

263
2ej

"UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO"

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

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

T E S I N A

RAFAEL GUSTAVO PUELLO CRUZ

México, D.F.

1990

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

I N D I C E

- INTRODUCCION
- DEFINICION
- FRECUENCIA
- ETIOLOGIA
- FISIOPATOLOGIA
- MANIFESTACIONES CLINICAS
- TRATAMIENTO
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

"INTRODUCCION"

En la práctica odontológica nunca vamos a estar exentos de tener complicaciones con nuestros pacientes. Y si no las manejamos de una forma adecuada, pueden desarrollar complicaciones graves que los pueden llevar a la muerte, aunque se encuentren completamente sanos al principiar el tratamiento.

Por ello es muy importante conocer bien las medidas de diagnóstico y tratamiento de las posibles complicaciones - que pueden surgir en nuestro consultorio para poder resolverlas de una manera correcta una vez que se presentan o hallan sido provocadas.

Uno de los problemas que se pueden presentar durante la práctica odontológica es el SHOCK ANAFILACTICO; que aunque es una reacción poco frecuente a nivel odontológico, suele desencadenarse agresivamente, de una forma muy rápida; y si no es tratado adecuadamente puede conducir a complicaciones graves e incluso a la muerte del paciente.

En este trabajo, se expondran los datos más importantes - sobre el estado de SHOCK ANAFILACTICO.

"DEFINICION"

Para poder comprender mejor todo lo que se refiere a Shock Anafiláctico, cabe mencionar algunos datos importantes, -- así como su definición:

HIPERSENSIBILIDAD.

Es el aumento de una respuesta fisiológica del organismo - debido a una exposición previa a una sustancia antigénica y va a desencadenar una reacción Antígeno - Anticuerpo con la consecuente liberación de una serie de sustancias vaso-activas.

Suele usarse el término Alergia como sinónimo de hipersensibilidad, a diferencia de que alergia incluye todo tipo - de reactividad alterada ante un antígeno; e hipersensibili-dad se va a referir a una reacción fisiológica aumentada - únicamente.

La hipersensibilidad puede ser de 2 tipos:

- Tardía
- Inmediata (SHOCK ANAFILACTICO)

ANAFILAXIS.

Del Griego ANA = Contrario
 PHILASIS = Protección

Es el estado de hipersensibilidad creado por la introduc-- ción de un antígeno en un sujeto previamente sensibilizado.

La exposición inicial al antígeno para desarrollar el esta- do de sensibilidad por lo regular es de 10 a 21 días y la

exposición ulterior al antígeno provocará una reacción inmediata.

La sustancia sensibilizante que actúa como antígeno, suele ser una proteína. Aunque sustancias de otra naturaleza - como azúcares y lípidos unidas a la proteína pueden actuar como sustancias sensibilizantes; en este caso se llaman -- haptenos, y en la inyección o exposición desencadenante - pueden actuar aún sin la asociación de la proteína; así como también, fármacos vecinos de himenópteros, incluso alimentos.

SHOCK ANAFILACTICO.

Es un colapso circulatorio periférico, súbito y agudo que se produce en individuos previamente sensibilizados por la administración previa de una dosis del antígeno.

En el estado de shock habrá hipotensión arterial y la perfusión tisular será inadecuada. Por lo tanto, habrá carencia de oxígeno así como de otros nutrientes, insuficiencia metabólica por la lentitud o ausencia de flujo capilar y - disminución en la eliminación de orina.

Este proceso suele desencadenarse en fracciones de minutos, aunque se ha dado el caso de que se presente después de 30 minutos, aunque no de una manera tan agresiva.

"FRECUENCIA"

En sí, el número de personas con alergias significativas - no es pequeño. Se dice, que el 15% de la población tiene condiciones alérgicas, y en individuos con predisposición alérgica genética como personas con: fiebre de heno, asma, hipersensibilidad a algún tipo de alimento pueden desarrollar más fácilmente una respuesta alérgica a los medicamentos.

Se ha observado, que más del 70% de las reacciones alérgicas, se deben principalmente a los barbitúricos, penicilinas, sulfonamidas, meprobamato, codeína y diuréticos tiácidos, así como vacunas extractos biológicos (insulina, heparina), salicilatos, narcóticos, anestésicos locales, y yodo como medio de contraste.

Otras sustancias que pueden inducir a la anafilaxia sistémica mortal son: los venenos depositados por picadura de insectos como abejas, avispas y avispones, polen de flores, etc.

ANTIBIOTICOS.

Se ha observado que la incidencia de alergia a la penicilina varía de 1 a 10% de aquellos que reciben el medicamento; la incidencia a la anafilaxia varía de 1 a 5 casos por cada 10 000 pacientes y con un índice de mortalidad de 10 a 50 %.

Se cree que el índice de alergias a la penicilina es tan - alto debido a la previa sensibilización a esta, ya que hay

un hongo llamado penicillium que se puede encontrar en el pan, queso, leche y frutas. Aunque se sabe que la vía - - oral tiene menos probabilidad de sensibilización que la aplicada por vía tópica.

Algunos antibióticos como la eritromicina se ha observado que casi no presentan incidencia a provocar procesos alérgicos.

ANALGESICOS.

Se ha observado que pueden presentarse alergias de tipo - agresivo con los analgésicos narcóticos como son la codeína y la meperidina, aunque con la codeína en la mayoría de los casos solo se presentan efectos secundarios como vómito, náuseas, somnolencia y disforia. Estos inducen la de granulación de células cebadas, por lo que algunos casos - no son alergias verdaderas.

Con la aspirina se ha observado un índice de alergia bastante elevado y los síntomas pueden variar desde una urticaria leve hasta una anafilaxia.

El porcentaje de alergia a los salicilatos es aproximadamente del 0.2 a 0.9 % de la población.

SEDANTES.

De la gran cantidad de medicamentos usados como sedantes, probablemente los barbitúricos sean los de mayor potencial de sensibilización en los pacientes, aunque no son tan - - alérgicos como los antibióticos y salicilatos, estos pueden provocar reacciones anafilácticas sobre todo en pacientes con antecedentes de asma, urticaria y angiodema .

ANESTESICOS LOCALES.

Desde el año de 1940 se ha observado una disminución en el número de reacciones anafilácticas debido a la introducción de los anestésicos del Grupo Amida. En anestésicos tópicos del Grupo Amida con preservativos como los parabenos (metil etil propil) es mas posible que aparezca una - alergia.

La hipersensibilidad a estos medicamentos ocurre con más - frecuencia en anestésicos del Grupo Ester tales como la - procaína, propoxicaína, benzocaina, tetraciclina y compues - tos relacionados con ellos como la procaína con la penicilina G y procaínamida (fármaco antiarrítmico).

OTROS.

Las resinas acrílicas usadas en la actualidad en la mayoría de las dentaduras, sobre todo las realizadas con acrílico autocurable es muy probable que puedan desencadenar reacciones alérgicas de tipo local debido al monómero del acrílico (metil metacrilato). Se recomienda usar de preferencia acrílicos curados por calor.

"ETIOLOGIA"

Cualquier antígeno capaz de producir anticuerpos circulantes en el torrente circulatorio, es una causa potencial de reacción alérgica inmediata.

Podemos dividir en 3 grupos a los factores etiológicos de la reacción de hipersensibilidad:

PROTEINAS EXTRAÑAS Y POLISACARIDOS.

Entre estos tenemos a las vacunas con proteínas animales, extractos de órganos, venenos de insectos, toxoides, enzimas proteolíticas bacterianas o pancreáticas, etc.

MEDICAMENTOS.

Los medicamentos que con mayor frecuencia causan hipersensibilidad son: penicilina, sulfonamidas, estreptomycin, anestésicos locales de tipo ester como los derivados de la procaína, yoduros como medio de contraste, ácido acetyl salicílico, en ocasiones tetraciclinas, cortisona, difenhi--dramina, meperidina, ácido aminosalicílico, etc.

Hay algunos factores que pueden predisponer a la reacción de hipersensibilidad como son: herencia, vía de adminis--tración y capacidad de los medicamentos para producir sensibilidad.

La vía tópica aplicada en zonas inflamadas es una causa - mas predisponente que la vía parenteral y oral para el desarrollo de hipersensibilidad.

Los medicamentos compuestos de Grupo Carboxilo, Amino - o Hidroxí, se combinan con mayor frecuencia con las proteinas corporales transformandose en antígenos completos.

ALERGENOS ATOPICOS.

Los agentes que producen atopía con mayor frecuencia son: polen, polvo, caspa, plumas, pelo, bacterias, hongos y alimentos como huevo, leche y chocolate.

NOTA.

Las causas más comunes de shock anafiláctico en el hombre son: penicilina, extractos de polen, sueros heterólogos, - anestésicos locales, vacunas, extractos de órganos, yoduros para medio de contraste, ácido acetilsalicílico y veneno de insectos.

" F I S I O P A T O L O G I A "

Las manifestaciones clínicas de la alergia son el resultado de las reacciones Antígeno-Anticuerpo que forman parte de los mecanismos de defensa del organismo.

Para comprender mejor la fisiopatología del shock anafiláctico cabe mencionar algunos conceptos de importancia:

ANTIGENOS.

Son sustancias extrañas al organismo capaces de inducir la formación de anticuerpos. La mayoría de los antígenos son proteínas de peso molecular entre 5,000 y 40,000; los materiales con menor peso molecular por lo general no son alérgenos o antígenos. Todas las proteínas poseen generalmente propiedades antigénicas .

Los medicamentos tienen un peso molecular entre 500 y 1000 lo cual, los hace escasamente antigénicos, estos no están constituidos en el grupo de las proteínas.

HAPTENOS.

Son sustancias específicas libres de proteínas que pueden combinarse para formar un complejo con una proteína acarreadora.

El hapteno en si no es un antígeno, pero al asociarse con una proteína puede ocasionar respuesta inmune.

Los haptenos pueden combinarse con las proteínas acarreadoras fuera del organismo o en el interior de este, con las proteínas del huésped después de ser administrados.

Un ejemplo de haptenos son: La Penicilina, Aspirina, y los Barbitúricos.

A los haptenos también se les llama antígenos incompletos.

ALERGENO.

Es un antígeno capaz de producir sintomatología alérgica. Un antígeno o alérgeno puede estimular la producción de - diferentes clases de inmunoglobulinas con funciones diversas.

ANTICUERPOS. (Inmunoglobulinas)

Son sustancias que se encuentran en la sangre y en los tejidos, que responden a la administración de un antígeno - reaccionando con él.

El peso molecular de esta sustancia varía desde 150,000 -- (IgG) hasta 900,000 (IgM).

La estructura básica del anticuerpo consta de 2 cadenas polipeptídicas pesadas y 2 ligeras unidas en una configuración de Y por un puente disulfuro covalente. La base de la cadena pesada denominada Unidad Cristalizante o Fc, une al brazo y lo fija a los receptores del Antígeno.

Existen 5 tipos de Inmunoglobulinas:

La Inmunoglobulina G.- Representa aproximadamente el 80% de los anticuerpos del suero normal, su principal función biológica es unir y aumentar la fagocitosis de las bacterias y la neutralización de sus toxinas.

La Inmunoglobulina A.- Se encuentra principalmente en el suero y en las secreciones externas como la saliva y el esputo.

Esta representa el 5% de las Inmunoglobulinas y juega un papel importante en la protección de las superficies externas del cuerpo, incluyendo las mucosas.

La Inmunoglobulina M.- Es el anticuerpo mas pesado, es un cuerpo activo, tanto en la aglutinación como en la reacción citolítica y representa entre el 5 y 10% de todas las inmunoglobulinas.

La Inmunoglobulina E.- Es el anticuerpo responsable de la hipersensibilidad inmediata y se sintetiza en las células plasmáticas de la mucosa nasal, los tractos respiratorios, gastrointestinales y en los tejidos linfoides.

La vida media de ésta es de 2 días y los niveles en suero normalmente empiezan siendo bastante bajos 0.03mg/100ml.

La Inmunoglobulina D.- Se ha identificado pero se desconocen sus funciones biológicas.

Los anticuerpos poseen en cada molécula por lo menos 2 sitios específicos para la unión con el antígeno.

La IgM tiene 5 de estos sitios y la IgA probablemente más de dos.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL ORGANISMO

Cuando una sustancia entra al organismo intervienen 2 - mecanismos de defensa inespecíficos.

La movilización de células sanguíneas fagocíticas (leucocitos, histocitos y macrófagos) y la producción de sustancias químicas inespecíficas como enzimas proteolíticas y lisozimas.

Las células plasmáticas producen un anticuerpo IgA, en respuesta al antígeno, que ayuda a remover o detoxificar el antígeno del huésped.

Si el antígeno no es eliminado por alguna causa (ATOPIA) entran otros mecanismos de defensa como son: Reacciones que implican la síntesis de anticuerpos y que después de la exposición subsecuente a un antígeno, originan la precipitación de complejos antígeno anticuerpo dentro de las células o vasos sanguíneos a reacciones que determinan la posterior liberación de medicamentos (sustancia) químicas de la respuesta alérgica tipo 1.

Hay 2 posibles resultados de la reacción antígeno-anticuerpo.

1) Los anticuerpos sintetizados se combinan con el antígeno para neutralizarlo o para modificarlo a fin de que no sea dañino.

2) La combinación ocurre dentro de las células sanguíneas en yodo suficiente para precipitar en pequeños vasos, ocluirlos y provocar necrosis sistémica.

REACCION ALERGICA TIPO I (ANAFILAXIA)

También se le conoce como inmediata. En esta el paciente debe haber estado expuesto previamente al antígeno (Dosis de sensibilización) y la siguiente exposición al antígeno será la dosis de reacción (Shock Anafiláctico).

DOSIS DE SENSIBILIZACION.

El paciente recibe la exposición inicial; en respuesta al antígeno, las células plasmáticas producen anticuerpos es pecíficos para dicho antígeno.

Al exponer a un individuo susceptible (Atopia) se forman los anticuerpos IgE para el antígeno específico; estos - actuarán solo con ese antígeno o con antígenos relacionados (sensibilidad cruzada).

Los anticuerpos IgE son citofílicos y se unen selectivamente a las membranas celulares de los basófilos circulan tes y mastocitos tisulares, se desarrolla un periodo de - latencia (días, meses) en el cual los anticuerpos IgE se continúan produciendo; después de esto, ya no hay antígenos pero las IgE sensibilizadas se encuentran a niveles - muy altos en los basófilos y mastocitos. Se dice entonces que el paciente está sensibilizado.

DOSIS DE REACCION ALERGICA.

Posteriormente a la sensibilización de un paciente, si -- hay exposición de dicho antígeno hay una interacción - - antígeno-anticuerpo que se inicia con la unión de 2 moléculas de IgE en la membrana de los mastocitos o basófilos sensibilizados en presencia de Ca y Mg.

Esta unión produce la liberación de sustancias farmacológicamente activas, llamadas mediadores químicos. Se cree -- que los más importantes son : histamina y sustancia de -- reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A). Estos pueden -- provocar efectos farmacológicos locales y sistémicos, así como causar la liberación de otros mediadores y activar re -- flejos que producirán el cuadro clínico de la anafilaxia.

Otros mediadores químicos en la reacción alérgica Tipo 1 -- son varias quininas: Bradiquinina, Factor Quimiotáctico -- Eosinofílico de la Anafilaxia (FQE-A), Serotonina. (5 hidro -- xitriptamina) y posiblemente las Prostaglandinas.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA ANAFILAXIA

Son sustancias químicas endógenas liberadas de los masto -- citos o basófilos circulantes, responsables de las manifes -- taciones clínicas de la alergia.

Los factores que determinan la magnitud de la respuesta -- alérgica son:

- 1) Cantidad de antígenos o anticuerpos presentes.
- 2) Afinidad del antígeno con el anticuerpo.
- 3) Concentración de mediadores químicos.
- 4) Concentración de receptores para los mediadores.
- 5) Afinidad de los mediadores por los receptores.

HISTAMINA.

Es una sustancia que está distribuida en todo el organismo, almacenada en los mastocitos o basófilos en forma fisiológicamente inactiva, se encuentra unida a la heparina por cargas electrostáticas en forma de gránulo.

Cuando la IgE induce la reacción antígeno-anticuerpo los gránulos son activados y liberados de los basófilos y mastocitos sin lesión celular.

La histamina tiene acciones farmacológicas en el sistema cardiovascular, músculo liso y en las glándulas.

En el aparato cardiovascular produce dilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Al haber dilatación capilar se observará enrojecimiento, sobre todo en la cara, - parte superior del torax con aumento de temperatura, también habrá mayor escape de proteínas plasmáticas y de líquidos hacia los espacios extracelulares que determinará la formación de edema.

La histamina también es un mediador químico del dolor y prurito. Habrá disminución del retorno del venoso y reducción significativa de la presión arterial sistémica y gasto cardiaco que durará poco tiempo, debido a la rápida inactividad de la histamina y a el aumento de secreción de catecolaminas de la médula suprarenal que contrarreste la acción de la histamina.

La histamina relaja la musculatura lisa vascular y en tejidos musculares no vasculares produce contracción ; que

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

va a ser muy intensa en el útero y bronquios (broncoespasmo), regular en el tracto gastrointestinal y leve en vejiga y vesícula biliar. También estimula la secreción de las glándulas exócrinas, gástricas salivales, lagrimales, pancreática e intestinal.

SUSTANCIA DE REACCION LENTA DE LA ANAFILAXIA. (SRL-A)

Se cree que es liberada por los mastocitos y basofilos -- previamente sensibilizados por la IgE, se encuentra en -- abundancia en los pulmones; sus acciones son la contrac-- ción marcada y prolongada del músculo bronquial y un aumento importante en la permeabilidad vascular .

BRADIQUININA.

Interviene en la respuesta inflamatoria y en la contrac-- ción del músculo liso, así como en la dilatación y aumento de permeabilidad de vasos sanguíneos y producción del dolor.

FACTOR QUIMIOTACTICO EOSINOFILICO DE LA ANAFILAXIA. (QE-A)

Puede producirse en los pulmones en presencia del antígeno específico, se cree que es responsable de la atracción de eosinófilos al lugar de la reacción alérgica.

SEROTONINA. (5 hidroxitriptamina)

Esta aumenta la permeabilidad capilar y produce contrac-- ción del músculo liso.

PROSTAGLANDINAS.

Puede que intervengan, puesto que tienen propiedades broncoconstrictoras en una fracción (F_2), aunque se sabe que otras fracciones tienen propiedades broncodilatadoras.

"MANIFESTACIONES CLINICAS"

El dato más característico de la reacción anafiláctica, - es el comienzo de una serie de manifestaciones segundos o minutos después de la introducción del antígeno; estas - pueden variar mucho; sin embargo el sistema cardiovascu-- lar siempre estará involucrado.

En un paciente en estado de shock anafiláctico se observará palidez, confusión, palpitaciones, taquicardia, hipoten-- sión arterial, disnea, ansiedad e inquietud.

También se presentan manifestaciones cutáneas como erite-- ma, prúrigo, urticaria y angioedema. Estos suelen acompa-- ñarse de otros síntomas adicionales como: Insuficiencia respiratoria, habiendo de 2 tipos:

1) Obstrucción de vías respiratorias superiores por ede-- ma de laringe y epiglotis, donde el paciente experimenta una sensación de "bola" en la garganta, ronquera y estri-- dor.

2) Broncoconstricción difusa de vías respiratorias infe-- riores, que el paciente experimentará como una sensación de constricción en el torax y silbilancias audibles al - respirar.

Se puede presentar también con menor frecuencia náusea y vómito, diarrea, incontinencia fecal y urinaria, tos así como convulsiones.

La manifestación clínica más grave de anafilaxia es choque con hipotensión por estancamiento vascular periférico de sangre, debido a una vasodilatación o aumento de la permeabilidad capilar con pérdida funcional del volumen sanguíneo intravascular hacia los espacios intersticiales.

" T R A T A M I E N T O

Es muy importante la identificación temprana de una reacción anafiláctica para poder tratarla adecuadamente.

Durante la práctica privada en el consultorio dental, es fácil diagnosticar un shock anafiláctico; ya que este va a preceder de la aplicación de algún medicamento que resulte antigénico para nuestro paciente.

Además el shock anafiláctico desarrolla una serie de signos y síntomas característicos, que nos facilitan el diagnóstico.

Es importante valorar bien al paciente para tratarlo adecuadamente, así como seguir una serie de pasos importantes que se deben llevar en un orden establecido.

- 1) Posición del paciente en decúbito dorsal y aflojar ropa apretada.
- 2) Eliminar prótesis u objetos que nos impidan tener una buena vía aérea permeable (extender la cabeza hacia atrás).
- 3) Observar y tomar signos vitales (pulso, presión arterial, respiraciones por minuto y temperatura), para valorar el estado de shock y la intensidad.
- 4) Administrar Adrenalina (0.3 a 0.5 ml. al 1 x 1,000) por vía intramuscular.

Si el cuadro clínico no mejora o continúa deteriorándose, se puede repetir la dosis en un lapso de 3 a 5 minutos -- después. (hasta 3 dosis)

5) Instalar venoclisis a chorro rápido hasta mejorar la presión arterial.

Si la presión arterial ha disminuido a menos de 60 mm de Hg, o no hay presión se aplica fenilefrina al 1% 5 ml. di sueltos en suero a goteo lento y disminuir el goteo cuando alcance valores normales.

6) Si el paciente no puede respirar se le administrará - Aminofilina lentamente 5 mg. por Kg. de peso, diluida en - suero (adultos 250 a 500 mg).

7) Después se pone Hidrocortizona (100 a 200 mg.) por -- vía intravenosa según la intensidad de la reacción.

8) Si mejora tenerlo en observación por lo menos 2 días.

9) Si no mejora y cae en estado de paro cardiorespirato- rio, se comienza las maniobras.

Una vez que se ha notado una mejoría clínica se puede ad- ministrar un antihistamínico como la Defenhidramina:

Adultos 1 a 5 ml = 10 a 50 mg.

Niños 1 a 3 ml. = 10 a 30 mg. por vía intramuscu- lar para prevenir una posible recurrencia.

Es importante checar signos vitales por lo menos cada 5 minutos.

Podemos utilizar oxígeno como auxiliar en nuestro tratamiento.

" C O N C L U S I O N E S "

Es importante realizar una Historia Clínica completa de cada uno de nuestros pacientes, ya que ello nos puede ayudar a prevenir emergencias durante nuestra práctica en el consultorio dental.

En caso de pacientes con problemas alérgicos, asmáticos y con febre de heno hay que tener presente que es factible una respuesta alérgica grave y severa. Por lo tanto hay que estar preparado para resolverla de inmediato.

En casos donde un paciente nos ha mencionado ser alérgico a algún medicamento, es de suma importancia averiguar el contenido de éste, ya que algunos medicamentos como la Penicilina, pueden tener anestésicos como la Procaína para evitar el dolor; y quizá el paciente en realidad es alérgico a la Procaína y no a la Penicilina; por lo tanto tenemos que evitar anestésicos de este grupo.

Es de vital importancia contar en el consultorio dental con el equipo de urgencias necesario para resolver cualquier tipo de emergencia que se nos llegara a presentar durante el tratamiento dental.

Es recomendable tener a la mano una tarjeta clara y breve sobre el manejo de pacientes en Estado de Shock, debido a que muchas veces cuando estamos ante una emergencia se nos olvidan pasos importante para atenderla.

También es importante considerar en primer plano los padecimientos cardiacos de cualquier tipo antes de elaborar el Plan de Tratamiento.

Para finalizar hay que recordar que el shock anafiláctico puede comprometer la vida de nuestro paciente; por lo tan to debe ser atendido con profesionalismo para bien de - - nuestro paciente y de nosotros mismos.

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

Mc. CARTHY

Emergencias en Odontología
Prevención y Tratamiento.

Editorial El Ateneo

3ª Edición

1981

MALAMED STANLEY F.

Urgencias Médicas en el Consultorio Dental.

Editorial Científica, S.A. de C.V.

2ª Edición

1986

CECIL

Tratado de Medicina Interna Tomo II.

Editorial Interamericana

17ª Edición

1986

HARRISON - Mc. GRAW

Principios de Medicina Interna Tomo II.

Editorial Interamericana

7ª Edición

GUYTON ARTHUR C.

Tratado de Fisiología Médica.

Editorial Interamericana

5. Edición

KRUPP MARCUS A.

Diagnóstico y Tratamiento.

Editorial Manual Moderno

7ª Edición

VALENTI FARRERAS, ROZMAN CIRIL

Medicina Interna Tomo I.

Editorial Marín

8ª Edición

DR. SARASQUETA PEDRO Y DR. CRISTOBAL CARLOS

Práctica Odontológica

Fármacos Antihistamínicos.

Volumen 6

Septiembre 1985

HILL JOHN S. DR.

Medicina de Posgrado

Urticaria y Edema Angioneurótico.

Mayo 1980

DRS. VILLAZON, HERVELLA, LARA, CALVILLO, ODOR, CERVERA,
EDWARD, FRANK, HERSHEY, WEIL Y BERKOW.

Atención Médica

Shock Cardiogénico.

Septiembre 1972

DR. HARDAWAY ROBERT M.

Tribuna Médica

Tratamiento de Urgencia del Paciente en Estado de
Choque.

Febrero 1976

DR. CAREY LARRY C.

Tribuna Médica

Choque: Diagnóstico Diferencia y Tratamiento.

Enero 1978

DRS. STANLEY, FINKE R., GREEN, VOSS, CERVERA, CORTES,
MENDEZ Y NUÑEZ

Atención Médica

Como Actuar Ante las Reacciones a la Penicilina.

Febrero 1972