

205
24

2a. PROMOCION
SEMINARIO DE TITULACION



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

E M E R G E N C I A S M E D I C O D E N T A L E S

S H O C K A N A F I L A C T I C O

MIRANDA RIVERA VIRGINIA G.

8 1 3 9 7 3 1 - 2

O D O N T O L O G I A

Titular:

M.C. PORFIRIO JIMENEZ V.

TESIS CON
EXEJA DE ORIGEN

3-marzo-1989.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION -----	1
SHOCK	
-Generalidades -----	2
-Clasificación -----	3
SHOCK ANAFILACTICO	
=Definición -----	5
ETIOLOGIA -----	6
FISIOPATOLOGIA -----	8
MANIFESTACIONES CLINICAS -----	11
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL -----	14
MEDIDAS PREVENTIVAS -----	15
TRATAMIENTO DE URGENCIA -----	17
CONCLUSION -----	20
BIBLIOGRAFIA -----	21

I N T R O D U C I O N

La base fundamental del seminario de emergencias medico dentales, es preparar al próximo Cirujano Dentista y fomentar el deseo de ampliar sus conocimientos en cuanto a las medidas tanto preventivas como de urgencias que deben tomarse para tratar diversas anomalías que suelen presentarse súbitamente en el consultorio. Una de las cuales es el shock anafiláctico, que fué el tema escogido por mí para elaborar mi tesis, lo considero muy importante ya que en nuestra profesión estamos muy ligados a la utilización de diversos fármacos, en especial anestésicos y antibióticos entre otros, los cuales son considerados como sustancias antigénicas que al combinarse con anticuerpos pueden llegar a producir un estado de shock en el paciente.

Solamente los anticuerpos IgE son capaces de producir fenómenos anafilácticos en el hombre y aparecen secundariamente a una reacción antígeno - anticuerpo. Dicha reacción es indispensable para la supervivencia, pero en circunstancias especiales, suele originar problemas que incluyen las alérgias.

Se dice que una persona es alérgica o hipersensible, si presenta algún tipo de reacción excesiva a un antígeno determinado, ya sean alimentos, fármacos, cosméticos, polenes etc..

Es de suma importancia no tomar a la ligera las indicaciones establecidas en este trabajo, sobre todo, en cuanto a medidas preventivas, ya que eso nos puede evitar tener algún incidente desagradable tanto para el paciente como a nosotros mismos.

GENERALIDADES DE SHOCK

Conocido también como estado de choque, colapso o insuficiencia circulatoria aguda generalizada.

DEFINICION:

Es un proceso fisiopatológico, hemodinámico y metabólico, característicamente agudo, desencadenado en la medida en que se alteran los mecanismos presorreguladores, cuyo síntoma principal es una severa hipotensión arterial unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático.

*** Es un proceso fisiopatológico de alta gravedad en el cual se van cerrando círculos viciosos múltiples de tipo hemodinámico y metabólico, que desembocan necesariamente en la muerte por gran hipoxia difusa y gran acidosis metabólica.

CAUSA	SHOCK	HIPOXIA	ETAPA
	Grado +	+	Inicial
	Grado ++	++	Compensación
	Grado +++	+++	Irreversibilidad
	Grado ++++	++++	Fuerte

CORRELACION: SHOCK - HIPOXIA

*** El shock es característicamente agudo en su iniciación, aparece súbitamente en minutos o se instala gradualmente en horas, a menos que se logre detener antes.

*** Es debido a alteración de los mecanismos presorreguladores ya

- sea por:
- a) Disminución del gasto cardiaco (Factor BOMBA),
 - b) disminución del volumen circulante por causas diferentes a la primera (Factor VOLEMIA),
 - c) caída de resistencias vasculares periféricas (Factor TONO-VASCULAR).

La alteración cualquiera, de los tres factores, tiene lugar durante el periodo inicial del shock; pero en etapas mas avanzadas, hay un transtorno global de los tres mecanismos.

*** El shock produce una severa y difusa insuficiencia circulatoria en los tejidos (hipoperfusión), debido a la incapacidad del aparato cardiovascular de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas periféricas.

*** Se caracteriza por un cuadro clinico típico el cual es sindrómico (común a cualquier shock), cuyo signo obligado es la hipotensión arterial acompañado de los demas síntomas y signos de hiperactividad simpática (taquicardia, pulso filiforme, somnolencia o letargia, hipotermia, oliguria, adinamia, palidez con sudoración fría, y rasgos faciales afilados).

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

I - CARDIOGENICO O CENTRAL:

Presenta volumen sanguíneo normal, pero la falla radica en la bomba y es producido por cualquier transtorno cardiaco (infarto, miocarditis, pericarditis etc.).

II - VOLEMICOS:

La bomba cardiaca inicialmente se encuentra normal y es el volumen sanguineo el que se aprecia disminuido, la causa es cualquier transtorno de volumen, (hemorragias, quemaduras, deshidratacion etc.).

III - MICROVASOGENICOS:

Hay una reaccion en la microcirculacion que produce secuestro vascular. Este tipo de shock se divide en:

- a) Endotóxico (causado por hongos, toxinas bacterianas etc.)
- b) Neurovasomotor (puede provocarlo un dolor físico intenso, medicamentos depresores cardiacos etc.)
- c) Anafiláctico (Por anafilaxia a los medicamentos, polen, picaduras de insectos etc.).

SHOCK ANAFILACTICO

La anafilaxia, es una reacción general aguda, muchas veces explosiva y que pone en peligro la vida. Generalmente se produce en una persona que ha sido previamente sensibilizada cuando recibe en una segunda ocasión, el antígeno sensibilizante, dicha reacción se instala regularmente en un lapso de 30 seg. a 30 min. .

Esta considerada como un proceso microvasogenico y periférico donde el órgano efector fundamental es el músculo liso, constituyente esencial en muchos sitios, pero particularmente en los pequeños vasos sanguíneos.

Puede ser un trastorno general o una reacción local; La reacción general suele seguir a inyección intravenosa y a menudo en término de minutos se produce un cuadro de shock, a veces mortal. Las reacciones locales dependen del sitio de entrada del alérgeno y adoptan la forma de hinchazones cutáneas localizadas (alérgia dérmica)(urticaria), secreción nasal y conjuntival (rinitis y conjuntivitis alérgicas), fiebre del heno, asma bronquial o gastroenteritis alérgica (alérgia alimentaria).

E T I O L O G I A

Las sustancias etiológicas mas frecuentes son farmacos, sustancias de bajo peso molecular que no son antigénicas en sí mismas, pero -- que actúan como haptenos al combinarse con proteínas naturales para formar un antígeno. Se cree que actúan por este mecanismo los antibióticos, anestésicos locales, vitaminas y algunas sustancias diagnósticas, mencionados en el siguiente cuadro.

TIPO	FRECUENTE	POCO FRECUENTE
Proteínas	Venenos (himenópteros) Polenes (ambrosía, pastos) Alimentos (huevos, granos, chocolates, etc.) Sueros de caballo y conejo (globulinas antilinfocíticas)	Hormonas (insulina, ACTH, pitresín, parathormona) Enzimas (tripsina, amilasa, nicotilasa) Proteínas humanas (sericas, semen)
Haptenos y otras sustancias de bajo peso molecular.	Antibióticos (penicilina, cefalosporina, tetraciclina, anfotericina B, nitrofurantoina, aminoglicosidos)	Vitaminas (tiamina, acido fólico)
Polisacaridos	Anestésicos locales (lidocaína, procaína, etc.)	Dextran, hierro-dextran.

SUSTANCIAS QUE CAUSAN ANAFILAXIA

Si bien, la administración parenteral de estas sustancias es la causa de la mayor parte de reacciones, la exposición bucal y tópica -- también pueden causar reacciones anafilácticas sistémicas en sujetos sensibles. Es patente que el efecto de la anafilaxia debe siempre tenerse en cuenta cuando se administra un agente terapéutico. Si bien, los pacientes que corren riesgo suelen poderse identificar por antecedentes de alguna forma de alergia, los antecedentes negati

vos no descartan la posibilidad de reacción anafiláctica. Existen varios fármacos que se administran por inyección intravenosa, además de algunos antiinflamatorios no esteroideos, que pueden inducir liberación de mediadores por mecanismos no inmunitarios no bien conocidos, a esto se le denominan reacciones "anafiloideas", son clínicamente semejantes a la anafilaxia, pero se producen después de la primera inyección, y se diferencia de ella por ser esta un mecanismo antígeno - anticuerpo el cual es mediado por la IgE.

SUSTANCIAS QUE CAUSAN REACCIONES ANAFILOIDAS.

- Curáre
- Soluciones hipertónicas (manitol)
- Antiinflamatorios no esteroideos
(ac. acetyl salicílico, aminopirina,
indometacina)
- Material de contraste radiográfico.

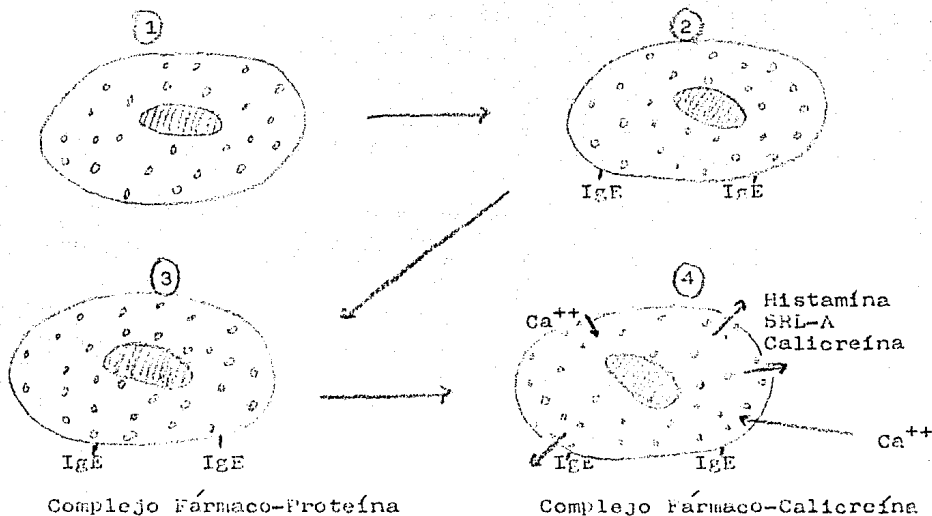
FISIOPATOLOGIA

El proceso inmunológico mas importante relacionado con las reacciones inducidas por fármacos, esta dado por la hipersensibilidad de tipo 1 (inmediata), esta habitualmente mediada por la IgE (inmunoglobulina E).

La mayoría de los medicamentos son compuestos de bajo peso molecular que no pueden inducir directamente la formación de anticuerpos. Sin embargo, algunos medicamentos se combinan con proteínas plasmáticas o tisulares normales, formando complejos fármaco-proteína, que es antigénico. Así el medicamento puede actuar como hapteno y el antígeno (complejo fármaco proteína) tiene acceso a las células productoras de anticuerpos (linfocitos B y células plasmáticas). Se sintetiza IgE y se adhiere a las células cebadas en diferentes tejidos corporales. Así, la IgE puede fijarse a las células cebadas de piel, mucosa bronquial, mucosa intestinal, capilares vasculares o a leucocitos basofilos en la sangre. En las exposiciones subsecuentes al medicamento sensibilizante o al complejo fármaco-proteína se produce una reacción antígeno-anticuerpo localizada en la membrana citoplasmática de la célula cebada, en donde hay una serie de reacciones que pueden llevar con el tiempo a la liberación de diversos mediadores vasoactivos poderosos. El primer paso en esta secuencia, es la unión del antígeno (alergeno) a los anticuerpos IgE previamente ligados a los mastocitos. En este proceso, antígenos multivalentes se unen a mas de una molecula IgE y producen enlaces cruzados de anticuerpos IgE adyacentes. Los puentes entre las moléculas IgE, producen perturbaciones en los receptores IgE e inician dos procesos paralelos e interdependientes. Uno conduce a la degranulación de -

mastocitos con descarga de los mediadores preformados, y el otro -
da lugar a nuevas síntesis y liberación de mediadores secundarios,
como leucotrienos.

La degranulación de los mastocitos es un proceso activo que requie-
re entrada de calcio.



Hipersensibilidad de tipo 1

- 1) Célula cebada no sensibilizada con numerosos granulos
- 2) Sensibilización por fijación de IgE en la membrana citoplásmica
- 3) La exposición subsecuente al complejo fármaco-proteína produce - una reacción antígeno-anticuerpo local
- 4) Los iones de Calcio entran a las células cebadas, provocando desgranulación y liberación de mediadores farmacológicos.

Los mediadores químicos liberados durante la anafilaxia son:

a) Histamina. Esta aparece en los tejidos por degranulación de los mastocitos y leucocitos basófilos. El edema producido por el aumento de la permeabilidad capilar se acompaña de eritema producto de la vasodilatación local. La histamina también depara contracción del musculo liso, lo que explica el broncoespasmo.

b) Serotonina. (5 - Hidroxitriptamina) determina la contracción -- del musculo liso y aumenta la permeabilidad capilar. Sin embargo, - es un vasoconstrictor capilar que se encuentra principalmente en la plaqueta y su antagonista específico es la dietilamina del acido li sérgico.

c) Sustancia de reaccion lenta (SRL-A). Se libera principalmente en el tejido pulmonar, después de la histamina, su acción se ejerce so bre el musculo liso, por lo que el broncoespasmo posiblemente debi- do a la acción de esta sustancia, no se inhibe con los agentes anti histamínicos.

d) Quininas Plasmáticas. La Kalikaina y Bradiquinina son péptidos - simples que constan de 10 y 9 aminoácidos, respectivamente, forman- dose a partir de las globulinas plasmáticas, merced a la acción de las enzimas kalikreina, plasmina o tripsina. Las quininas producen aumento de la permeabilidad capilar, vasodilatacion e hipotensión. Bajo su acción los polinucleares emigran de la luz vascular hacia - los tejidos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Etapas de reacción antígeno - anticuerpo:

En una primera etapa, gastada entre 5 y 15 días después de la agresión, el antígeno, pasa a la sangre y transportado por un macrófago, entra en contacto con células productoras de anticuerpos (células plasmáticas, linfocitos o monocitos). De este contacto surgirán proteínas orgánicas modificadas que son los anticuerpos, los cuales circularán en la sangre.

En una etapa posterior, que puede ser poco o mucho tiempo después, el antígeno específico cuando reingresa, será contraatacado con el anticuerpo formado tiempo antes. De vencer el anticuerpo, habrá pocas o nulas molestias, lo que quiere decir que el organismo tolera la permanencia del agresor o lo elimina y el resultado es la inmunidad (excepto en la atopía, donde la respuesta inmunitaria es la anormal, debido a que se produjeron anticuerpos imperfectos que carecen de valor o de protección y que pueden dar cuadro clínico).

Por el contrario, si el antígeno es excesivo, si vence en la reacción al atacar sobre las células sensibilizadas, puede haber un profundo trastorno fisiológico causado por la liberación de los intermediarios químicos, y eso constituye la reacción alérgica.

VARIEDADES CLINICAS

A) Inmediatas (30 seg. a 30 min.)

- 1.- Reacción anafiláctica con shock anafiláctico o histamínico,
- 2.- Enfermedad del suero, (suero de animales)
- 3.- Asma bronquial

- 4.- Fiebre del heno o polinosis
- 5.- Rinitis alérgica
- 6.- Urticarias de cualquier tipo
- 7.-Edema angioneurótico (enfermedad de Quincke).

B) Tardías (24 a 72 hrs. después del contacto con el antígeno)

- 1.- Tuberculino reacción (sirve para ver si el enfermo ha tenido contacto con la bacteria que produce la tuberculosis y se le denomina derivado proteico purificado (PPD)).

El inicio y manifestaciones clínicas de la anafilaxia, varían según la vía de administración del antígeno, las características fisiológicas están también determinadas por el tipo, cantidad y sitio de liberación de mediadores farmacológicos, por factores que controlan la posibilidad de liberación y por la sensibilidad diferente de los órganos a los mediadores liberados.

Las manifestaciones clínicas más comunes son:

A - Signos respiratorios que incluyen;

- Dos formas de insuficiencia respiratoria, la primera consiste en obstrucción de vías respiratorias superiores por edema de la rínge, epiglotis o ambas estructura, lo que puede causar sufrimiento agudo y muerte por sofocamiento.
- En la segunda, se produce broncoconstricción difusa de vías respiratorias inferiores, con características similares al asma.
- Hay hipersecreción y espasmo difuso, traducido por disnea sibilante, sobreinflación pulmonar, cianosis,
- Estornudos y tós inefectiva, congestión de mucosas nasales y oculares, sensación de opresión retroesternal y dolor precordial.

B - Manifestaciones cutáneas:

- Aparecen en forma de eritema o sin el , con sensación de calor
- El prurito generalizado en todo el cuerpo, indica que está en -
marcha una reacción general.
- También pueden aparecer ronchas de urticaria y angioedema a me-
nudo de ojos, labios o lengua.

C - Las manifestaciones cardiovasculares incluyen:

- Colápsos vasomotor por lesión vascular periférica,
- Agregándose comunmente datos de hiperactividad simpática como;
taquicardia, bradicardia, palidez generalizada, pulso filiforme, -
sudor frío, etc.,
- Con hipotensión arterial cada vez mayor e insuficiencia circu-
latoria que lleva al coma y a la muerte.

D - Las molestias gastrointestinales se presentan como:

- Náuseas y vómitos
- Cólicos abdominales
- Relajación de esfínteres que pueden contribuir a la sensación -
de malestar general.

Estas manifestaciones son más raras.

Durante el shock anafiláctico, se han observado anomalías electroca-
rdiográficas, como trastornos en la conducción , arritmias y formas
isquémicas o de infarto, que pueden deberse a isquemia miocárdica -
y a arritmias causadas por disminución de riego y oxigenación coron
narios.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de anafilaxia sistémica en general, es fácil por el antecedente característico de exposición inmediatamente anterior a material antigénico extraño y datos apropiados de afección sistémica durante la exploración física. Sin embargo, la presentación puede ocurrir en un paciente incapaz de contestar al interrogatorio y que sufre los efectos secundarios del shock.

En ocasiones este síndrome debe diferenciarse de otros trastornos clínicos afines, esto es;

- a) Broncospasmo agudo y repentino en el asmático,
- b) Sincope vasovagal,
- c) Toxicidad farmacológica aguda,
- d) Angioedema hereditario o,
- e) Urticaria por frío o idiopática,
- f) Las reacciones " anafilactoides " no inmunitarias a medios de contraste radiológico, soluciones hipertónicas y antiinflamatorios no esteroideos (indometacina, aminopirino, ac. acetil salicílico), producen una presentación clínica similar y requieren de un método terapéutico idéntico, si bien tal vez no estén mediadas por anticuerpo IgE.

A causa del inicio rápido de estas reacciones, los estudios inicialmente practicados de laboratorio no son de utilidad para establecer el diagnóstico. El diagnóstico retrospectivo de sensibilidad alérgica específica se establece por pruebas dérmicas o por medición de anticuerpo IgE específico por la prueba de radioalergosorbente.

M E D I D A S P R E N T I V A S

- 1.- El médico debe estar siempre alerta ante el posible peligro de reacciones anafilácticas.
- 2.- Se preguntara al individuo los antecedentes de alérgia a medicamentos que ha sufrido y en caso de haberlos, no se aplicara el medicamento o la inyección.
- 3.- Preguntar al individuo antes de aplicar un antisuero heterólogo u otros tipos de agentes antigénicos, si sufrió alguna vez alguna reacción con la aplicación de los mismos, en época pasada.
- 4.- Preguntar al individuo si ha sufrido reacción alérgica a alimentos o polen.
- 5.- No administrar fármacos a sujetos con rinitis alérgica, asma u otros problemas alérgicos, salvo que sea absolutamente necesario.
- 6.- Hacer pruebas cutáneas antes de administrar un antisuero heterólogo, (las dermorrecciones pueden desencadenar la anafilaxia en sujetos altamente sensibles).
Una cutirreacción negativa no siempre indica que no ha peligro, por lo que procede disponer siempre de adrenalina para controlar posibles reacciones indeseables.
- 7.- El individuo permanecera en el consultorio o la clínica cuando menos 30 min. después de inyectar cualquier agente.
- 8.- Dar la voz de alerta a individuos que sean sensibles a picaduras de insectos, de que lleven estuches equipados para tratar sus picaduras (torniquetes y adrenalina).

9.- Evitar la aplicación de medicamentos parenterales, salvo que -- estén absolutamente indicados. (Las reacciones anafilácticas -- son más probables cuando el agente se administra por vía parenteral)

10.- Instar a los alérgicos a usar alguna tarjeta o brazalete de identificación.

Se puede tratar a un paciente alérgico al anestésico, administrándole un día antes del tratamiento dental, un antihistamínico, hidrocortizona.

Es importante que el médico tenga conocimiento de fármacos de patente, medicamentos y alimentos contiene alérgenos o antígenos que pueden producir ~~r~~reacciones cruzadas.

T R A T A M I E N T O D E U R G E N C I A

1.- Poner al paciente en posición decúbito dorsal, con los pies ligeramente mas arriba que la cabeza.

Establecer una vía aérea mientras otra persona (de ser posible) administra adrenalina para bloquear la reacción anafiláctica.

a) Voltrearle la cara hacia un lado al paciente; sostener los angulos del maxilar inferior.

b) Insertar un tubo bucofaringeo o endotraqueal; aplicar aspiración bucofaringea para eliminar las secreciones excesivas.

c) Emplear medidas de reanimación (sobre todo para pacientes -- con estridor y edema pulmonar progresivo).

d) Si existe edema de la glotis, una incisión en el ligamento - cricotiroides proporcionara una via aerea adecuada.

e) Usar oxigenoterapia de presión positiva con mascarilla y bolsa de compresión.

f) Recurrir al masaje cardiaco torácico cerrado, si se considera necesario.

2.- Administrar adrenalina de 0.2 a 0.5 ml. al 1:1000 hasta 6 dosis. Proporciona alivio rápido de la reacción hipertensiva. Esto debe efectuarse mientras otra persona establece la via aérea.

Se requiere un criterio adecuado y correcto en cuanto a la elección de la vía para administración de adrenalina.

a) Inyección subcutanea para síntomas leves generalizados.

b) Inyección intramuscular o sublingual cuando la reacción es -

mas grave y progresiva y se estima que el colapso vascular -
inhibira la absorción.

c) Via intravenosa (adrenalina acuosa diluida en solución salina
na y administrada lentamente) en casos de hipotensión profun-
da; este metodo puede desencadenar arritmias cardiacas.

- 3.- Iniciar infusión intravenosa de solución salina con caracter de urgente.
- 4.- Aplicar torniquete por encima del sitio de inyección, si la --
reacción anafiláctica apareció después de una inyección o pica-
dura de insecto para retardar la absorción. Infiltrar el si-
tío de inyección con adrenalina, segun prescripción.
- 5.- Cuando el paciente queda estable se deja medicación intravenosa
de sostén, con solución de aminofilina de 200 a 250 mg. a paso
lento (3 hrs.) y una ampolleta de hidrocortizona dentro de la -
solución fisiológica.
- 6.- Administrar drogas antihistamínicas, por ejemplo, Clorhidrato -
de difenhramina (Benadryl) por via intramuscular para bloquear
la fijación ulterior de histamina a las celulas blanco.
- 7.- Tratar la hipotensión prolongada con plasma o coloides (Dextran)
VASOCONSTRICTORES (Bitartrato de metaramidol ARAMINA) o bitartra-
to de levarterenol (levofed). El paciente con gasto cardiaco re-
ducido, puede responder a una infusión de isoproterenol o dopa-
mina.
- 8.- Vigilar posibles arritmias y paro respiratorio-cardiaco.
- 9.- Si el paciente tiene convulsiones, administrar inyeccion I V, de
un barbiturico de acción corta a diacepam durante un periodo de
varios minutos.

10.- Administrar corticoesteroides en caso de reacción prolongada e hipotensión persistente o broncoespasmo.

Cuando se ha presentado un estado de shock en el consultorio , una vez que el paciente ha salido favorablemente de él, se le debe dejar descansar y no continuar el tratamiento dental hasta que hayan pasado por lo menos dos días.

Lo mejor es continuar tratando a ese paciente con medicación previa al tratamiento, aplicando antihistamínico (bloqueadores de la histamina) 1 o 2 días antes de continuar con el tratamiento dental.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

C O N C L U S I O N

En la actualidad es sumamente importante tener conocimiento sobre los efectos toxicos que producen algunos medicamentos y es fundamental en la práctica de la Odontología, ya que la anafiláxia es casi siempre un transtorno yatrógeno que no rara véz es trágico y letal - y que suele suceder tambien en el consultorio.

Pone a pensar, según datos captados en el libro de patología de Robbins, en lo impresionante que es saber que uno de cada cinco pacientes que reciben penicilina presenta algo de sensibilidad a este fármaco y que entre 100 y 500 individuos mueren cada año por anafiláxia penicilínica en los Estados Unidos.

Es por esto que cada día es de vital interes para los médicos en general, que esten preparados en cuanto a como tratar estos casos de anafiláxia y sobre todo a prevenirse para que este estado no llegue a presentarse en el consultorio, llevando a cabo las medidas preventivas necesarias y el interrogatorio previo a todos sus pacientes, llevando a cabo la elaboracion de una historia clínica completa, -- con lo cual se evitaran adjuntamente los problemas físicos, morales y legales que esto ocasiona.

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

MERCK, Sharp

Manual de Merck

7a. Edición

México D.F., Interamericana, 1986.

BRUNNER, L. S.
SUDDARTH, D. S.

Manual de enfermería médico quirúrgica

Volumen II

4a. Edición

México D.F., Interamericana, 1985.

PENNINGTON, George W.

Farmacología Dental

México D.F. Limusa, 1982.

CHVEZ, Rivera

Coma, Síncope y Shock

México D.F., Librería Facultad Medicina, 1980.

CECIL, Rosell

Medicina Interna

Tomo II

17a. Edición

México D.F., Interamericana, 1986.

TORTORA, Gerard J.
ANAGNOSTAKOS, Nicholas P.

Principios de Anatomía y Fisiología

3a. Edición

México D.F., Harla, 1984.

ROBBINS, Stanley

Patología Estructural y Funcional

3a. Edición

México D.F., Interamericana, 1987.

DOMARUS,

Medicina Interna

Tomo II

México D.F., Marin, 1978.

BARRERAS, Pp Valenti

Medicina Interna

Tomo II

8a. Edición

México D.F., Marin, 1976.

GUYTON, A. C.

Tratado de Fisiología Médica

6a. Edición

México D.F., Interamericana, 1987.

GANONG, William F.

Fisiología Médica

9a, Edición

México D.F., Marín, 1976.

Doy infinitas gracias a Dios, porque de él he recibido la fuerza y voluntad necesarias para seguir adelante.

A la Universidad Nacional Autónoma De México, en especial a la facultad de Odontología, por todas las facilidades que me han brindado para titularme rápidamente.

Al doctor Porfirio Jimenez por la paciencia que ha tenido conmigo y por todo lo que de él he aprendido.

Y a los demás doctores que fungen como jurado, por la participación que tienen en una etapa tan importante de mi vida.

GRACIAS

Virginia G. Miranda Rivera