

2es 71



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**DIAGNOSTICO Y PREVENCION DE SHOCK
CAUSADO POR ANESTESICOS LOCALES**

CARRASCO BELTRAN LAURA

San Juan Iztacala, México

1982



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.

TEMARIO:

I.- HISTORIA DE LA ANESTESIA.

II.- GENERALIDADES DE ANESTESIA.

III.- SHOCK:

CONCEPTO

CLASIFICACION

SEMIOLOGIA

IV.- TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILACTICO

V.- MEDIDAS DE PREVENCION

VI.- CONCLUSION

DEDICATORIA:

Esta Tesis se la dedico a mis Padres:

Bertha B. de Carrasco.

Abraham Carraso Nieto.

Con todo mi corazón y mi profundo agradecimiento - por haberme dado la oportunidad de realizarme como estudiante y llegar a adquirir una profesión.

A ellos quiero darles las gracias por la ayuda moral y economica y a sus impulsos que a mi me dieron fuerzas para seguir adelante hasta el fin.

A mi esposo:

Julio Javier Urrutia Acosta.

Por su comprensión y ayuda que me brindó durante - mis estudios y por el respeto y el amor que nos mantiene un dos.

A mis hermanos:

Chelly.

Lupita.

Abraham.

Irina.

Marina.

Irma.

Reyna.

A todos porque cada uno a su manera me demostró su amor y su apoyo para que siguiera adelante en mis estudios - hasta su culminación.

A Chelly en especial por alentarme en los momentos más difíciles de mi carrera.

Una dedicatoria especial:

Para una persona que ya no existe físicamente, pero que sigue viviendo en mi recuerdo. Sra. María Luisa Beltrán, que me alentaba día a día para salir adelante.

A mis familiares, compañeros y amigos por el tiempo que convivimos.

A mi Director de Tesis:

Dra. Violeta Romero.

Por haberme dedicado su tiempo y su ayuda para la elaboración de esta tesis.

Y al H. Jurado de la E.N.E.P.

PROLOGO:

El haber escogido este tema a desarrollar obedece a considerar de suma importancia el hacer resaltar la necesidad que tiene el cirujano dentista de práctica general de estar lo suficientemente capacitado para llegar a un diagnóstico de los padecimientos englobados como emergencias - médico-dentales. Siendo el choque anafiláctico uno de los que se manifiestan en forma drámatica y que en muchas de las ocasiones el responsable es el bloqueador local utilizado cotidianamente en la práctica profesional.

La habilidad diagnóstica que se adquiere a través - del ejercicio profesional, en particular de este tipo de padecimientos, tendrá como consecuencia el tratamiento específico de urgencia que requieren, así como posibilitará las medidas preventivas, aspectos estos que pasan a ser motivo de estudio en el desarrollo de este trabajo.

El método que he escogido para la integración del - ejercicio clínico y terapeutico será, haciendo una investigación bibliográfica reciente sobre las generalidades básicas para poder justificar la respuesta inmunologica de hipersensibilidad por mediadores químicos que es el sustrato del choque anafiláctico, poniendo en evidencia las manifeg

taciones clínicas y estudios complementarios de que se debe valer el odontólogo para realizar el diagnóstico diferencial.

Es importante que todos los consultorios dentales estén equipados para tratar los accidentes más probables, pues sería imposible obtener con la suficiente rapidez las drogas y los materiales necesarios no disponibles en el momento del accidente.

Los anestésicos son las drogas sistemáticas que se -- usan más comunmente en odontología. Todo cirujano debe, por consiguiente, estar versado en el tratamiento de este tipo - de emergencias, ya que los anestésicos locales en uso y en - la actualidad pueden producir reacciones muchos de ellos.

Por lo tanto en el desarrollo de este trabajo utilizaré el resultado de una investigación de campo de los centros hospitalarios donde ocurren con más frecuencia estos padecimientos, para establecer esquemas de tratamiento de urgencia más adecuado.

Recomendaré el material medicamentoso y equipo especial que requiere dicho tratamiento y en forma complementaria mostraré por medio de un análisis bioestadístico la incidencia que registra el choque anafiláctico en nuestro medio.

La emergencia surge indistintamente, por lo que es nuestro deber saber hacer un diagnóstico para poder llevar a cabo un buen tratamiento.

HISTORIA DE LA ANESTESIA.

HISTORIA DE LA ANESTESIA:

Desde que el hombre apareció sobre la tierra ha sufrido de heridas y enfermedades que transmiten dolor; la sensación dolorosa todos la conocemos puesto que de algún modo u otro lo hemos llegado a sentir, es por eso que se a ido buscando continuamente el método perfecto para librarse de él.

Los filósofos Griegos advirtieron la naturaleza sensorial del dolor, Aristóteles no lo incluyo entre los sentidos (vista, tacto, olfato, gusto y oído), porque lo consideraba como una emoción desagradable.

El dolor es una sensación subjetiva que de persistir por largo plazo es capaz de ocasionar, entre otras, cosas que el paciente pierda su capacidad de raciocinio, por esta razón y por la situación tan desesperante en que se pone al paciente no se deben postergar las medidas necesarias para mitigar el dolor, ya que quitarlo es llevar al paciente a la normalidad.

Hace muchos años, cuando el hombre primitivo luchó con la naturaleza, se fue dando cuenta de que el dolor consistía algunas veces con cambios de temperatura.

Cuando el hombre se hizo sedentario y se formaron grupos estables, se formó una especie de orden elegido por su capacidad, siendo considerado el mejor de todos. Este hombre adoptando una actitud grotesca, junto con un vestuario que era hecho especialmente, asumía la responsabilidad de asustar a los malos espíritus que según ellos eran los que se estaban apoderando de la víctima cuando era atacada por el dolor.

Hacía una especie de ritual, formando una hoguera en la cual ponía a quemar hierbas y flores del campo, gimiendo al mismo tiempo misteriosos encantamientos y posando a la víctima de espaldas donde el humo era más espeso, esto provocaba una semi-asfixia por lo cual se puede deducir que fué la primera analgesia provocada por el hombre.

El primer anestésico por inhalación fué el Oxido Nitroso substancia que fue descubierta en el año de 1776, y, que era capaz de producir una sensación de presión en los músculos con agradable estremecimiento, principalmente en tórax y extremidades; cuando la acción del gas llegaba a su más alto grado, la sensación disminuía gradualmente.

En 1799, Davy Humphry, dijo que el óxido Nitroso tenía la propiedad de suprimir el dolor y sugirió su empleo en las intervenciones quirúrgicas.

En 1844, se usó el Oxido Nitroso por inhalación como gas productor de risa (Gas Hilarante) en una exhibición; Horacio Wells, dentista de Hartford, asistió a este espectáculo e interrogó al hombre que había hecho la inhalación, el cual le confirmó que no había sentido dolor alguno al haberse golpeado durante la presenciada exhibición; inmediatamente después Wells se hizo extraer un diente bajo los efectos del Oxido Nitroso, comprobando la realidad de tan importante experimento y exclamando que había nacido una nueva era en la extracción dentaria.

Al año siguiente Wells afrontó un injusto ridículo - en el Hospital General de Massachusetts al fracasar en su demostración, porque aún no sabía que el gas era difícil de administrar, ni tampoco se dió cuenta del grado más profundo de anestesia que se podía obtener con el Oxido Nitroso.

En el año 1795, el uso del éter por inhalación fue registrado, Pearson lo emitió como un controlador del dolor de los cólicos.

En 1842, Crawford, de Jefferson Georgia, hizo que un amigo inhalara el éter mientras extirpaba un tumor del cuello, y éste no manifestó dolor alguno.

En el año de 1846, un 16 de Octubre, Willian T. G. -

Morton dentista de Boston, socio de Wells que había estudiado los efectos estupefacientes del éter por el interés que despertó en él la anestesia del Oxido Nitroso, realizó una serie de experimentos consigo mismo, con su perro, gatos, gallinas y ratas, y habiendo extraído un diente con éxito, pidió al Doctor J. C. Warren, profesor de cirugía de la escuela de medicina de Harvard, le diera permiso de hacer un ensayo con éter en una intervención Quirúrgica y le fué concedido.

Se anunció que el día 16 de Octubre, se llevaría a cabo la demostración, por lo que fué bastante concurrido el espectáculo.

Morton llegó retrasado debido a la necesidad de completar el aparato para administrar el éter, realizó la anestesia y la operación se llevo a cabo con éxito sin que el paciente experimentara ningún dolor. El Doctor Warren sorprendido reconoció la nueva era para el cirujano.

En base a todo este relato los estudios no cesaron y el primer anestésico local que fue descubierto fue la Cocaína, Alcaloide que poseen las hojas de Erythroxylon Coca, arbusto que se encuentra en las montañas de los Andes.

Niemann, fue quien por primera vez aisló el alcaloide

puro y notó que tenía sabor amargo y perdía de toda sensibilidad a la lengua.

En 1880, Von Anrep, estudió sus cualidades farmacológicas y observó que cuando se infiltraba por vía subcutánea, la piel se hacía insensible al pinchazo de un alfiler, lo recomendó como anestésico local pero no fue escuchado.

El éxito de la introducción de la Cocaína en clínica como anestésico local se debe a dos Médicos llamados Sigmund Freud y Karl Koller.

En el año de 1884 Freud estudió por primera vez detalladamente los efectos fisiológicos de la cocaína, quedó impresionado por las acciones centrales de esta sustancia y la usó con un colega que tenía el hábito de la morfina liberándolo seguramente, pero haciéndolo adicto a la cocaína.

Al contrario del anestésico general, el anestésico local tuvo una aceptación inmediata, cuando Koller apreció las cualidades observadas por Freud y la introdujo a la Oftalmología.

En el año de 1884, Hall introduce la anestesia local en la Odontología.

En 1885, Halsted demuestra que la cocaína, detiene la

transmisión del impulso en los troncos nerviosos, y hace la -
anestesia quirúrgica por bloqueo; en este año también se prac-
tica la primera anestesia Raquídea en perros, pero tuvieron -
que pasar varios años para que se usara en clínica.

En el año de 1892, empezó el estudio de los sustituti-
vos sintéticos de la cocaína, y en 1905, resultó la síntesis
de la Procaína que es la que actualmente se usa con frecuen-
cia.

Aún continua la investigación Química, porque hasta --
ahora no se ha podido encontrar el anestésico local que carez-
ca de efectos indeseables.

GENERALIDADES
DE
ANESTESIA

DEFINICION DE ANESTESIA:

Del Griego AN - Privativo y AITHESIS - Sentido.

Es la privación total o parcial de la sensibilidad - de un órgano, producida por alguna sustancia.

Es un estado de sensibilidad reversible, producida - por medio de sustancias que al aplicarse a los nervios sensitivos o terminaciones nerviosas, impiden la conducción de los impulsos provocando la anestesia de los nervios afectados.

PROPIEDADES Y MECANISMO DE ACCION:

La generalidad de estos medicamentos, es que son bases débiles y se administran en forma de sal hidrosoluble. - Los cambios en la estructura molecular son las causas de la variabilidad en la potencia, toxicidad y estabilidad.

Se dice que los anestésicos locales tienen muchas acciones comunes. Existe una gran variedad de anestésicos locales, pero no todos se pueden usar por su toxicidad y otras razones. Los que se consideran como útiles son los que se asemejan en su estructura química pero que no derivan del --

mismo componente.

La elección para otro anestésico, en caso de ser hipersensible a uno de ellos, deberá ser substituyéndolo por otro agente de estructura diferente. Es por eso que los -- anestésicos locales se han separado en grupos según la semejanza en su estructura química como:

- 1.- Esteres del ácido Para-Aminobenzoico.
- 2.- Esteres del ácido Benzoico.
- 3.- Esteres Meta-Aminobenzoicos.
- 4.- Esteres del ácido Paraetroxibenzoico.
- 5.- Ciclohexilamino-2-Propilbenzoato.
- 6.- Anilinas.

PROPIEDADES DESEABLES:

Se considera un anestésico local ideal a aquel que - cumpla con todas las propiedades necesarias para poder aplicar su uso confiable en la práctica médica, como:

- a).- Que tenga la potencia suficiente para lograr - anestésia local.
- b).- Que su acción sea reversible.
- c).- Que tenga bajo grado de toxicidad.

- d).- No debe provocar irritación de los tejidos.
- e).- Que no produzca reacción local secundaria.
- f).- Que sea de acción rápida y duración suficiente.
- g).- Que tenga suficientes propiedades penetrantes - para ser eficaz en la aplicación tópica.
- h).- Deberá estar exento de provocar reacciones alergicas o individuales.
- i).- Deberá permanecer estable en solución.
- j).- No deberá sufrir cambios por calor, para poder ser esterilizado.

El uso del anestésico local se ha difundido tanto de bido a su importancia, y su relativa seguridad.

No debemos olvidar que el anestésico local al ser ad ministrado debe limitarse, a la mínima cantidad que logre el grado anestésico que sea necesario para el proceso que se va ya a realizar; y tomar en cuenta el período de latencia en tre la aplicación y el desarrollo del bloqueo sensitivo, así pués, es necesario esperar un poco antes de valorar la res puesta.

Debemos recordar que para cada tipo de anestésico,-- hay una concentración eficaz mínima y que si no se llega a di cha cantidad el bloqueo no será adecuado.

Otra de las características de suma importancia, para nosotros y para el paciente mismo, es tener en cuenta que la dosis máxima del anestésico está muy cerca de la dosis -- tóxica, y que es muy probable que se presenten manifestaciones tóxicas en cualquiera de las dosis empleadas.

MECANISMOS DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES:

La acción de los anestésicos locales es bloquear la transmisión del impulso nervioso, ya que al ser administrado inactiva a la célula nerviosa y la incapacita, por esto es que el potencial de acción no es generado y la célula se mantiene en reposo.

Se han hecho muchos estudios para poder encontrar como es que se lleva a cabo dicho mecanismo, pero aún no se conoce con exactitud el funcionamiento; sin embargo se cree -- que el sitio principal en el cual actúan los anestésicos es en la membrana celular, ya que por medio de ésta es que se - hace el intercambio de iones y se lleva a cabo la despolarización, que es lo que genera el potencial de acción el cual transmite el impulso a otras células sensitivas.

Según la teoría Iónica se dice que el anestésico local actual aumentando el umbral de la excitabilidad eléctrica de la célula nerviosa y por lo tanto el impulso del dolor

no llega a propagarse porque disminuye el factor de seguridad de conducción. Dicen que esto es posible que pase debido a que la célula nerviosa contiene entre su estructura una especie de canales en los cuales el Calcio se encuentra formando parte de sus componentes al parecer dichos canales son los que dan a la célula la propiedad de ser una célula de -- permeabilidad selectiva, o sea que sólo permite el paso a -- ciertos elementos, no a cualquiera, es aquí donde se hace el intercambio de iones que tiene como finalidad mantener a dicha célula en equilibrio extra e intracelular.

Se piensa que la acción del anestésico se desarrolla por tener entre sus características químicas algún componente que en su estructura es muy similar a la del Calcio, pero en su estructura solamente y no en sus propiedades de modo -- que al invadir el anestésico a la célula sensitiva, la sustancia similar al Calcio ocupa el sitio del mismo tapando los canales y por lo tanto reprimiendo la permeabilidad, lo cual impide la entrada y salida de sustancias evitando así la -- despolarización por no haber intercambio de iones y la célula se mantiene en reposo como si el impulso no existiera.

Otra sugerencia que fué dada por Shanes es debido a -- que los anestésicos locales aumenten la tensión superficial de la capa intermedia de la membrana celular (lípidos) lo cual

provoca el estrechamiento de los poros donde se lleva a cabo la permeabilidad haciéndola nula, y a pesar de existir - el impulso del dolor no es propagado puesto que la célula - no ha tenido intercambio de sustancias y sigue en reposo.

ANESTÉSICO Y VASOCONSTRICCIÓN.

Para que la acción del anestésico sea más prolongada, es necesario que se acompañe de un vasoconstrictor, exceptuando así a la cocaína ya que es el único anestésico local que tiene su propia acción vasoconstrictora.

La acción del vasoconstrictor, es disminuir el calibre de los vasos sanguíneos.

Se ha demostrado que al añadir algún vasoconstrictor a los anestésicos locales, aparte de alargar su acción anestésica, la intensifican pues se dice que el vasoconstrictor tiene una acción doble, una es regulando la rapidez con que se destruye en el organismo y la otra es disminuyendo la absorción.

Por mantener el ritmo de absorción del anestésico -- ayuda a disminuir la toxicidad.

El Vasoconstrictor que mas comunmente es usado, es - uno sintético llamado Vasopresina, y es el que produce menor lesión tisular. La Adrenalina puede contribuir en los efectos generales de los anestésicos locales y originar, ansiedad taquicardia e hipertensión.

TIPOS DE ANESTESICOS LOCALES:

Natural y Sintéticos.

Natural:

Solamente la cocaína.

Sintéticos:

Monocaína	Clorhidrato de butetamina.
Nesacaína	Clorhidrato de cloroprocaína.
Nupercaína	Clorhidrato de dibucaína.
Ciclaína	Clorhidrato de Hexilacaína.
Xilocaína	Lidocaína
Carbocaína	Clorhidrato de Mepivacaína.
Meticaína	Piperocaína.
Citanest	Clorhidrato de Prilocaína.
Pantocaína	Clorhidrato de tetracaína.

La mayoría de los anestésicos locales tienen muchas acciones en común, porque casi todos son Esteres de ácidos aromáticos que contienen un grupo amino y alcoholes aminoalifáticos.

Si se ha seguido la síntesis de nuevos compuestos, a pesar de haber ya tantos de ellos, es con el fin de llegar a obtener una droga que sea más potente y de menor toxicidad local y general, porque en la mayoría de los casos, al aumentar la potencia de la droga aumenta también la toxicidad.

COCAINA:

Anestésico local natural; Es un Ester del ácido benzoico y una base que contiene Nitrógeno, tiene la estructura básica de un anestésico local sintético.

La acción clínica más importante es la capacidad que tiene para bloquear la sensibilidad con su aplicación tópica a diferencia de otros anestésicos tiene su propia acción vasoconstrictora y provoca Midriasis (dilatación de la pupila), esto es debido a que es el único anestésico local que obstaculiza la absorción del neurohumor en las terminaciones nerviosas, produciendo sensibilidad a la Adrenalina y Noradrenalina. La cocaína bloquea las fibras nerviosas sensitivas --

terminales en una concentración menor de 0.02 por 100; para producir anestesia por contacto en las mucosas es necesario que haya una mayor concentración.

PROCAINA:

También se conoce como Novocaína, es un derivado del ácido para-aminobenzoico y al igual que todos los anestésicos locales que se derivan del mismo no deben usarse en pacientes que sean tratados con sulfonamidas porque inhiben su reacción. Tiene la cuarta parte de la toxicidad de la cocaína.

NESACAINA:

Es un derivado alogenado de la procaína, que tiene casi todas sus propiedades, su potencia anestésica es el doble y su grado de toxicidad menor.

LIDOCAINA:

También llamada Xilocaína, es una aminoacilamida - - -

aproximadamente con la misma toxicidad que la procaína cuando se administra por vía subcutánea, al 0.5 por 100, y al 2.0 por 100 es el 50% más tóxica; es muy estable y no es irritante, su uso puede ser inyectable o tópico variando la concentración, se puede usar sin vasoconstrictor pero esto provoca aumento en la toxicidad y disminución en la duración; es el anestésico de elección en personas que son hipersensibles a la adrenalina y a la procaína, por su estructura tan diferente es uno de los anestésicos más convenientes.

CARBOCAINA:

Es del tipo de las amidas, sus propiedades son semejantes a la lidocaína, porque se parecen en su estructura química, el efecto comienza más rápido y su duración es más prolongada.

CITANEST:

Es de tipo amida, sus propiedades farmacológicas se asemejan a la lidocaína, su estructura química es muy parecida, su acción es más lenta pero más duradera.

PANTOCAINA:

Es derivado del ácido para-aminobenzoico y es diez veces más activa y más tóxica que la procaína.

PIPERACAINA:

Ester del ácido benzoico, es aproximadamente tres veces más tóxica que la procaína, cuando es administrada por vía venosa, y por vía subcutánea más o menos la toxicidad es la misma, al igual que la potencia.

Cabe decir que estos no son todos los anestésicos en existencia, pero no es necesaria su mención para tomar en cuenta su importancia.

Dehido al peligro que amenaza la alergia de las personas hacia algunos anestésicos locales, se han diferenciado varios grupos según su estructura química, para poder llevar a cabo una mejor elección, lo que nos permite la substitución de un anestésico por otro diferente cuando se llegue a sospechar de una alergia ó sea confirmada.

CLASIFICACION DE ANESTESICOS SEGUN SU ESTRUCTURA QUIMICA.

ESTERES DEL ACIDO BENZOICO:

Metocaína.

Orocaína.

Kincaína.

ESTERES DEL ACIDO PARA-AMINOBENZOICO:

Novocaína.

Pantocaína.

Monocaína.

Ravocaína.

Nesacaína.

ESTERES META-AMINOBENZOICOS:

Unacaína.

Metacaína.

ESTERES DEL ACIDO PARA-ETROXIBENZOICO:

Intracaína.

CICLOHEXILAMINO-2-PROPILBENZOATO:

Ciclaína.

ANILINAS:

Xilocaína.

Carbocaína.

Citanest.

Terracaína.

El anestésico que más comunmente es usado es la Lidocaína debido a que no es inactivado en el plasma.

Algunos usuarios acostumbran como método preventivo, antes de llevar a cabo el proceso anestésico, efectuar una inyección intradérmica, pero el resultado no es muy confiable.

La toxicidad del anestésico local es relativa dependiendo del compuesto y del paciente, algunos anestésicos locales aún con menor toxicidad que otros pueden causar episodios fatales, mientras que otros de mayor toxicidad no dan este tipo de problemas al mismo paciente.

La sobredosificación es peligrosa debido a que el nivel sanguíneo es lo suficientemente elevado como para llegar a afectar a cualquiera de los centros vitales y esto es fácilmente producido por una inyección de volumen excesivo y concentración aumentada, sobre todo cuando es realizada en zonas muy vascularizadas.

No debemos olvidar que el anestésico local es absorbido más rápidamente por las mucosas que cualquier otro tejido, debido a la concentración sanguínea y que los vasos no retardan la absorción del anestésico tópico y no protege la posibilidad de originar concentraciones altas.

SINTOMAS DE TOXICIDAD

Estimulación de la corteza Cerebral:

Locuacidad	Inquietud
Aprensión	Excitación
Convulsiones	

FASE CORTICOCEREBRAL

Si se trata de una reacción tóxica de grado máximo:

Depresión cortical

Letargo.

Somnolencia

Sueño.

Si se trata de una reacción tóxica de grado grave:

Aumento de la frecuencia Respiratoria.

Hipertensión arterial.

Taquicardia.

Nauseas.

Vomito.

FASE FINAL

Estimulación Bulbar.- Es el resultado de una depresión bulbar, dependiendo de la intensidad de la estimulación previa:

Cae la presión arterial.

El pulso es lento y filiforme.

La respuesta se debilita o cesa.

Muerte.

En estos casos la muerte es causada más comunmente por paro respiratorio.

Es difícil que los anestésicos locales produzcan reacciones de alergia de tipo peligroso, pero aún así es conveniente saber que la reacción más temida aunque no frecuente, es la última de una alergia, que se manifiesta causando el choque anafiláctico, empezando por una pérdida violenta y repentina del tono vascular presión sanguínea y pulso, y la muerte puede ser inevitable aunque reciba un tratamiento rápido y adecuado.

HIPERSENSIBILIDAD Y TOXICIDAD:

Como en el caso de todos los medicamentos, también hay algunas personas que no son afines a los anestésicos locales, y manifiestan reacciones de hipersensibilidad.

Se dice que esta reacción es más común en el uso de medicamentos locales estéricos, y que las primeras manifestaciones de hipersensibilidad son:

Dermatitis alérgica, seguida de ataque asmático o reacción anafiláctica que puede llegar a ser mortal.

Es de esencial importancia, hacer hincapie en la mención de que hay que tomar en cuenta que la mayor parte de las reacciones tóxicas son el resultado de una dosificación excesiva; también es importante tener en cuenta, que en la práctica los síntomas más comunes que acompañan al anestésico no dependen totalmente de la acción, sino que también dependen de factores emocionales que son secundarios al miedo, la ansiedad y el dolor, los cuales producen síntomas en la mayoría de los pacientes, y el resultado es según la intensidad de sus emociones.

SIGNOS FARMACOLOGICOS DE TOXICIDAD:

Estimulación del Sistema nervioso central.

Depresión.

Depresión cardiovascular periférica.

Salivación.

Temblor.

Convulsiones.

Coma.

Asociados con hipertensión y taquicardia seguidos de hipotensión.

REGLAS GENERALES PARA LA APLICACION DE LA ANESTESIA:

- a).- Dialogar con el paciente indicándole que se va a hacer.
- b).- Asepsia rigurosa de manos y zonas a anestesiar.
- c).- Equipo esterilizado.
- d).- Aplicación de Anestésico Tópico.
- e).- Restirar los tejidos para la inserción de la - -
aguja.
- f).- La aguja debe estar filosa y tener un bisel de 45°
- g).- La penetración debe ser lenta dejando gotas mientras se va avanzando.

- h).- Se debe aspirar antes de depositar el - anestésico para comprobar que no se está dentro de un vaso sanguíneo.
- i).- La aplicación total debe ser lenta.
- j).- Debe observarse al paciente durante la inyección y un tiempo razonable después de ella.

IATROGENIAS CON ANESTESICOS LOCALES:

Iatrogenia es la alteración fisiopatológica y/o anatómica ocasionada por el médico o cirujano dentista, ya sea -- por realizar una acción indebida o por dejar de realizar una acción que beneficia al paciente.

El cirujano dentista puede provocar facilmente una -- iatrogenia con ayuda de los anestésicos locales.

Las iatrogenias causadas por anestésicos locales las vamos a clasificar en dos para mejor entendimiento.

- 1.- Las que se atribuyen a la inserción de la aguja.
- 2.- Las que se atribuyen a las soluciones - usadas.

Entre las soluciones entran los llamados anestésicos locales y como resultado a su uso podemos obtener una reacción de:

Toxicidad

Idiosincrasia

Alergia

Anafilaxia incipiente

Shock anafiláctico

Infecciones (Por contaminación de soluciones
empleadas)

SHOCK:

CONCEPTO

CLASIFICACION

SEMIOLOGIA DEL SHOCK ANAFILACTICO

SHOCK:

Esta palabra se usa como sinónimo de violencia física corporal, y al aplicar este término a la clínica médica no cambia su concepto original, que es impacto repentino o golpe.

El shock es un complejo estado clínico en el cual se altera el metabolismo, esto puede provocar la muerte de las células de todo el organismo, porque para que el organismo humano se mantenga en función, las células que estructuran los órganos vitales deben recibir un flujo continuo y adecuado de sustancias que son necesarias para su acción metabólica.

DEFINICION:

El término de shock es utilizado de muchas maneras algunas definiciones estan basadas en la disminución de la presión arterial y otras dicen:

Que es la capacidad relativa de la Bomba cardiaca y de sus lechos vasculares para dar un debido aporte sanguíneo a los tejidos; o sea que es un estado de deficiencia circulatoria que no proporciona la nutrición a los tejidos que forman el organismo.

CLASIFICACION DE SHOCK:

- a).- Cardiogénico.
- b).- Hipovolémico.
- c).- Séptico.
- d).- Neurogénico.
- e).- Hipersensibilidad.
- f).- Insuficiencia endócrina.

SHOCK CARDIOGENICO:

Infarto del miocardio, disrritmia cardiaca, una obstrucción mecánica de la entrada o salida de la sangre del corazón.

Es una hipocontractilidad de los ventrículos del corazón, la causa más frecuente es el Infarto agudo al miocardio, el 20% de los pacientes con shock cardiogénico también sufre hipovolemia por la hemorragia interna.

El diagnóstico se basa en el hallazgo de anomalías de la circulación periférica y de la reducción arterial.

SHOCK HIPOVOLEMICO:

Hemorragia, deshidratación, pérdida de proteínas. Se divide en tres:

- 1).- Hemorrágico - Sangre.
- 2).- Plasmogénico - Plasma.
- 3).- Hidropénico - Agua.

Abarca todas las formas de shock en las que la reducción del gasto cardiaco es causada por una disminución del volumen sanguíneo o plasmático, ya sea por propiedad directa o por disminución del líquido intracelular.

Las causas, son por pérdidas de sangre, plasma y agua, los pacientes presentan sed, inquietud, palidez y sudoración profusa.

La hipertensión se manifiesta clínicamente hasta que el paciente ha perdido un 20% o más de su volumen sanguíneo total, sin embargo se han presentado veces en que el paciente muere poco después de considerar su presión arterial como normal y que según esto no estaba en peligro de caer en shock.

SHOCK SEPTICO:

Por Toxinas bacterianas.

Es una forma de shock que se manifiesta debido a infecciones de tipo gram positivas y gram negativas, o cualquier agente capaz de causar una infección.

Principalmente lo causan cocos, virus, rickettsias, espiroquetas, parasitos y hongos, las más frecuentes son producidas por gérmenes gram-negativos.

SHOCK NEUROGENICO:

Parálisis vasomotora, shock medular, bloqueo ganglionar.

También es llamado shock primitivo; es una forma de shock consecutiva a una grave interferencia del equilibrio, de influencias vasodilatadoras y vasoconstrictoras sobre las arteriolas y las vénulas. Es el shock que se ve el síncope clínico.

Se produce al tener que enfrentar acontecimientos desagradables como:

- Recibir malas noticias.
- Iniciación súbita del dolor.
- A menudo también se presenta en la parálisis intensa de las influencias vasomotrices como:
 - Anestesia espinal alta.
 - Dilatación gástrica aguda.

SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD:

Anafilaxis, reacción medicamentosa.

Es una forma extrema de alergia e hipersensibilidad; la anafilaxis es prototipo de esta forma de shock, es la clásica reacción súbita e intensa que le sigue a la inyección de una sustancia heteróloga, esta reacción se debe a la circulación del antígeno con los anticuerpos circulantes en la sangre, y con anticuerpos fijados en los tejidos. En la práctica médica la penicilina es la causa más frecuente.

El shock puede presentar como reacción a la ingestión o inyección de una gran variedad de sustancias extrañas, -- cuando no se demuestra que lo que se está presentando es una alergia específica, se le pueden denominar reacciones de un shock anafiláctico.

En el shock anafiláctico la muerte se produce por in suficiencia respiratoria, como consecuencia de broncoconstricción intensa.

La reacción circulatoria repentina de un medicamento no necesariamente es hipersensibilidad, sino que puede ser efecto de la substancia, estas reacciones parte de las accio nes tóxicas o farmacológicas de ciertos medicamentos como: Disritmia cardíaca, Depreción nerviosa por dosis tóxica de digital repentina de los barbitúricos.

SHOCK POR INSUFICIENCIA ENDOCRINA:

Puede darse por la intensa actividad endócrina.

Se incluyen anomalías endócrinas primarias o secunda rias, especialmente de hipófisis, corteza, médula suprarrenal y tiroides.

Es causada principalmente por la insuficiencia del metabolismo celular.

SHOCK ANAFILACTICO:

Existe una gran variedad de reacciones que se produ

cen en el organismo ante la acción de ciertas sustancias -
como:

Alimentos, polenes, farmacos, polvo, etc.

Y esa reacción es causada por los antígenos que producen; dichas sustancias se agrupan dentro de las reacciones por sensibilidad e hipersensibilidad, o sea que se trata de una sensibilidad específica y exagerada a las sustancias que generalmente son inofensivas para otras personas.

La hipersensibilidad puede ser un aumento de la respuesta fisiológica previa a una sustancia antígena.

Las manifestaciones de la reacción de hipersensibilidad indican los efectos del antígeno en el individuo.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos partes. Estas partes se basan en la presencia o la ausencia de anticuerpos circulantes demostrable, y en el intervalo de la exposición del antígeno y el comienzo de la reacción.

Anafilaxis.

I.- HIPERSENSIBILIDAD
INMEDIATA

Reacción Arthus.

Enfermedad del suero.

La reacción es inmediata porque se encuentran anti- -
cuerpos circulantes específicos al antígeno en el suero, in-
mediatamente después de la exposición del mismo.

II.- HIPERSENSIBILIDAD TARDIA:

En este tipo de hipersensibilidad la reacción no va a
depender del anticuerpo circulante, sino que va a ser medida
por células, y no se observan las manifestaciones inmediata-
mente sino hasta después de unas horas de haber expuesto al
individuo sensibilizado.

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA:

Es una reacción que depende del anticuerpo circulante
por esto sucede la combinación antígeno-anticuerpo de líqui-
dos corporales, y puede ocurrir inmediatamente después de ad

ministrar el antígeno, el resultado de la reacción se observa en pocos segundos y algunas veces después de 30 min.

De tres tipos generales que hay de hipersensibilidad inmediata, todas se pueden presentar independientemente una de la otra, y también pueden suscitarse en la misma persona.

PROFILAXIS:

Indica las manifestaciones locales o generales que ocurren en el individuo sensibilizado minutos después de exponerse al antígeno.

La exposición inicial del antígeno no causa una reacción importante, pero después de un intervalo de tiempo, es necesario para que se desarrolle un estado de sensibilidad, la exposición anterior del mismo antígeno provoca una reacción inmediata que suele manifestarse con reacciones locales como urticaria, o generales como shock.

Un tipo especial de anafilaxis en que se desarrolla la sensibilidad es la Atopía a menudo familiar, y es causada por exposiciones naturales y espontáneas etc. y nos desencadena una reacción de asma, fiebre del heno, sensibilidad a los alimentos.

REACCION ARTHUS:

Es una respuesta inflamatoria intensa, por lo general acompañada de necrosis en el sitio donde se aplicó la inyección del antígeno, suelen pasar varias horas para que alcance su intensidad dicha reacción, pero su iniciación empieza minutos después de haber expuesto al antígeno, regularmente la reacción es local pero puede ser general.

ENFERMEDAD DEL SUERO:

Se trata de una reacción general que suele acompañarse de manifestaciones locales.

Estas reacciones por lo general transcurren después - de seis a diez días y sus manifestaciones son:

- Urticaria.
- Fiebre.
- Edema.
- Artritis.
- Carditis.

A pesar de que la reacción tarda días en presentarse, se considera una hipersensibilidad inmediata porque es posible demostrar la presencia de anticuerpos circulantes y reac

ciones locales inmediatas al antígeno cuando ha transcurrido el tiempo necesario para que se presente la sensibilización.

HIPERSENSIBILIDAD TARDIA:

Es una reacción que no depende del anticuerpo circulante, sino que es mediada por células.

Se le llama hipersensibilidad tardía precisamente - - porque las manifestaciones no se observan hasta que han transcurrido horas después de la exposición del individuo sensibilizado al antígeno, y la respuesta máxima ocurre de 24 a 72 - horas después de la exposición del antígeno.

Comunmente se observa en infecciones de origen bacteriano, micótico o por virus.

Se desarrolla sensibilidad a una parte del microorganismo completo, un ejemplo es la reacción intradérmica a la tuberculina en individuos tuberculosos.

La anafilaxis general que afecta a todo el organismo, es la variedad más peligrosa de hipersensibilidad inmediata.

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales no son muy comunes, pero no se descarta la posibilidad de que se presente, ya que se hicieron algunos cálculos estadísticos y se llegó a la conclusión de que aproximadamente el 1% de todas las reacciones durante la anestesia local son de origen alérgico; esta alergia puede definirse como una hipersensibilidad específica, la respuesta alérgica desencadena una reacción antígeno-anticuerpo, que manifiestan una serie de signos y síntomas que en conjunto se le llama shock anafilático.

El shock anafilático se produce después de haber recibido una dosis sensibilizadora con anestésicos locales o compuestos químicos similares a estos.

La severidad de la reacción depende del grado de sensibilidad adquirida, la dosis del antígeno y la vía de administración.

FISIOPATOLOGIA:

La base de la anafilaxis general es el anticuerpo clásico.

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial de un antígeno.

La sensibilidad del anticuerpo no es inmediata, es necesario que pase un lapso de algunas horas, a veces hasta un día para que se presente la sensibilidad máxima.

Durante el período de latencia se lleva a cabo la formación de anticuerpos y su unión con células tisulares (anticuerpos citotrópicos).

La fijación de los anticuerpos circulantes es principalmente en basófilos sanguíneos y células cebadas.

No todas las inmunoglobulinas son propensas a la fijación, solo la IgG y la IgE están involucradas en reacciones anafilácticas.

El antígeno seguirá formando parte del contenido proteínico en la sangre y se fijará en los tejidos, para que la exposición que produjo la sensibilización, produzca la reacción de hipersensibilidad, la segunda dosis es la que llega a producir el shock y por esa razón se le llama, dosis excitante, y el medio más rápido de que llegue a producir es con una inyección intravenosa.

Se dice que en cuanto el antígeno se llegue a unir al anticuerpo, se observa una degranulación de la célula y libera agentes farmacológicamente activos.

En el shock mortal, los sintomas se presentan bruscamente, y la muerte suele suceder en solo unos minutos, es debido a los compuestos farmacologicamente activos que liberan las células al ser degranuladas, a causa de la unión antígeno-anticuerpo; y estos compuestos van a reaccionar en distintas partes del organismo.

Entre los compuestos farmacologicamente activos más importantes para caracterizar un shock anafiláctico se encuentran:

Histamina.

Serotonina.

Bradicina.

Substancia de reacción lenta.

HISTAMINA:

Es un compuesto básico que se forma del aminoácido -- triptofano, y se libera de células cebadas, pero principalmente de plaquetas.

SEROTONINA:

Se forma también en el cerebro, intestino y tumores - carcinoides, pero estas fuentes no se relacionan con la anafilaxia. Produce constricción súbita del músculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, vasoconstricción similar a la noradrenalina y vasodilatación como la histamina.

BRADICININA:

Es un polipéptido básico, pertenece a los péptidos vasoactivos (caliginas), se forma a partir del plasma; actúa lentamente, estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación y aumenta la permeabilidad capilar.

SUBSTANCIA DE REACCION LENTA:

(SRS-A) No se conoce la fuente de origen, se sabe que se encuentra durante la reacción anafiláctica pero su liberación es posterior a la histamina.

Causa contracción del musculo liso, en especial de -- los bronquiolos, su comienso es lento y su duración de horas, su ventaja es que no lo contrarrestan los medicamentos que bloquean a la histamina y serotonina.

Durante la anafilaxis se liberan otros compuestos además a los cuatro anteriores como:

Heparina.

Acetilcolina.

Colina adenosina.

Lisolecitina.

Varias enzimas proteolíticas y potasio, pero aún no se demuestra que intervengan en la patogenia del shock.

PRINCIPALES SITIOS DEL ORGANISMO QUE SE REACTIVAN CON EL SHOCK ANAFILACTICO:

Los vasos sanguíneos y músculo liso son los dos sitios principales. El efecto predomina en vasos sanguíneos pequeños (arteriolas, capilares y vénulas).

La anafilaxis causa dilatación de arteriolas y vénulas y aumenta la permeabilidad capilar, la musculatura lisa se contrae incluyendo la de los bronquios, intestino, útero.

La fisiopatología del shock se explica por la unión del antígeno y el anticuerpo.

En el humano no ha sido identificado todavía un sitio

específico de shock, la anafilaxia mortal suele presentarse - con respiración inadecuada, insuficiencia circulatoria o ---- ambas cosas.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las características clínicas del shock anafiláctico va rían, con respecto a síntomas, al tiempo de exposición del an tígeno, al comienzo de las manifestaciones y a la evolución - clínica.

SINTOMAS:

Hormigueo, prurito, urticaria, opresión torácica, dis-
nea, jadeo, desmayo o síncope, dolor abdominal, nauseas, vómi-
tos.

SIGNOS:

Ronquidos, estertores (sonido del pecho al respirar),
respiración difícil, hipotensión, rubor, palidez, cianosis.

La vasodilatación aumento de la permeabilidad vascular,

espasmo bronquial, hipersecreción glandular, aumento del peristaltismo, y excitación de las fibras sensoriales cutáneas explican el cuadro clínico.

No todos los trastornos se observan en cada caso.

La reacción puede comenzar con hormigueo o prurito de lengua, manos, cara o cabeza, opresión toraxica, dolor precordial y disnea de grado variable.

El rubor facial suele ir seguido de palidez; son menos frecuentes el dolor epigástrico, náusea, vómitos y convulsiones seguidas de incontinencia urinaria y fecal.

La tos, respiraciones jadeantes, edema de párpados y faringe, y la urticaria ocurren solos o combinados con otros síntomas. La fiebre y la alergia (dolor de las articulaciones) son poco frecuentes.

Los síntomas anteriores preceden a disnea, respiración difícil, pulso rápido y débil, cianosis o insuficiencia circulatoria. En casos raros no se observa síncope ni shock.

El comienzo puede ser de 5 a 15 minutos después de la exposición, pero también puede ser inmediato, incluso a veces antes de sacar la aguja (depende la sensibilidad del individuo) en reacciones graves la muerte puede ocurrir en 15 minutos del comienzo de los síntomas. Algunos pueden persistir

durante horas o reaparecer en periodos de días.

A la exploración se encuentra hipotensión, jadeo a menudo con ronquidos por hipersecreción bronquial e hiperperistaltismo.

El shock anafiláctico es más común en individuos con atopía, en parte por los tratamientos médicos incluyendo la aplicación de pruebas cutáneas.

Como el shock anafiláctico ocurre rápidamente, es muy necesaria toda la atención del dentista al paciente.

Es difícil precisar en el hombre las alteraciones que hay durante la fase aguda. Las observaciones en animales de experimentación permiten conocer algunos trastornos agudos.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS:

Disminuye la presión arterial, precedida de caída de la presión venosa que responde al congestionamiento de sangre en areas de vasodilatación. La pérdida de plasma por la mayor permeabilidad capilar aumenta el defecto circulatorio causando shock. El funcionamiento del miocardio es satisfactorio relativamente.

Los datos actuales revelan que estas alteraciones empiezan con congestión periférica principalmente en el circuito venoso y la disminución del retorno de sangre al lado derecho del corazón. La presión venosa disminuye y el gasto cardiaco y la presión arterial se reducen, hay escape del plasma a los espacios extravasculares a través de las paredes capilares anormalmente permeables y la anoxia por obstrucción respiratoria aumentan el defecto circulatorio.

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS:

Los neutrófilos y las plaquetas disminuyen; no se sabe el mecanismo de la disminución pero son atrapados en el pulmón, el número de eosinófilos circulantes es el mismo, la eosinofilia se relaciona con el estado alergico precedente y no con la aparición del shock.

TRATAMIENTO DE SHOCK
ANAFILACTICO.

TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILACTICO:

No hay mejor tratamiento para cualquier enfermedad que prevenirla, igual es en el shock anafiláctico, por eso se aconseja siempre darle la importancia que se merece a la historia clínica, porque de ella sacaremos datos muy importantes para valorar el estado general del paciente y si es alérgico a algún medicamento.

Si el caso se ha presentado, no debemos perder la serenidad, para estar dispuestos a ofrecer todos nuestros conocimientos.

MEDICAMENTOS BASICOS:

Tres tipos de medicamentos son los básicos en este tratamiento, por lo que se recomienda que nunca falten en un consultorio, son:

- a).- Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura lisa.
- b).- Antiinflamatorios.
- c).- Antihistaminicos.

La adrenalina y efefrina (simpatomiméticos) que sirven para contracción de vasos sanguíneos periféricos y relajar --

los bronquios oponiéndose a la histamina.

La noradrenalina y el metaraminol también son buenos -
simpatomiméticos.

Entre los buenos antihistamínicos se encuentra el pi-
rrobutaminol (Pironyl); el clorhidrato de difenhidramina ---
(Benadryl).

Como antiinflamatorio podemos usar corticoesteroides.

Hay manifestaciones similares a las del shock anafiláctico, pero que son de otro origen por lo que no se puede hacer un diagnóstico diferencial rápido, pero una de las bases para pensar en una reacción aguda es que se empieza a desencadenar en el lapso de segundos a 5 minutos después de la inyección anestésica. El cambio súbito de rubor facial y pulso rápido, a palidez y pulsación débil o imperceptible, es otra de las señales para que el dentista no pierda de vista al paciente.

Como tratamiento inmediato, la adrenalina es el fármaco de elección, se inyecta por vía intravascular en dosificación de 1 a 0.5 ml. de sol. al 1/1000; esta inyección ayuda a relajar la musculatura lisa del árbol bronquial, provoca constricción arterial y venosa, aumenta la frecuencia intrínseca y contractilidad del Miocardio.

A veces es mejor inyectarla por vía intramuscular para no perder tiempo en buscar la vena.

Después se aplican otros 0.3 ml. de adrenalina subcutánea o intramuscular en una solución al 1/1000; para mantener el efecto, si es necesario.

El caso de que la frecuencia cardíaca sea mayor de 150 ó hay pulsación irregular, se suspendera la administración.

Si la localización de la vena fué rápida, se administrará lentamente la cantidad de 2 ml. de solución al 1/1000 de -- adrenalina, repitiendose esta acción cada 2 minutos hasta que la frecuencia cardíaca sea de 150 ó irregular.

Al mismo tiempo se pondrá una solución de dextrosa al 5% en agua hasta que mejore el paciente reduciendo el goteo a 60/minuto.

Se mantiene el efecto con 0.3 mg. = 1/3 de ml. de solución al 1/1000 de adrenalina intramuscular o subcutánea, según la respuesta que dé el paciente, verificandolo en su respiración, pulso y presión arterial.

Debemos vigilar, que haya una adecuada ventilación después de la administración de adrenalina, si es necesario debemos aspirar para eliminar el exceso de secreciones, y oxigenar mediante mascarilla.

Si hay edema laríngeo obstruyendo las vías respiratorias se practica la Coniotomía (intervención a través de la membrana cricotiroides) es una técnica más sencilla que la traqueotomía.

Se coloca una sonda en la vena central, para que se puedan administrar otros medicamentos si es necesario.

La dextrosa al 5% en agua o solución Ringer con lactato.

Vasopresores, como el metaraminol en concentraciones adecuadas para mantener la presión arterial sistólica.

Antihistamínico, como el Benadryl 50 mg. ó el Clorotrimetón de 40 a 50 mg.

Los corticoesteroides no son muy eficaces en el período inmediato, pero sí en etapas tardías, se usan los que se puedan inyectar por vía intramuscular o intravenosa como, -- Dexametasona (Decadron Merck) en dosis de 20 mg. hidrocortisona de 100 a 200 mg. o la metilprednisolona 50 mg.

Si el paciente no responde pronto a la adrenalina, se sigue con antihistamínicos y corticoesteroides durante dos días porque puede haber exacerbaciones.

Si el pulso se llega a perder por completo, es impe-

rativo el masaje cardiaco y dar oxígeno a presión a de boca - a boca si no se cuenta con equipo disponible y en un caso grave se aplica una inyección intracardiaca de adrenalina.

Para valorar la gravedad potencial de una reacción - - alérgica, debemos considerar el tiempo que transcurre entre - la aplicación del alérgeno y la aparición de la lesión.

Mientras mas breve sea el periodo, es mayor la posibilidad de que sea preludio de shock.

Si la reacción ocurre después de una hora pero no alcanza proporciones de emergencia se debe tener en observación al paciente por lo menos 24 horas.

CUADRO DE TRATAMIENTO SINTOMATICO.

PALIDEZ:

Si la palidez se presenta rapidamente:

Se coloca al paciente en posición supina (boca arriba con las piernas elevadas).

Se toma el pulso carotídeo:

Si no esta presente se da masaje cardiaco y oxigeno a presión.

Se toma la presión:

Si la sistólica esta por encima de 80 se continua este tratamiento, pero si se manifiesta baja por unos minutos y se sospecha de alergia o tenemos antecedentes de hipertensión o arterioesclerosis se recurre al tratamiento de shock anteriormente descrito.

COMPLICACIONES:

En caso de no controlarse rápidamente al paciente en un shock anafiláctico pueden presentarse complicaciones.

REACCIONES CUTANEAS:

Las reacciones se toman mucho en cuenta por la escencia que significan, o porque pueden proceder a la obstrucción respiratoria o colapso cardiovascular, el diagnóstico y tratamiento correcto pueden evitar consecuencias mas serias.

URTICARIA Y EDEMA ANGIONEUROTICO:

Si el comienzo es lento:

A partir de una hora o más, después de haber administrado

do el agente cusal.

Se emplea un antihistamínico:

Se puede comenzar con un preparado oral como tripele-
namina (Pirebenzamina) 50 mg. c/6 hrs.

Si el comienzo es rápido:

Menos de una hora, por lo general 13 minutos.

Se lleva a cabo un tratamiento de reacción anafilácti-
ca grave.

VOMITO:

Si el paciente vomita mientras esta inconsciente como
suele suceder en los principios del síncope, debemos eliminar
el material regurgitado para dejar limpias la boca y la farin-
ge.

Se baja inmediatamente la cabeza del paciente por deba-
jo de la línea de la cintura poniendolo en decúbito ventral y
manteniendole la boca abierta.

CONVULSIONES:

Si en el transcurso de la reacción alérgica se presen-

ta estimulación o convulsiones persistentes, se recurre a un barbiturico de acción ultracorta diazepam (Valium) para controlar las convulsiones.

Este sedante se debe manejar cuidadosamente porque -- después de las convulsiones, el paciente presenta un estado de depresión y agotamiento, por lo que se debe administrar -- solo la cantidad necesaria para controlar las convulsiones; para eso se recomienda que su administración sea por via intravenosa, por que es la via que mejor se controla, también se puede administrar por otras vias pero con dosis muy bajas.

TECNICA DE ADMINISTRACION DEL SEDANTE:

Por via intravenosa, se preparan 50 mg. de pentobarbital o secobarbital; se cargan 4 ml. en la jeringa que se va a utilizar para puncionar la vena, se aplica un ml. del contenido y se espera un minuto y medio, que es el tiempo en el cual se pone de manifiesto la sedación en toda su plenitud se inyecta otro mililitro y esperamos otro minuto y medio para poder obtener la sedación que se desea.

MEDIDAS DE PREVENCION.

CONOCIMIENTOS PARA LLEVAR A CABO UN TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILACTICO:

TECNICAS BASICAS:

I.- CONTROL DE SIGNOS VITALES.-

a).- DETERMINACION DE LA PRESION ARTERIAL:

La Presión Arterial sanguínea es resultado -- de la contracción cardiaca, que descarga su - sangre en el sistema arterial, alcanza sus -- valores máximos durante la contracción ventri- cular y baja cuando los ventrículos se rela- jan.

Contracción - Sístole
Dilatación - Diástole

Los valores de la presión arteria varían de - acuerdo a cada persona pero se da una cifra - base para que sirva en forma comparativa.

Presión Sistolica --- 120 - 150 mm Hg.

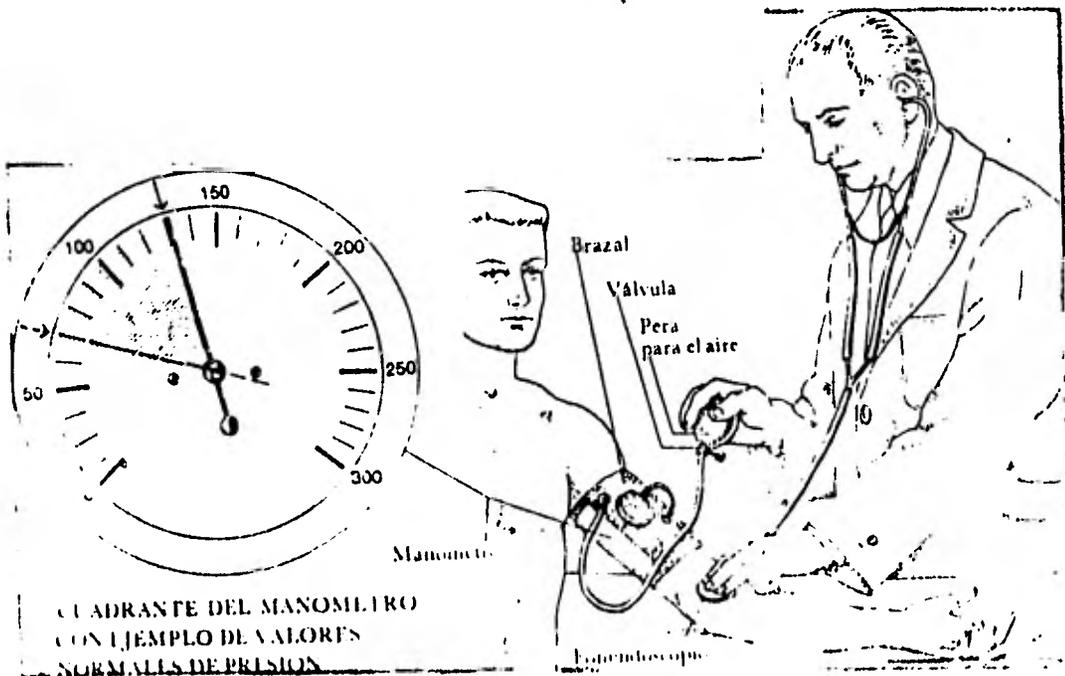
Presión Diastolica -- 80 - 90 mm Hg.

Para llevar a cabo esta medición solo se ne-

cesita:

Baumanómetro y Estetoscopio.

El Baumanómetro consta de un mango de compresión que se coloca alrededor del brazo y un manómetro que es el que nos indica la Presión, una Pera de Goma que contiene una válvula para insuflar el dispositivo. El Estetoscopio lo utilizamos para determinar los valores (Por el Método auscultatorio de los ruidos de Korotkoff.)



El paciente debe estar en una posición cómoda; acostado o sentado con el brazo descubierto se miflexionado, de preferencia el brazo derecho, apoyando el antebrazo a nivel del codo y a la

altura del corazón.

Se coloca la parte de hule del baumanómetro desinflado alrededor del brazo y sobre la arteria humeral, que se palpa generalmente con la cara interna del brazo por debajo del Biceps, a nivel del tercio medio; se rodea sobre la parte superior del brazo dejando un espacio de 3 a 5 cm. entre el borde inferior y el pliegue del codo; se coloca la campana del estetoscopio sobre el espacio antecubital, se aumenta la presión del manguito hasta que no se escuche ningún ruido, después se afloja la válvula para dejar escapar lentamente el aire, cuando se empieza a oír el ruido se nota como Presión Sistólica, se sigue soltando el aire lentamente y cuando cesa el ruido se nota la presión diastólica; para mayor seguridad de la medición se recomienda certificarla tomándola varias veces.

VALORES DE LA PRESION ARTERIAL SEGUN
LA EDAD Y EL SEXO

	<u>HOMBRE</u>		<u>MUJER</u>	
	MAXIMA	MINIMA	MAXIMA	MINIMA
Recién nacido	70	50	70	50
1 año	80	55	80	55
2-14 años	105	65	110	70
15-20 años	115	65	120	75
21-30 años	120	70	120	75
31-40 años	120	75	125	75
41-50 años	125	75	130	80
51-60 años	130	75	140	85
61-85 años	135	80	140	90

Debemos tomar en cuenta que la presión aumenta transitoriamente después de algún esfuerzo físico ó choques emocionales (Generalmente en la Sistolica)

Con la edad aumenta la tensión por que se -- pierde un poco de elasticidad en las paredes vasculares.

Se toma como Hipertenso a la persona que como presión mínima (Diastolica) nos marca más de 90 mm. ó cuando la presión máxima (Sistolica) nos marca más de 160 mm. después de tomarla varias veces. También existe la Hipotensión que es una disminución en la presión arterial, en muchas personas es persistente y en otras se presenta en forma brusca generalmente después de una grade hemorragia, -- dearrea, colapso circulatorio y otras.

b).- PULSO:

El pulso se toma en cualquier arteria superficial y su frecuencia por minuto oscila entre 60 y 80.

El latido se inicia por la estimulación del -
nódulo sino-auricular, se difunde por la mus-
culatura auricular produciendo la contracción
y llega al Nódulo Auriculoventrículo, Haz de
His, sus ramas, red de Purkinje y la muscula-
tura ventricular, en la cual origina una con-
tracción. La alteración de esta secuencia da
alteraciones en el latido cardiaco que se per-
cibe en el pulso periférico.

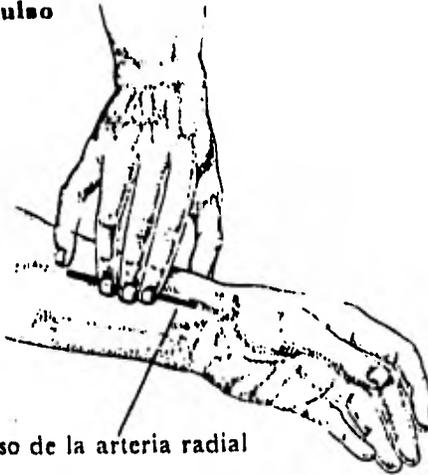
El pulso arterial se toma facilmente en tres
regiones:

- 1.- Cuello (Por delante del Esternoclei-
domastoideo).
- 2.- Oreja (Por delante del trago).
- 3.- Mano (En la corredera radical de -
la muñeca).

Se palpa colocando 2 dedos de la mano (que no
sea el pulgar), una vez localizada una arte-
ria superficial se colocan las yemas de los -
dedos haciendo presión poco a poco hasta sen-
tir el latido.

La pulsación se evalúa tomando en cuenta la Amplitud, Frecuencia y Ritmo.

Método para tomar el pulso



Línea correspondiente al curso de la arteria radial

c) .- OXIGENOTERAPIA:

El oxígeno es el elemento fundamental en la normalidad del ciclo respiratorio y como no se almacena en los tejidos es de suma importancia saber reconocer cuando hay deficiencia, por que cualquier depresión de este mecanismo produce daños variables en los tejidos. El signo más preciso es el aumento en la frecuencia del pulso.

La oxigenoterapia es necesaria cuando se --
llega a la fase que empieza a afectar el --
sistema nervioso central lo cual se manifiesta

ta con bostezos, inquietud y hasta delirio; -- si la deficiencia de oxígeno persiste, el pulso se torna lento y tenso, las pupilas se dilatan y quedan fijas y el semblante del paciente se torna cianótico, a veces hay presencia de convulsiones, inmediatamente se necesitará alguna fuente de oxígeno ya sea con mascarilla, de boca a boca u otros medios.

Si no se hace entrar el aire por ninguna de -- las fuentes, será necesario establecer una vía de emergencia por medios quirúrgicos, como la traqueotomía.

La Traqueotomía alta es la menos complicada y la más usual en odontología.

El cartílago cricoides esta situado por debajo del tiroides, formando un anillo que rodea la laringe abajo de las cuerdas vocales, se trata de un anillo cartilaginoso completo que se palpa en la línea media del cuello, los dos cartílagos estan unidos por una membrana llamada -- Cricotiroidea que carece de vasos sanguíneos -- importantes; cualquier instrumento punzo-cortante que atraviese la piel y la membrana, en-

tra en la laringe por debajo de las cuerdas -
vocales.

Se localiza con facilidad si se flexiona el -
cuello en forma ligera, en el hombre éste car-
tílago es muy prominente.

El tiempo es muy importante por lo tanto se -
necesita mucha rapidéz.

Se coloca al paciente con la cabeza hacia - -
atras y hacia abajo quedando el cuello en hi-
perextensión. Se hace una incisión de 2 cm.
sobre la membrana cricotiroidea abarcando so-
lo la piel, con bisturí o tijeras la laringe
debe mantenerse fija, cuando se perfora la --
membrana el paciente tendrá un acceso de tos;
ya que penetró bien se abren las hojas del --
instrumento y se dilata la incisión en senti-
do transversal se inserta un tubo que debe fi-
jarse para que los movimientos o la tos lo --
muevan.

La traqueotomía baja, debe aplicarla un ciru-
jano, se efectua como medio de sosten de la -
coniotomía y en un hospital.

II.- ADMINISTRACION DE DROGAS.-

INTRAVENOSA:

Es de acción rápida por lo que el efecto deseado se da a corto lapso, y se pueden administrar cantidades adicionales de droga cuando sea necesario, de preferencia en venas -- grandes como las que tenemos en el pliegue -- del codo y en el dorso de la mano.

LA TECNICA A SEGUIR:

Se obstruye el retorno de la angre presionando el brazo con un lazo de goma lo cual también nos ayuda a distender la vena, la presión no debe ser exagerada; se hace una perfecta asépsia de la piel que se va a -- puncionar, se hace la punción con la aguja en posición oblícua y el bisel hacia arriba para evitar un taponamiento, ya que está la aguja dentro se jala ligeramente el embolo a modo de succión para corroborar -- si estamos en el sitio deseado, si se nota un hilo de sangre es señal de que la aguja

está en la vena. El pulgar que no tiene la jeringa, se coloca debajo del sitio de la punción para evitar un desplazamiento y se administra el medicamento; la punción debe realizarse después de unos segundos de haber ligado para dar oportunidad a que se -- congestione la vena y la infiltración debe ir siempre con la corriente sanguínea, recordando que antes de infiltrar el líquido debemos quitar ó aflojar el lazo de goma.

INTRAMUSCULAR.-

En caso urgente, cualquier masa muscular se puede elegir para la aplicación, pero los sitios más comunes son: Gluteo y Deltoides.

GLUTEO MAYOR:

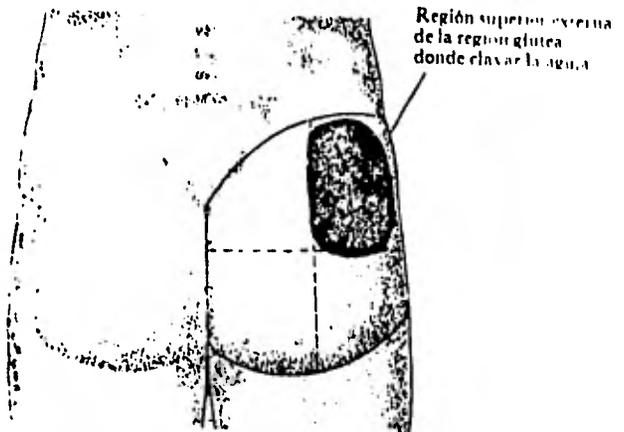
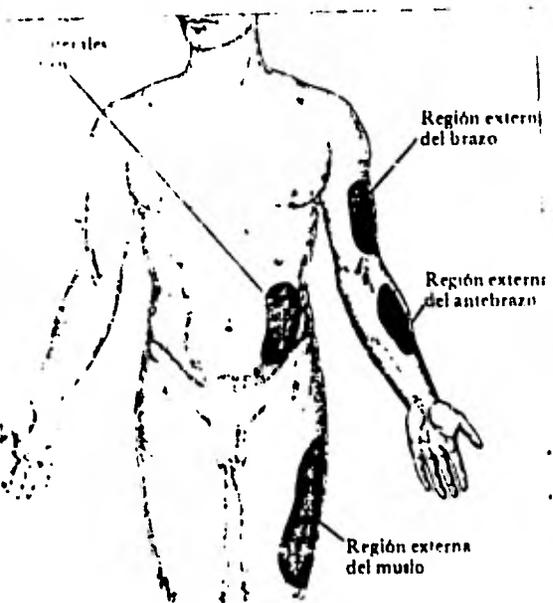
La zona más empleada es el cuadrante supero-externo, la situación es muy importante porque en los otros cuadrantes abundan vasos y nervios.

El paciente se coloca en posición decubito ventral para que haya mayor relajación; es importante verificar que la aguja tenga un buen bisel y una longitud adecuada para que alcance a penetrar al vientre del músculo ya que de lo contrario cuando se inyecta en tejido subcutáneo se pueden producir nódulos.

TECNICA A SEGUIR:

Se realiza la asepsia de la región a inyectar, con la mano izquierda se pone en tensión la piel y se introduce la aguja de un solo movimiento en ángulo recto sosteniendo la jeringa con los dedos índice

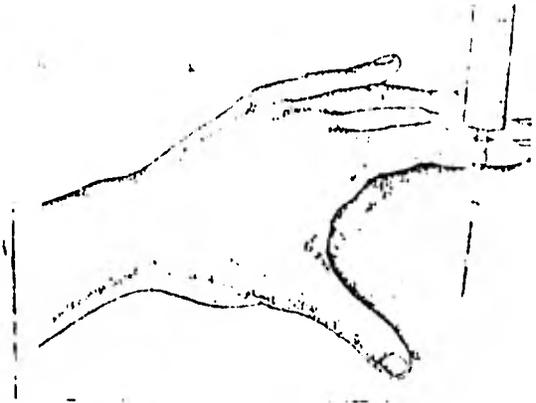
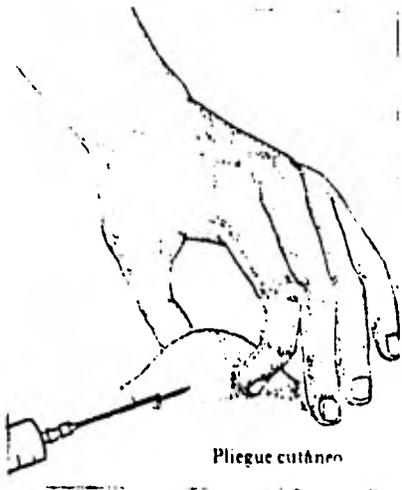
y pulgar, la infiltración se hace lentamente para que el músculo se distienda y de paso al líquido disminuyendo el dolor.



REGIONES DEL CUERPO DONDE EFECTUAR LA INYECCION SUBCUTANEA

DELTOIDES:

Se lleva a cabo una perfecta asepsia, se separa el músculo de las estructuras profundas, se hace la punción de un solo movimiento, y en sentido perpendicular con relación a la piel, se infiltra el líquido lentamente, después se da un ligero masaje, para facilitar la absorción del líquido.



III.- RESPIRACION ARTIFICIAL Y MASAJE CARDIACO:

BOCA A BOCA.-

Es muy importante saber hacerlo ya que esta técnica no requiere de equipo y se puede -- llevar a cabo en cualquier sitio que fuera necesario.

PASOS:

- Limpiar vías aéreas.
- El paciente colocado de espaldas con el -- cuello extendido, la cabeza flexionada ha-

- cia atrás y el mentón hacia arriba para en derezar vía aérea.
- Introducir el pulgar en la boca a nivel de la comisura labial, y traccionar firmemente el maxilar inferior.
- Con la otra mano libre se tapan las fosas nasales para obstruir la salida del aire.
- Se coloca la boca abierta sobre la boca -- del afectado de modo que el contacto sea - lo más estrecho posible.
- Se expulsa el aire sobre la boca del paciente con fuerza.
- Separar la boca y aprovechar inspirar cuando el aire escapa de los pulmones del afec tado.

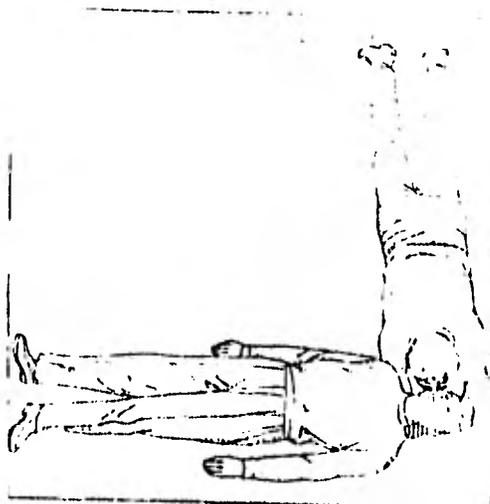
Esto se repite de 12 a 20 veces por minuto sin -- soltar la mandíbula del paciente, si el aire no - fluye libremente se debe reajustar la posición -- del mentón y el cuello, cerciorándose que el tó- rax se eleve con cada respiración, después de es- to se toma el pulso carotídeo, que es el más apro piado.

BCCA-NARIZ:

Consiste en ventilar los pulmones soplando en la nariz manteniendo el mentón hacia arriba para que la boca esté firmemente cerrada y verificando que el tórax se eleve en cada respiración.



Respiración boca a boca



Respiración boca a nariz

MASAJE CARDIACO:

El objeto del masaje cardiaco es proporcionar suficiente circulación de sangre oxigenada para mantener el funcionamiento de los órganos vitales -- hasta que se recuperen las funciones naturales. - Es muy importante saber que cuando el corazón se detiene durante unos 40 segundos aproximadamente, cesa el aporte sanguíneo al cerebro y al resto -- del cuerpo lo cual nos puede ocasionar grandes -- problemas de no ser ayudado a forzar la circulación.

Se coloca la mano sobre el tercio inferior del esternón aplicando el talón de la mano y con los dedos en posición paralela a las costillas, después se coloca la otra mano sobre la primera, se apoya hacia adelante empleando los músculos de la espalda y se presiona sobre la porción inferior del esternón la maniobra debe realizarse una vez por segundo mediante movimientos firmes y uniformes.

Después de los primeros movimientos de compresión

el esternón podrá ser desplazado hacia abajo, y al final de cada compresión debemos mantener la presión durante una fracción de segundo para permitir que el corazón se vacíe y luego levantando rápidamente las manos la elasticidad del tórax que se expanda solo y que el corazón se llene nuevamente.

El masaje debe combinarse con la respiración artificial al final de quince maniobras de compresión que haran dos veces la técnica de la respiración, deben ser rápidas y profundas y después deberán -- abreviarse las respiraciones por cada 5 maniobras de compresión, si el que lo está realizando se cansa deberá ser reemplazado por otro porque la maniobra debe ser continua.

La presión del pecho comprime el corazón entre el esternón y columna vertebral lo cual impulsa a la sangre desde el corazón derecho a los pulmones y del izquierdo a la circulación sitemica. La elasticidad del esternón y las costillas hace que el corazón recupere la posición de reposo y simultaneamente cae la presión en las auriculas y ventriculos y facilita la llegada de sangre desde la pe



tes y a tener movimiento en los miembros.

paciente empieza a realizar respiraciones fadear-
el color normal, la contracción de las pupilas el
Si la manobra se realiza con eficacia, retornará

riteria.

CONCLUSION:

Al terminar el desarrollo de esta tesis que lleva por título "Diagnóstico y Prevención de Shock causado por -- Anéستesicos Locales"; he aprendido que todos los detalles -- por pequeños que sean deben tomarse en cuenta para poder valorar el estado general del paciente.

Esto se logrará en base a un examen anamnésico -- completo del paciente tratando de no omitir ninguna pregunta por simple que sea.

Equipar preventivamente nuestro consultorio con -- medicamentos necesarios y equipo médico esencial.

Tener contacto con el médico general del paciente si éste lleva algún tratamiento de cualquier índole, y no dejar de observar las reacciones del paciente desde el inicio del tratamiento.

Saber al dedillo los síntomas que desencadenan un -- shock, y por supuesto saber también con qué medicamentos podemos mantener bien al paciente mientras recibimos la ayuda de un especialista.

•

Aunque no es muy común el caso que yo elegí ya que las estadísticas realizadas en la S.S.A. revelan que de cada 100 casos de shock anafilactico uno es causado -- por anestésicos generales y una mínima parte por anestésicos locales, yo visité 20 consultorios dentales en el Distrito Federal y 15 en el Estado de Yucatán y como resultado obtuve que lo que se presenta más frecuentemente son - Lipotimias, pero ningún tipo de shock se ha llegado a presentar.

Espero el Jurado me disculpe haber omitido un Tema que al principio creí, era de suma importancia "Estadísticas" pero no creí necesaria su elaboración ya que a ninguno de los médicos que yo visité se les ha presentado tal caso, claro está, que sí se ha presentado algunas veces, por lo que yo elaboré este tema pero los casos que - leí son muy esporádicos y se han presentado en distintas partes del mundo.

He de decirles que antes de adentrarme en este tema era uno de mis mayores temores, es uno de los objetivos por lo cual lo escogí, porque yo sabía que una alergia en este caso medicamentosa lleva facilmente al decenlace de un shock y a su vez un shock no tratado debidamente lleva facilmente a la muerte por anoxia,

Fero ahora que sé como puede evitarse no me resta más que dejar recomendado en lo último de mi conclusión que más vale previnir que lamentar.

BIBLIOGRAFIA:

BAILESON GEORGE.

LA RELAJACION DEL PACIENTE EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA.

1976

BARCELONA LABOR.

BALDECASAS J.F.G.

BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA MEDICA.

1969

BARCELONA SALVAT.

BASKAR S. N.

PATOLOGIA BUCAL.

1974

2a. EDICION.

C. GAYTON ARTHUR.

FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA BASICAS.

1972

1a. EDICION.

COLLINS VICENT J.

ANESTESIOLOGIA.

1968

MEXICO INTERAMERICANO.

ENCICLOPEDIA MEDICA DE SELECCIONES.

READER'S DIGEST.

1971

6a. EDICION

F. GANONG WILLIAM.

MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA.

1974

4a. EDICION.

GOODMAN LOUIS SANFORD.

BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.

1974

4a. EDICION.

LITTER MANUEL.

COMPENDIO DE FARMACOLOGIA.

1972

BUENOS AIRES, ATENO.

MONHEIM LEONARD M.

ANESTESIA GENERAL EN LA PRACTICA DENTAL.

1962

BUENOS AIRES.

ROBBINS STANLEY J.

PATOLOGIA BASICA

1974

MEXICO INTERAMERICANO.

INDICE:

PROLOGO -----	1
HISTORIA DE LA ANESTESIA -----	4
GENERALIDADES DE ANESTESIA -----	11
DEFINICION DE ANESTESIA -----	12
PROPIEDADES Y MECANISMO DE ACCION -----	12
PROPIEDADES DESEABLES -----	13
ANESTESICO Y VASOCONSTRICTOR -----	17
TIPOS DE ANESTESICOS LOCALES -----	18
CLASIFICACION DE ANESTESICOS SEGUN SU ESTRUCTURA QUIMICA	23
SINTOMAS DE TOXICIDAD -----	25
HIPERSENSIBILIDAD Y TOXICIDAD -----	27
REGLAS GENERALES PARA LA APLICACION DE LA ANESTESIA -----	28
IATROGENIAS CON ANESTESICOS LOCALES -----	29
SHOCK: CONCEPTO, CLASIFICACION Y SEMIOLOGIA -----	31
DEFINICION DE SHOCK -----	33
HIPERSENSIBILIDAD; INMEDIATA, TARDIA -----	39
PROFILAXIS -----	40
REACCION ARTHUS -----	41
ENFERMEDAD DEL SUERO -----	41
HIPERSENSIBILIDAD TARDIA -----	42

FISIOPATOLOGIA DE LA ANAFILAXIS -----	43
PRINCIPALES SITIOS DEL ORGANISMO QUE SE REACTIVAN CON EL SHOCK	
ANAFILACTICO -----	47
MANIFESTACIONES CLINICAS -----	48
SINTOMAS -----	48
SIGNOS -----	48
ALTERACIONES HEMODINAMICAS -----	50
ALTERACIONES HEMATOLOGICAS -----	51
TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILACTICO -----	52
MEDICAMENTOS BASICOS -----	53
CUADRO DE TRATAMIENTO SINTOMATICO -----	57
COMPLICACIONES -----	58
TECNICA DE ADMINISTRACION DEL SEDANTE -----	60
MEDIDAS DE PREVENCION -----	61
CONOCIMIENTOS BASICOS PARA LLEVAR A CABO UN TRATAMIENTO DE --	
SHOCK ANAFILACTICO -----	62
CONTROL DE SIGNOS VITALES -----	62
PRESION ARTERIAL -----	62
VALORES DE LA PRESION ARTERIAL SEGUN LA EDAD Y EL SEXO -----	65
PULSO -----	66
OXIGENOTERAPIA -----	68
ADMINISTRACION DE DROGAS -----	71
INTRAVENOSA Y TECNICA -----	71

INTRAMUSCULAR Y TECNICA -----	73
RESPIRACION ARTIFICIAL Y MASAJE CARDIACO -----	75
BOCA A BOCA -----	75
BOCA NARIZ -----	77
MASAJE CARDIACO -----	78
CONCLUSION -----	81
BIBLIOGRAFIA -----	84
INDICE -----	87