



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

E. N. E. P. Z A R A G O Z A

CHOQUE ANAFILACTICO POR ANESTESICOS  
LOCALES USADOS EN ODONTOLOGIA

T E S I S

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA  
P r e s e n t a n

MARTHA BECERRIL CORTES  
MA. BLANCA E. SANCHEZ COSIO



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 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.

CAPITULO I . . . . .	9
PROTOCOLO.	
CAPITULO II . . . . .	14
1).- Introducción	
2).- Historia del Shock	
Thal, P. A.	
Shock	
Edición Intermédica	
p. p. 1,2,3,4,5,6,7,8,9,	
Argentina 1973	
Shires, G. T.	
Shock	
Edit. Científico - Médica	
España 1975	
p. p. 3 - 4.	
Levao, Bogossian	
Shock	
3a. Edic. Panamericana	
México, 1977	
p. p. 4 - 6	
CAPITULO III . . . . .	18
Tipos de Shock	
1).- Shock Hipobolémico	
2).- Shock Cardiogénico	
3).- Shock Séptico	
4).- Shock Séptico o Bacteriano	
5).- Shock Neurogénico	
6).- Shock Anafiláctico	
Thompson, N. C.	
Manual Terapéutica Médica	
Salvat 3a. Edic. España 1975	
p. p. 503,508,509,511,512,513.	

Shires, G. T.

Shock

Edic. Científico - Médico 1975, España

p. p. 3, 4, 5, 6,

Thal, P. Alan.

Shock

Edic. Inter-Médica, 1973

Buenos Aires

p. p. 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211.

CAPITULO IV . . . . . 22

Inmunología

- 1).- Tipos de Inmunidad
- 2).- Inmunidad Celular
- 3).- Inmunidad pasiva
- 4).- Inmunidad Activa
- 5).- Complemento
- 6).- Opsonización
- 7).- Funciones que activan los anticuerpos
- 8).- Clasificación de inmunoglobulinas en el hombre.

Gordon B. J.

Lo Esencial de la Inmunología

Manual Moderno

México, 1976

p. p. 501 - 610

Chatton, K,

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

El Manual Moderno

México, 1980

p. p. 1181 - 1186

Good, R.

Inmunología

Salvat España 1979

p. p. 360 - 370

Haisov: A. L. Stupecek: Y. J.  
Immunopathologic Reactions  
Sustances Used in Stomatology  
Cesk Stomatol 1979 sep: 79 ( 5 ):  
p. p. 345 - 51

Boyd C. W.  
Fundamentos de Inmunología  
México, 1959  
Editorial Universitaria.

CAPITULO V . . . . . 28

Anestésicos locales más utilizados en Odontología.

- 1).- Definición de Anestésico Local
- 2).- Características más importantes de los Anestésicos Locales
- 3).- Anestésicos Locales de tipo éster
- 4).- Anestésicos Locales de tipo amida
- 5).- Anestésicos Locales de tipo alcoholes.
- 6).- Efectos farmacológicos de los Anestésicos Locales.
- 7).- Metabolismo de los Anestésicos Locales.

Collins, V.  
Técnicas de Bloqueo Nervioso  
Edit. Interamericana  
México, 1963  
p. p. 27 - 30

Goodman, L.  
Gilman, A.  
Bases Farmacológicas de la Terapéutica  
Interamericana  
México, 1981  
p. p. 303 - 312

Goth, A.  
Farmacología Médica  
Interamericana  
México, 1975  
p. p. 311 - 317

Meyers, F.  
Lawets, E.  
Manual de Farmacología Clínica.  
Edit. Manual Moderno, S. A.  
México, 1980  
p. p. 244 - 245

Aubeger, G.  
Anestesia Local Práctica  
Edic. Salvat  
España, 1979  
p. p. 200 - 215

CAPITULO VI . . . . . 35

Mecanismo de produccción del Shock Anafiláctico por anestésicos locales.

- 1).- Por que los Anestésicos Locales utilizados en Odontología pueden ocasionar choque anafiláctico.
- 2).- Reacciones tóxicas
- 3).- Reacciones de hipersensibilidad

Collins, V.  
Técnicas de Bloqueo Nervioso  
Edit. Interamericana  
México, 1963  
p. p. 26, 28, 29, 30.

Gordon, B. J.  
Lo Esencial de la Inmunología  
Manual Moderno  
México  
p. p. 200 - 240

Gill C. Michaelides P. L.  
Dental Drugs and Anaphylactic Reactions.  
Oral Surg 1980 ( jul; 50 ( 1 ) ); 30 - 2

Cooley R. L.  
Reactions to Local Anesthetic Solution True Allergy or Not  
Quintessence Int. 1979; 10 ( 2 ) ; 9 - 13

Características Clínicas y Fisiopatológicas de Estado de Choque Anafiláctico provocado por administración de anes<sub>u</sub>tesico local.

- 1).- Estadios consecutivos del estado de Shock
- 2).- Cambios de la tensión arterial
- 3).- Insuficiencia venosa
- 4).- Pulso
- 5).- Respiración
- 6).- Taquicardia
- 7).- Bradicardia
- 8).- Cambios de la coloración de la piel
- 9).- Pérdida de la conciencia
- 10).- Urticaria y angioedema
- 11).- Convulsiones
- 12).- Vasoconstricción
- 13).- Temperatura
- 14).- Muerta.

Manual de Farmacología Clínica

Meyers H. F.

Jawets E.

Edit. Manual Moderno, S. A.

México, 1980

p. p. 245 - 248

Krup

Milton

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

EDIT. Manual Moderno

México, 1976

p. p. 16, 18, 106.

Goodman

Gilman

Bases Farmacológicas de la Terapéutica

Edit. Interamericana

México, 1981

p. p. 308 - 515

Ma Carthy, F.

Vital Signs, the six minute warnings

Jan Dent Assoc 1980 may; 100/95: 682 - 9

P Farreras V.

Medicina Interna

Edit. Marin, S. A.

Barcelona, 1976

p. p. 400 - 412

CAPITULO VIII . . . . . 52  
Tratamiento del paciente que presenta estado de choque ana-  
filáctico provocado por anestésicos locales utilizados en -  
Odontología.

- 1).- Tratamiento Propedéutico
- 2).- Tratamiento Terapéutico
- 3).- Antihistaminicos
- 4).- Broncodilatadores
- 5).- Soluciones Parenterales
- 6).- Traqueostomía.

Di Palma R. Josph

Farmacología Básica y Terapéutica Médica

Prensa Médica Mexicana 1980

p. p. 86 - 92

Harner Herderson

Tratado de Enfermería y Práctica

Editorial Prensa Médica 1980

p. p. 1124 - 1230

Goth, A.

Farmacología Médica

Edición Interamericana 1977

p. p. 230 - 250

Guyton G. Arthur

Tratado de Fisiología Médica

Edit. Interamericana 1971

4a. Edic.

p. p. 358 - 359

CAPITULO IX . . . . . 58

Efectos farmacologicos de los medicamentos utilizados en el estado de choque anafiláctico.

- 1).- Adrenalina
- 2).- Isoproterenol
- 3).- Antihistamínicos

Meyers, H. F.

Jawets, E.

Manual de Farmacología Clínica

Edit. Manual Moderno, S. A.

México, 1980

p. p. 214 - 280

Goth, A.

Farmacología Médica

7a. Edit. Interamericana

p. p. 105 - 110 - 412 - 414.

Nu Costrini W. Thompson

Manual de Terapéutica Médica

3a. Edic. Salvat

p. p. 503 - 506 - 507.

Goodman

Gilman

Bases Farmacológicas de la Terapéutica

Edit. Interamericana

México 1981

p. p. 401 - 403 - 411

CAPITULO X . . . . . 62

Niveles de prevención en el estado de choque anafiláctico

- 1).- Período Prepatogénico.
- 2).- Período Patogénico
- 3).- Prevención Primaria
- 4).- Prevención Secundaria
- 5).- Prevención Terciaria
- 6).- Rehabilitación
- 7).- Historia Clínica
- 8).- Importancia del diagnóstico precoz y limitación del daño.

Hernán S. Martín

Salud y Enfermedad

3a. Edic. La Prensa Médica Mexicana

México, 1975

p. p. 218 - 229

Miller Zurt

Salud Individual y Colectiva

3a. Edic.

México, 1973

p. p. 407 - 408

CAPITULO XI . . . . . 69

- 1).- Resultados
- 2).- Alternativas
- 3).- Conclusiones
- 4).- Bibliografía.

CHOQUE ANAFILACTICO POR ANESTESICOS LOCALES  
USADOS EN ODONTOLOGIA.

Area específica del Proyecto. Patología.

Asesor: Roberto A. Pacheco Z.

Alumnos participantes: Ma. Blanca E. Sánchez Cosío.

Martha Becerril Cortés.

Fundamentación de la elección del tema.

Los anestésicos locales son sustancias que al ser administrados en el organismo, pueden ocasionar diversos efectos - adversos que van desde una irritación local hasta un trastorno sistémico que pone en peligro la vida del paciente, el cual es conocido como estado de choque.

Es por esto importante que el Odontólogo conozca el mecanismo de acción de los anestésicos y las características clínicas de sus efectos adversos; haciendo énfasis en el manejo de la reacción anafiláctica, debido a que puede traer consecuencias funestas.

Durante el desarrollo del programa de estudios de la E.N.E.P. Zaragoza, los alumnos adquieren los conocimientos en el área de diagnóstico, fisiopatología y terapéutica de esta entidad nosológica en los diferentes semestres de la carrera de Cirujano Dentista. A partir de esta situación, surge la inquietud de elaborar una investigación que reúna los conocimientos globales y actualizados sobre este tema - para que pueda ser consultado y fácilmente comprendido por los estudiantes y profesionales de la Odontología. Así mismo, podrá formar parte del material de apoyo y de consulta bibliográfica al quedar incluido como recurso documental en la biblioteca de dicha Institución.

El Cirujano dentista utilizó en muchas ocasiones los anestésicos locales, sin tomar conciencia de los riesgos que esto implica; ya que al ser sustancias exógenas tienen la potencialidad de desencadenar reacciones de hipersensibilidad, - aunque esto no podrá evitarse en su totalidad se deben de conocer los procedimientos por los cuales el Odontólogo --

pueda disminuir la frecuencia con que este padecimiento se presenta, basándose principalmente en el uso rutinario y adecuado de la Historia Clínica.

También es importante que los profesionales y estudiantes de Odontología están preparados para dar tratamiento a los pacientes que presenten estado de choque, por la administración de anestésico local. De igual manera se debe conocer otras entidades nosológicas que puedan diferenciarse del estado de choque para no errar en el diagnóstico y dar la terapéutica adecuada.

Si el estado de choque anafiláctico se caracteriza por una reacción antígeno-anticuerpo, se deberá tener en el consultorio ó en la clínica los medicamentos necesarios para detener esta reacción y el equipo adecuado para ayudar a normalizar las funciones vitales que en ese momento se vean alteradas, tales como falta de oxígeno, disminución de la presión arterial entre otros.

Los accidentes que se presentan eventualmente en los diferentes centros de atención odontológica, son conocidos y transmitidos con exageración de unos pacientes a otros, lo cual condiciona a temores mal infundados o que repercuten en la falta de asistencia o rechazo al Servicio Odontológico por parte del paciente. Esta situación trae consigo que las enfermedades bucales no sean atendidas oportunamente, incrementando el problema de salud pública por trastornos orales; creando así un círculo vicioso del cual el paciente es el factor principal acarreado consigo trastornos crónicos que alteran su organismo físico y mental y su desubicación en el plano social.

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿ Cuáles son los elementos orgánicos encargados de producir una reacción anafiláctica por la administración de anestésicos locales ?

#### Objetivo General.

Analizar las características clínicas, fisiopatológicas, así como los medios para el diagnóstico, tratamiento y prevención del choque anafiláctico por anestésicos locales.

### Objetivos Específicos.

- 1) Mencionar la clasificación de los estados de choque.
- 2) Explicar brevemente los procesos inmunológicos del organismo humano.
- 3) Mencionar los anestésicos locales más usados en Odontología.
- 4) Explicar el mecanismo de acción de los anestésicos locales.
- 5) Explicar el mecanismo de producción de choque anafiláctico por anestésicos locales.
- 6) Describir las características clínicas del choque anafiláctico.
- 7) Explicar los procedimientos terapéuticos que se utilizan en el choque anafiláctico.
- 8) Mencionar las medidas preventivas de un estado de choque anafiláctico.
- 9) Enunciar el pronóstico del choque anafiláctico.

### Hipótesis.

Los elementos orgánicos que participan principalmente en la producción de una reacción anafiláctica por la administración de anestésicos locales son las inmunoglobulinas IgE.

### Material.

Se recurrió a los centros de información programada ( Cenids ), para tener el Título de los artículos y el nombre de las revistas donde éstos vienen incluidos, los cuales deberían de contener información sobre este tema, tomando en cuenta el año de publicación ( 1979-1981 ), el carácter de la revista ( Científica y con prestigio internacional ). Sin importar el nombre del autor o el idioma en el cual se publicó. Estos artículos fueron obtenidos de las bibliotecas de las siguientes Instituciones: Centro Médico Nacional, C. H. "20 De Noviembre", Central de la U. N. A. M., E. N. E. P. Zaragoza y A. D. M.

También se consultaron libros que tuvieran información sobre este tema, en las bibliotecas antes mencionadas tomando en cuenta el año de publicación ( 1975 a la fecha ), el nombre de la Editorial y el país e idioma en que fue publicada.

### Método.

Se hará un análisis de la información contenida en libros y re-

vistas para obtener así premisas científicas, las cuales transcribieron en tarjetas de trabajo que se acomodaron por contenidos. Se utilizará el método inductivo para obtener conclusiones que sirvan para conformar la parte fundamental de este trabajo. Todo esto seguirá los lineamientos que marcar el método científico para la realización de una investigación documental.

La información de los libros se utilizará para formar el marco técnico de este trabajo y la información de los artículos de las revistas servirá para actualizar y complementar los conocimientos sobre este tema.

La secuencia de los contenidos de esta investigación es la siguiente:

- 1.- Introducción.
- 2.- Clasificación de los tipos de choque.
- 3.- Conceptos básicos de Inmunología.
- 4.- Características farmacológicas de los anestésicos locales utilizados en Odontología.
- 5.- Mecanismos de producción del choque anafiláctico.
- 6.- Características clínicas del choque anafiláctico.
- 7.- Fisiopatología del choque.
- 8.- Tratamiento.
- 9.- Pronóstico y prevención.

Esta secuenciación se elaborará en base a la mejor comprensión por parte del lector de la información vertida en este documento; así se inicia con la introducción por medio de la cual se conocerá tanto la definición como los antecedentes más importantes de este padecimiento.

Para la comprensión del mecanismo de producción del choque anafiláctico por anestésicos locales, es necesario analizar los elementos que en él intervienen, por lo tanto, previamente se describirán los conceptos básicos de Inmunología y las características farmacológicas de los anestésicos locales.

En los capítulos siguientes, se describirán las características clínicas, las cuales condicionan el uso de las medidas terapéuticas y el pronóstico de esta entidad.

Una vez analizada toda la historia natural de esta alteración se comprenderá más fácilmente los niveles de prevención en los que se puede actuar.

C A P I T U L O I I  
I N T R O D U C C I O N

## C H O Q U E

Choque.- Es un estado de perfusión tisular reducida que conduce a una hipoxia celular generalizada y lesión de órganos vitales cuyas causas son muy variables, los factores que originan su -- aparición son insuficiente volumen cardiaco de expulsión y al - teración de la resistencia periférica.

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

El término "Estado de Choque", fué aplicado durante más de dos siglos a muchas afecciones en que las lesiones iniciales pare - cían pequeñas en comparación con el colapso inmediato o gradual de los procesos vitales. El enigma fué presentado por Sir - -- Astley Cooper en su comentario sobre lesiones de guerra, cuando llamó la atención sobre el hecho de que muchos soldados habían muerto sin importante pérdida de sangre, intenso dolor o graves lesiones. De cuando en cuando el término fué aplicado vagamente en una variedad de estados que ponían en peligro la vida, y en las cuales los hallazgos patológicos no demostraban una causa - razonable de la muerte. Desde el punto de vista médico la pala - bra choque fué usada por primera vez en Inglés en 1743 en una - traducción de la segunda edición francesa del libro "Un tratado de reflexiones obtenidas de la experiencia con heridos por per - digones", de Henry Francois Le Dran. El traductor uso la pala - bra para comunicar la impresión de una sacudida o golpes por un deterioro progresivo, pérdida de conciencia y muerte. Para - - John Collin Warren el choque era una causa momentánea en el ac - to de la muerte, concepto en particular que la lesión del esta - do choque no es una entidad en sí, sino más bien una respuesta adaptable a una lesión de origen variable, que pone en peligro la vida por un daño temporario de la función orgánica vital.

Con el advenimiento de la era de la fisiología experimental, en el siglo XIX las mediciones de la presión sanguínea como res -- puesta a varios estímulos, fueron registradas en el quimógrafo. Fué descubierto el efecto inhibitor del nervio autónomo. Los experimentos demostraron la inhibición refleja de la acción - -

cardiaca por estímulos periféricos, como el experimento de la -  
punción en el abdomen de la rana o los cambios bruscos gravita-  
cionales que se provocaron en el conejo comprobando que se ha -  
bía desarrollado un estado experimental igual al estado de cho-  
que humano.

Como resultado de estos estudios se originó el concepto de que  
el estado de choque era " el resultado de la inhibición del cen-  
tro vasomotor que producía debilitamiento del latido cardíaco y  
estancamientos periférico de la sangre ". Para este estudio el  
mecanismo y el tratamiento del estado de choque fué estimulado  
por la guerra.

Henderson apoyó que el concepto fracaso del retorno venoso era  
el principal signo de choque cuando el corazón mantenía su capa-  
cidad de bombeo hasta las etapas finales; por lo tanto la aten-  
ción se dirigió hasta los pequeños vasos periféricos que hacían  
imposible el retorno venoso hacia el corazón y como se sabía si  
para su tratamiento se aplicaban vasoconstrictores o vasodila-  
tadores durante la atención médica de las heridas de guerra, --  
los doctores notaron la pálidez de los tejidos en estado de cho-  
que, la desaparición de pulsos periféricos en momentos en que  
el pulso femoral y carotídeo eran palpables y había constricti-  
ón de las venas periféricas.

Los experimentos de Cannon y Bayliss interpretados a la luz del  
trabajo de Dale y Richards sobre los efectos tóxicos de la his-  
tamina, llegaron a la conclusión de que el factor dominante en  
el estado de choque anafiláctico y traumático era la liberación  
de sustancias tóxicas hacia la circulación sistémica; como por  
ejemplo, la liberación de histamina que produce la base para la  
pérdida del tono vasomotor al provocar un secuestro de la san-  
gre e insuficiencia del retorno venoso hacia el corazón.

Estos autores fueron los que iniciaron los experimentos en ani-  
males y observaron los cambios momentáneos que se producían al  
introducir fármacos para diferenciarlos de los tipos de estado  
de choque existentes como son: Estado de choque cardiogénico, -  
hipovolémico, traumático y para nuestro estudio el que más nos  
interesó, estado de choque anafiláctico.

Thal, P. A.

Shock

Edición Intermédica

p. p. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9.

Argentina, 1973

Shires, G. T.

Shock

Edit. Científico - Médica

España, 1975

p. p. 3 - 4

Levao, Bogossian

Shock

3a. Edic. Panamericana

México, 1977

p. p. 4 - 6 .

C A P I T U L O I I I

DIFERENTES TIPOS DE ESTADO DE CHOQUE.

## C L A S I F I C A C I O N

El estado de choque puede clasificarse desde el punto de vista clínico por las alteraciones de las reacciones orgánicas y para su estudio se clasifican en:

- a) Estado de choque hipovolémico.- Que significa disminución del volumen sanguíneo generalmente por hemorragia, solamente que la hipovolemia se presenta en todos los estados de choque. Estos pacientes suelen presentar aumento de la resistencia periférica y disminución del volumen cardíaco de expulsión secundaria a un mal retorno venoso.
- b) Estado de choque cardiogénico.- Se observa en la mayoría de los casos después de un infarto del miocardio en el cual el tratamiento consiste en aumentar la perfusión hística sin producir una arritmia o un elevación excesiva del consumo de oxígeno del miocardio cuyo tratamiento es indispensable en la hospitalización.
- c) Estado de choque séptico o bacteriano.- Que significa infección ampliamente diseminada en diversas zonas del cuerpo que es transportada por la sangre de uno a otro tejido y causa lesiones extensas. Las causas típicas del estado de choque séptico son las siguientes: peritonitis, debido a difusión de la infección del útero y trompas de falopio resultante de un aborto instrumental; peritonitis provocada por rotura de intestino, por enfermedad del mismo o por herida infección generalizada resultante de una simple infección cutánea, como la del tipo estreptocócico, infección gangrenosa generalizada resultante específicamente de bacilos de la gangrena gaseosa, que se difunden primero a través de los propios tejidos y finalmente siguiendo la sangre hacia los órganos internos especialmente el hígado ya que las bacterias se multiplican con más rapidez y la mayor parte de éstas son llamadas gram negativas principalmente colibacilos que tienen una toxina llamada endotoxina.
- d) Estado de choque neurogénico.- Suele ser consecuencia de un traumatismo sobre la médula espinal o de anestesia es -

pinal, en ocasiones el estado de choque se origina sin disminución alguna sobre el volumen sanguíneo, al contrario la capacidad vascular aumenta tanto que incluso el volumen normal de sangre es incapaz de llenar adecuadamente el sistema circulatorio, causada por la pérdida del tono vasomotor en todo el organismo donde el aumento de la capacidad vascular o una disminución del volumen sanguíneo disminuye la presión circulatoria media, lo cual a su vez disminuye la tensión de la sangre al volver al corazón.

- e) Estado de choque anafiláctico.- Resulta de una reacción -- antígeno anticuerpo que ocurre en todo el organismo inmediatamente después que ha penetrado en el sistema circulatorio -- un antígeno al cual la persona correspondiente es sensible. En primer lugar, si la reacción antígeno anticuerpo ocurre en contacto directo con las paredes vasculares o el músculo cardíaco la lesión de estos tejidos probablemente sea directa; en segundo lugar, células lesionadas en cualquier parte del organismo por la reacción de antígeno anticuerpo liberan sustancias muy tóxicas que van a parar a la sangre, -- entre ésta la histamina o una sustancia de tipo histamínico con intensa acción vasodilatadora. La histamina a su vez aumenta la capacidad vascular por dilatar las venas y dilata las arteriolas con lo cual disminuye considerablemente -- la presión arterial cuyo efecto es una intensa reducción -- del retorno venoso y muchas veces provoca un estado de choque de tal gravedad que la persona muere en pocos minutos.

Thomson, N. C.

MANUAL TERAPEUTICA MEDICA

Salvat 3a. Edic. España 1975.

p. p. 503, 508, 509, 511, 512, 513.

Shires, G. T.

Shock

Edic. Científico - Médica 1975, España

p. p. 3, 4, 5, 6.

Thal P. Alan

Shock

Edic. Inter-Médica, 1973

p. p. 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211.  
Buenos Aires.

C A P I T U L O I V

RESPUESTA

INMUNE

## RESPUESTA INMUNE

Ciertos individuos están predispuestos genéticamente a reaccionar de modo anormal al contacto con algunos antígenos denominados que no son nocivos en otras personas. Estos trastornos -- alérgicos o de hipersensibilidad pueden manifestarse por reacciones generalizadas o por reacciones localizadas en el organismo, puede ser una reacción aguda, subaguda o crónica inmediata o retardada, causada por una gran variedad de agentes -- ofensivos; antígenos, polenes, mohos, polvos, plumas, pieles, alimentos, medicamentos y otras sustancias a las cuales la persona es hipersensible.

Existen dos tipos de inmunidad:

- 1.- Inmunidad humoral.- Es cuando el cuerpo produce anticuerpos circulantes que son moléculas de globulinas capaces de atacar al antígeno.
- 2.- Inmunidad celular o linfocítica.- Cuando los linfocitos quedan sensibilizados específicamente contra el antígeno y más tarde pueden unirse a él y destruirlo.

Los anticuerpos se forman en las células plasmáticas existentes en el tejido linfoide de ganglios linfáticos, vaso, tubo digestivo, cuando entra un antígeno los plasmoblastos se dividen progresivamente en forma geométrica y en células plasmáticas en este período desarrollan un retículo endoplásmico granuloso muy extenso que produce anticuerpos de globulinas gama muy rápido o menos de cien moléculas por segundo.

Se entiende por antígeno cualquier agente invasor susceptible de desencadenar una respuesta inmune, puede ser una proteína de gran volumen, un polisacárido o la combinación de ambos.

- 3.- Especificidad celular.- Corresponde a la especificidad serológica cuando interviene la inmunidad celular las células inmunes, como los anticuerpos, poseen una máxima reac

tividad con el antígeno específico y una reactividad menor con los compuestos relacionados en menor grado con otro antígeno.

- 4.- Inmunidad pasiva.- Cuando se inyectan antisueros a un individuo el cual contiene anticuerpos preformados. La inmunidad pasiva es transitoria, pero útil clínicamente, siempre que una persona necesita protección a causa de una exposición a alguna enfermedad infecciosa, como la difteria.
- 5.- Inmunidad activa.- Es cuando se estimula a un individuo que produzca sus propios anticuerpos, por ejemplo inyecciones de toxoide cuya inmunidad activa es de larga duración.
- 6.- Complemento.- Es un complejo de once protéicos distintos, que en su mayoría se asocian con la fracción beta-globulina del plasma.
- 7.- Opsonización.- Son reacciones inmunitarias que alteran la propiedad de la superficie de los microorganismos patógenos de tal manera que lo hacen susceptible a la fagocitosis.

Las funciones que inactivan los anticuerpos son:

Neutralización de antígeno por anticuerpo.- Antígeno tóxico -- con el anticuerpo suelen neutralizarse las toxinas.- El producto combinado de antígeno anticuerpos queda incluido por macrófagos del sistema retículo endotelial donde son dirigidos simultáneamente, por lo tanto destruidos ambos, antígeno y anticuerpo.

Precipitación antígeno anticuerpo.- Al entrar proporciones adecuadas de antígeno anticuerpo dichas moléculas suelen sedimentarse.

Aglutación de bacterias.- Los anticuerpos pueden fijar una bacteria a otra y reúnen bacterias o sea de aglutinación que impide la inhibición de los tejidos pues estas bacterias son fagocitadas.

Lisis de estructuras celulares a consecuencia de la reacción antígeno anticuerpo.- El antígeno se fija a la membrana celular el complemento se fija o se combina con el antígeno ya que el complemento puede atravesar la membrana celular y destruir al microorganismo.

Inmunoglobulinas son todas las proteínas plasmáticas con una actividad demostrable de anticuerpos, así como otras proteínas del plasma que tienen determinantes antigénicos comunes a ellos y a cualquier otro anticuerpo conocido.

Para su estudio las inmunoglobulinas en el hombre se han dividido en cinco clases antigénicamente distintas, aunque cada clase de proteínas posee ciertas determinantes antigénicas que son comunes a todas las inmunoglobulinas.

Las clases principales de inmunoglobulinas son: IgG, IgA, IgM.

Las clases secundarias de inmunoglobulinas son: IgD, IgE ( reagina ).

La inmunoglobulina IgG corresponde alrededor del 85% del total de las inmunoglobulinas. Se encuentra distribuida en el líquido extracelular y cruza la placenta.

La inmunoglobulina IgA se haya presente en concentraciones elevadas en la sangre y en las secreciones seromucosas tales como la saliva, calostro, lágrimas, secreciones de los bronquios y del sistema digestivo.

La inmunoglobulina IgM, se haya presente en el comportamiento -

intravascular y no atraviesa la placenta.

La inmunoglobulina IgE, está presente en el suero de todas las personas en concentraciones muy bajas.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con padecimientos alérgicos o anafilácticos tienen cifras elevadas en el suero. La IgE es un anticuerpo reagino sensibilizante cutáneo debido a un sitio de inmersión de células cebadas. La interacción específica entre antígeno IgE, captadas en la superficie de las células cebadas resulta en la liberación de productos de las células -- cebadas tales como la histamina y la serotonina.

Las IgE son de gran importancia como medidores de las reacciones y enfermedades atípicas ( anafilácticas y alérgicas ) ya -- que en un paciente en estado alérgico o estado de choque anafiláctico presenta elevación de los anticuerpos IgE.

Gordon B. J.

Lo Esencial de la Inmunología

Manual Moderno

México, 1976

p. p. 501, 610

Chatton, K.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

El Manual Moderno

México, 1980

p. p. 1181, 1186.

Good, R.

Inmunología

Salvat España 1979

p. p. 360, 370.

Haisov: A. L.. Stupecek: Y. J.

Inmunopathologic Reactinos

Sustances Usedin Stomatology

Cesk Stomatol 1979 sep: 79 ( 5 ):

345 - 51

Bpyd C. W.

Fundamentos de Inmunología

México, 1959

Ja. Edic.

Editorial Universitaria.

C A P I T U L O      V

ANESTESICOS LOCALES MAS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA.

## ANESTESICOS LOCALES MAS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA.

Los anestésicos locales se utilizan en Odontología como inhi -- bidores del dolor durante el tratamiento dental y como son subs -- tancias extrañas al organismo, existe riesgo de producir efec -- tos colaterales entre los cuales tenemos el estado de choque -- anafiláctico; por lo tanto, es importante conocer las caracte -- rísticas farmacológicas de estas drogas.

Un anestésico local se define como: Una droga que bloquea la - conductividad nerviosa en forma temporal y reversible.

Las características más importantes de los anestésicos locales son:

- 1.- Potencias, eficacia a baja concentración.
- 2.- Buena penetrabilidad.
- 3.- Comienzo de acción rápida.
- 4.- Acción duradera.
- 5.- Baja toxicidad general.
- 6.- No irrita al tejido nervioso.
- 7.- Acción reversible.
- 8.- Fácil de esterilizar.

Los anestésicos locales se dividen en ésteres, amidas y alcoho -- les.

Los anestésicos locales de tipo éster, son sustancias deriva -- das de la acción de un ácido sobre un alcohol, ejemplo:

- a) Cocaína.
- b) Metacaína ( piperacaína ).
- c) Hexilcaína ( ciclaína ).
- d) Procaína ( novocaína ).
- e) Lucaína.
- f) Cloroprocaína.
- g) Pantocaína ( pontocaína ).

- h) Butacaína.
- i) Intracaína.
- j) Benzocaína.
- k) Butazin.

Los anestésicos locales de tipo amida, son compuestos orgánicos por deshidrataciones de sales amoniacaes, tenemos los siguientes:

- a) Nupercaína.
- b) Eucupina.
- c) Lidocaína ( xilocaína )
- d) Mepivacaína ( carbocaína ).
- e) Prilocaína ( citanest ).

Los anestésicos locales de tipo alcoholes son sustancias aromáticas que producen anestesia superficial, lo cual es muy irregular y limitada, no contiene nitrógenos, son neutros, ligeramente ácidos y algo solubles en el agua, tenemos los siguientes:

- a) Procaína ( novocaína ).
- b) Cocaína.
- c) Lidocaína ( xilocaína ).
- d) Prilocaína ( citanest ).
- e) Mepivacaína ( carbocaína ).

#### EFFECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

La acción farmacológica de los anestésicos locales es bloquear la conducción nerviosa de los axones del sistema nervioso periférico, obstaculizando los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, haciendo decrecer su permeabilidad al sodio, potasio, bloqueando de esta manera una generación de un potencial de acción, o sea que los anestésicos locales decrecen la permeabilidad de la membrana nerviosa en reposo al Na, K, Ca.

Los anestésicos locales producen el bloqueo de la sensibilidad porque aumentan la presión de la capa lípidica la que forma la membrana de la célula nerviosa y cierran los poros por los que pasan los iones.

En la parte externa de la membrana de la fibra nerviosa se encuentran concentraciones de Na, K, ( + ) y en la parte interna se encuentra K ( - ), por lo tanto el potencial de reposo de la membrana es ( - ) ( menos 80 mv. ), es decir el interior es negativo y el exterior positivo. Cuando se aplica un estímulo, - por ejemplo: Un choque eléctrico, cambia bruscamente la permeabilidad de la membrana y penetra el Na, lo cual produce la despolarización de la membrana en la primera fase, en la segunda fase de despolarización sale el K, lo cual cambia el potencial de membrana de negativo a positivo de ( -80 a + 30 Mv. ). El estado de excitación se extiende a lo largo de la superficie de la célula acompañado por un potencial en pico.

Durante el período de recuperación el Na es expulsado de la -- membrana y éstas se vuelven a polarizar, pero la célula no puede responder a un estímulo ( Período refractario ), mientras - el proceso de repolarización no haya alcanzado un cierto nivel.

Al administrar un anestésico local éste actúa a nivel de membrana e interfiere con el ritmo de aumento de producción de la fase de despolarización del potencial de acción; por lo tanto, la célula no se despolariza, es decir, el potencial de acción propagado queda bloqueado por este fármaco. Se cree que el anestésico local establece competencia con el Ca por un lugar en - la membrana del nervio, evitando el paso de Na, a través de la membrana y así mismo se inhibe la despolarización.

Gasser y Erlanger, dicen que las fibras nerviosas mielinizadas más pequeñas y periféricas son más susceptibles a los anestésicos locales que las fibras nerviosas y también las fibras nerviosas más pequeñas son las más lentas en recuperarse.

Gasser y Erlanger observaron que en las fibras A mielinizadas al aplicarse cocaína, primero desaparecen las ondas gama y --

finalmente las ondas alfa, de las fibras cutáneas aferentes pequeñas.

También se ha demostrado que algunas fibras delta A mielinizadas se bloquean más pronto y con menor concentración de anestésico local que la mayor parte de las fibras C, por lo tanto, la sensibilidad de las fibras a los anestésicos locales no depende solo del tamaño de la fibra sino también del tipo anatómico de las fibras C, por lo tanto la sensibilidad de las fibras a los anestésicos locales no depende solo del tamaño de la fibra sino también del tipo de ésta.

Al aplicarse anestésico local a un paciente la sensación dolorosa es la primera en desaparecer y en seguida las sensaciones al frío, tacto y por último la presión profunda aunque se dice que hay pacientes en los cuales el dolor es el último en desaparecer y el tacto es el primero.

#### METABOLISMO DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Los anestésicos locales del tipo éster se hidrolizan en sus componentes ( ácido benzoico y alcohol ), por acción de las colinesterazas de la sangre y el hígado.

La velocidad de la hidrolisis depende de los componentes de los anestésicos. Hidrolisis rápida de la carbocaina, hidrolisis lenta de la tetracaina, Cuando la dosis es pequeña, la hidrolisis se lleva a cabo en la sangre sin llegar al hígado, pero cuando la dosis es grande la hidrolisis se lleva a cabo en el hígado.

Las enfermedades hepáticas no alteran de manera notable el metabolismo de los anestésicos locales.

Los anestésicos locales de tipo amida no se hidrolizan en la sangre sino que se catalizan por una enzima en el hígado y probablemente en otros tejidos.

Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaína ( cita -- nest ), pero con la lidocaína ( xilocaína ) y mepivacaína resulta más difícil la transformación de la lidocaína se lleva por una N-desmetilización oxidante cuyo producto es hidrolizado y oxidado fácilmente.

finalmente las ondas alfa, de las fibras cutáneas aferentes pequeñas.

También se ha demostrado que algunas fibras delta A mielinizadas se bloquean más pronto y con menor concentración de anestésico local que la mayor parte de las fibras C, por lo tanto, la sensibilidad de las fibras a los anestésicos locales no depende solo del tamaño de la fibra sino también del tipo anatómico de las fibras C, por lo tanto la sensibilidad de las fibras a los anestésicos locales no depende solo del tamaño de la fibra sino también del tipo de ésta.

Al aplicarse anestésico local a un paciente la sensación dolorosa es la primera en desaparecer y en seguida las sensaciones al frío, tacto y por último la presión profunda aunque se dice que hay pacientes en los cuales el dolor es el último en desaparecer y el tacto es el primero.

#### METABOLISMO DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Los anestésicos locales del tipo éster se hidrolizan en sus componentes ( ácido benzoico y alcohol ), por acción de las colinesterazas de la sangre y el hígado.

La velocidad de la hidrolisis depende de los componentes de los anestésicos. Hidrolisis rápida de la carbocaína, hidrolisis lenta de la tetracaína, Cuando la dosis es pequeña, la hidrolisis se lleva a cabo en la sangre sin llegar al hígado, pero cuando la dosis es grande la hidrolisis se lleva a cabo en el hígado.

Las enfermedades hepáticas no alteran de manera notable el metabolismo de los anestésicos locales.

Los anestésicos locales de tipo amida no se hidrolizan en la sangre sino que se catalizan por una enzima en el hígado y probablemente en otros tejidos.

Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaína ( cita -- nest ), pero con la lidocaína ( xilocaína ) y mepivacaína resulta más difícil la transformación de la lidocaína se lleva por una N-desmetilización oxidante cuyo producto es hidrolizado y oxidado fácilmente.

La transformación de la mepivacaína y carbocaína ) se logra un metabolismo oxidante.

La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial por la - prilocaína ( citanest ) resulta de un metabolismo más rápido - de este compuesto si se compara con los demás anestésicos loca les de tipo amida.

La conjugación de productos de oxidación e hidrólisis con el - ácido glucorónico ocurre en el hígado mediante enzimas que se encuentran en el retículo endoplásmico. Los productos conjug gos y no conjugados se eliminan por la orina. Sólo del 10 al - 20% de la lidocaína no se metabolizan.

La adición de adrenalina a una solución de anestésico local -- conduce a una vasoconstricción local. Esto disminuye la resor ción del anestésico local y prolonga la duración del efecto. Con esto se obtiene una relativa disminución de la toxi cidad cuando se trata de un anestésico local que se utiliza por in-- filtración superficial de las mucosas, que produce la adrenali na un campo operatorio seco.

Collins, V.

Técnicas de bloque nervioso

Edit. Interamericana.

p. p. 27 - 30

México, 1963.

Goodman, L.

Dilman, A.

Bases Farmacológicas de la Terapéutica.

Interamericana.

México, 1981.

p. p. 303 - 312

Goth, A.

Farmacología Médica.

Interamericana

México, 1975

p, p. 311 - 317.

Meyers, F.

Lawets, E.

Manual de Farmacología Clínica.

Edit. Manual Moderno, S. A.

México, 1980

p.p. 244 - 245.

Aubeger, G.

Anestesia Local Práctica.

Edit. Salvat

España, 1979

p. p. 200 - 215

C A P I T U L O V I

MECANISMO DE PRODUCCION DEL SHOCK ANAFILACTICO POR ANES -  
TESICOS LOCALES.

PORQUE LOS ANESTESICOS LOCALES UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA PUEDEN  
OCASIONAR CHOQUE ANAFILACTICO.

El dolor como resultado de enfermedad, no importa cual sea la causa, ha preocupado a la investigación médica. Se pueden enumerar varios esfuerzos, realizados con procedimientos químicos, fisiológicos y físicos cuyo objetivo es eliminar parcial o totalmente el dolor, entre los cuales se encuentra; la aplicación local de frío, compresión nerviosa y aplicación local de medicamentos que provocan anestesia local o regional, a su vez estos medicamentos pueden tener efectos colaterales como es un estado de choque anafiláctico porque el anestésico local actúa como -- antígeno para el cual ya existen anticuerpos específicos en el organismo. Aclarando que las reacciones anafilácticas provocadas por anestésicos locales son extremadamente raras.

Las reacciones tóxicas relacionadas con las dosis ocurren cuando no se toman en cuenta las precauciones esbozadas y una cantidad excesiva del medicamento entra en la circulación general en un tiempo breve, estos incidentes ocurren más a menudo cuando una superficie mucosa es infiltrada con anestésico local dando por resultado un mal control de la cantidad total.

Las reacciones pueden comprender estimulación transitoria o persistente del sistema nervioso central, depresión cardiovascular, la estimulación puede ser aparente, primero como excitación, -- aprehensión o náusea, el pulso se retarda ligeramente y la presión sanguínea se eleva un poco, presenta polipnea marcada, palidez de tegumentos hipotermia y sudoración. La estimulación del sistema nervioso conduce a sacudidas musculares que pueden llegar a convulsiones.

El efecto secundario va a ser predecible y depende de la dosis, técnica anestésica y estado del paciente.

Las causas principales y más frecuentes de muerte y de reacciones tóxicas provocadas por anestésicos locales son:

- 1.- Falta de conocimiento por parte del operador.
- 2.- Descuido al establecer la posología.

- 3.- Desconocer las dosis máximas tolerables.
- 4.- No tener en cuenta la cantidad que se usa.
- 5.- Personal inexperto.
- 6.- Descuido de la existencia de un período de latencia.
- 7.- Que las reacciones ocurran inesperadamente por ejemplo - con la tetracaína que a menudo el intervalo entre el comienzo de los síntomas y la muerte es breve.
- 8.- Agregando a ésto que no se encuentren los medios de reanimación inmediata disponible para un tratamiento oportuno.

Quando se presente un estado de choque anafiláctico los antígenos específicos ( alérgenos ), reaccionan con los anticuerpos - IgE a los receptores de la membrana de los mastocitos o leucocitos, su reacción provoca la degranulación del mastocito o mastocito y se presenta la liberación de histamina, aparición de alteraciones inflamatorias en sitio, que en estado de choque anafiláctico muy severo provoca broncoespasmo y la muerte en minutos si no se actúa adecuadamente.

Por lo anterior planteado se deduce que las reacciones anafilácticas inmediatas a la administración de determinada substancia depende de la formación de inmunoglobulinas de la clase IgE reagino.

Quando el farmaco es subsiguientemente reintroducido las células sensibilizadas son degranuladas por la reacción del antígeno y del anticuerpo sobre su superficie, liberando histamina y otras substancias causando una reacción urticarial, alérgica o anafiláctica.

Al mismo tiempo se forman anticuerpos de la clase IgE e IgM -- ( circulantes ). Estos pueden combinarse con el antígeno administrado anteriormente evitando que el antígeno llegue al anticuerpo fijo al tejido ( IgE ), bloqueando así la anafilaxia; - o el complejo antígeno anticuerpo, se puede depositar en los vasos sanguíneos causando enfermedad por suero o vasculitis.

En las reacciones de hipersensibilidad retardada, basada en un - intervalo mayor para que ocurra la reacción consecutiva a una do sis desafiante de antígenos, son debidos principalmente a la in- munidad celular, la mayoría de las respuestas inmunitarias no - dependientes de inmunoglobulinas circulantes de IgE y posiblemente a otras inmunoglobulinas, las respuestas de tuberculinas y -- los diferentes tipos de dermatitis de contacto constituyen, ejem plo de reacciones retardadas, que habitualmente toma horas y -- días para transcurrir, la alergia principalmente una deficiencia inmunitaria debida a la linfocitosis, puede ser una considera -- ción importante en las pruebas cutáneas.

Collins, V. Técnicas de Bloque Nervioso

Edit. Interamericana

México, 1963

p. p. 26,28,29,30.

Gordon, B. J.

Lo Esencial de la Inmunologia

Manual Moderno

México,

p. p. 200 240.

Gill C. Michaelides P. L.

Dental Drugs And Anaphylactic Reactions.

Oral Surg. 1980 ( jul; 50 ( 1 ); 30 - 2

Cooley R. L.

Reactions to Local Anesthetic Solution- True Allergy or Not.

Quintessence Int. 1979, 10 ( 2 ); - 9- 13

C A P I T U L O V I I

CARACTERISTICAS CLINICAS Y FISIOPATOLOGICAS DEL ESTADO DE  
CHOQUE ANAFILACTICO PROVOCADO POR LA ADMINISTRACION DE ANES  
TESICOS LOCALES.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y FISIOPATOLOGICAS DEL ESTADO  
DE CHOQUE ANAFILACTICO PROVOCADO POR LA ADMINISTRACION  
DE ANESTESICOS LOCALES.

El estado de choque anafiláctico es eminentemente un fenómeno evolutivo y exige conocer cada uno de sus estados o fases hemodinámicas. Una observación constante es imprescindible para el reconocimiento de los estadios iniciales más sutiles hasta la fase de corrección de las homeostasis o la indeseable irreversibilidad de sus fases. El estado de choque es cíclico por naturaleza y una vez desencadenado por la insuficiencia circulatoria inicial se produce la secuencia de eventos cada uno afectando desfavorablemente lo siguiente: que se constituye así un proceso patógeno progr-sivo, iniciado por una o más causas, deteriorando los componentes circulatorios condicionando a una perfusión inadecuada de los tejidos que termine en una destrucción irreversible de la estructura y la función de la célula - que trae como consecuencia la insuficiencia periférica aguda - que es un camino final común en los cuales operan todos los mecanismos básicos del estado de choque.

Estadios consecutivos del estado de choque:

- a) El déficit del volumen puede estar asintomático, otras respuestas son efectos más graduales comprenden aumento de la secreción de hormona antidiurética y la aldosterona que produce retención de sal y de redistribución de líquido en el compartimiento intravascular. La presión arterial se mantiene y el volumen minuto cardíaco es normal o solo un poco reducido a consecuencia de una disminución selectiva de flujo a la piel, riñones y músculos.
- b) Al reducir el volumen sanguíneo del 15 al 25% el gasto cardíaco disminuye a pesar de la constrcción arteriolar intensa en la mayor parte del lecho vascular, declina la presión arterial, hay vasoconstricción generalizada, aumento de la tracción del volumen sanguíneo total en la circulación central y tendencia a sostener el re-

torno con la descarga adrenérgica por lo que se presenta: taquicardia, vasoconstricción cutánea intensa pálidez de tegumentos, diaforesis, piloerección, oliguria, aprehensión e inquietud.

Las pérdidas de pequeñas cantidades de sangre producen deterioro rápido de la circulación, con reducción del gasto cardíaco y presión sanguínea que pone en peligro la vida. Es de importancia la determinación del pronóstico del paciente tomando en cuenta la duración del estado de choque, intensidad de la anoxia tisular, edad y estado físico de éste, si se actúa con rapidez la recuperación es favorable, pero en caso contrario al reducirse la perfusión en los tejidos puede ser un daño irreversible por la vasoconstricción que causa daño celular generalizado, porque la anoxia y acidosis son causas de la hiperfusión de los tejidos que producen insuficiencia de los sistemas de transporte de -- energía activa de las membranas celulares. Al haber un desarrollo metabólico se compromete la integridad de la célula liberando iones de K, enzimas intracelulares, pépticos y otros compuestos vasoactivos a la circulación, por lo tanto un estado de choque prolongado y profundo es la culminación a la microcirculación del intestino y el traspaso de la barrera mucosa que permite la entrada de tóxicas bacterianas. Estas SUBSTANCIAS -- son vasodilatadoras fuertes que pueden inhibir el tono vasoconstrictor que deprime la tensión arterial a pesar de la intensa actividad simpática ya que el flujo sanguíneo al cerebro y corazón disminuye y sobreviene el infarto que ocasiona la muerte.

Constrini N. U., Thompson, W. E. N.

Manual de Terapéutica Médica.

Salvat 3a. Edición.

p. p. 490, 495 - 503 ( 1,2,4,5, ).

Gayton, G. A.

Tratado de Fisiología Médica.

Edit. Interamericana.

México, 1971

p. p. 349 - 360

Nicolovna N.

Acta Anestesiológica Scand.

Tomo 26 - 3  
Junio 1982  
Missuri.

A continuación se mencionan las diferentes etapas que presenta un paciente en estado de choque.

- 1.- Cambios de la tensión arterial; el gasto cardíaco, volumen de sangre impulsado cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta en el hombre es de 5 a 6 litros por minuto y en las mujeres es de 5 litros por minuto. Por lo tanto, la hipotensión arterial en el estado de choque se debe a la disminución del gasto cardíaco y no a la disminución de la presión arterial por lo que la presión arterial es el producto del gasto -- cardíaco.

Las cifras normales para la presión arterial en un paciente -- son: Niño 90/50 mm. de hg.

Adolecente 100 a 120/80 a 60 mm. de hg. y esta presión permanece constante hasta los 40 años por que en la vejez sufre de -- 140 a 150/80 a 90 mm. de hg.

En estado patológico la presión arterial es uno de los principales signos de alteración funcional.

La hipertensión es el aumento del gasto cardíaco, y la resistencia periférica total que puede estar provocada por una sustancia vasoconstrictora.

Presión diastólica: es el período de relajación ventricular.

Presión sistólica: es el período de contracción ventricular.

Normalmente la presión sistólica es de 12 mm. de hg. y al avance de la edad de las personas la presión que aumenta es la sistólica. En un estado de choque, no es suficientemente intensa y que puede recuperarse se le llama choque no progresivo, de lo contrario el propio choque origina un proceso más vicioso que deteriora por completo la circulación.

Insuficiencia venosa: la dilatación de los vasos también resulta de la disminución de los elementos nutritivos para los mismos durante el estado de choque. La dilatación arteriolar puede disminuir la presión arterial y reducir el flujo de sangre para el corazón y cerebro, ocasionando en esta forma progreso ulterior del coque. La dilatación venosa puede ser que la sangre permanece en las venas con lo cual disminuirá el gasto cardíaco.

En el estado de choque el descenso de la presión arterial es -- signo clínico, este estado resulta del descenso o la disminución del volumen sanguíneo circulante, el nivel de presión sistólica por debajo del cual el estado de choque se caracteriza -- de 80 mm. de Hg. en persona normal, pero no se puede poner el -- límite tensional, que lo que importa es el descenso de la presión sistólica por ejemplo niveles tensionales sistólicos de 100 a 120 mm. de Hg., puede significarse estado de choque en individuos hipertensos que previamente tienen presiones de 180/120 mm Hg o por el contrario en pacientes hipotensos que normalmente se encuentra bien desempeñando tranquilamente trabajos cotidianos con niveles tensionales de 80/20 mm. de Hg, y también se debe tomar en cuenta que la presión sistólica en el estado de choque es alterada bruscamente, ya que la intensidad y el descenso de los niveles tensionales es un signo en gran valoración de la gravedad del estado de choque por lo que la recuperación o agravamiento de este proceso puede ser observados por este -- simple método de la valoración adecuada con la toma de la presión arterial continuamente para estar pendiente de la presión sistólica.

#### PULSO:

En el paciente en estado de choque, el pulso se haya alterado -- se presenta taquisfigmia que es un signo clínico del estado de choque y es proporcional a la agravación del paciente. El aumento de frecuencia es por la hiperactividad adrenérgica resultante de la liberación de catecolaminas que son sustancias estimulantes del tejido receptor.

La proporcionalidad entre la intensidad de la taquisfigmia y la

gravedad del proceso se presenta para la evaluación clínica del estado de choque. La recuperación del paciente se puede comprobar por el retorno a la frecuencia normal, el ritmo se debe observar puesto que puede haber arritmias en el estado de choque que ocurren cuando las alteraciones microcirculatorias del corazón se intensifican, también se debe observar la tensión amplitud y plenitud del pulso se observa descenso de la tensión, pulso blando, disminución de amplitud, pulso pequeño y reducción de la plenitud, pulso vacío y en los casos más graves se torna filiforme e hipersensible.

Estas variaciones en las características del pulso se deben a la disminución de energía de contracción ventricular en el estado de choque.

#### RESPIRACION:

La bradipnea se debe a la deficiencia circulatoria y a la consecuente depresión de los centros respiratorios. Los pacientes presentan disnea objetiva y subjetiva, la objetiva se observa en el movimiento de las narinas y por respiraciones breves cortas y superficiales puede haber taquipnea que es estimulada por la acidosis metabólica aunque los centros respiratorios estén disminuidos. El reflejo de la tos en estado de choque está deprimido por lo que hay abundante secreción bronquial.

#### TAQUICARDIA:

El corazón normalmente se contrae unas 72 veces por minuto y si la frecuencia cardíaca es rápida se llama taquicardia, que puede ser por aumento de temperatura corporal, estimulación simpática y en estados tóxicos. En la hipertermia hay incremento del músculo cardíaco que aumenta la excitabilidad y frecuencia rítmica.

#### BRADICARDIA:

La frecuencia cardíaca es muy lenta en estado de choque, hay taquicardia y conforme avanza el proceso de choque empieza haber una disminución del gasto cardíaco y una frecuencia cardíaca lenta o sea la bradicardia por estimulación vagal.

## CAMBIOS DE LA COLORACION DE LA PIEL.

La circulación a través de la piel es necesaria para la nutrición de tejidos cutáneos, conducción de calor, intermitente hasta llegar a la piel dada por dos estructuras que son arterias, venas y capilares, estructuras vasculares que son el plexo venoso subcutáneo que es susceptible a la superficie de la piel, -- anastomosis arteriovenosas cuyas paredes están inervadas por fibras nerviosas vasoconstrictoras que secretan noradrenalina. -- Según el estado del paciente puede constreñirse disminuyendo el flujo de sangre hacia los plexos venosos o dilatarse al máximo y permitir un paso extraordinario rápido de sangre caliente hacia los plexos.

Normalmente cuando la piel está caliente y la sangre arterial fluye rápidamente por los capilares, la piel es de color roja, cuando la piel está fría y la sangre circula lentamente la mayor parte del oxígeno abandona la sangre para nutrir los tejidos antes de salir de los capilares, por lo tanto, venas y capilares tienen sangre desoxigenada color oscuro que da un color a la piel de tinte azulado.

En estado de choque el color de la piel se modifica por la --- constricción de los vasos que exprime la mayor parte de sangre fuera de la piel hacia otras zonas de la circulación y la piel toma el color del tejido conectivo subcutáneo que está compuesto de fibras colágenas y se presenta un color blanquesino.

## MANIFESTACIONES EN PIEL MUCOSAS Y FACIES.

La piel se observa pálida, húmeda y fría en toda la superficie, la palidez no es total, algunas partes se presentan cianóticas como las extremidades de los dedos, lóbulos de la oreja, punta de la nariz alrededor de los labios. Esta palidez proviene de la intensa vasoconstricción y cianosis por mayor lentitud en el flujo sanguíneo.

La hipereactividad simpática estimula la intensa sudoración -- que provoca la humedad cutánea que es más acentuada a nivel de la frente, manos, articulaciones y piel.

La hipotermia es más evidente en las extremidades de los miembros y no se restringe solamente a la piel. Esta baja de temperatura corporal proviene de la disminución de intercambios metabólicos y el mayor consumo de oxígeno.

#### PERDIDA DE LA CONCIENCIA EN ESTADO DE CHOQUE.

La conciencia está deprimida en el estado de choque, sin embargo no está abolida completamente lo cual es un signo diferencial en el estado de coma, donde la conciencia está abolida completamente. La depresión de la conciencia se manifiesta bajo muchos aspectos como son intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar, desasosiego, inquietud, somnolencia, como resultado de la deficiencia de afluencia sanguínea al cerebro, que es la responsable de conciencia en el estado de choque.

#### SENSIBILIDAD REFLECTIVA Y MOTILIDAD.

Estos tres factores de la vida de relación no están abolidos, pero si están moderadamente deprimidos, los pacientes frecuentemente se quejan de dolores, pero no corresponden a la gravedad de las lesiones presentes, la depresión, la sensibilidad no impide informar de existencias o inexistencias de dolor. El tono muscular también acompaña la depresión funcional verificando hipotonía muscular.

#### URTICARIA Y ANGIOEDEMA.

La urticaria y angioedema puede aparecer junta o separada como una manifestación cutánea de edema localizado. La urticaria envuelve solo la porción de la superficie de la dermis, presentando círculos bien circunscritos presentando halos eritematosos, bordes con centro blanquesino el cual puede crecer en gigantescos círculos. El angioedema es un edema bien localizado, delimitado que envuelve la capa más profunda de la piel incluyendo el tejido subcutáneo.

Los episodios recurrentes de angioedema y de urticaria de menos de seis semanas de duración son considerados agudos, mientras más haya este período es demasiado crónico. Por lo tanto, otras manifestaciones pueden presentarse como erupciones urticariales, prurito que aparecen en el área del cuerpo desde el cuero cabe--

lludo a los talones de los pies y con duración de 24 a 72 horas, los lugares más comunes son las extremidades, genitales externos, cara generalmente en los ojos, labios y su duración es mínima. El angioedema en el aparato respiratorio puede ser la amenaza de la vida por obstrucción de la laringe, que ocasiona un edema local y en este caso es cuando está indicada la traqueostomía.

En el estado de choque el angioedema se debe a la acción de la histamina en los vasos sanguíneos pequeños, los vasos, al dilatarse almacenan gran cantidad de sangre, conforme aumenta su permeabilidad escapa de la circulación y por eso se disminuye el volumen sanguíneo efectivo, disminuye el retorno venoso al corazón y también grandemente el gasto cardíaco. El corazón sigue latiendo con fuerza aunque sin eficacia, el pulso es filiforme, los grandes vasos arterias y venas se colapsan y se vacían, en tanto que los vasos finos se injurgitan y las mucosas se congestionan de color rojo obscuro ( cianóticas en las estructuras delicadas hay edemas ( páncreas ) y el hematocrito se encuentra elevado.

El edema se debe a los efectos de la histamina en los vasos finos del que resulta el paso de líquidos plasmáticos y de proteínas del plasma a los espacios que dan como resultado el mismo edema.

#### CONVULSIONES:

Las convulsiones son alarmantes por que el paciente presenta contracciones musculares, pero en realidad se saben si son provocadas por el uso de anestésicos locales como consecuencia a una reacción alérgica, y se cree que los anestésicos más potentes son los que producen convulsiones con mayor facilidad, seguida por depresiones y la muerte que suele deberse a una paro respiratorio, que se cree es por la depresión neuronal. En estos casos cuando las convulsiones se manifiestan se deben tratar o prevenir con medicamentos hipnóticos, por ejemplo barbitúricos, diazepam.

#### VASOCONSTRICION.

La circulación capilar esta organizada con presión y tiene una fisiología propia altamente especializada distinta al sistema cardíaco que tienen una actividad regida por centros vasomotores --

cerebrales, sistema nervioso autónomo y los quimiorreceptores de sus paredes. En la circulación capilar traspasa arteriolas proximales, que pasan a ser controladas por sustancias químicas - vasotrópicas denominadas factores vasotrópicos humorales, de -- origen sistémico o local. Los de origen sistémico son cons -- trictores, constituidos en su mayor parte por los catecoles que llegan a los tejidos por la sangre. Los de origen local son en esencia dilatadora, de naturaleza química variada, productor de la actividad metabólica local de millones de células del propio tejido.

La regulación local propicia el único mecanismo de ajuste del - flujo sanguíneo, de acuerdo con las necesidades del tejido en - ese momento, el flujo es controlado por la vasomoción de las ar -- teriolas terminales, metarteriolas, vénulas colectoras y princi -- palmente esfínteres precapilares que actúan bajo control de los mediadores sistémicos y locales. Cuando las células carecen de nutrición, los mediadores vasotrópicos locales ( dilatadores ), que posibilitan la dilatación del capilar ( principalmente por -- la apertura del esfínter precapilar ), son liberadas por ellas, y se acumulan, siendo enseguida transportadas por la sangre que pasa a la vénula colectora y se incorpora a la circulación gene -- ral. Pasan entonces a actuar sobre los tejidos ya nutridos, los factores vasotrópicos sistémicos ( constrictores ) contenidos - en la sangre que llegan por la arteriola, promoviendo la cons -- tricción de los esfínteres precapilares y desviando la sangre de los capilares que pasan directamente por la metarteriola.

En estado de choque la reducción del flujo sanguíneo es el ele -- mento desencadenante de la insuficiencia circulatoria periféri -- ca que consiste en el perfusión deficiente inadecuada de la va -- somoción de la microcirculación confinando inicialmente el flu -- jo a la anastomosis arteriovenosa y de metarteriolas por obs -- trucción de los esfínteres precapilares, con un retorno venoso más deficiente.

También se observa el pasaje de líquido extracelular del inter -- ticio hasta el sistema vascular debido a la disminución de pre -- sión en el capilar. Con la persistencia e intersificación de la

vasoconstricción y periférica, la deficiencia de perfusión tisular se acentúa a los tejidos, entran en franca hipoxia isquémica, esta carencia de abastecimiento de oxígeno de la célula la obliga a cambiar su metabolismo aerobio normal por otro anaeróbico anormal, pasando cada molécula de glucosa a formar dos de ácido láctico, no aprovechadas que se van acumulando con otros metabolitos, ácidos. Cuando los tejidos están en estado de -- hipoxia isquémica y acidosis, la microcirculación intensifica su autonomía funcional y activa evidentemente la producción de mediadores vasotrópicos tisulares locales ( dilatadores ), que ocasionan un deterioro funcional de los músculos lisos locales, con pérdida del patrón normal de vasomoción, dando por resultado el relajamiento total de esfínteres precapilares, la dilatación ilimitada de los capilares y éxtasis de los mismos. En estas condiciones la sangre que presenta en los capilares no su-  
ple las necesidades de los tejidos porque permanece estancada en la microcirculación en un éxtasis hipóxica y excluida de la circulación activa constituyendo así el secuestro sanguíneo periférico ( capilar ) la éxtasis se agrava por la constricción de las arteriolas proximales y vénulas distales pues estando -- ellas distantes de la influencia de los mecanismos locales, persisten bajo el control de los factores vasotrópicos sistemáticos e impulsos nerviosos ( vasoconstrictores ) la constricción arteriolar impide la transmisión de la presión hidrostática. La constricción venular bloquea la salida de la sangre, aprisiona y aumenta la presión intraluminal formando un acrecentamiento de la permeabilidad capilar que es el responsable del pasaje de las proteínas plasmáticas de la luz del capilar y también del líquido intravascular hacia el intersticio donde quedan obtenidos formando un edema intersticial que contribuye a la disminución del retorno venoso de los tejidos que produce pérdida del valor oncótico de la sangre.

También se observa viscosidad sanguínea aumentada que se debe al pasaje de plasma hacia el intersticio, agregación aglutinación de hematíes que se atraen entre sí por el poder adhesivo de las moléculas que ahí se encuentran.

Otro fenómeno es la fase de circulación lenta donde se observa

hematíes vagamente en la circulación como consecuencia de la aglutinación y agregado de hematíes con aumento de la viscosidad sanguínea.

La persistencia de la constricción trae como consecuencia aumento de la persistencia periférica, sobrecarga cardíaca, agravación de la éxtasis capilar, al impedir la transmisión de la hidrostática que moviliza la sangre estancada, aumento de la presión intracapilar venular, al cerrar la salida de la sangre de la microcirculación hay un desvío del flujo sanguíneo hacia un trayecto por los shunts arteriovenosos, que son inútiles para la nutrición del tejido, desviación de la sangre de la circulación sistémica general hacia el lecho pulmonar.

#### TEMPERATURA:

La temperatura corporal, ésta desciende por la disminución del metabolismo celular. Por lo tanto el cuerpo se debe mantener en determinado grado de calor para llevar a cabo los procesos vitales. En paciente en estado de choque la temperatura tiende a descender por la sudoración profusa, disminución de la producción de calor, estimulación del sistema nervioso, ya que en pacientes normales la temperatura es de 36 a 37 grados centígrados y en pacientes en estado de choque la temperatura desciende de 36 a 35 grados centígrados.

#### MUERTE:

La muerte en pacientes que han sufrido un estado de choque anafiláctico y en este caso por anestésicos locales, se puede deber a diferentes causas.

- 1.- Estado de choque muy grave, o sea, que el paciente sea muy hipersensible y no da tiempo de actuar.
- 2.- No tener en el consultorio los medios para una reanimación inmediata.
- 3.- Pérdida de tiempo para el manejo oportuno de la sintomatología del estado de choque.
- 4.- No tener el conocimiento o criterio adecuado o decisivo para el tratamiento eficaz. Por lo tanto la muerte

sobreviene, cuyos signos característicos de muerte -- son: pies, manos, pabellones auriculares, nariz y -- cuerpo en general, se sienten fríos al tacto, piel -- pálida, moteada producida por la congestión de la-- sangre en las venas, relajación de músculos y de es finteres, todos los reflejos desaparecen, pupilas -- midriáticas cubiertas por una película transparente, ausencia de pulso, respiración, presión arterial y temperatura o se la muerte se encuentra la abolición completa de los signos vitales.

Manual Farmacología Clínica

Meyers H. F.

Jawets E.

Edit. Manual Moderno, S. A.

México, 1980

p. p. 245 - 248

Krup

Milton

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

Edit. Manual Moderno

México, 1976

p. p. 16 - 18 a 106

Goodman

Gilman

Bases Farmacológicas de la Terapéutica

Edit. Interamericana

México, 1981

p. p. 308 - 515

Ma Carthy, F.

Vital Signs, the six minute warnings.

Jam dent assoc 1980 may; 100/95 : 682 - 91

P Farreras, V.

Medicina Interna

EDit. Marin, S. A.

Barcelona, 1976

Octava Edición

p. p. 400 - 412

**C A P I T U L O V I I I**

**TRATAMIENTO DEL PACIENTE QUE PRESENTA ESTADO DE CHOQUE ANAFILACTICO PROVOCADO POR ANESTESICOS LOCALES UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA**

## TRATAMIENTO DEL PACIENTE QUE PRESENTA ESTADO DE CHOQUE ANAFILÁCTICO PROVOCADO POR ANESTÉSICOS LOCALES UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA

El tratamiento del paciente en estado de choque anafiláctico es específico del período patogénico de esta alteración y la función principal de las medidas terapéuticas consiste en inhibir el desarrollo del estado de choque anafiláctico aplicando correctamente los procedimientos terapéuticos a este padecimiento.

Un tratamiento oportuno y eficaz hace posible en la mayoría de los casos el dominio del accidente. Si la causa inicial cesa antes de la finalización del proceso y se instituyen medidas terapéuticas precoces, el ciclo no llega a completarse o es interrumpido recuperándose a través de sus mecanismos de compensación.

Los factores primordiales que favorecen la recuperación de un paciente en estado de choque anafiláctico son mecanismos de retroalimentación circulatoria que intentan normalizar el gasto cardíaco y la presión arterial.

A continuación se describen los procedimientos:

### 1.- Tratamiento propedéutico.

Cuando el paciente presente estado de choque anafiláctico en el consultorio, el cirujano dentista inmediatamente procederá a:

- a).- Posición de trandelemburg para ayudar al retorno venoso.
- b).- Proporcionar buena oxidación al paciente.
- c).- Toma de signos vitales cada 5 a 10 minutos para observar la evolución del paciente.
- d).- mantener una vena permeable para que se administren los medicamentos por vía más rápida y una mejor reacción del organismo a dicho tratamiento.
- e).- Liberación de ropa para evitar apricionamientos sobre el cuerpo y mejorar un relajamiento muscular.
- f).- Inyectar 0.3 ml. de adrenalina al 1:1000 en el punto de inyección.
- g).- En caso de que el paciente llegue a presentar paro --

respiratorio se proporcionará respiración de boca a boca. Nos daremos cuenta que está presente este signo por la ausencia total de respiración.

- h).- Si el paciente presenta paro cardiaco, que es -- cuando el pulso o la frecuencia no se palpa ni se escucha, si esto sucede se deberá dar masaje cardiaco sobre la parte izquierda del tórax a nivel de la quinta y sexta costilla, colocando la palma de la mano izquierda sobre el tórax y encima de -- ésta la otra mano para dar masaje cardíaco al corazón con movimientos fuertes y precisos para así estimular el corazón por maniobras externas.
- i).- Si se presentan estos dos últimos signos clínicos deberá proporcionar anteriormente descritas alter nándolas conjuntamente.
- j).- Entubación endotraqueal por medio de una cánula - que se introduce a la traquea por vía bucal o nasal y de esta manera proporcionar ventilación al paciente.

## 2.- Tratamiento terapéutico.

Para el tratamiento de un paciente en estado de choque -- anafiláctico pueden utilizarse pruebas diversas. La elección de un fármaco debe basarse en la fisiopatología subyacente de cada forma particular del estado de choque y - en la acción farmacológica específica de cada medicamento.

Cualquiera que sea el fármaco o vía de administración con viene usar las dosis menores que produzcan alivio. Aunque lo vasopresores son los fármacos utilizados con mayor fre cuencia, existen soluciones en las que no es adecuado su empleo, no se deben usar los vasopresores hasta que el vo lumen de sangre sea suficiente.

A continuación se mencionan los medicamentos utilizados en pacientes que presentan estado de choque anafiláctico por anestésicos locales..

**ANTIISTAMINICOS:** El clorhidrato de difenhidramina ( benadryl) que es un eficaz antihistaminico parenteral para el tratamiento de las reacciones anafilácticas que se usan en dosis de 10 a 50 mgrs. de solución al 15, por vía intravenosa. Los antihistamínicos tienen un valor limitado en el tratamiento del estado de choque, sin embargo pueden bloquear la ulterior fijación de la histamina a los tejidos y así acortar la duración de la reacción y prevenir recaídas.

**SIMPATICOMIMETICOS:** Adrenalina es el fármaco ideal en tratamiento de hipersensibilidad o anafilaxia causada por medicamentos, sueros u otros alérgenos, su vía de administración puede ser -- por vía subcutánea de 0.2 a 0.5 grs. de adrenalina que en caso de reacción alérgica o anafiláctica es necesario cuando hay asfixia por edema de glotis.

Una reacción anafiláctica aguda se trata con epinefrina dosificada de 0.3 a 0.6 mgrs. intramuscular o intravenosa.

**ISOPROTERENOL:** En pacientes que no se puede atender en hospital se usa isoproterenol por vía sublingual, o en una solución parenteral de 500 ml. se agregan un mgrs. de isoproterenol para administrarse por venoclisis o a un goteo bajo control.

**BRONCODILADORES:** Aminofilina medicamento que se usa en caso de broncoespasmo, viene en presentación de ampollita de 500mgrs su vía de administración es intravenosa en una solución de 500-ml. parenteral a una velocidad no mayor de 20 mgrs. por minuto.

**HIDROCORTISONA:** Broncodilatador cuya presentación es de ampulla con intervalos de cada 6 hrs. Los corticoides no son fármacos de primera instancia y no deben ser empleados en lugar de la -- adrenalina o de la aminofilina para el tratamiento inicial .

**AVAPENA:** Solución inyectable por vía intramuscular o intravenosa en cualquier reacción anafiláctica aguda viene en ampulas y en tabletas.

#### **SOLUCIONES PARENTERALES.**

Para mantener la presión sistólica arriba de 50 mm. de Hg, se deben administrar soluciones parenterales tales como :

Solución de Hartman elaborada a base de electrolitos que en estado de choque ayuda a mantener o aumentar el gasto cardíaco, - mantener el equilibrio ácido básico e hidroelectrolíticos de -- organismo.

Solución glucosada al 5% que vienen en presentación de frascos de 1000, 500 y 250 mls.

Solución fisiológica que se usan sobre todo en pacientes diabéticos, su presentación es frascos de 1000, 500 y 250 mls.

Solución mixta que es una combinación de solución glucosada y - solución fisiológica también viene en frascos de 1000 y de 500 mls.

Estas soluciones se administran por venoclisis a goteo controla do por las cifras que se reportan en la presión arterial, por - ejemplo si la presión está en cifras de 90/40, 100/50, 80/40, - el goteo debe ser rápido, pero si las cifras están en 80/30, --- 70/30, 60/20 hasta cero el goteo debe ser abierto totalmente.

#### TRAQUEOSTOMIA:

En caso de que un paciente en estado de choque presenta edema - laríngeo intenso puede o es necesaria la traqueostomía, o sea la entubación endotraqueal, la respiración puede ser asistida.

Estas son las medidas médico asistenciales inmediatas que se -- proporcionan a un paciente en estado de choque anafiláctico que el cirujano dentista proporcionará al enfermo y si el paciente continuara grave, se canalizará al hospital más cercano para su tratamiento adecuado.

Di Palma R. Josph  
Farmacología Básica y Terapéutica Médica  
Prensa Médica Mexicana 1980.  
p. p. 86 - 92

Harner Herderson  
Tratado de Enfermería y Práctica  
Editorial Prensa Médico 1980.  
p. p. 1124 - 1230

Goth A.  
Farmacología Médica

Edición Interamericana 1977

p. p. 230 - 250

Gyton G. Arthur

Tratado de Fisiología Médica

Edit. Interamericana 1971

4a. Edic.

p. p. 358 - 359.

C A P I T U L O I X

EFFECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL  
ESTADO DE CHOQUE ANAFILACTICO..

## EFFECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL ESTADO DE CHOQUE ANAFILACTICO.

El efecto farmacológico de la adrenalina es la estimulación de -- los nervios adrenérgicos que han sido efectuados por diferentes - patologías. La importancia es la acción en el músculo cardíaco, en los vasos y otros órganos.

La presión sanguínea es aumentada si se administra adrenalina sobre toda la presión sistólica por lo tanto, aumenta el pulso. La presión sanguínea es aumentada por estimulación del miocardio, - que aumenta por estimulación del miocardio, aumenta la fuerza de la contracción ventricular, aumento de la frecuencia cardíaca y - constricción de las arteriolas en lechos vasculares principalmente de la piel, mucosas y riñones y a la vez constricción de las - venas.

Disminuye la resistencia periférica a causa de la acción de las - substancias sobre los receptores beta de los vasos en el músculo esquelético y por ello aumenta el gasto sanguíneo de los vasos a menudo el doble con dosis subcutánea de 0.5 a 1.0 mgrs. de adre- nalina. Como la presión sanguínea por lo general no aumenta en gra- do considerable, los reflejos compensadores no antagonizan los - efectos cardíacos tanto como las aminas simpatocomiméticas que -- tienen una acción predominante en los receptores alfa. La esti- mulación directa del corazón y el aumento del retorno venoso al mismo tiempo, se manifiesta por aumento de la presión de la aurí- cula derecha, aumento en la frecuencia cardíaca, aumento del gas- to cardíaco el volumen sistólico y del trabajo del ventrículo iz- quierdo por minuto y por latido a veces no se produce cambio o ni siquiera un aumento en la resistencia periférica y en la presión diastólica, lo cual se debe claramente que hay una reacción mayor entre la actividad alfa y beta en los lechos vasculares.

ISOPROTERENOL.- Acción potente en los receptores beta y casi nula acción en los receptores alfa, su acción principal se verifica en el corazón, músculos lisos, bronquios y conducto gastrointestinal. Disminuye la resistencia vascular periférica (músculo esquelético), disminuye la presión diastólica, el gasto cardíaco aumenta junto con el retorno venoso.

El isoproterenol solo se emplea en clínica como broncodilatador; en los trastornos respiratorios y como estimulante en el bloqueo del corazón.

Los antihistamínicos son sustancias que ayudan a antagonizar -- farmacológicamente la histamina liberada. Disminuye la intensidad de las reacciones alérgicas y anafilácticas. Actúa ocupando los sitios receptores de las células efectora para excluir al antagonista antes de que produzcan la respuesta. No impiden la liberación de histamina como respuesta a lesiones, medicamentos o antígenos.

En el árbol vascular, los antihistamínicos antagonizan los efectos vasoconstrictores de la histamina y ayuda a la vasodilatación.

CORTISONA.- Ejerce sobre el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasa, sobre el metabolismo de electrólitos y agua, procesos inflamatorios, inhibe la proliferación de fibroblastos y aumenta la desintegración de colágeno; estimula la eritropoyesis y la producción de plaquetas, reduce el número de linfocitos y eosinófilos y la fuerza muscular, causa desnutrición muscular --- ( según la dosis ), actúa sobre la excitabilidad cerebral y el estado mental, la producción gástrica de ácido, la formación o sea presión arterial y los procesos inmunológicos.

Efectos sobre el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasa el cortisol aumenta la gluconeogénesis tiene a inhibir la utilización periférica de la glucosa, por lo tanto va a provocar una acumulación de glucógeno en el hígado y puede producir hiperglucemia y glucosuria.

El cortisol no solo favorece el desdoblamiento de las proteínas, también inhibe su anabolía o síntesis.

Los efectos del metabolismo de agua y electrolitos cuando se administra la cortisona se va a producir un aumento en la retención de sodio y aumento de la excreción de potasio.

Meyres, H. F.

Jawets E.

Manual de Farmacología Clínica.

Edit. Manual Moderno, S. A.

México, 1980;

p. p. 214 - 280

Goth, A.

Farmacología Médica

7a. Edit. Interamericana

p. p. 105 - 110, 412 - 414.

Nu Costrini W. Thomson

Manual de Terapéutica Médica

3a. Edic. Salvat

p. p. 503 - 506 507.

Goodman

Gilman

Bases Farmacológicas de la Terapéutica

Edit. Interamericana

México, 1981

p. p. 401 - 403 - 411

C A P I T U L O X

NIVELES DE PREVENCIÓN EN EL ESTADO DE CHOQUE ANAFILÁCTICO.

## NIVELES DE PREVENCIÓN EN EL ESTADO DE CHOQUE ANAFILÁCTICO.

El estímulo representa la multiplicidad o conjunto casual y no la única causa, que desencadenará un estado de choque anafiláctico en el hombre, el estado patógeno de choque anafiláctico representa la evolución de la enfermedad en el paciente desde su inicio, como resultado de la interacción del anestésico local del estado de choque hasta el fin de la reacción, con recuperación, incapacidad, estado crónico o muerte.

Al entrar el anestésico local al organismo del paciente se inicia un período de reacción patológica y se produce una respuesta traducida en cambios orgánicos y funcionales a través de todo el período patogénico, constituyendo las etapas evolutivas del curso natural del estado de choque anafiláctico provocados por anestésicos locales. Para lo cual se tomarán en cuenta los siguientes niveles de prevención.

Período prepatogénico.- Será de gran valor conocer la variabilidad de los factores casuales, con el fin de interceptar la interacción, romper el eslabón más débil, el más accesible a la cadena patológica y evitar se produzca el estado de choque anafiláctico.

Período patogénico.- Se trata de interrumpir el curso del estado de choque en cualquier etapa de su evolución y prevenir su desarrollo, en este sentido el tratamiento clínico o quirúrgico de este cuadro clínico es considerado como una medida de prevención porque interrumpe el curso del proceso. Por lo cual la interferencia en el estado de choque anafiláctico se reduce a interrumpir barreras en distintos momentos de su ciclo evolutivo.

Período prepatogénico o prevención primaria.- Las medidas que consisten en mantener un estado de salud son: proteger específicamente al paciente contra los estímulos.

Período patogénico o prevención secundaria.- El estado de choque es detectado en estos momentos, las medidas de prevención consisten en un diagnóstico temprano, tratamiento adecuado y precoz. Pero si el proceso es detectado tardíamente en un tratamiento adecuado puede prevenir las secuelas y prevenir el daño.

Prevención Terciaria.- Se aplica cuando el estado de choque anafiláctico ha progresado hasta los últimos estadios de la patogenesis y se ha llegado el defecto o incapacidad. La rehabilitación puede evitar una inutilidad completa y absoluta de su conducta social.

Cada una de estas fases tiene sus niveles de prevención que según Clark y Leavell son cinco:

#### FOMENTO DE SALUD

PREVENCION PRIMARIA

PERIODO DE PREPATOGENESIS

PROTECCION ESPECIFICA

DX. PRECOZ Y TRATAMIENTO  
INMEDIATO.

PREVENCION SECUNDARIA

PERIODO DE LA PATOGENESIS

LIMITACION DEL DAÑO

PREVENCION TERCIARIA

REHABILITACION

1.- **PREVENCION PRIMARIA.**- Las medidas de prevención que se aplican en el período de la prepatogenesis, es decir, antes de que el paciente presente estado de choque anafiláctico, ésta se divide en dos niveles que en general es fomento de la salud que reúne las medidas de carácter general y en segundo lugar las medidas de protección específicas a esta enfermedad.

Al fomentar la salud quiere decir aplicar medidas generales para mantener o mejorar el estado de salud del paciente, crearle condiciones favorables para resistir el ataque de la enfermedad y crear a su vez un ambiente desfavorable para resistir el ataque de la enfermedad.

Dentro de la protección específica quiere decir interponer barreras para proteger al paciente de la enfermedad antes de que sea atacado, puede ser desde inmunizaciones, saneamiento ambiental, higiene personal, nutrientes esenciales en cantidad y calidad, protección a los alérgenos.

Las alergias atópicas naturales o espontaneas ocurren alrededor del 10% de la población a menudo con una historia de padecimien-

tos fáciles semejantes. La determinación de los alérgenos en -- los pacientes atópicos es difícil, puesto que no se puede confiar en forma absoluta en la historia clínica, en las pruebas cutáneas o en las dietas de eliminación. Las pruebas cutáneas son múltiples antígenos que resultan positivos con frecuencia en individuos atópicos, pero la significación de las pruebas -- científicas que causan sobre la correlación de una historia clínica completa y un examen físico meticuloso tiene cierto grado de confiabilidad y se usan pruebas para ciertas drogas pero carecen de valor para las alergias alimentarias. La eosinofilia y la elevación de la cifra IgE en sueros son características pero no patognomónicas de los padecimientos atópicos. Las cifras altas de IgE en suero no necesariamente corren paralelas con el -- grado de respuesta alérgica.

2.- PREVENCIÓN SECUNDARIA.- Es cuando el estado de choque se ha originado o sea el período patogénico, el paciente ha presentado estado de choque anafiláctico ante el estímulo local y para ello las medidas de prevención, están dirigidas a interrumpir -- el curso del estado de choque anafiláctico en el paciente, de -- hecho esta medida tiende a diagnosticar y tratar precozmente el estado de choque anafiláctico evitando que avance y continúe de -- teriorando el estado de salud del paciente.

En el diagnóstico precoz y tratamiento inmediato consiste en -- identificar y tratar lo más pronto posible la enfermedad.

Si el diagnóstico se ha hecho tardíamente debido a la falta de conocimiento sobre la enfermedad se debe prevenir con la limitación del daño o sea la aplicación de los niveles de prevención, deben de procurar cualquiera que sea el estadio en que se encuentra el proceso y limitar el daño que está causando el estado de choque para evitar un mal mayor, impedir un estadio más avanzado de la enfermedad y prevenir complicaciones y secuelas e incluso la muerte.

3.- PREVENCIÓN TERCIARIA.- Cuando la enfermedad ha evolucionado hasta los últimos estadios del período de la patogénesis a un es posible aplicar algunas medidas de prevención para evitar la incapacidad total y la única forma de actuar es a través de la --

rehabilitación.

En la rehabilitación la prevención percibe más el proceso, impedir la incapacidad completa una vez que se han presentado lesiones anatómicas y funcionales que aplicadas al estado de choque anafiláctico si no se actúa precozmente puede dejar secuelas de accidente cerebral cuyos objetivos van a ser integrar al individuo como un factor útil a la sociedad. Obtener al máximo el uso de sus capacidades residuales, evitar que el individuo se convierta en un carga permanente para sí mismo, familiares y para la sociedad.

#### IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLINICA DE ESTADO DE CHOQUE ANAFILACTICO COMO NIVEL DE PREVENCIÓN.

Por medio de la historia clínica vamos a identificar y a conocer a nuestro paciente para lo cual son importantes los siguientes datos:

- 1.- Ficha de identificación del paciente ( nombre, -- edad, sexo, estado civil, ocupación, lugar y fecha de nacimiento, domicilio y teléfono ).
- 2.- Antecedentes personales no patológicos que consisten en: higiene personal, inmunizaciones.
- 3.- Signos vitales: ( pulso, respiración, tensión arterial y temperatura ).
- 4.- Antecedentes personales patológicos como: sistémicos infecciosos, hemorrágicos, traumáticos.
- 5.- Antecedentes médicos quirúrgicos.
- 6.- Antecedentes alérgicos, que en este caso es importante, preguntarle al paciente a que medicamentos, drogas, alimentos, vacunas, ha presentado reacciones de hipersensibilidad, que motivan al cirujano dentista a tener las precauciones necesarias para la administración de sus fármacos ( anestésicos -- locales ).
- 7.- Examen físico.

- 8.- Examen de laboratorio y gabinete.
- 9.- Diagnóstico.
- 10.- Pronóstico.
- 11.- Plan de tratamiento.
- 12.- Ejecución.
- 13.- Notas de evolución.
- 14.- Alta del paciente.

#### IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ Y LIMITACION DEL DAÑO.

Para el diagnóstico precoz y limitación del daño en un paciente en estado de choque se debe diferenciar un estado de choque psíquico y un estado de choque fisiopatológico.

En el estado de choque psíquico rara vez hay insuficiencia circulatoria grave y profunda caracterizado por temor, aflicción, ansiedad aguda, angustia e incluso desvanecimiento, esto generalmente se presenta en pacientes con alguna enfermedad orgánica, en pacientes que se encuentran exhaustos por un gran esfuerzo físico o mental, en estos pacientes puede presentarse un síncope emocional como rechazo al tratamiento, en estos pacientes las constantes vitales se encuentran dentro de los límites normales.

En un paciente en estado de choque fisiopatológico se diferencia por la alteración patológica de las constantes vitales y con un conjunto de signos y síntomas relacionados entre sí.

La limitación del daño en un paciente en estado de choque es mantener la presión sistólica superior a los 90 mm de Hg ya que los centros vitales se lesionan considerablemente cuando la presión sistólica se mantiene por debajo de los valores normales de 50 mm de Hg. que si es una baja muy brusca puede ocasionar la muerte en segundos, a menos presión sistólica es más profundo el estado de choque, la presión se va a mantener estable administrando soluciones parenterales que ayudan a elevar el volumen sanguíneo o en su defecto transfusiones. Por lo tanto, el diagnóstico precoz del estado de choque anafiláctico de un

un paciente da la oportunidad al operador de poner en práctica sus conocimientos para beneficio del paciente y redimirlo a la salud lo más pronto posible y contrarrestar consecuencias -- posteriores.

Los requisitos básicos de un buen diagnóstico son: precocidad y presión, amplio conocimiento del manejo de pacientes que -- presentan un estado de choque anafiláctico en el consultorio - dental.

Hernán S. Martín  
Salud y Enfermedad  
3a. Edic. La prensa Médica Mexicana  
México, 1975  
p. p. 218 - 229

Miller Zurt  
Salud Individual y Colectiva  
3a. Edic. México, 1973,  
p. p. 407 - 408

C A P I T U L O X I

## RESULTADOS.

La inmunoglobulina IgE, se encuentra en el suero de todas las - personas en concentraciones muy bajas; y aproximadamente el -- 50% de los pacientes con padecimientos alérgicos o anafilácti- cos tienen cifras elevadas en el suero.

Las IgE son de gran importancia como mediadores de las reaccio- nes y enfermedades atípicas ( anafilácticas y alérgicas ) ya que en un paciente en estado alérgico o estado de choque anafilácti- co va a presentar elevación de los anticuerpos IgE.

## ALTERNATIVAS.

- 1.- En todo consultorio dental existe un equipo de emergencia - que cuente con los medicamentos necesarios para atención -- de pacientes que puedan presentar una reacción adversa --- ( medicamentos enunciados en la tesis, así como baumanome-- tro, estetoscopio, equipo de oxígeno ).
- 2.- Que en las escuelas de odontología se de más interés a los padecimientos causados por medicamentos que provoquen efec- tos colaterales indeseables ( choque anafiláctico, alergias, etc. )
- 3.- Los estudiantes de Odontología desarrollen un mayor interés en los conocimientos necesarios, para la atención de un pa- ciente que presente un estado de choque anafiláctico causa- do por anestésicos locales.
- 4.- Al futuro Cirujano Dentista tome encuenta esta breve inves- tiguación como material de apoyo en casos de urgencias que - se le puedan presentar en el consultorio dental.
- 5.- Periodicamente revisar el estado del equipo y fecha de caducidad de los medicamentos.
- 6.- ubicación del equipo en un lugar fácilmente accesible en caso de urgencia.

No utilizar el equipo de urgencia en casos que no lo necesiten para que siempre este completo.

## CONCLUSIONES.

- 1.- Por medio de esta investigación bibliográfica llegamos a la conclusión de que existen pacientes hipersensibles a los -- anestésicos locales.
- 2.- Por lo que es importante que los Cirujanos Dentistas y estudiantes conozcan los signos y síntomas del estado de choque anafiláctico causado por anestésicos locales para saber actuar eficazmente cuando se presente un caso clínico de esta magnitud.
- 3.- Un estado de choque anafiláctico presentado por anestésicos locales sino se llevan a cabo los debidos tratamientos se - puede provocar la muerte del paciente.
- 4.- Es indispensable que los Cirujanos Dentistas y estudiantes se actualicen con respecto al uso de anestésicos locales y a la vez conocer sus efectos colaterales.
- 5.- Se sugiere que en las escuelas los maestros o en las cartas descriptivas se le de una mayor importancia a estos cuadros clínicos; ya que solo se estudia superficialmente en el curso de la carrera.
- 6.- Revisión antígeno anticuerpo.
- 7.- Que es reversible, por lo tanto, no dejar evolucionar esta complicación.

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

Thal, P. A.

Shock

Edición Intermédica

p. p. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9.

Argentina, 1973.

Shires, G. T.

Shock

EDit. Científico - Médica

ESpaña, 1975

p. p. 3 - 4

Levao, Bogossian

Shock

3a. Edic. Panamericana

México, 1977

p. p. 4 - 6

Thomson, N. C.

Manual Terapéutico Médica

Salvat 3a. Edic. España 1975

p. p. 503, 508, 509, 511, 512, 513.

Shires, G. T.

Shock

EDic. Científico - Médica 1975, España

p. p. 3, 4, 5, 6.

Thal P. Alan.

Shock

Edic. Inter-Médica 1973

p. p. 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211.

Buenos Aires.

Gordon B, J.

Lo Esencial de la Inmunología

Manual Moderno

México 1976

p. p. 501, . 610

Chatton, K.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

El Manual Moderno

México, 1980

p. p. 1181, 1186

Good, R.

Inmunología

Salvat España 1979

p. p. 360 - 370

Haisov: A. L. Stupecek: Y. J.

Inmunopathologic Reactinos sustancias Usedin Stomatology

Cesk Stomatol 1979 sep: 79 ( 5): 345 - 51

Boyd C. W.

Fundamentos de Inmunología

México, 1959

3a. Edic.

Editorial Universitaria.

Collins, V.

Técnicas de bloque nervioso

Edit. Interamericana

p. p. 27 - 30

México, 1963.

Goodman, L.

Gilman, A.

Bases Farmacológicas de la Terapéutica

Interamericana

México, 1981

p. p. 303 - 312

Goth, A.

Farmacología Médica

Interamericana

México, 1975

p. p. 311 - 317

- Meyers, F.  
Lawets, E.  
Manual de Farmacología Clínica.  
Edit. Manual Moderno, S. A.  
México, 1980  
p. p. 244 - 245
- Aubeger, G.  
Anestesia Local Práctica;  
Edit. Salvat  
España, 1979  
p. p. 200 - 215
- Collins, V.  
Técnicas de Bloque Nervioso  
Edit. Interamericana  
México, 1963  
p. p. 26, 28, 29, 30.
- Gordon, B. J.  
Lo Esencial de la Inmunología  
Manual Moderno  
México  
p. p. 200 - 240
- Gill C. Michaelides P. L.  
Dental Drugs and Anaphylactic Reaciones  
Oral Surg 1980 ( jul; 50 ( 1 ); 30 - 2
- Cooley R. L.  
Reactions to Local Anesthetic Solution - True Allergy or Not  
Quintessence Int. 1979; 10 ( 2 ) ; 9 - 13
- Constrini N. U., Thompson W. E. N.  
Manual de Terapéutica Médica  
Salvat 3a. Edición.  
p. p. 490, 495 - 503 ( 1, 2, 4, 5, ).

Guyton, G. A.  
Tratado de Fisiología Médica  
Edit. Interamericana  
México, 1971  
p. p. 349 - 360

Nicolovna N.  
Acta Anestesiológica Scand  
Tomo 26/3  
Junio 1982  
Missuri

Manual Farmacología Clínica;  
Meyers H. F.  
Jawets E.  
Edit. Manual Moderno, S. A.  
México, 1980  
p. p. 245 - 248

Krup  
Milton;  
Diagnóstico Clínico y Tratamiento  
Edit. Manual Moderno  
México, 1976  
p. p. 16 - 18 a 106

Goodman  
Gilman  
Bases Farmacológicas de la Terapéutica  
Edit. Interamericana  
México, 1981  
p. p. 308 - 515

Ma Carthy, F.  
Vital signs, the six minute warnings.  
Jam dent assoc 1980 may; 100/95; 682 - 91

P. Farreras, V.  
Medicina Interna  
Edit. Marin, S. A.  
Barcelona, 1976  
Octava Edición  
p. p. 400 - 412

Di Palma R. Josph  
Farmacología Básica y Terapéutica Médica  
Prensa Médica Mexicana 1980  
p. p. 86 - 92

Harner Herderson  
Tratado de Enfermería y Práctica  
Editorial Prensa Médico 1980  
p. p. 1124 - 1230

Goth A.  
Farmacología Médica  
Edición Interamericana 1977  
p. p. 230 - 250

Guyton G. Arthur  
Tratado de Fisiología Médica  
Edit. Interamericana 1971  
4a. Edic.  
p. p. 358 - 359

Meyers, H. F.  
Jawets E.  
Manual de Farmacología Clínica  
Edit. Manual Moderno, S. A.;  
México, 1980  
p. p. 214 - 280

Goth, A.  
Farmacología Médica  
7a. Edit. Interamericana  
p. p. 105 - 110, 412 - 414.

Nu Costrini W. Thompson  
Manual de Terapéutica Médica  
3a. Edic. Salvat  
p. p. 401 - 403 - 411.

Goodman  
Gilman  
Bases Farmacológicas de la Terapéutica  
Edit. Interamericana  
México, 1981  
p.p. 401, 403, 411

Hernán S. Martín  
Salud y Enfermedad  
3a. Edic. La Prensa Médica Mexicana  
México, 1975  
p. p. 218 - 229

Miller Zurt  
Salud Individual y Colectiva  
3a. Edic. México, 1973  
p. p. 407 - 408

San Martín Hernán  
Salud y Enfermedad Ecología Humana  
4a. Edic. Prensa Médica Mexicana 1981  
p. p. 210 - 230