejor idea del concepto de choque anafiláctico, a continuación daré una clasificación de los padeci

mientos alérgicos, a fin de ubicar la anafilaxia y saber distinguirla de otro tipo de alergias.

Existen cuatro tipos de padecimientos alérgicos:

TIPO I.- Anafilaxis (inmediata, homocitotrópica, antígeno inductor, anticuerpo mediador).

Anticuerpo principal: IgE

Ejemplos: Anafilaxis (medicamentos, veneno de insectos, antisueros), asma atópica bronquial, rinitis alérgica, urticaria, angioedema.

TIPO II.- Citotóxico (antimembrana)

Anticuerpo principal: IgG, IgM (activan el complemento)

Ejemplos: Reacciones transfusionales, síndrome de Goodpasture, hemólisis autoinmunitaria, anemia hemolítica, ciertas reacciones medicamentosas.

TIPO III.- Complejos inmunitarios (enfermedad semejante a la del suero).

Anticuerpo principal: IgG (forma complejo con el complemento)

Ejemplos: Enfermedad del suero, nefritis lúpica, alveolitis --alérgica ocupacional.

TIPO IV.- Mediado por células (retardado) o respuesta tipo tuberculina.

Anticuerpo principal: -----

Ejemplos: Dermatitis alérgica por contacto, granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis), rechazo del tejido de transplante.

CAPITULO II

SHOCK ANAFILACTICO

1.- Definición.-

El choque anafiláctico es la respuesta de un individuo, sensibilizado contra algún antígeno que aparece minutos después de la exposición del individuo a dicho antígeno y se manifiesta por dificultad para respirar (disnea), a menudo seguido esto -- por colapso vascular o choque, sin que exista ningún antecedente de dificultad respiratoria. Se caracteriza porque el individuo presenta manifestaciones cutáneas tales como prurito y urticaria, presentándose a veces angioedema.

2.- Etiología.

Hay mucha polémica a este respecto, ya que no existe -- una evidencia contundente que demuestre que factores tales como la edad, sexo, grupo étnico, ocupación o localización geográfica predispongan al individuo a sufrir de un choque anafiláctico con excepción de una exposición a un antígeno específico.

Sin embargo, se sabe que algunos individuos atípicos, - están predispuestos a reaccionar a la aplicación de penicilina mediante choque anafiláctico. Las sustancias capaces de desencadenar choque anafiláctico incluyen: proteína heterólogas en la forma de antisueros, hormonas, enzimas, veneno de insectos, polen y algunos alimentos. También se consideran como posibles - desencadenantes antibióticos, medicamentos para realizar diagnósticos y aún vitaminas. Los fármacos diagnósticos y terapéuticos

ticos son generalmente de bajo peso molecular y se considera - que funcionan como haptenos que formarán complejos inmunogénicos con las proteínas del individuo.

3.- Fisiopatología.

Actualmente se entiende mejor la serie de eventos bioquímicos y celulares que ocurren durante el choque anafiláctico, que hace una década. Inicialmente, el individuo sensibilizado o susceptible a la inmunorrespuesta patológica, se vuelve susceptible al desarrollar una respuesta a la aplicación del - antígeno mediante la Inmunoglobulina E (también llamada anticuerpo homocitotrópico) la cual se produce de manera exagerada. Los tipos de inmunógenos o antígenos, que inician esta respuesta son muy variados como ya se mencionó, de hecho cualquier -- sustancia es potencialmente desencadenante de un coque anafiláctico. La inmunoglobulina E formada se disemina a través - de la circulación, es entonces cuando se adhiere a las membranas celulares de los basófilos en la circulación y de los mastocitos en los tejidos. La unión se efectúa a través de un - área estructural en la molécula del anticuerpo o inmunoglobulina, denominada Fc, para la cual existe un receptor específico en la membrana del mastocito. Los mastocitos y los basófilos tienen una gran afinidad por la inmunoglobulina E. La disociación de la inmunoglobulina E (Ig E) en la membrana celular de dichas células es más bien baja, lo cual indica que se encuentra firmemente adherida.

Hay una gran abundancia de Ig E a lo largo de la membrana del mastocito, y cada Ig E se encuentra relativamente -- cerca de la Ig E vecina. Cuando la Ig E se une a l mastocito se dice que el individuo está sensibilizado, y es entonces -- cuando una exposición subsecuente puede desencadenar el choque anafiláctico.

Una exposición subsecuente puede ocurrir de varias maneras, sea por inhalación, ingestión o inyección. El antígeno debe moverse a través de la membrana y de la barrera de los te jidos para llegar a la superficie de los basófilos o de los -- mastocitos. Cuando esto ocurre con un alérgeno lo suficiente-- mente grande para reaccionar con dos moléculas de Ig E vecinas produce el llamado "efecto de puente". Este "efecto de puente" distorsiona la membrana celular, se sigue de la activación de-- varios sistemas enzimáticos y desemboca en la desgranulación -- de las células. Después de la desgranulación, se liberan grá-- nulos de potentes factores bioquímicos que ocasionarán severos cambios fisiológicos. Estos factores incluyen a la histamina, serotonina, un potente vasoactivo conocido como sustancia de -- Reacción lenta a la Anafilaxia (SRLA). También se libera un -- factor quimiotáctico para los eosinófilos, llamado así precisa-- mente factor quimiotáctico de los eosinófilos (FQE).

Las sustancias que se liberan causan un aumento en el flujo sanguíneo y un aumento de la permeabilidad capilar, lo -- que ocasiona un edema de los tejidos. Estos factores también

causan constricción al músculo liso, en especial de los bronquios y de los bronquiolos, y estimula la secreción de las glándulas mucosas. Todos estos efectos juntos ocasionan la sintomatología y signología del choque anafiláctico.

(El sitio que reaccione más en el organismo, depende de la vía de entrada del antígeno. Los antígenos que se inhalan entran en contacto con los mastocitos al cruzar las membranas mucosas de la nariz, senos nasales y vías aéreas inferiores. El efecto local en dichos tejidos se caracteriza por un marcado aumento de la secreción mucosa acompañándose de congestión y edema de las membranas mucosas. El efecto en los bronquios y en el músculo liso bronquiolar causa constricción con obstrucción del flujo de aire, el intercambio gaseoso en el pulmón se disminuye drásticamente y se asocia con frecuencia a la aparición de una respiración silbante. Problemas crónicos como sinusitis y rinitis, así como asma bronquial y bronquiolar agudos, son típicos de un paciente con problemas de anafilaxia

La ingestión de antígenos en los alimentos, o de medicamentos administrados oralmente ocasionan reacciones difusas en el tracto digestivo. Dicha exposición al antígeno, ocasionará hipermotilidad intestinal, dispepsia, dolor cólico y sensación de haber comido en demasía. Estos síntomas se presentan debido a la liberación local de mediadores farmacológicos por la reacción inmune que ocurre en la submucosa del tracto digestivo. Los antígenos pueden absorberse del tracto digestivo y diseminarse por el organismo, lo cual dará un choque ana-

filáctico, mientras que si no se diseminan, solo ocasionará -- una anafilaxia, con los síntomas ya explicados. Las reaccio-- nes en la piel son las siguientes: pápulas edematosas, urtica-- ria. También pueden presentarse reacciones crónicas en la - - piel como eczema y maculopápulas. Las reacciones que se pre-- sentan después de inyectar el antígeno, y que son las que nos interesan en particular, puesto que son las que pueden ocurrir nos al inyectar algún anestésico al paciente, son las siguien-- tes: dificultad respiratoria, presencia del choque, puede de-- sembochar en la muerte del paciente a menos que se trate inme-- diatamente. Esta reacción tan severa se debe a la liberación intravascular masiva, de mediadores farmacológicos de los basó filos circulantes, un agente B-adrenérgico, adrenalina, deben de administrarse rápidamente después de que aparecen los sínto mas, esto se explicará detalladamente en el capítulo acerca -- del tratamiento.

Como estos desórdenes son comunes, siempre debe sospe-- charse que un paciente tiende a la anafilaxia y por lo tanto - puede sufrir un choque anafiláctico si en la historia clínica nos refiere el paciente sintomatología de desórdenes crónicos persistentes, que se alternan con episodios de ataques agudos. Dichos pacientes muy a menudo tendrán niveles séricos de Ig E muy elevados.

En vista de que el anticuerpo principal en el shock - anafiláctico es la IgE, y que ya hemos analizado la fisiopatología, es necesario hacer una revisión de lo que es una inmunoglobulina, a fin de entender mejor el mecanismo de este tipo - de shock.

Comenzaré por definir una inmunoglobulina como cualquier tipo de proteína plasmática con una actividad demostrable de anticuerpo, así como a otras proteínas del plasma que - tienen determinantes antigénicos comunes a ellas y a cualquier otro anticuerpo conocido. Las inmunoglobulinas del hombre, implican cinco clases antigénicamente distintas de moléculas. Aunque cada clase de proteínas posee ciertos determinantes antigénicos que son comunes a todas las inmunoglobulinas, es posible dividir las en clases de acuerdo con otros determinantes antigénicos que corresponden a cinco grupos exclusivos.

CLASES PRINCIPALES	SEDIMENTACION POR ULTRACENTRIFUGACION
IgG	7s
IgA	7s-11s
IgM	19s
CLASES SECUNDARIAS	
IgD	7s
IgE	7.8s

Las inmunoglobulinas están compuestas por unidades es
structurales básicas semejantes que tienen cuatro cadenas de po
lipéptidos por unidad. En cualquier molécula de las inmunoglo
bulinas las cadenas de polipéptidos son de dos tipos conocidos
como cadenas H (cadenas pesadas con peso molecular alrededor -
de 50,000) y cadenas L (cadenas livianas, con peso molecular -
alrededor de 20,000).

Las cadenas H contienen los determinantes antigénicos
específicos para cada clase. Corresponden a 5 tipos antigéni-
cos distintos y especifican la clase antigénica a la que co- -
rresponde una molécula de inmunoglobulina. Las cadenas L apa
recen en dos tipos antigénicos principales, designándoseles co
mo cadenas kappa y lambda.

Ahora explicaré la química de las moléculas de las in
munoglobulinas.

IgG.- Todas las inmunoglobulinas constan de unidades
básicas con estructura semejante, que contienen cuatro cadenas
de polipéptidos y algunos carbohidratos asociados.

Los anticuerpos de la IgG, tratados con la enzima pro
teolítica papaína; producen dos molas de un fragmento captador
del antígeno (Fab) y una mola de un fragmento cristalino (Fc),
por cada mola del anticuerpo. El Fc es necesario para permi--
tir la activación del complemento.

IgA.- Representa la clase principal de las inmunoglobulinas halladas en las secreciones seromucosas. La IgA se -- presenta en el suero en forma de unidades básicas de cuatro ca-- denas, consistentes en dos cadenas alfa (cadenas H específicas para la clase) y dos cadenas L (que pueden ser kappa o lambda). Las moléculas de IgA son divisibles en dos Fab y un Fc, por me-- dio de la acción de la papaína.

IgM.- Es la mayor de las inmunoglobulinas, consta de cinco unidades básicas (de cuatro cada una), unidas entre sí -- por el Fc, gracias a puentes de disulfuro, para formar un pen-- támetro. Las moléculas de IgM pueden someterse a una reduc-- ción, y alquiniación parcial, para obtener cinco unidades bá-- sicas. Si se trata cada unidad básica con enzimas proteolíti-- cas, producen dos fragmentos del tipo Fab y un Fc (como con la IgG y la IgA), pero es posible una mayor reducción y alquini-- zación, para obtener dos cadenas-M y dos cadenas-L por cada uni-- dad.

IgD e IgE.- Estas no se han estudiado lo suficiente como para dar un comentario detallado acerca de su estructura. Estas aparecen como unidades básicas compuestas por dos cade-- nas-L y dos cadenas-H específicas para cada clase (es decir, -- una cadena delta o una cadena epsilon) por cada unidad.

Los anticuerpos IgE son de gran importancia clínica -

como mediadores de las reacciones y enfermedades atópicas (alérgicas). La IgE está elevada generalmente en el suero de los pacientes que tienen asma alérgica, rinitis alérgica, dermatitis atópica e infestaciones parasitarias de muchos tipos. Los anticuerpos IgE son citófilos respecto de los mastocitos, los leucocitos basófilos y los neutrófilos; la afinidad para los receptores de la membrana celular reside en la porción del Fc de la molécula de IgE.

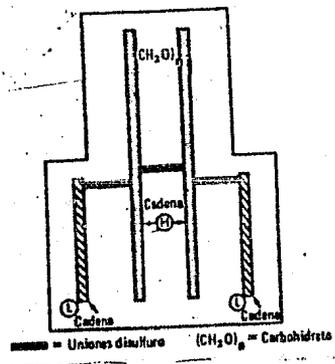
Cuando los antígenos específicos (alergenos) reaccionan con los anticuerpos IgE unidos a los receptores de las membranas de los mastocitos o de los leucocitos, su reacción provoca la desgranulación del mastocito o leucocito, la liberación de histamina y la aparición de alteraciones inflamatorias in situ. En resumen los anticuerpos IgE son importantes como mediadores de reacciones patológicas.

Sin embargo, se piensa que los anticuerpos IgE pueden desempeñar cierta actividad en las defensas del organismo. Se han identificado anticuerpos IgE en las células plasmáticas, dentro de la lámina propia del aparato digestivo, y en ese mismo tipo de células pero en el tejido linfoide faríngeo. Además, se ha observado que dos pacientes con deficiencia aislada de IgE (y cifras normales de otras clases de inmunoglobulinas) padecían infecciones de senos nasales y pulmón crónicas, siendo imposible el mejorar la situación por medio del tratamiento --

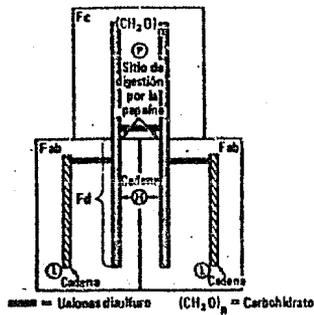
con gammaglobulina humana de depósito.

Aún es demasiado pronto para hacer declaraciones definitivas acerca del papel de la IgE en el sistema defensivo del cuerpo. Pero cabe la posibilidad de que los anticuerpos IgE resulten capaces de actuar como mecanismos de defensa y también como mecanismos patógenos, en diferentes circunstancias, pues en muchas reacciones inmunológicas existe esta doble potencialidad.

ESQUEMA #2



ESQUEMA #3



El modelo ha sido ligeramente modificado para adaptarlo a datos más recientes, pero esencialmente es igual que el de Porter.

Modelo de Porter para la molécula de IgG.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1.- Signos y Síntomas del choque anafiláctico.

Estos signos y síntomas se presentarán poco después de la administración del antígeno, en el consultorio será la - caso total de las veces después de la inyección de algún anestésico. La historia clínica nos ayudará para saber si el paciente ha tenido previamente alguna reacción adversa a la aplicación de los anestésicos para su tratamiento dental. Sin embargo, existen reacciones cruzadas y un paciente alérgico a un tío de anestésico lo puede también ser a otro estructuralmente parecido aunque no se le haya aplicado previamente. Los signos y síntomas que observamos serán los siguientes: Disnea, aprehensión, parestesias, urticaria generalizada, edema, cianosis, tos, taquipnea, fiebre, midriasis, convulsiones, pérdida de conciencia, si no se trata inmediatamente conducirá a la muerte del paciente en 5 o 10 minutos.

Es importante hacer un diagnóstico correcto del choque anafiláctico, ya que puede confundirse con otro tipo de estados graves que puede presentar el paciente que acuda a nuestro consultorio, en seguida se explicará la sintomatología de otros estados fisiopatológicos, a fin de poder descartarlos o saber si lo que presenta el paciente es o no un choque anafiláctico.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Diagnóstico del shock anafiláctico.

El diagnóstico del shock anafiláctico depende en -- gran parte de un antecedente que deberá de constar en la historia clínica, que revele la presencia de los signos y síntomas apropiados, a los pocos minutos después de la aplicación del medicamento. Cuando sólo se presenta una parte de los -- signos y síntomas, como podría ser una urticaria sin la presencia de otra sintomatología, un broncoespasmo repentino en un paciente asmático, o un colapso vascular después de la aplicación intravenosa de algún fármaco, debe pensarse seriamente en la posibilidad de idiosincrasia a ese medicamento. Una intoxicación o una respuesta de tipo no inmunológico por parte del paciente. Por ejemplo, la administración intravenosa de una sustancia química capaz de ocasionar degranulación en los mastocitos, provocará urticaria generalizada, angioedema y sensación de opresión retroesternal sin la presencia de hipotensión o broncoconstricción, clínicamente detectable. Además, agentes antiinflamatorios de tipo no esteroide como la indometacina, aminopirina, ácido mefenámico y ácido acetilsalicílico pueden precipitar un período de obstrucción de vías aéreas superiores o inferiores en pacientes asmáticos que clínicamente parece una anafilaxia pero no existe intervención de IgE.

La presencia de alguna reagina (IgE) en la sangre --

del corazón de un paciente en peligro de muerte por un shock anafiláctico ha sido demostrada postmortem mediante una transferencia pasiva de suero intradérmico en un recipiente. Por cierto que la reagina puede ser identificada en el suero de la mayoría de los pacientes que desarrollan shock anafiláctico, sea cual sea el agente causal de la anafilaxia.

Diagnóstico Diferencial con
Shock neurogénico.

El shock neurogénico, va a ser el que más frecuentemente se presenta en el consultorio. Consiste en la pérdida brusca y transitoria del conocimiento. Pudiéndose acompañar de convulsiones. La pérdida del conocimiento se debe a la disminución del riego cerebral, es decir, a la isquemia cerebral.

Cuando no se da una pérdida de conciencia, sino sólo obnubilación, tenemos entonces la presencia de una lipotimia o desmayo.

En ocasiones por situaciones de stress con predominio tan intenso del parasimpático (emociones, anestias, punciones) que resulta una dilatación aguda de los vasos intramusculares espláncnicos, con acúmulo de tanta sangre en ellos que ocasiona una anoxia cerebral sincopal.

Se instala de manera brusca. Se produce pérdida de conocimiento, con caída al suelo y palidez intensa, o sea, --

un estado como de muerte aparente. Puede haber convulsiones. La facies queda pálida, a veces como cadavérica, fría; las mismas características tiene la piel a la que cubre una transpiración fría. Las pupilas se hallan en midriasis y no reaccionan. La respiración es apenas perceptible por su lentitud y superficialidad. El pulso no se percibe.

2.- Diagnóstico Diferencial con la hipoglucemia.

Un nivel de glucosa menor de los límites de lo normal refleja un defecto o más en los mecanismos de homeostasis del individuo, la hipoglucemia es un nivel de glucosa en sangre, menor del normal, más adelante se discutirá esto, por lo pronto veremos en que mecanismos de homeostasis puede estar la falla por la cual existe la hipoglucemia: 1) En aquellos que añaden la glucosa a la sangre mediante la movilización de glucosa del depósito de glucógeno, falla en los mecanismos de gluconeogénesis, que consisten en la formación de glucosa de fuentes distintas a los carbohidratos, alteración en la absorción de glucosa o una ingestión deficiente; 2) aquellos mecanismos que movilizan la glucosa de la sangre a través de la utilización de glucosa por el hígado, tejido adiposo, músculo, cerebro y otros tejidos.

La hipoglucemia espontánea es un síntoma complejo -- causado por varias enfermedades que pueden estar asociadas.

Una clasificación precisa de la hipoglucemia basada en la etiología y en la fisiopatología que sea completa y lógica es difícil de establecer, en vista de que en algunas enfermedades sus mecanismos son todavía pobremente entendidos, mientras que en otros la causa de la hipoglucemia puede ser multifactorial. Desde el punto de vista clínico, los pacientes con hipoglucemia pueden ser clasificados de la siguiente manera:

- 1.- Hipoglucemia de instalación rápida
 - A Hipoglucemia orgánica: lesión anatómica reconocible
- 1.- Enfermedad de los islotes del páncreas con hiperinsulinismo en el adulto.
 - a) adenoma simple o múltiple
 - b) microadenomatosis, con o sin adenomas macroscópicos de las células de los islotes pancreáticos.
 - c) Carcinomas con metástasis
 - d) Adenoma o carcinoma, asociado con adenoma o hiperplasia de otras glándulas endócrinas (adenomatosis familiar endócrina múltiple).
 - e) Hiperplasia (es poco frecuente)
- 2.- Enfermedad de las células beta de los islotes pancreáticos con hiperinsulinismo en la infancia y adolescencia.

- a) Hiperplasia (sensitiva a leucina a no sensitiva).
- b) Nesidioblastosis
- c) Adenoma

- 3.- Tumores no pancreáticos asociados con hipoglucemia
- 4.- Hipofunción pituitaria anterior
- 5.- Hipofunción adrenocortical
- 6.- Enfermedad difusa hepática adquirida
- 7.- Falla congestiva cardíaca severa
- 8.- Insuficiencia renal severa en pacientes diabéticos - no dependientes de insulina.

B Hipoglucemia debida a una deficiencia enzimática hepática específica. (infancia y adolescencia).

- 1.- Enfermedad en el almacén de glucógeno
- 2.- Deficiencia de glucógeno sintetasa
- 3.- Deficiencia de fructuosa 1.6 difosfato

C Hipoglucemia funcional: Lesión anatómica no reconocible o persistente

- 1.- Etanol o nutrición pobre
- 2.- Deficiencia de glucógeno
- 3.- Inanición severa
- 4.- Hipoglucemia cetónica

- 5.- Hipoglucemia transitoria del recién nacido o en el producto de bajo peso al nacer
- 6.- Hiperinsulinismo transitorio en el recién nacido (hiperplasia de los islotes pancreáticos).
 - a) Infante o madre diabéticos
 - b) Eritroblastosis fetal
- 7.- Autoinmunidad a la insulina sin administración previa de insulina.

D Hipoglucemia Exógena

- 1.- Administración de insulina
- 2.- Administración de sulfonil urea
- 3.- Administración de otro tipo de drogas

II Reactiva (hipoglucemia postabsortiva)

A Hipoglucemia funcional: No hay lesión anatómica reconocible

- 1.- Funcional reactiva: idiopática
- 2.- Reactiva secundaria a una diabetes moderada
- 3.- Hiperinsulinismo alimentario

B Hipoglucemia debida a una deficiencia hepática enzimática específica

- 1.- Intolerancia hereditaria a la fructuosa (deficiencia de fructosa y fosfato aldolasa)
- 2.- Galactosemia: infante y niño

3.- Intolerancia familiar a la fructosa y galactosa

El cuadro anterior facilita el diagnóstico. La tabla y el texto indican las condiciones que pueden causar hipoglucemia primariamente. Pueden tener lugar mecanismos que interfieran con la homeostasis que regula la glucosa sanguínea en distintos pasos del metabolismo o en diferentes tejidos, - aunque la causa de la hipoglucemia sea una sola. Por ejemplo en pacientes con hiperinsulinismo, la hipoglucemia puede ser el resultado de la inhibición de la producción de glucosa hepática, o un almacenamiento incrementado de glucosa en tejidos insulinosusceptibles, o a la disminución de aminoácidos - del músculo y glicerol de los tejidos grasos. Otro ejemplo - sería la salida obstaculizada de la glucosa del hígado pueden deberse a causas variadas como: Exceso hormonal (insulina), - deficiencia de hormonas como el cortisol o glucagon, que pueden ocasionar una activación exagerada de enzimas hepáticas o inducción crónica de síntesis enzimática, aportación deficiente de sustratos, tales como aminoácidos, glicerol o lactato - debido a una variedad de causas (como la deficiencia de cortisol por ejemplo), deficiencia genética de enzimas hepáticas o enfermedad hepática difusa.

Los signos y síntomas de la hipoglucemia, son los mismos sea cual sea la causa. Los síntomas que se presentan en un paciente varían según el grado de disminución sanguínea

de glucosa y con la susceptibilidad individual sin importar - el estado del sistema nervioso autónomo y central. Los síntomas asociados a una disminución rápida en los niveles de glucosa en la sangre son debidos en parte a la activación del -- sistema nervioso autónomo y a la liberación de adrenalina. Los síntomas son sudoración, temblores, taquicardia, escalosfríos, palpitación, piloerección, ansiedad, nerviosismo, debilidad, fatiga, hambre, náusea y vómito. Otros síntomas de la hipoglucemia son el resultado de una aportación disminuída de la glucosa y una utilización también disminuída por parte del cerebro.

Estos usualmente ocurre cuando la disminución de la glucosa sanguínea es prolongada o severa. Estos síntomas son dolores de cabeza, obnubilación mental, visión borrosa, letargo, bostezos, debilidad, intanquilidad, dificultad al hablar y pare pensar. Otras manifestaciones pueden ser agitación, - confusión mental, comportamiento psicótico, somnolencia, estupor, sueño prolongado, pérdida de la conciencia, coma, fiebre hipotermia, convulsiones, ataques como "epilepsia", signos -- neurológicos tanto motores como sensitivos. Los signos más - frecuentes en pacientes con hipoglucemia inducida por alcohol son hipotermia, desviación de los ojos, rigidez de las extremidades, trismus. Episodios seguidos de hipoglucemia pueden conducir a la pérdida de la capacidad intelectual. Daño mental extenso y permanente o daño neurológico pueden resultar - de episodios frecuentes y prolongados de hipoglucemia.

2.- Diagnóstico diferencial con la hipoglucemia.

Un paciente con hipoglucemia presentará los siguientes síntomas: inquietud, confusión mental, comportamiento estrambótico, taquicardia, sudoración, temblor, náusea, hambre, convulsiones. En este caso el tratamiento que deberá de recibir el paciente es la aplicación de glucosa intravenosa.

La hipoglucemia puede deberse a causas variadas entre las más frecuentes encontramos: diabetes incontrolada, ayuno, hipopituitarismo, insuficiencia hepática, tumores extrapancreáticos productores de insulina, tumor en las células beta del páncreas, alcoholismo agudo, enfermedad de Addison, mixedema.

Para realizar una diferenciación correcta con el choque anafiláctico, se sugiere la revisión de algún antecedente de las enfermedades mencionadas, en la historia clínica y la presencia de los síntomas y signos ya mencionados.

3.- Diagnóstico diferencial con hiperglucemia.

La hiperglucemia ocurre cuando los niveles de glucosa en la sangre son excesivamente elevados, y esto puede suceder en un paciente diabético que no esté controlado. Los signos y síntomas de la hiperglucemia son poliuria, polidipsia, debilidad, letargo, confusión progresiva hasta convulsiones y coma profundo. El tratamiento para la hiperglucemia será la administración de insulina.

3.- Diagnóstico diferencial con hiperglucemia.

La hiperglucemia se caracteriza por una elevación ex tr e m a en los niveles sanguíneos de glucosa (valores de 1000 - mg por 100 ml o aún mayores no son raros), la hiperglucemia - marcada y la hipernatremia asociada a una pérdida de agua por el organismo, conducen a un incremento en la osmolaridad del líquido extracelular con la consecuente deshidratación intracelular, efecto que contribuye a los síntomas neurológicos y al coma, que se presenta en los pacientes con hiperglucemia. La hiperglucemia, se presenta más comúnmente de lo que se pe n s a b a en el pasado. Ha sido vista en pacientes de edad mediana y más frecuentemente en personas de mayor edad. En las -- dos terceras partes de los casos, los síntomas prodrómicos ta l e s como: polidipsia, poliuria y glucosuria han estado pre se n t e s y algún grado de mal funcionamiento renal puede ser demo str a d o en la mayoría de los pacientes. Una enfermedad aguda - es a menudo el factor desencadenante (por ejemplo, neumonía, uremia, pielonefritis, pancreatitis o infarto agudo del mio-- cardio). En otras ocasiones, puede existir un antecedente co m o una diálisis peritoneal, hemodiálisis, quemaduras severas. Se ha postulado que algunas drogas podrían conducir a la hi-- perglucemia, entre éstas encontramos los corticoesteroides, - diuréticos (tiazidas y furosemida), propanol, difenilhidantofí na y agentes inmunosupresivos. El cuadro clínico es muy pare ci d o al de un pacientes que sufre shock, se presenta fiebre,

taquicardia, hipertensión postural e hiperventilación. La piel muestra una turgencia disminuída, las membranas mucosas se encuentran secas, los ojos están opacos y dan la apariencia de hundidos. Los desórdenes neurológicos son varios y pueden incluir hiperreflexia, desorientación y coma. Una tercera parte de los pacientes pueden presentar aprehensión. Los hallazgos en laboratorio son: glucosa sanguínea elevada, generalmente mayor de 600 mg por 100 ml. elevación de los cuerpos cetónicos, creatinina elevada, electrolitos normales o elevados, pH normal o ligeramente bajo, y la osmolaridad sérica estará elevada. La osmolaridad sérica puede estimarse, multiplicando la concentración de Na por 2 y sumando 5.5 por cada 100 mg de glucosa. El rango normal varía de 290 a 310 miliosmoles por litro. No se sabe porque los pacientes con hiperglucemia presentan una cetosis ligera. Se piensa que los niveles de insulina suficientes para minimizar la cetosis serían insuficientes para reducir la hiperglucemia. La hiperosmolaridad extrema por sí misma, podría tener un importante efecto metabólico. Estudios recientes señalan que la hiperosmolaridad pueden tener un efecto inhibitorio en la lipólisis del tejido adiposo, reduciendo el flujo de ácidos grasos al hígado y evitando una cetogénesis incrementada.

El tratamiento debe instituirse rápidamente. En vista de la frágil condición de los pacientes y que aún existen puntos oscuros acerca de la fisiopatología de la hiperglucemia, por lo que se han establecido planes de tratamiento lo -

más adecuados posibles, tales como utilizar insulina, vigilar líquidos y electrolitos. Durante el tratamiento se requiere una observación cuidadosa del paciente y estudios de química sanguínea, líquidos por vía intravenosa, preferentemente solución salina hipotónica deben administrarse en un rango de 0.5 a 1.0 litros por h, particularmente si el sodio sérico es mayor de 130 meq por litro y el paciente es normotenso. Si el sodio sérico es menor de 130 meq por litro y el paciente es hipotenso, debería darse una solución salina normal y considerarse la posibilidad de uso de expansores del plasma.

Algunas evidencias sugieren, que inicialmente, debe darse una solución salina normal, seguida una hora después o un poco más tarde de una solución de un medio de la salina. El objetivo, es proporcionar una rehidratación gradual a los líquidos intracelular y extracelular sin sobrecargar el sistema cardiovascular, produciendo anomalías en la distribución de agua y electrolitos dentro de los compartimientos de líquido del organismo, o de otra manera producir un colapso circulatorio debido a un paso rápido del líquido extracelular al intracelular.

La insulina debe ser aplicada intravenosamente. Inicialmente debe de tenerse cuidado hasta que el efecto de la dosis inicial de la insulina en los electrolitos y glucosa sanguínea hayan sido observados. Una dosis de 10 a 40 U de insulina regular (cristalina) parece apropiada. Algunos pacientes son marcadamente sensitivos a la insulina. En las 2 a 3 horas siguientes a la iniciación de la terapia, habrá fac

tores que influenciarán el siguiente estadio del tratamiento. Estos factores serán bioquímicos y se verán clínicamente. Se deberá ajustar el ingreso de líquidos por vía intravenosa, -- pueden añadirse potasio y fosfato al suero que se está apli-- cando, e insulina adicional (20 a 50 U) pueden ser dadas in-- travenosamente. Un reemplazo de líquido demasiado rápido una disminución de glucosa en sangre demasiado rápida deben de -- ser evitados por todos los medios.

El nivel de glucosa en sangre no debería ser menor -- de 250 mg por 100 ml durante las primeras 24 a 48 horas. Ca-- da 2 a 3 horas deberá de chequearse el nivel sanguíneo de glucosa, y si se requiere, deberá de administrarse más insulina.

Algunos pacientes pueden requerir una cantidad de -- glucosa de solo 25 U, mientras otros pueden necesitar 200 U o más. Los rangos de mortalidad han sido tan altos como del 40 al 75 por ciento.

Aproximadamente una tercera parte muere dentro de -- las primeras 24 horas de tratamiento. Las causas principales de muerte de estos pacientes son enfermedades añadidas, shock anormalidades en los electrolitos y edema cerebral.

4.- Diagnóstico diferencial con el Shock séptico

El shock séptico lo determinan las infecciones por -

gérmenes gramnegativos (80% de los casos) productores de endotoxina (fosfolípido-polisacáridos), y especialmente los colibacilos, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas* y bacilos disentéricos y del cólera. Menos veces (20%) lo causan los neumococos, estafilococos y meningococos; virus (fiebre hemorrágica epidémica) y rickettsias (tifus exantémico).

Durante la manipulación de un absceso dental, se puede producir la liberación de toxinas por los gérmenes presentes en el absceso y esto puede desencadenar un shock séptico. Es decisivo conocer lo antes posible los signos de su instauración: inquietud, escalofríos seguidos o no de fiebre, taquicardia, hipotensión, taquipnea, frialdad con rigidez muscular dolorosa, adinamia, leucocitosis y oliguria. Al principio no se descubre el sudor frío y viscoso de otro tipo de shock, sino que la piel puede aparecer caliente con pulso lleno, fiebre y conciencia clara (período de la hipotensión caliente), - indicando sólo la hipotensión la deficiencia circulatoria. Tras unas horas se pasa al segundo período grave de hipotensión fría con piel hipotérmica, abnubilación de la conciencia y oliguria, con hipoxidosis y acidosis metabólica, falleciendo en pocas horas o breves días más del 50% de los pacientes no tratados. La evolución del shock séptico es letal en cerca del 50% de los casos, si no se administran prontamente los antibióticos adecuados, o no se erradica quirúrgicamente y de ur-

gencia el foco infeccioso. El retorno venoso cede, se acumula la sangre en el área esplácnica, falla la circulación coronaria y cerebral, y el sujeto muere, adinámico e inconsciente por shock cardiogénico y fallo vasomotor central asociado con anuria, elevación de la urea y acidosis metabólica, o bien si hubo hiperventilación taquipnea excesiva compensadora incluso puede haber alcalosis.

El tratamiento del shock séptico exige la aplicación pronta de los antibióticos más eficaces contra los gérmenes causales, y se requiere erradicación quirúrgica de un foco infeccioso la intervención deberá de llevarse a cabo a la mayor brevedad posible.

El shock séptico se caracteriza por una inadecuada perfusión tisular, frecuentemente seguida de bacteremia con bacilos entéricos gram-negativos. Esta insuficiencia circulatoria es consecuencia de una resistencia vascular periférica aumentada, almacén de sangre en la microcirculación, gasto cardíaco disminuído y anoxia tisular.

El shock séptico puede estar asociado con infecciones gram-negativas, primordialmente aquellas debidas a neumococos y estreptococos, sin embargo, es más común siguiendo a una bacteremia con bacilos gram-negativos: el enterobacteria cae y seudomonas. La bacteremia anaeróbica gram-negativa con

bacilos gram-negativos aeróbicos. Este síndrome no se debe a la invasión bacteriana en el torrente circulatorio per se, si no que se relaciona con la liberación de endotoxina, las pare des celulares de lipopolisacáridos de las bacterias liberadas en la circulación.

La bacteremia gram-negativa y el shock séptico ocurren primariamente en pacientes hospitalizados que a menudo padecen una enfermedad severa, que los hace susceptibles a una invasión en el torrente circulatorio por parte de las bacterias. Entre los factores predisponentes hallamos: diabetes mellitus, cirrosis, leucemia, linfoma, carcinoma diseminado, transplantes con inmunosupresión asociada, una gran variedad de procedimientos quirúrgicos y antecedentes de infección en vías urinarias, biliares o digestivas. La mayoría de los adultos con una septicemia gram-negativa son hombres de edad avanzada, pero los neonatos y las mujeres que están por dar a luz están predispuestos a padecer este tipo de shock. Hay un apreciable aumento en la prevalencia de infecciones gram-negativas serias entre los pacientes hospitalizados desde 1935. Por ejemplo, en 1958 el diagnóstico de sepsis gram-negativa fue de 0.8 por 1000 admisiones en el hospital; en 1968 esto había aumentado a 8.0 por 1000, y en estudios recientes fue de 10 por 1000.

Además de los factores predisponentes ya mencionados

el uso de los antibióticos que se ha extendido, agentes citotóxicos e inmunosupresivos, esteroides adrenales, catéteres intravenosos, humidificadores y otro equipo de hospital, longevidad mayor de los pacientes con enfermedades crónicas han también contribuido a este aumento.

Con la excepción de *seudomona* y *Mima-Hercillea* que -- son característicos en el ambiente hospitalario, la mayoría -- de las bacterias que causan sépsis gram-negativa con comensales usuales del tracto gastrointestinal. De ahí pueden extenderse a estructuras vecinas como es el caso de la peritonitis que sigue a la perforación del apéndice, o que migran del peritoneo a la uretra o vejiga. La bacteremia gram-negativa sigue a la infección en un foco primario, comunmente el tracto genitourinario, el tracto biliar, tracto gastrointestinal y estructuras adyacentes o aún los pulmones, y menos comunmente la piel y huesos y articulaciones. En pacientes con leucemia, la piel y tejidos subcutáneos o los pulmones son a menudo vías de entrada, como es en el caso de pacientes con quemaduras. En varias ocasiones sin embargo, predominantemente en pacientes con enfermedades debilitantes, cirrosis y cáncer, -- no hay un foco primario aparentemente. Cuando a la bacteremia la siguen lesiones metastásicas en sitios distantes, ocurre la formación de abscesos. Más a menudo, sin embargo, los hallazgos en la autopsia de pacientes con sepsis gram-negativa reflejan primeramente una infección en lo que sería el fo-

co primario y muestran que órganos vecinos están afectados, - siendo los hallazgos los siguientes: edema pulmonar, pulmones con hemorragia y la formación de membrana hialina, necrosis - tubular y cortical en los riñones, necrosis en el miocardio, ulceraciones superficiales en el tracto gastrointestinal y -- trombosis generalizada en los capilares.

La endotoxina, ejerce su efecto principalmente en -- los pequeños vasos sanguíneos con inervación de tipo simpático. La endotoxina causa un espasmo intenso tanto arteriolar como de las vénulas lo que conduce a un estancamiento importante de sangre en los capilares pulmonares, del bazo y del riñón lo que conduce a anoxia de estos órganos. Se desarrolla una acidosis local que fomenta la relajación de los esfínteres arteriulares mientras que las vénulas permanecen costreñidas. Los almacenes de sangre en el lecho capilar, y la presión hidrostática aumentada darán por resultado una liberación de plasma hacia el espacio intersticial. Esto, a su vez conduce a un decrecimiento drástico en el volumen circulante efectivo de sangre, una disminución del gasto cardíaco y a hipotensión arterial sistémica, lo cual estimula a los barorreceptores y conduce a una mayor actividad por parte del simpático, vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo hacia los órganos viscerales y la piel. Si se permite la perfusión inefectiva hacia los órganos vitales, se presentará acidosis y daño en el parénquima y el shock será entonces irreversible.

En el hombre los riñones y pulmones son los órganos particularmente susceptibles a las endotoxinas; oliguria y taquipnea y en algunos casos edema pulmonar se desarrollan tempranamente. En general, el corazón y el cerebro son protegidos por los mecanismos homeostáticos tempranamente en el shock, y la falla miocárdica y el coma son las últimas manifestaciones del shock. Hay evidencia de tipo experimental, de que siguiendo a la administración de bacterias vivas gram-negativas, ocurren corto circuito arteriovenosos alrededor del lecho capilar de los órganos susceptibles. Esto intensifica la anoxia tisular. Finalmente, en algunos casos, las células parecen incapaces de utilizar el oxígeno disponible. El resultado neto es una perfusión inefectiva de los tejidos, debido a la alteración de la proporción arterio-venosa de oxígeno y habrá una acidosis láctica.

En la mayoría de los pacientes con shock séptico hay una deficiencia de varios de los factores de la coagulación, debido a que se consumen dichos factores, esto se llama Síndrome de coagulación intravascular diseminada (SCID). La patogénesis de este síndrome incluye la activación del sistema de coagulación intrínseco por el factor III (factor de Hageman) seguido por el depósito de plaquetas que se agregan al trombo capilar que se ha formado como resultado de una reacción de Schwartzman generalizada. Los agregados de fibrina-plaquetas son típicos de la coagulación intravascular disemi-

nada, que se caracteriza por una disminución de los factores II, V y VIII, disminución del fibrinógeno y de las plaquetas. Puede existir algún grado de fibrinolisis con presencia de -- productos separados (prueba Fi positiva). Estas anormalida-- des en la coagulación están presentes de alguna manera en los pacientes con shock séptico, pero frecuentemente no hay san-- grado, clínicamente hablando, aunque el fenómeno hemorrágico debido a la trombocitopenia o a la deficiencia en los facto-- res de la coagulación sucede ocasionalmente. Un efecto más - severo de la coagulación intravascular diseminada se desarro-- lla en el pulmón. A menos de que haya sangrado la coagulopa-- tía no requiere de tratamiento y desaparece conforme se apli-- ca el tratamiento para el shock.

La falla respiratoria es la causa más importante de muerte en pacientes con shock, en especial de que las aberra-- ciones hemodinámicas han sido corregidas. La lesión respira-- toria ha sido llamada "el shock del pulmón" y se caracteriza por edema pulmonar hemorragia, atelectasias, formación de mem-- brana hialina y formación de trombos capilares. el edema pul-- monar severo puede ser una consecuencia de una permeabilidad capilar muy aumentada resultando en "pulmón con grietas". Que puede suceder en ausencia de falla cardíaca. La falla respi-- ratoria puede desarrollarse y progresar aún cuando otras ano-- malías hayan vuelto a la normalidad. La tensión pulmonar dis-- minuye y la elasticidad pulmonar se vuelve comprometida.

La oliguria tiene lugar tempranamente en el shock y se debe probablemente a un volumen intravascular disminuído y a una inadecuada perfusión renal. Si la perfusión renal permanece inadecuada, se desarrollará una necrosis tubular aguda.

Varios pacientes con shock séptico desarrollan falla mocárdica aún cuando no hayan tenido antecedentes de enfermedad cardíaca antes del desarrollo del shock. A la luz de datos experimentales, la falla cardíaca ha sido atribuída a un producto de la actividad de enzimas lisosomales en la región isquémica esplácnica. Este producto ha sido llamado Factor depresante del miocardio. Funcionalmente, hay falla del ventrículo izquierdo que está indicado por un aumento en la presión ventricular endodiastólica izquierda.

Ulceraciones superficiales del tracto gastrointestinal manifestadas por hemorragia son comunes, como lo son las anormalidades en la función hepática caracterizada por hipoprotrombinemia, hipoalbuminemia e ictericia moderada.

Usualmente la bacteremia gram-negativa se inicia abruptamente con escalofríos, fiebre, náusea, vómito, diarreas y postración. Cuando el shock séptico se desarrolla, hay además, taquicardia, taquipnea, hipotensión, hipotermia, palidez en las extremidades, a menudo con cianosis periférica; obnubilación mental y oliguria. Cuando se presenta en toda su plenitud el shock séptico se detecta prontamente, pero en al-

gunas ocasiones los signos y síntomas no son tan aparentes en ancianos, niños y pacientes debilitados. Hipotensión sin explicación aparente, confusión que aumenta y desorientación o hiperventilación pueden ser las únicas señales del shock séptico. Algunos pacientes se encuentran hipotérmicos y en ausencia de fiebre el diagnóstico puede fácilmente equivocarse. La ictericia se presenta ocasionalmente y significa infección a nivel de las vías biliares, hemólisis intravascular o hepatitis tóxica, conforme el shock progresa, la oliguria persiste y sobrevienen falla cardíaca, insuficiencia respiratoria y coma. La muerte usualmente ocurre debido al edema pulmonar, a la anoxemia generalizada secundaria a la insuficiencia respiratoria, arritmias cardíacas, coagulación intravascular diseminada con sangrado, anoxia cerebral o a una combinación de los factores anteriormente señalados.

Los hallazgos de laboratorio en el shock séptico, varían mucho y dependen en varias instancias en la causa que -- produjo el síndrome de shock y en el estadio del shock. El -- volumen de eritrocitos está a menudo elevado y cae por debajo de lo normal cuando se repone el déficit de volumen. Frecuentemente hay leucocitosis entre 15,000 y 30,000 por mm^3 . Sin -- embargo, los leucocitos pueden estar dentro de los niveles -- normales, y algunos pacientes pueden tener leucopenia. El -- conteo plaquetario está comunmente disminuído, y el consumo -- de protrombina y la tromboplastina parcial son anormales, lo cual refleja una deficiencia en los mecanismos de la coagula-

ción.

El análisis de la orina muestra que no existen anomalías específicas. Al principio la densidad es alta, conforme la oliguria persiste, se desarrolla alteración a nivel de la densidad urinaria. La urea en sangre y el nitrógeno y creatinina están elevados, y la utilización de creatinina se reduce.

Es de utilidad el medir la osmolaridad de la orina y del plasma, para evitar en lo posible una falla renal. Si la osmolaridad urinaria es mayor de 400 miliosmoles y la relación de osmolaridad urinaria con respecto al plasma es mayor de 1.5, significa que la función renal se halla preservada y la oliguria quizás se deba a una disminución de volumen. Por otra parte una osmolaridad urinaria menor de 400 y una relación orina/plasma menor de 1.5 significa que existe falla renal. Los patrones a considerar en cuanto a los electrolitos varían mucho, pero hay una tendencia a la hiponatremia e hipocloremia. El potasio sérico puede estar alto, bajo o normal. La concentración de bicarbonato es generalmente baja y el lactato en sangre está elevado. Un alto nivel sanguíneo de lactato es lo más común debido a una pobre perfusión tisular.

Tempranamente se presenta una alcalosis respiratoria que se manifiesta por una presión arterial de CO_2 baja y un -

pH elevado, en un intento por eliminar el CO_2 para compensar el desarrollo de una acidemia láctica y por el riesgo de una anoxemia progresiva.

Conforme el shock progresa, se desarrolla una acidosis metabólica. Es común que se presente anoxemia y valores de la presión de oxígeno por debajo de 70 mmHg. Las mediciones hemodinámicas muestran una presión venosa central disminuida, lo mismo la de la arteria pulmonar, y disminución del gasto cardíaco, resistencia periférica elevada y tiempo de circulación lento. A veces, el gasto cardíaco es hipernormal y la resistencia vascular sistémica baja. El volumen sanguíneo es frecuentemente bajo, pero no debe de considerarse como un dato determinante de shock séptico. El electrocardiograma muestra depresión del segmento S-T, inversión de la onda T y una variedad de arritmias, que pueden confundir y hacer pensar en un infarto al miocardio.

El shock séptico que no ha sido tratado, el cultivo-revelará al agente patógeno, sólo que la bacteremia es a menudo intermitente, y los cultivos pueden resultar negativos. Por lo que un cultivo sanguíneo negativo no excluye el diagnóstico de shock séptico.

El diagnóstico del shock séptico no es difícil si el paciente presenta escalofríos, fiebre y un foco de infección.

Hay que tener en cuenta que ninguno de los síntomas clásicos pueden estar presentes. Ancianos y pacientes debilitados sin explicación aparente, desorientación e hiperventilación con radiografías de pecho sin alteración deben hacer pensar en la posibilidad de shock séptico.

5.- Diagnóstico Diferencial con
la enfermedad del suero.

La enfermedad del suero es una reacción alérgica generalizada que ocurre dentro de 1 a 2 semanas después de la administración de cualquier suero extraño, y aún con más frecuencia como resultado de la administración de muchos medicamentos ampliamente prescritos. Se caracteriza por malestar general, fiebre, urticaria, erupción en forma de manchas o generalizada, linfadenopatía, dolores musculoesqueléticos, náusea vómito, dolor abdominal. Muy rara vez ocurren neuropatías, vasculitis y glomerulonefritis. En personas previamente sensibilizadas, la reacción puede ser grave y aún mortal, la iniciación del padecimiento puede aparecer inmediatamente o después de un período de latencia que va de horas hasta días.

El reconocimiento de la hiperensibilidad individual se basa en antecedentes de diátesis alérgicas o previas reacciones a sueros o medicamentos, y requiere pruebas preeliminarias especiales para determinar la sensibilidad y además gran cuidado al administrar sueros inmunizantes.

Se pueden administrar antihistamínicos o salicilatos

según sea necesario, para las reacciones leves. Pueden necesitarse epinefrina, efedrina o corticoesteroides, para las reacciones moderadas o prolongadas. Las reacciones graves deberán ser tratadas de la misma manera que el shock anafiláctico.

La enfermedad del suero, puede ser considerada como una forma diseminada de la reacción de Arthus, esta última se caracteriza por una hipersensibilidad subaguda, que consiste en depósito de complejos inmunes, activación del complemento e infiltración de leucocitos y polimorfonucleares y se localiza a nivel de la piel, sin embargo en la enfermedad del suero el infiltrado de leucocitos y polimorfonucleares es menos nocivo para la arteritis o glomerulonefritis que en la lesión de Arthus. cuando un ser humano o un animal de experimentación reciben proteína heteróloga, los eventos que se suceden se agrupan en tres fases: distribución através del compartimiento extracelular, degradación metabólica y eliminación de tipo inmune debida a una respuesta inmune con la aparición de un anticuerpo específico. Las manifestaciones de la enfermedad del suero aparecen antes de que se presente la fase de eliminación inmunológica y se atribuye a los complejos circulantes antígeno-anticuerpo formados en la zona en que se encuentra el antígeno en exceso; estos complejos aparentemente escapan de los mecanismos de defensa efectivos contra complejos formados en la zona donde los anticuerpos en exceso se hallan atrapados en el lecho vascular. Por ejemplo, en lesio

nes glomerulares experimentales, los complejos aparecen en asociación con el complemento y se encuentran depositados en el lado epitelial de la membrana basal. Similarmente, las técnicas de inmunofluorescencia y electromicrografía han mostrado el depósito de complejos y el desarrollo de glomerulitis en la nefritis estreptocócica aguda y en el lupus eritematoso sistémico en el humano. Sin embargo, este no es el único mecanismo inmunológico reconocido de la enfermedad renal. En otros tipos de nefritis hay un depósito de un anticuerpo - antimembrana basal en el lado endotelial de la membrana basal.

- | | |
|-------------------------|---------------------------|
| | 1.- Con shock neurogénico |
| | 2.- Hipoglucemia |
| Diagnóstico diferencial | |
| del | 3.- Hiperglucemia |
| Shock anafiláctico | 4.- Shock Séptico |
| | 5.- Enfermedad del suero |

ESQUEMA III

CAPITULO IV

TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES

1.- PREVENCIÓN

Se debe estar consciente del peligro. Hasta donde sea posible debe de evitarse el uso de medicamentos potencialmente peligrosos, a menos que no haya otra alternativa. Usen se precauciones especiales cuando se den medicamentos a pacientes con historia de fiebre del heno, asma u otros trastornos alérgicos. Siempre que sea posible, determinénse mediante preguntas si el paciente ha recibido previamente el medicamento que se le administrará. Si existe el antecedente de cualquier reacción alérgica a una administración previa, deberá considerarse cuidadosamente el riesgo de administrar el medicamento, ya sea por vía bucal o por inyección. Las pruebas por escarificación, intradérmicas o conjuntivales con soluciones diluídas de la substancia a prueba no son confiables y no carecen de riesgo.

Una de las anafilaxias medicamentosas que se reportan con más frecuencia es la producida por la penicilina. El único método realmente efectivo para evitar las reacciones alérgicas, es suprimir el empleo de las penicilinas. Las penicilinas semisintéticas y los compuestos relacionados en un grado variable, alergenicidad cruzada con las penicilinas na-

turales.

Las pruebas específicas con antígeno penicilina pueden hacerse con los determinantes "mayores" pero no deben disponerse en forma sistemática. Una prueba cutánea negativa o la falta de antecedentes familiares o personales en la historia clínica no siempre garantiza seguridad, pero los antecedentes de reacción ante la penicilina, o una prueba cutánea positiva -a pesar del hecho de que se sabe que la alergia a la penicilina aparece y desaparece en algunos individuos- deberá alertar al médico para que no emplee la penicilina, si existen otros medicamentos que constituyen substitutos inocuos. En enfermos extremadamente raros, en los cuales la penicilina sola o en combinación constituye la única antibiotico-terapia posible, la desensibilización progresiva puede intentarse con cautela. Esto debe hacerse bajo supervisión estricta con equipo de resucitación a la mano. Tanto el médico como el enfermo deberán estar conscientes del riesgo empleado. Otros medicamentos, que pueden inducir además de la penicilina que pueden inducir anafilaxia son los anestésicos, como la mepivacaína, la lidocaína, la xilocaína.

La administración de antihistamínicos, corticotropina y corticoesteroides antes de la administración cautelosa de importantes medicamentos ante los cuales el individuo puede ser sensible en un intento para anticipar las reacciones de hipersensibilidad, pero los resultados son imprevisibles y

el procedimiento riesgoso.

En la prevención del shock anafiláctico, debemos de tomar en cuenta la sensibilidad del paciente, la dosis y el carácter del agente terapéutico y el efecto de la vía de administración en la absorción de dicho agente. Si hay fuerte evidencia de una reacción de tipo anafiláctico en el pasado, en especial si ésta fue moderada, es recomendable seleccionar un agente terapéutico distinto. Debe practicarse una prueba a nivel de piel previa a la administración de ciertos medicamentos que son clasificados con alto riesgo de producir anafilaxia. En vista de que una prueba a nivel de piel o de conjuntiva puede producir una reacción seria, una prueba de raspado debería preceder a las pruebas cutáneas en casos de una situación de alto grado de riesgo. Si algún medicamento debe de ser empleado a pesar de una historia positiva, por ejemplo una prueba cutánea que haya dado un resultado positivo, deberán seguirse las siguientes medidas preventivas: debe colocarse una infusión intravenosa, con equipo de intubación y equipo para realizar una traqueotomía a la mano; el medicamento debe aplicarse intradérmicamente, después subcutáneamente, luego intramuscularmente, aumentando la dosis a intervalos de 20 a 30 min. de modo que la dosis inicial del ciclo siguiente no exceda la dosis final del ciclo anterior. Es difícil estar seguro de que algún mediador celular desensibilizado no haya sido acompañado de consecuencias posteriores. Esta desensibilización farmacológica, en la que se da el agente terapa

péutico a intervalos regulares para prevenir el restablecimiento de células sensibilizadas debe hacerse con mucho cuidado.

2.- MANEJO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO
SIN LOS ELEMENTOS NECESARIOS PARA EL
TRATAMIENTO CORRECTO.

Antes que nada deberá de establecerse un diagnóstico correcto, una vez hecho esto los pasos a seguir son:

- a) Aplicación de adrenalina al 1/1000
- b) Traslado a centro hospitalario o llamar una ambulancia.
- c) Vigilar la ventilación.
- d) Trendelemburg.- Posición en la cual se elevan los pies del paciente arriba del nivel de la cabeza para favorecer el retorno venoso.
- e) Aflojar la ropa.

3.- TRATAMIENTO EN CONDICIONES IDEALES

Se debe, antes que nada identificar y prevenir la exposición al agente ofensor, cada vez que sea posible. En la práctica es difícil determinar el alergeno exacto y puede haber alergenos múltiples. La desensibilización (inmunoterapia) de algunos pacientes alérgicos puede lograrse a veces mediante la administración cuidadosa de dosis progresivamente mayores.

TRATAMIENTO DE URGENCIA

- 1.- Solución de epinefrina, 0.4-1 ml de una solución al 1:1,000 (0.4-1 mg) intramuscular, debe repetirse a los 5 o 10 minutos y después si es necesario. Si el paciente no responde inmediatamente, adminístrense - 0.1 a 0.2 de solución al 1:1,000 diluída en 10 ml de solución salina por vía intravenosa lentamente. Esta es la primera medicación que debe emplearse.
- 2.- Póngase en posición recumbente. Las piernas debe de elevarse.
- 3.- Manténgase una vía aérea adecuada mediante sonda endotraqueal.
Puede ser necesaria la traqueotomía de urgencia para el edema de laringe.
- 4.- Adminístrense clorhidrato de difenhidramina en solución acuosa 5 a 20 mg. por vía intravenosa después de la epinefrina si es necesario.
- 5.- Oxígeno 4-6 Lt/min.
- 6.- Inyección de aminofilina por vía intravenosa muy lentamente, 250 a 500 mg en 10-20 ml de solución salina, para ataques de asma grave (sin choque).
- 7.- Se pueden administrar líquidos por vía intravenosa para corregir la hipovolemia. Si la hipovolemia arterial es grave, podrán administrarse agentes vaso--presores (por ejemplo, levarterenol, 4 mg en 1 litro de solución glucosada en agua) mediante infusión.

8.- El succinato de hidrocortisona sódica, 100-250 mg en agua o solución salina por vía intravenosa durante un lapso de 30 segundos después de la administración de epinefrina o difenhidramina, pueden prevenir las reacciones prolongadas.

TRATAMIENTO EN CONDICIONES IDEALES

Es muy importante el reconocer rápidamente una reacción anafiláctica, en vista de que la muerte del paciente puede presentarse en minutos a horas después de la aparición de los primeros síntomas. Síntomas no tan severos como prurito y urticaria, pueden ser controlados mediante la administración de 0.2 a 0.5 ml de epinefrina al 1:1,000 aplicada subcutáneamente, repitiendo la dosis según se necesite a intervalos de tres minutos. Si el antígeno fue inyectado en una extremidad la absorción puede reducirse aplicando un torniquete cercano al sitio de la reacción, administrando 0.2 ml de adrenalina en el sitio afectado. Se debe de iniciar la aplicación de una solución intravenosa de adrenalina, diluída para evitar en lo posible un colapso vascular, expansores de plasma y agentes vasopresores pueden ser también administrados. La adrenalina actúa previniendo la liberación de mediadores químicos o revirtiendo su acción a nivel de los tejidos. Si la adrenalina falla para controlar la reacción, la hipoxia debida a la obstrucción de las vías aéreas o relacionada a la arritmia cardíaca debe ser tomada en cuenta. El oxígeno admi

nistrado vía un cater nasal o con un respirador intermitente con 0.5 ml de inoproterenol diluido 1:200 en solución salina puede ser útil, pero la intubación endotraqueal o la traqueotomía son imperativas si existe una hipoxia progresiva. Para la urticaria y el angioedema es apropiada la difenhidramina, 50 a 80 mg intramuscular o intravenosa. Corticoesteroides intravenosamente no son efectivos para un caso agudo de broncoespasmo.

PREVENCIÓN Deberá tenerse cuidado con la aplicación de anestésicos y penicilina. Aunque cualquier sustancia puede desencadenar shock anafiláctico.

MANEJO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO SIN ELEMENTOS NECESARIOS PARA EL TRATAMIENTO CORRECTO

- a) Aplicación de adrenalina al 1/1,000.
- b) Traslado a centro hospitalario.
- c) Vigilar la ventilación.
- d) Poner en posición de Trendelenburg.
- e) Aflojar la ropa.

TRATAMIENTO EN CONDICIONES IDEALES

- a) Aplicar solución de epinefrina al 1:1,000
- b) Colocar al paciente en posición recumbente.
- c) Mantener una vía aérea permeable.
- d) Administrar clorhidrato de difenhidramina.
- e) Oxígeno. 4-6 lt/min.
- f) Inyectar aminofilina
- g) Administración de líquidos por vía intravenosa para corregir la volemia.
- h) Administrar succinato de hidrocortisona.

ESQUEMA IV

CONCLUSIONES

- 1.- El shock se define como una hipotensión arterial sistémica aguda.
- 2.- Según su etiología y forma clínica, existen las siguientes clases de shock:
 - a) Shock hipovolémico posthemorrágico.
 - b) Shock séptico.
 - c) Shock cardiogénico.
 - d) Shock anafiláctico.
 - e) Shock endócrino.
 - f) Shock operatorio.
- 3.- El shock anafiláctico es la respuesta de un individuo, sensibilizado contra algún antígeno y aparece minutos después de la exposición del individuo a dicho antígeno.
- 4.- Para prevenir el shock anafiláctico, deberá preguntarse al paciente si ha recibido previamente el medicamento que se le administrará.

En caso de existir el antecedente de reacción alérgica a una administración previa, se debe de considerar el riesgo de una nueva administración del medicamento. Cualquier medicamento puede causar shock anafiláctico.
- 5.- El shock anafiláctico deberá distinguirse de la hipoglucemia, hiperglucemia, shock séptico, a fin de dar un tratamiento adecuado.
- 6.- El tratamiento del shock anafiláctico deberá de hacerse en un medio hospitalario, sin embargo, en el consulto--

rio, pueden realizarse los siguientes procedimientos:
aplicar adrenalina al 1/1000, vigilar la ventilación -
del paciente, elevar los pies del paciente por encima
de la cabeza para favorecer el retorno venoso, aflojar
la ropa.

7.- En el consultorio dental se debe de contar con lo si-
guiente:

- a) Solución de adrenalina al 1/1000.
- b) Corticoesteroides.
- c) Antihistamínicos.
- d) Oxígeno.
- e) Equipo de venoclisis.

Si contamos con lo anterior, será menos difícil el en-
frentar cualquier emergencia medico-dental además del shock ana-
filáctico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Farreas P. y otros.
Medicina Interna
Edit. Marin-España - 1978.
9a. Edición. Tomo I.
1076 p.
- 2.- Sodeman y Sodeman
Pathologic Physiology
Edit. Saunders-Estados Unidos - 1979.
6a. Edición.
1145 p.
- 3.- Harrison y otros.
Principles of Internal Medicine
Edit. McGraw Hill-Estados Unidos- 1979
8a. Edición. Tomo I
1064 p.
- 4.- Meyers F. H. y otros.
Review of Medical Pharmacology
Edit. Lange-Estados Unidos- 1978
6a. Edición.
762 p.
- 5.- Guyton C. Arthur.
Tratado de Fisiología Médica.
Edit. Interamericana -México- 1977.
5a. Edición.
1157 p.
- 6.- Goodman Louis y otros.
Bases Farmacológicas de la Terapéutica
Edit. Interamericana -México- 1978
5a. Edición.
1412 p.
- 7.- Cohen, Laurence Dr.
Medicina para estudiantes de Odontología
Edit. El Manual Moderno -México- 1980
239 p.