

879522

19  
24



# INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## SHOCK HIPOVOLEMICO Y SHOCK ANAFILACTICO

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FLOR ANGELICA POLANCO MARTINEZ



CHIHUAHUA, CHIH., **TESIS CON  
VALIA DE ORO**

1992



## **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.

Í N D I C E

PÁ G.

INTRODUCCIÓN+++++	4
CAPÍTULO I SHOCK HIPOVOLÉMICO+++++	6
CAPÍTULO II CLASIFICACIÓN+++++	17
CAPÍTULO III EFECTO DEL SHOCK+++++	21
CAPÍTULO IV TRATAMIENTO DE SHOCK HIPOVOLÉMICO+++++	28
CAPÍTULO V REACCIONES DE DESFALLE- CIMIENTO+++++	31
CAPÍTULO VI CHOQUE ANAFILÁCTICO+++++	35
CAPÍTULO VII NATURALEZA DE LA RESPUESTA ATOPICA+++++	38
CAPÍTULO VIII MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO+++++	41

CAPÍTULO	IX		
		PREVENCIÓN+++++	44
CAPÍTULO	X		
		MEDICAMENTOS UTILIZADOS	
		EN EL TRATAMIENTO DE SHOCK	
		ANAFILÁCTICO+++++	46
CAPÍTULO	XI		
		TRATAMIENTO DE SHOCK	
		ANAFILÁCTICO+++++	58
CONCLUSIONES+++++			67
BIBLIOGRAFÍA+++++			70

## I N T R O D U C C I Ó N

SHOCK: TÉRMINO GENÉRICO PARA DESIGNAR LOS ESTADOS DE COLAPSO CARACTERIZADOS POR UNA ALTERACIÓN DE LA CIRCULACIÓN. SE REDUCE LA CANTIDAD DE SANGRE CIRCULANTE, (A CAUSA DE UNA HEMORRAGIA EXTERNA, O POR DILATACIÓN DE LOS FINOS VASOS SANGUÍNEOS, --- "LOS CAPILARES" QUE CONDUCE LA SANGRE). LA DISMINUCIÓN DE LA CORRIENTE SANGUÍNEA IMPIDE EL FUNCIONAMIENTO APROPIADO DEL CORAZÓN, Y EL ORGANISMO, EN PARTICULAR EL CEREBRO, RECIBE MUY POCO OXÍGENO.

### CAUSAS MÁS IMPORTANTES DEL SHOCK:

- HEMORRAGIA EXTERNA
- DILATACIÓN DE LOS FINOS VASOS SANGUÍNEOS --- (LOS CAPILARES) QUE CONDUCE LA SANGRE.
- ALGUNAS CLASES DE ENVENENAMIENTO, (REDUCEN LA CIRCULAR Y PRODUCEN EL COLAPSO).
- DESHIDRATACIÓN EXCESIVA (COMO EN DIARREA GRAVE O EN QUEMADURAS).
- INTRODUCCIÓN DE SUSTANCIAS EXTRAÑAS, TALES-

COMO SUERO SANGUÍNEO INCOMPATIBLES O CIERTAS SUBSTANCIAS MEDICAMENTOSAS.

- LA DEBILIDAD, DESNUTRICIÓN, SENECTUD, TEMPERATURA EXTREMA, ALCOHOLISMO, DROGAS HIPERTENSIVAS, ANESTÉSICOS, TRASTORNOS AUTONÓMICOS, DIABETES Y TRASTORNOS ADRENO-CORTICALES, SON TRASTORNOS QUE PUEDEN PREDISPONER AL CHOQUE.

EN EL SHOCK ANAFILÁCTICO SE ESTUDIA EL MECANISMO POR EL CUAL SE PRODUCE LA REACCIÓN INMUNOLÓGICA, YA QUE LA ANAFILAXIS ES UNA REACCIÓN ATÓPICA EN LA QUE SE PRODUCE LIBERACIÓN DE ANAFILOTOXINAS; SUSTANCIAS QUE ACTIVAN LA PRODUCCIÓN DE HISTAMINA.

LA FORMA DE PREVENCIÓN PARA DETERMINAR SI ESTAMOS ANTE UN PACIENTE POTENCIALMENTE PREDISPUERTO A LA ANAFILAXIS ES REFERIRLO A UN ALERGÓLOGO, PREVIO AL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

FINALMENTE SE HACE UNA REFERENCIA RÁPIDA EN SITUACIONES QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE.

## CAPÍTULO I

### SHOCK HIPOVOLÉMICO

ESTE SHOCK ES UN TRASTORNO HEMODINÁMICO Y METABÓLICO PROFUNDO, EN EL CUAL EL VOLUMEN MINUTO -- CARDÍACO ES INSUFICIENTE, PRODUCIÉNDOSE UNA DISMINUCIÓN GRAVE, DISEMINADA DE LA PERFUSIÓN A LOS TEJIDOS; LA QUE SI SE PROLONGA, ORIGINA DESEQUILIBRIO ENTRE NECESIDADES METABÓLICAS DE ÓRGANOS VITALES Y EL FLUJO SANGUÍNEO DISPONIBLE.

#### 1.- FISIOPATOLOGÍA:

SHOCK E HIPOTENSIÓN NO SON SINÓNIMOS, AUNQUE POR LO REGULAR EL SHOCK SE ACOMPAÑA DE HIPOTENSIÓN, UN PACIENTE PREVIO HIPOTENSO PUEDE ESTAR EN SHOCK A PESAR DE QUE LA PRESIÓN SE ENCUENTE EN LÍMITES NORMALES Y LA HIPOTENSIÓN SE PRESENTA A VECES SIN QUE HAYA SHOCK.

CUALQUIER ESTADO QUE DETERMINE UNA REDUCCIÓN-  
SÚBITA DEL VOLUMEN SANGUÍNEO CIRCULANTE, O UN ----  
AGRANDAMIENTO DEL SISTEMA VASCULAR PUEDE REDUCIR -  
LA PRESION CIRCULATORIA MEDIA.

EL SHOCK PUEDE SER CAUSADO POR: HEMORRAGIA, -  
DESHIDRATACIÓN, EXTENSA PÉRDIDA DE PLASMA A TRAVÉS  
DE LOS CAPILARES DAÑADOS O LESIÓN MECÁNICA, QUÍMI-  
CA O TÉRMICA, SEVERA PÉRDIDA DE LÍQUIDOS ORGÁNICOS  
EXCESO DE SUDACIÓN, VOMITOS, DIARREA, RETENCIÓN DE  
SANGRE EN LOS CAPILARES INJURGITADOS, EXTENSA VASO  
DILATACIÓN POR ANAFILAXIS, BRUSCO AGRANDAMIENTO --  
DEL SISTEMA VASCULAR DESPUÉS DE ELIMINACIÓN RÁPIDA  
DE LA PRESIÓN ALREDEDOR DEL ÁRBOL VASCULAR, (DES--  
PUÉS DE EXTRAER LÍQUIDO ASCÍTICO, EXTRACCIÓN DE TU  
MOR ABSOMINAL O REDUCCIÓN SÚBITA DEL TONO MUSCULAR  
ESQUELÉTICO; AGUDA REDUCCIÓN DEL VOLUMEN DEL GASTO  
CARDÍACO, PRESIÓN INTRATORÁCICA POSITIVA O COMPRE-  
SIÓN DE LA VENA CAVA INFERIOR). ESQUEMA No. 1.



EN UN PACIENTE CON ESTADO DE SHOCK, LA PIEL Y LAS MEMBRANAS MUCOSAS VISIBLES ESTÁN PÁLIDAS, LAS EXTREMIDADES FRÍAS Y HÚMEDAS, LA TEMPERATURA RECTAL ESTÁ POR DEBAJO DE LO NORMAL, LA FRECUENCIA DEL PULSO Y LA RESPIRACIÓN ESTÁN ELEVADAS, LA PRESIÓN SANGUÍNEA DISMINUYE Y EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL SE DEPRIME. LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR ESTÁ AMORTIGUADA, LA SENSACIÓN DE SED ES INTENSA Y EL VOLUMEN SANGUÍNEO CIRCULANTE SE REDUCE EN UN 30 a 40%.

2.- SHOCK COMPENSADO O EN RECUPERACIÓN:

LA VOLEMIA Y LA PRESIÓN SANGUÍNEA ESTÁN REDUCIDAS, PERO DEBIDO A LOS MECANISMOS COMPENSADORES QUE MANTIENEN UN CAUDAL SANGUÍNEO ADECUADO HACIA LOS ÓRGANOS VITALES, PRODUCIÉNDOSE RECUPERACIÓN SIN TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS, ELECTROLITOS O SOLUCIÓN GLUCOSADA.

3.- SHOCK PROGRESIVO O EN DEGENERACIÓN:

LA PRESIÓN SANGUÍNEA DESCIENDE LENTA Y -  
PROGRESIVAMENTE, A PESAR DE LOS CONTINUOS CAM-  
BIOS COMPENSADORES COMO ES LA TAQUICARDIA RE-  
FLEJA Y LA VASOCONSTRICCIÓN CUTÁNEA, MUSCULAR  
Y DE LA REGIÓN ESPLÁCNICA Y A PESAR DEL DES--  
PLAZAMIENTO DE LÍQUIDOS DESDE EL COMPARTIMIEN  
TO DE LÍQUIDOS INTESTICIAL HACIA EL PLASMA.

CUANDO LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA DESCIEN  
DE A NIVELES DE 60 mm. Hg O MENOS, SE ALTERAN  
LAS FUNCIONES DEL CORAZÓN, LOS RIÑONES, EL --  
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y OTROS ÓRGANOS VITAL  
LES. ES UN ESTADÍO QUE PUEDE DETENERSE POR-  
TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS U OTRO TRATAMIEN-  
TO RESTABLECIENDO LA PRESIÓN SANGUÍNEA A NIVELES  
NORMALES.

4.- SHOCK IRREVERSIBLE:

EL VOLUMEN MINUTO CARDÍACO Y LA PRESIÓN-SANGUÍNEA ESTÁN MUY BAJOS Y LAS FUNCIONES VITALES MUY DEPRIMIDAS. AÚN CUANDO LAS TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS PUEDEN RESTABLECER TEMPORALMENTE EL VOLUMEN MINUTO CARDÍACO Y LA PRESIÓN SANGUÍNEA, EL EFECTO ES TRANSITORIO, LA PRESIÓN SANGUÍNEA DESCIENDE Y PRODUCE LA MUERTE POR INSUFICIENCIA MIOCÁRDICA Y DEPRESIÓN CEREBRAL.

a.- REACCIONES COMPENSADORAS INMEDIATAS:

CUANDO SE REDUCE EL VOLUMEN SANGUÍNEO Y EL RETORNO VENOSO SE ENCUENTRA DISMINUÍDO, LOS BARORECEPTORES ARTERIALES SON RETENIDOS EN MENOR GRADO, LA DESCARGA SIMPÁTICA AUMENTA AÚN CUANDO LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA NO CAE, EL ABATIMIENTO EN LA PRESIÓN DE PULSO DISMINUYE LA FRECUENCIA DE DESCARGA EN LOS BARORRE-

CEPTORES ARTERIALES RESULTANDO TAQUICARDIA Y-  
VASOCONSTRICCIÓN REFLEJA.

LA VASOCONSTRICCIÓN GENERALIZADA RESPETA  
SOLO LOS VASOS DEL ENCÉFALO Y CARDÍACOS. LA  
INERVACIÓN DE LAS ARTERIAS CEREBRALES ES PRO-  
BABLEMENTE INSIGNIFICANTE DESDE EL PUNTO DE -  
VISTA FUNCIONAL, Y LOS VASOS CORONARIOS SE DI-  
LATAN A CAUSA DEL INCREMENTO DE LA FRECUENCIA  
CARDÍACA.

LA VASOCONSTRICCIÓN ES MARCADA EN LA ---  
PIEL, LA QUE ES RESPONSABLE DE LA FRIALDAD Y-  
PALIDEZ DE LA PIEL; LOS RIÑONES Y EN OTRAS --  
VÍSCERAS.

LA CONTRACCIÓN DEL BAZO DESCARGA MÁS SAN-  
GRE HACIA LA CIRCULACIÓN GENERAL Y EN LOS RI-  
ÑONES SE PRODUCE CONSTRICCIÓN DE ARTERIOLAS -  
AFERENTES COMO DE LAS ARTERIOLAS EFERENTES LO

QUE DEPRIME LA FILTRACIÓN GLOMERULAR LO QUE -  
PUEDE INDUCIR A UNA DERIVACIÓN DE LA SANGRE A  
TRAVÉS DE LAS PORCIONES MEDULARES DE LOS RÍÑQ  
NES ELUDIENDO LOS GLOMÉRULOS CORTICALES Y POR  
CONSIGUIENTE FORMÁNDOSE POCA ORINA.

LA RETENCIÓN DE SODIO ES MARCADA Y HAY -  
AUMENTO DE PRODUCTOS NITROGENADOS DEL METABO-  
LISMO DE LA SANGRE (AZOEMIA O URENIA), LO QUE  
PUEDE INDUCIR A DAÑOS GRAVES DE LOS TÚBULOS -  
RENALES, ESPECIALMENTE CUANDO HAY HIPOTENSIÓN  
PROLONGADA (POR NEFROSIS DE NEFRONA BAJA).  
LA HEMORRAGIA ES UN POTENTE ESTÍMULO DE LA SE-  
CRECIÓN MÉDULO SUPRARRENAL PRODUCIÉNDOSE NORA  
DRENALINA CIRCULANTE ELEVADA DEBIDO A LA DES-  
CARGA AUMENTADA DE NEURONAS SIMPÁTICAS NORA--  
DRENAÉRGICAS. EL INCREMENTO DE LAS CATECOLA  
MINAS CIRCULANTES CONTRIBUYE PROBABLEMENTE PO  
CO A LA VASOCONSTRICCIÓN GENERALIZADA, PERO -  
ESTIMULA LA FORMACIÓN RETICULAR Y POSIBLEMEN-

TE A ESTA CAUSA ALGUNOS PACIENTES EN SHOCK HE  
MORRÁGICO ESTÁN INQUIETOS Y MIENTRAS QUE ~~ALGUNOS~~  
OTROS ESTÁN TRANQUILOS.

LA PÉRDIDA DE ERITROCITOS DISMINUYE EL -  
TRANSPORTE DE OXÍGENO EN LA SANGRE, LO QUE ES  
TIMULA A LOS QUIMIORECEPTORES, LOS CUALES EX-  
CITAN AL CENTRO VASOMOTOR, AUMENTANDO LA DES-  
CARGA VASOCONSTRICTORA.

b.- REACCIONES COMPENSADORES A LARGO PLAZO:

CUANDO LAS ARTERIOLAS SE ESTRECHAN Y LA-  
PRESIÓN VENOSA CAE DEBIDO A LA DISMINUCIÓN EN  
EL VOLUMEN SANGUÍNEO, LA PRESIÓN CAPILAR SE -  
ABATE, DESPLAZANDOSE LÍQUIDOS HACIA EL INTE--  
RIOR DE LOS CAPILARES A LO LARGO DE LA MAYOR-  
PARTE DE SU CURSO, LO QUE AYUDA A MANTENER EL  
VOLUMEN SANGUÍNEO CIRCULANTE.

c.- REACCIONES COMPENSADORAS ACTIVADAS POR LA  
HEMORRAGIA:

-----  
-----  
VASOCONSTRICCIÓN

TAQUICARDIA.

CONSTRICCIÓN VENOSA.

INCREMENTO DEL BOMBEO TORÁCICO.

INCREMENTO DEL MOVIMIENTO DEL LÍQUIDO INTERS-  
TICIAL HACIA LOS CAPILARES.

INCREMENTO DE LA SECRECIÓN DE NORADRENALINA Y  
ADRENALINA.

INCREMENTO DE LA SECRECIÓN DE VASOPRESINA.

INCREMENTO DE LA SECRECIÓN DE GLUCOCORTICOI--  
DES.

INCRMENTO DE LA SECRECIÓN DE RENINA Y ALDOSTE  
RONA.

INCREMENTO DE LA FORMACION DE ERITROPOYETINA.  
-----  
-----

d.- EXPLICACIÓN DEL CUADRO DE SHOCK: ESQUEMA 1.

ESQUEMA QUE REPRESENTA LAS INTERRELACIONES DE DIVERSOS FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO DEL SHOCK IRREVERSIBLE.

LOS EFECTOS DE RETROALIMENTACIÓN POSITIVA AUMENTAN EL DETERIORO CARDIOVASCULAR.

LAS FLECHAS DENTRO DE LOS RECUADROS INDICAN AUMENTO ( ) O DISMINUCIÓN ( ). LAS FLECHAS QUE UNEN A LOS RECUADROS INDICAN LOS EFECTOS DE DIVERSOS CAMBIOS MENCIONADOS. F.D.M. - (FACTOR DEPRESOR DEL MIOCARDIO). SUBEND (SUBENDOCARDÍACA).

EFECTOS DE LA ENDOTOXINA INYECTADA EN PERSONAS SANAS. LA ENDOTOXINA TAMBIÉN PUEDE DEPRIMIR EL MIOCARDIO. EL SHOCK SÉPTICO EN EL HUMANO NO VARÍA EL CUADRO HEMODINÁMICO DE ACUERDO CON EL ESTADO CLÍNICO. MIENTRAS QUE A MENUDO SE OBSERVA REDUCCIÓN DEL VOLUMEN MINUTO CARDÍACO O PUEDE SER NORMAL O ELEVARSE.



S H O C K

Insuficiencia cardiaca

Endotoxina

Hemorragia

Volumen minuto  
Cardíaco

Presión  
Sanguínea

Volumen sanguíneo en  
relación con el  
Espacio vascular

Disminución del caudal coronario

Isquemia subend. necrosis

Disminución del volumen ventricular

Lesión pulmonar

Transporte de O<sub>2</sub>

Estimulación de  
barorreceptores

Saturación O<sub>2</sub>

Deuda de O<sub>2</sub>

Caudal sang-cer.

Hipoxia de tejidos

Actividad nerviosa  
simpática catecolami  
nas circulatorias

Depresión centros  
Vasomotor y respi  
ratorio

FDM

Vasoconstricción  
microcirculación  
Cutánea  
Esplácnica  
Rinon Renina Angio-  
tensana

Prostaglandinas

Sed

## CAPÍTULO II

### CLASIFICACIÓN

#### I.- SHOCK HIPOVOLÉMICO: (DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO EFICAZ).

##### A.- PÉRDIDA EXÓGENA (EXTERNA) DE LÍQUIDOS.

- 1.- SANGRE TOTAL (POR EJ. HEMORRAGIA).
- 2.- PLASMA (POR EJ. QUEMADURAS).
- 3.- LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS (POR EJ. VÓMITO, DIARREA).

##### B.- PÉRDIDA ENDÓGENA (INTERNA) DE LÍQUIDOS.

- 1.- EXUDATIVA (POR EJ. PERITONITIS).
- 2.- TRAUMÁTICA (POR EJ. HEMATOMA).

B.- SECUESTRO INTERNO.

- 1.- FRACTURAS.
- 2.- ASCITIS (PERITONITIS, PANCREATITIS, --  
CIRROSIS).
- 3.- OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.
- 4.- HEMOTÓRAX.
- 5.- HEMOPERITONEO.

II.- CARDIÓGENO.

- 1.- INFARTO DEL MIOCARDIO.
- 2.- ARRITMIA (TAQUICARDIA PAROXÍSTICA O FI  
BRILACIÓN, BRADICARDIA GRAVE).
- 3.- TRASTORNO EXTRÍNSECO DE LA FUNCIÓN CAR  
DÍACA POR EMBOLIA PULMONAR .O TAPONA---  
MIENTO CARDÍACO.

III.- OBSTRUCCIÓN A LA CORRIENTE SANGUÍNEA.

- 1.- EMBOLIA PULMONAR.
- 2.- NEUMOTÓRAX A TENSIÓN.

3.- COMPRESIÓN CARDÍACA.

4.- ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA.

5.- INTRACARDÍACA: TROMBOSIS DE VALVAS, MI  
XOMA AURICULAR.

A.- INDUCIDO POR FÁRMACOS:

1.- BLOQUEADORES GANGLIONARES U OTROS ANTI  
HIPERTENSIVOS.

2.- INGESTIÓN (BARBITÚRICOS, FENOTIAZINA,  
GLUTETIMIDA).

B.- TRAUMATISMOS EN LA MÉDULA ESPINAL:

C.- HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA ( INSUFICIEN-  
CIA AUTÓNOMA PRIMARIA, NEUROPARTÍAS -  
PERIFÉRICAS).

IV.- INFECCIÓN:

1.- SEPTICEMIA POR GÉRMESES GRAMM NEGATI--  
VOS (ENDOTOXINAS) Y GRAMM POSITIVOS.

V.- INSUFICIENCIA ENDÓCRINA:

1.- ENFERMEDAD DE ADDISSON.

2.- MIXEDEMA.

VI.- POR HIPERTENSIÓN DE LA TIROIDES:

1.- HIPERTIROIDISMO.

VII.- ANOXIA.

VIII.- NEUROGÉNICO.

IX.- ANAFILAXIA.

### CAPÍTULO III

#### EFECTO DEL SHOCK.

##### CORAZÓN:

UNA DE LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DEL SHOCK ES LA REDUCCIÓN DEL VOLUMEN MINUTO CARDÍACO (GASTO CARDÍACO). UNA CAUSA INICIAL IMPORTANTE ES LA REDUCCIÓN DEL LLENADO CARDÍACO QUE ACOMPAÑA A LA REDUCCIÓN DE LA VOLEMIA. EXISTEN EVIDENCIAS DE QUE SOBREVIENEN EFECTOS INOTRÓPICOS NEGATIVOS DURANTE EL CURSO DEL SHOCK. DE TAL MODO, SE HA AFIRMADO QUE LA INSUFICIENCIA MIOCÁRDICA PRIMARIA ES UN FACTOR INTEGRAL, Y QUE QUIZÁS ES EL PRINCIPAL RESPONSABLE DEL SHOCK IRREVERSIBLE.

LA REDUCCIÓN DEL CAUDAL SANGUÍNEO CORONARIO CON BAJAS PRESIONES SANGUÍNEAS PRODUCEN POR

CONSIGUIENTE HIPOXIA DEL MIOCARDIO LA CUAL EJERCE UN EFECTO INOTRÓPICO NEGATIVO. EFECTO QUE ES REVERSIBLE SI LA TRANSFUSIÓN RESTABLECE LA OXIGENACIÓN MIOCÁRDICA ANTES DE QUE SE PRODUZCA DAÑO ESTRUCTURAL CELULAR.

SE HA OBSERVADO EN EXÁMENES DE NECROPSIAS DE CORAZONES DE SUJETOS FALLECIDOS POR SHOCK -- QUE REVELAN HEMORRAGIAS SUBENDOCARDÍACAS, ÁREAS FOCALES DE NECROSIS Y LAS LLAMADAS "LESIONES ZONALES". ESTAS DIVERSAS LESIONES SE ASEMEJAN A LAS OBSERVADAS COMO CONSECUENCIA DE SOBREDONOSIS DE CATECOLAMINAS E HIPOXIA.

FACTOR DEPRESOR DEL MIOCARDIO (F.D.M.):

UN PÉPTIDO PEQUEÑO DE PESO MOLECULAR DE 500 a 1000 PRODUCIDO EN EL PÁNCREAS ISQUÉMICO, ES LIBERADO EN LA CORRIENTE SANGUÍNEA DURANTE TODOS LOS TIPOS DE SHOCK CIRCULATORIO. PÉPTI-

DO QUE ES PRODUCIDO POR LA DEGRADACIÓN PROTEOLÍ  
TICA LISOSÓMICA Y CIMOGÉNICA DE PROTEÍNA PAN---  
CREÁTICA INTRACELULAR, TRANSPORTADO A LA CIRCU-  
LACIÓN VIA LINFÁTICA Y VASOS DE MICROCIRCULA---  
CIÓN.

SE HA PROPUESTO COMO UN COMÚN DENOMINADOR-  
QUE PRODUCE RETROALIMENTACIÓN PASIVA LA ACCIÓN-  
CARDIODEPRESORA OBSERVADA EN EL SHOCK IRREVERSI  
BLE. PERO LOS GLUCOCORTICOIDES Y CIERTOS INHI  
BIDORES DE PROTEASAS EN DOSIS FARMACOLÓGICAS IM  
PIDEN LA FORMACIÓN DE F.D.M.

CEREBRO:

DURANTE EL SHOCK SE MANTIENE, POR LO MENOS  
UN CAUDAL SANGUÍNEO MÍNIMO AL CEREBRO, A EXPEN-  
SAS DEL CAUDAL HACIA LA PIEL, EL ÁREA ESPLÁCNI-  
CA Y LOS RIÑONES. ESTOS ÓRGANOS EXPERIMENTAN-  
VASOCONSTRICCIÓN, MIENTRAS QUE LA CIRCULACIÓN -



CEREBRAL SUFRE UNA VASODILATACIÓN COMPENSADORA. A PESAR DE ESTO, ESTA COMPROMETIDA LA FUNCIÓN - ENCEFÁLICA DURANTE EL SHOCK SEVERO COMO SE EVIDENCIA POR LA DEPRESIÓN DEL ESTADO DE ALERTA Y- LOS CENTROS RESPIRATORIOS Y VASOMOTOR.

RIÑÓN:

EL SHOCK PROGRESIVO, UNA INTENSA VASOCONSTRICCIÓN ARTERIAL RENAL PRODUCE ISQUEMIA DEL RIÑÓN, CON REDUCCIÓN DEL ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR, ASÍ COMO DEL CAUDAL SANGUÍNEO RENAL. PUEDE PRODUCIRSE ANURIA CON RETENCIÓN DE UREA, - CREATININA, ÁCIDO ÚRICO Y OTROS PRODUCTOS METABÓLICOS. A ELLO PUEDE SUCEDER LA ACIDOSIS METABÓLICA DEBIDO A LA FALTA DE EXCRECIÓN DE IÓN- LACTATO SÉRICO.

EN EL SHOCK POR CONTUSIÓN MUSCULAR, PUEDEN ACUNULARSE LA HEMOGLOBINA LIBERADA, LA MIOGLOBI

NA Y PRODUCTOS COLECTORES, BLOQUEÁNDOLOS (NEFRÓ-  
SIS DEL NEFRÓN INFERIOR), EN ESTE CASO LA INSU-  
FICIENCIA RENAL PUEDE PRODUCIR LA MUERTE POR --  
UREMIA, AÚN CUANDO LAS TRANSFUSIONES HAYAN RES-  
TABLECIDO LA FUNCIÓN HEMODINÁMICA.

EL RIÑÓN DESPUÉS DEL SHOCK NO PUEDE CONCEN-  
TRAR ADECUADAMENTE LA ORINA, ATRIBUYÉNDOSELE A-  
LA PÉRDIDA DE LA OSMODALIDAD EN LA REGIÓN PAPI-  
LAR POR REDUCCIÓN DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR,-  
MIENTRAS QUE EL CAUDAL SANGUÍNEO CONTINÚA POR --  
LA REGIÓN MEDULAR. Y ASÍ SUBSTANCIAS OSMÓTI--  
CAS ACTIVAS SON "ARRASTRADAS" DE LA MÉDULA, PER-  
DIÉNDOSE EL MECANISMO DE CONCENTRACIÓN DE A.D.H

LAS PROSTAGLANDINAS DE LA MÉDULA RENAL ---  
(PGE Y PGE2) PUEDEN ESTAR IMPLICADAS EN ANTAGO-  
NISMO DE A.D.H. REDUCIÉNDOSE LA ABSORCIÓN DE --  
ELECTROLITOS, SODIO (Na +), CALCIO (Ca ++) Y PO-  
TASIO (K+).

ESTAS SUBSTANCIAS CUANDO SON LIBERADAS, --  
PUEDEN RELAJAR AL MÚSCULO LISO VASCULAR DEL RI-  
ÑÓN; LO QUE AUMENTA EL CAUDAL SANGUÍNEO MEDULAR  
Y TANTO LAS CATECOLAMINAS COMO LA ANGIOTENSINA-  
II, QUE ESTÁN AUMENTADAS, POSTHEMORRAGIA FAVORE  
CEN LA SÍNTESIS Y LIBERACIÓN DE ESTAS PROSTA---  
GLANDINAS.

HÍGADO:

LA FUNCIÓN HEPÁTICA SE DESORGANIZA EN EL -  
SHOCK, SE REDUCEN LAS CONCENTRACIONES DE TRIFOS  
FATO DE ADENOSINA (A.T.P.) Y DIFOSFATO DE ADENO  
SINA (A.D.P.) Y SE DETERIORA LA FORMACIÓN DE --  
UREA, EL TRANSPORTE DE SODIO Y POTASIO Y LA GLU  
CONEOGÉNESIS.

HAY AUMENTO DEL SODIO INTRACELULAR Y EL --  
AGUA ENTRA A LA CÉLULA, LO QUE PRODUCE AGRANDA-  
MIENTO CELULAR, PERDIÉNDOSE LA INTEGRIDAD HEPATO  
CÍTICA, LO QUE PRODUCE NECROSIS.

UN IMPORTANTE DETERMINANTE DE LA SUPERVI--  
VENCIA DEL SHOCK HEMORRÁGICO O TRAUMÁTICO, ES -  
EL GRADO DE DAÑO PULMONAR ASOCIADO; PORQUE SE -  
PRODUCE EDEMA PULMONAR Y COAGULACIÓN INTRAVASCUU  
LAR DE LA MICROVASCULATURA, LO QUE ES UN HALLAZU  
GO COMÚN EN ANIMALES EN ESTADO DE SHOCK.

## CAPÍTULO IV

### TRATAMIENTO DE SHOCK HIPOVOLÉMICO

ESTE SE DEBE DIRIGIR AL CORREGIR LA CAUSA Y PERMITIR QUE LOS MECANISMOS COMPENSADORES FISIOLÓGICOS RESTABLEZCAN UN NIVEL ADECUADO DE PERFUSIÓN TISULAR. EN SHOCK HEMORRÁGICO, --- TRAUMÁTICO, POR HERIDAS Y QUIRÚRGICO LA CAUSA PRINCIPAL ES LA PÉRDIDA DE SANGRE Y EL TRATAMIENTO DEBE INCLUIR PRONTA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA COMPATIBLE, SOLUCIÓN SALINA TEMPORALMENTE. LO QUE SE BUSCA DE INMEDIATO ES LA RESTITUCIÓN DEL VOLUMEN ADECUADO DE SANGRE CIRCULANTE Y -- UNA BUENA PROVISIÓN DE OXÍGENO.

EN EL SHOCK POR QUEMADURAS Y OTROS ESTADOS HAY HEMOCONCENTRACIÓN, EL PLASMA ES EL RE-

CURSO DE LECCIÓN PARA REPARAR EL EFECTO FUNDAMENTAL.

ESTOS SON EXPANSORES DE PLASMA COMO SOLUCIONES DE GLUCÓCIDOS DE ALTO PESO MOLECULAR Y SOLUCIONES RELACIONADAS QUE NO CRUZAN LAS PAREDES CAPILARES. LA ~~ASERB~~ALBÚMINA HUMANA CONCENTRADA Y SOLUCIONES HIPERTÓNICAS EXPANDEN EL VOLÚMEN SANGUÍNEO EXTRAYENDO LÍQUIDOS DE LOS ESPACIOS INTERSTICIALES. SON DE GRAN VALOR EN EL TRATAMIENTO DE URGENCIA, PERO TIENEN LA DESVENTAJA DE DESHIDRATAR LOS TEJIDOS, POR TANTO, A PACIENTES DESHIDRATADOS NO ES MUY ADECUADA.

LOS SEDANTES Y OTROS MEDICAMENTOS DEPRESORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (S.N.C.) DEBEN EMPLEARSE TAN PRONTO COMO SEAN POSIBLE, PORQUE DEPRIMEN EL CENTRO VASOMOTOR. EL ALCOHOL ESTÁ CONTRAINDICADO PORQUE INHIBE S.N.C., SE DEBE EVITAR QUE EL PACIENTE SE LEVANTE Y ES

MANIOBRA TERAPÉUTICA VALIOSA LEVANTAR LOS PIES DEL PACIENTE DE 15 a 30 cms., YA QUE MEJORA EL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL.

EN EL SHOCK CARDÍOGENO A CONSECUENCIA DE UN INFARTO DEL MIOCARDIO NO TIENE TRATAMIENTO GENERALMENTE ACEPTADO Y EL PRONÓSTICO ES MALO. EL REEMPLAZO DE LÍQUIDOS ES ESENCIAL PARA RESTABLECER EL VOLUMEN CIRCULATORIO. MIDIENDO LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y LA PRESIÓN SANGUÍNEA DEBE RESTABLECERSE. PARA RESTABLECER LA PERFUSIÓN DE ÓRGANOS VITALES DE DEMANDA DE OXÍGENO AL MIOCARDIO DÉBIL, PERO NO TANTA QUE IMPONGA EXCESO.

EN EL SHOCK SÉPTICO SE TRATA SEMEJANTE AL SHOCK CARDÍOGENO EN CUANTO A LA APLICACIÓN DE OXÍGENO, PERFUSIÓN DE LOS TEJIDOS Y VOLUMEN -- CIRCULATORIO, LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTI-- COS ADECUADOS, MANTENER LA PRESIÓN NORMAL Y -- ELECTROLITOS.

## CAPÍTULO V

### REACCIONES DE DESFALLECIMIENTO

LA PÉRDIDA SÚBITA DE LA CONCIENCIA DEBIDA A ISQUEMIA CEREBRAL, TIENE MUCHAS CAUSAS: (ESQUEMA No. 2).

UNA CAUSA COMÚN DE DESFALLECIMIENTO O SÍNCOPE ES LA HIPOTENSIÓN DEBIDO A VASODILATACIÓN BRUSCA Y DIFUSA, Y A LA BRADICARDIA, QUE A MENUDO ACOMPAÑA A LAS EMOCIONES.

ESTOS ATAQUES SON DE CORTA DURACIÓN Y LA CONCIENCIA SE RESTABLECE EN POCOS MINUTOS. EN TIDAD QUE SE LE HA DENOMINADO SÍNCOPE VASOVAGAL. (ESQUEMA No. 2.)



LA CAÍDA DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA ES DEBIDA, EN PARTE AL GASTO CARDÍACO DISMINUIDO (ESQUEMA No.4), PERO TAMBIÉN PORQUE SE PRODUCE UNA DESCARGA DIFUSA DEL SISTEMA VASODILATADOR-SIMPÁTICO QUE PRODUCE VASODILATACIÓN EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO.

TAMBIEN LA CONCIENCIA PERDIDA SÚBITAMENTE SUCEDE EN PACIENTES QUE TIENEN CORTOS PERÍODOS DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR O EPISODIOS DE ASISTOLIA CARDIACA (SÍNDROME DE STOKES-ADAMS) QUE CAUSA ASISTOLIAS QUE DURAN UN MINUTO O MÁS, -- PRODUCIÉNDOSE ISQUEMIA CEREBRAL ORIGINANDO MA-REOS Y DESMAYOS.

SÍNCOPE POSTURAL:

ES EL DESFALLECIMIENTO AL PONERSE DE PIE, DEBIDO A LA ACUMULACIÓN DE SANGRE EN LAS PARTES PENDIENTES DEL CUERPO.

SÍNCOPE POR MICCIÓN:

ES EL DESFALLECIMIENTO AL ORINAR QUE OCURRE EN PACIENTES CON HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA, - QUE SE DEBE A LA COMBINACIÓN DE ORTOSTASIS Y A LA BRADICARDIA REFLEJA INDUCIDA AL VACIARSE LA VEJIGA EN ESTOS PACIENTES.

SÍNCOPE SENOCARÓTIDEO:

LA PRESIÓN SOBRE EL SENOCAROTIDEO PRODUCE, COMO PUEDE SER POR EJEMPLO: UN CUELLO DE CAMISA APRETADO PUEDE CAUSAR BRADICARDIA MARCADA Y VASODILATACIÓN QUE PRODUCE DESFALLECIMIENTO. (ESQUEMA No. 3)

SÍNCOPE POR TOS:

ESTE OCURRE CUANDO LA PRESIÓN INTRATORÁCI CA, DEBIDA AL ESFUERZO O A LA TOS, ES SUFICIENTE PARA BLOQUEAR EL RETORNO VENOSO AL CORAZÓN- LO QUE PRODUCE DESFALLECIMIENTO.

SÍNCOPE DE ESFUERZO:

DURANTE EJERCICIOS SE DEBE A LA INCAPACIDAD DE INCREMENTAR EL GASTO CARDÍACO PARA SATISFACER DEMANDAS DE LOS TEJIDOS, LO QUE ES PARTICULARMENTE COMÚN EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA O PULMONAR.

## CAPÍTULO VI

### CHOQUE ANAFILÁCTICO

#### DEFINICIÓN:

REACCIONES INMEDIATAS DE TIPO CHOQUE, QUE FRECUENTEMENTE SON MORTALES, LAS CUALES OCURREN MINUTOS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE SUEROS O MEDICAMENTOS EXTRAÑOS, (EN ESPECIAL DE LA PENICILINA Y ASPIRINA), ASÍ COMO SUEROS, ANTIBIÓTICOS Y PRÁCTICAMENTE DE CUALQUIER AGENTE MEDICAMENTOSO O DE DIAGNÓSTICO QUE SE HAYA ADMINISTRADO REPENTINAMENTE.

LOS SÍNTOMAS DE LA ANAFILAXIS INCLUYEN -- APRENSIÓN, PARESTESIAS, URTICARIA GENERALIZADA O EDEMA, AHOGO, CIANOSIS, RESPIRACIÓN JADEANTE, INCONTINENCIA, CHOQUE, FIEBRE, DILATACIÓN

DE LAS PUPILAS, PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA Y CONVULSIONES; LA MUERTE PUEDE OCURRIR EN UN TÉRMINO DE 5-10 MINUTOS.

NOTA: LOS MEDICAMENTOS QUE TENGAN UN ALTO RIESGO DE SENSIBILIZACIÓN NO DEBERÁN ADMINISTRARSE EN FORMA INDISCRIMINADA POR VÍA BUCAL, TÓPICA O PARENTERAL. LOS MEDICAMENTOS DE EMERGENCIA DEBERÁN TENERSE EN DISPONIBILIDAD SIEMPRE QUE SE APLIQUE ALGUNA INYECCIÓN.

MECANISMOS INMUNITARIOS:

SEGÚN GELL Y COOMBS SE DIVIDEN EN CUATRO CATEGORÍAS:

REACCIONES TIPO I  
REACCIONES TIPO II  
REACCIONES TIPO III  
REACCIONES TIPO IV

REACCIONES TIPO I:

SON LAS REACCIONES QUE INCLUYEN TODOS LOS FENÓMENOS INMUNITARIOS QUE INVOLUCRAN ATOPIA - (HIPERSENSIBILIDAD), QUE SON MEDIADAS POR LOS ANTICUERPOS I<sub>g</sub>E, DENOMINADAS REAGINAS (ANTI---CUERPOS). CIERTOS INDIVIDUOS ESTÁN PREDIS---PUESTOS GENERALMENTE A REACCIONAR DE MODO ANOR MAL AL CONTACTO CON ALGUNOS ANTÍGENOS DENOMINA DOS "ALERGENO" QUE NO SON NOCIVOS PARA LA GEN TE NORMAL.

CUANDO ESTOS ANTÍGENOS TOCAN LA SUPERFI---CIE DE LAS MUCOSAS DE ESOS INDIVIDUOS, ELLOS - RESPONDEN PRODUCIENDO ANTICUERPOS DE LA CLASE- I<sub>g</sub>E.

	MECANISMO	ANTICUERPO PRINCIPAL	EJEMPLOS
TIPO I	ANAFILAXIS INME DIATA, HOMOCITATRO PICA, ANTÍGENO IN- DUCTOR, ANTICUERPO MEDIADOR.	I <sub>g</sub> E	ANAFILAXIS - (MEDICAMENTOS VENENO DE IN SECTOS, ANTI SUEROS), AS- MA ATOPICA - BRONQUIAL, E RINITIS ALER GICA, URTICA- RIA, ANGIOE- DEMA.

## CAPÍTULO VII

### NATURALEZA DE LA RESPUESTA ATÓPICA

LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA Y DE OTROS MEDIADORES FARMACOLÓGICOS PRODUCIDA POR CÉLULAS-SENSIBILIZADAS POR REAGINAS AL PONERSE EN CONTACTO CON ALERGENOS, CONSTITUYE EL ESTÍMULO DE SENCADENANTE DE UNA AMPLIA VARIEDAD DE REACCIONES ALÉRGICAS SUBSIGUIENTES.

LAS ACTIVIDADES FARMACOLÓGICAS DE LA HISTAMINA EN EL SISTEMA VASCULAR INCLUYEN VASODILATACIÓN DE CAPILARES, ARTERIOLAS Y VÉNULAS, - POR LO TANTO SE PRODUCE RÁPIDO DESCENSO DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA.

LA HISTAMINA ESTIMULA DIRECTAMENTE AL --- MÚSCULO LISO BRONQUIOLAR PARA QUE SE CONTRAIGA

SIENDO LA RESPONSABLE DEL BRONCOESPASMO. LO CARACTERÍSTICO EN ANAFILAXIA ES EL BRONCOESPASMO; CONSTRICCIÓN DE ARTERIAS PULMONARES, INSUFICIENCIA CARDÍACA Y AFECCIÓN DE LA CIRCULACIÓN.

PREDISPOSICIÓN HEREDITARIA A MANIFESTACIÓN ALÉRGICA.

HABITUALMENTE LOS HERMANOS O PROGENITORES DE LAS PERSONAS ALÉRGICAS TIENEN ANTECEDENTES ALÉRGICOS. SE SUGIERE QUE HAY INCREMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE  $I_gE$  MÁS DE LO NORMAL O ALTERADA Y ESTA PRODUCCIÓN PUEDE INCREMENTARSE AL INTRODUCIR EL ANTÍGENO VÍA TRANSMUCOSA Y ADEMÁS CIERTAS PERSONAS ALÉRGICAS PUEDEN SER MÁS SENSIBLES A LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA HISTAMINA.

LA NARRACIÓN DEL PACIENTE ACERCA DE LAS -



CAUSAS PRECIPITANTES DE SUS MANIFESTACIONES --  
ALÉRGICAS INCRIMINA FRECUENTEMENTE A LOS ALÉR-  
GENOS AGRESIVOS COMO ES EL POLEN, POLVOS O ME-  
DICAMENTOS. (ESQUEMA No. 6)

PARA LA SEGURIDAD ANTE UN TRATAMIENTO A -  
UN PACIENTE ATÓPICO, DEBEN HACERSE PRUEBAS CU-  
TÁNEAS, PERO EXCLUSIVAMENTE POR EL ALERGÓLOGO.

## CAPÍTULO VIII

### MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

GENERALMENTE SE PRESENTA COMO RESPUESTA --  
BRUSCA Y ALGUNAS VECES CATASTRÓFICA QUE SE PRO-  
DUCE INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL CONTACTO CON EL  
ALERGENO.

LOS PRIMEROS SIGNOS SON: MALESTAR Y ANSIE-  
DAD, POCO DESPUÉS O SIMULTÁNEAMENTE: CEFALÉAS, -  
INTENSOS LATIDOS EN LOS OÍDOS, NÁUSEAS, VÓMITOS  
Y DEFECACIÓN INVOLUNTARIA, DIFICULTAD PARA RES-  
PIRAR (POR ESPASMO BRONQUIAL Y LARINGEO), PALI-  
DEZ, CIANOSIS, COLAPSO Y EN CASOS GRAVES CONVUL-  
SIONES. (ESQUEMA No. 5 y 6).

LAS REACCIONES ALÉRGICAS QUE SE PRESENTAN-  
MÁS A MENUDO EN LA BOCA O EN SUS INMEDIACIONES,

SON LA RESPUESTA INFLAMATORIA (ERITEMATOSA), LA REACCIÓN EDEMATOSA Y LESIONES VESÍCULO FLIOTENULARES-ULCERATIVAS, LAS QUE SUELEN SER BENIGNAS- Y GENERALMENTE DE BREVE DURACIÓN QUE NO PONEN - PONEN EN PELIGRO LA VIDA DEL INDIVIDUO, MIEN--- TRAS SE LIMITAN A LOS TEJIDOS BUCALES.

DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS GENERALMENTE-- LA MÁS GRAVE ES LA ANAFILAXIS, PERO TAMBIÉN SE INCLUYE LA ENFERMEDAD DEL SUERO O FIEBRE MEDICAMENTOSA QUE SE TRATA DE UNA REACCIÓN RETARDADA, ES DECIR QUE PUEDE PRESENTARSE AL CABO DE UNAS- HORAS O ALGUNOS DÍAS DESPUÉS DE LA ADMINISTRA-- CIÓN DEL ANTÍGENO.

MANIFESTACIONES QUE CONSISTEN EN MALESTAR, FATIGA, ARTRALGIAS MÚLTIPLES, LINGADENOPATÍA Y- NEURITIS, FIEBRE Y ERUPCIÓN CUTÁNEA, GENERALMENTE EN FORMA DE LESIONES ERITEMATOSAS, URTICÁRI- CAS O PAPULARES.

DEBE CONSIDERARSE QUE LA ENFERMEDAD DEL SUERO CONSTITUYE UN PASO EN DIRECCIÓN AL SHOCK-ANAFILÁCTICO, POR LO CUAL LOS PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD DEL SUERO DEBEN CONSIDERARSE COMO "ANAFILÁCTICOS" POTENCIALES CUANDO SE PIENSA EN ADMINISTRAR LA SUBSTANCIA CAUSANTE COMO ES LA PENICILINA O ANESTÉSICO. ESQUEMA No. 5 y 6.

## CAPÍTULO IX

### PREVENCIÓN

LOS ASPECTOS SIGUIENTES DE LA HISTORIA CLÍNICA CONSTITUYEN UNA ORIENTACIÓN QUE EL ODONTÓLOGO DEBE SEGUIR EN EL INTERROGATORIO QUE PUEDEN REVELAR DATOS OPORTUNOS Y EVITAR UNA REACCIÓN ANAFILÁCTICA EN PACIENTES PREDISPUESTOS.

DEBE CONFECCIONARSE UNA HISTORIA CLÍNICA COMPLETA A TODO PACIENTE, PERO DESTACANDO DETALLADAMENTE LOS ASPECTOS SIGUIENTES:

ANTECEDENTES FAMILIARES: NO ASEGURAN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD ALÉRGICA, PERO UNA HISTORIA POSITIVA A FAVOR DEL DIAGNÓSTICO DE ÉSTA.

ANTECEDENTES RESPECTO A MEDICAMENTOS TOMADOS Y OTRAS VÍAS DE ADMINISTRACIÓN Y SI ES POR AUTOMEDICACIÓN O PRESCRIPCIÓN MÉDICA.

MEDICAMENTOS INYECTADOS INTRAMUSCULAR (I.M INTRAVENOSO (I.V.), SUBCUTÁNEO U ORAL, TALES COMO: ANTIBIÓTICOS, SEDANTES, ANALGÉSICOS, ANESTÉSICOS, VITAMINAS, SUEROS.

MEDICAMENTOS POR CONTACTO EN MUCOSA ORAL, ENCÍAS, LENGUA, LABIOS O PIEL PRÓXIMA, VISITAS AL ODONTÓLOGO.

HISTORIA DIETÉTICA COMO CAUSANTES DE REACCIÓN ALÉRGICA, NO PARA SU DIAGNÓSTICO, SINO POR NECESIDAD DE REFERENCIA AL ALERGÓLOGO; SIN EM--BARGO, A VECES SE JUSTIFICA UN DIAGNÓSTICO DE -PRESUNCIÓN DE ALERGIA Y ESTABLECER UN TRATAMIENTO ANTIALÉRGICO, COMO PODRÍA SER AL RECETAR PENICILINAS.

NO USAR MEDICAMENTOS POTENCIALMENTE PELIGROSOS, A MENOS QUE NO HAYA OTRA ALTERNATIVA.

## CAPÍTULO X

### MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO

#### ADRENALINA:

LA ADRENALINA ES UNA DROGA VASOPRESORA DE LAS MAS PODEROSAS QUE SE CONOCEN, LA QUE ADMINISTRADA RÁPIDAMENTE INTRAVENOSA ELEVA LA PRESIÓN SANGUÍNEA, AUMENTA LA PRESIÓN SISTÓLICA EN MAYOR CANTIDAD QUE LA PRESIÓN DIASTÓLICA, DE TAL MANERA QUE AUMENTA LA PRESIÓN DEL PULSO.

EL MECANISMO POR EL CUAL SE PRODUCE EL AUMENTO DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA DEBIDO A LA ACCIÓN DE LA ADRENALINA ES TRIPLE:

- 1.- ESTIMULA DIRECTAMENTE AL MIOCARDIO (AUMENTA LA FUERZA DE CONTRACCIÓN VENTRI-

CULAR Y ELEVA LA FRECUENCIA CARDÍACA.

2.- PRODUCE VASOCONSTRICCIÓN DE PRECAPILARES DE LA PIEL Y OTROS LECHOS VASCULARES.

3.- ACTÚA EN MUCOSAS Y RIÑÓN, PRODUCE CONSTRICCIÓN DE LAS VENAS, LO QUE AUMENTA EL GASTO CARDÍACO.

#### ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN:

VÍA ORAL NO ALCANZA CONCENTRACIÓN ACTIVA - EN EL ORGANISMO, SUBCUTÁNEA SE ABSORBE LENTAMENTE Y ACELERA SU ABSORCIÓN CON MASAJE Y CALOR.

A NIVEL MUSCULAR SE ABSORBE MÁS RÁPIDAMENTE. INTRAVENOSA E INYECCIÓN RÁPIDA A GRANDES-DOSIS PRODUCE ACCIDENTES SERIOS.

SU EXCRECIÓN SE REALIZA POR LA ORINA EN -- FORMA DE METABOLITOS.



A NIVEL RENAL AUMENTA LA RESISTENCIA VASCULAR RENAL Y REDUCE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA RENAL HASTA UN 40%, PERO EL ÍNDICE DE FILTRACIÓN-GLOMERULAR SE ALTERA UN POCO.

LA SOBRE-DOSIS DE ADRENALINA PUEDE CAUSAR-LA MUERTE POR EDEMA PULMONAR, POR ELEVACIÓN DE-LA PRESIÓN DE FILTRACIÓN CAPILAR PULMONAR.

A NIVEL CORONARIO AUMENTA LA CIRCULACIÓN -CORONARIA POR ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA CARDÍACA.

TOXICIDAD, EFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICA--  
CIÓN:

LA ADRENALINA PUEDE CAUSAR REACCIONES TA--LES COMO: MIEDO, ANSIEDAD, TENSIÓN, INQUIETUD,-CEFALALGIA PULSÁTIL, TEMBLOR, DEBILIDAD, MAREOS PALIDEZ, DIFICULTAD RESPIRATORIA Y PALPITACIO--NES. SON EFECTOS QUE CEDEN CON EL REPOSO, POSICIÓN RECUBENTE Y TRANQUILIZAR AL PACIENTE CON PALABRAS.

LOS PACIENTES HIPERTIROIDEOS E HIPERTENSOS SON PROPENSOS A REACCIONES INDESEABLES Y PRESORRA Y A LOS INDIVIDUOS SICONERÓTICOS SE LES AGRAVAN SUS SÍNTOMAS. (ESQUEMA No. 3).

LOS ACCIDENTES SERIOS QUE SE PUEDEN PRESENTAR SON: HEMORRAGIA CEREBRAL Y ARRITMIA CARDÍACA POR DOSIS GRANDES O INYECCIÓN RÁPIDA INTRAVENOSA DE LA ADRENALINA. SI HAY FIBRILACIÓN VENTRICULAR ES MORTAL ADMINISTRAR ADRENALINA (DURANTE ANESTESIA POR HIDROCARBUROS HIDROGENADOS O EN CARDÍOPATAS).

EN PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL CRÓNICA -- ENFERMEDAD CARDÍACA DEGENERATIVA, LA ADRENALINA DEBE USARSE CON SUMO CUIDADO, Y EN PACIENTES -- CON ANGINA DE PECHO INDUCE AL DOLOR ANGINOSO. (ESQUEMA No. 7).

USOS:

EN MEDICINA Y CIRUGÍA, PARA ALIVIO DE DIFI-  
CULTAD RESPIRATORIA POR BRONCOESPASMO, EN REAC-  
CIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A DROGAS Y OTROS ALÉR-  
GENOS PARA PROLONGAR LA ACCIÓN DE LOS ANESTÉSÍ-  
COS POR INFILTRACIÓN, RESTAURAR EL RITMO CARDÍ-  
CO Y COMO HEMOSTÁTICO TÓPICO.

DOSIS:

EN ANAFILAXIS Y EDEMA DE GLOTIS 0.5ml. A -  
1.0 ml. DE UNA SOLUCIÓN DE CONCENTRACIÓN DE ---  
1:1000 (ES DECIR 0.5 a 1.0 mg.), VÍA CUTÁNEA, -  
EN VENOCLISIS, INTRAVENOSA, INTRACARDÍACA O IN-  
TRAMUSCULAR.

EN ENFERMEDADES DE MENOR GRAVEDAD, COMO LA  
ENFERMEDAD DEL SUERO O FIEBRE DEL HENO, LOS COM-  
PUESTOS ANTIHISTAMÍNICOS SON LAS DROGAS DE PRI-  
MERA ELECCIÓN.

ANTI-HISTAMÍNICOS:

LOS ANTIHISTAMÍNICOS SON FÁRMACOS QUE ACTÚAN BLOQUEANDO LOS RECEPTORES DE LA HISTAMINA (H1 o H2). SEGÚN RESPUESTAS A LA HISTAMINA, - LOS ANTAGONISTAS A ESTA ACTÚAN EN LOS RECEPTORES PARA LA HISTAMINA. DICHS ANTAGONISTAS SE CLASIFICAN EN AGENTES BLOQUEADORES DE RECEPTORES H1 o H2.

MECANISMOS POR EL CUAL ACTÚAN: LAS DROGAS QUE BLOQUEAN LOS RECEPTORES PARA LA HISTAMINA, - SE CLASIFICAN EN UN AMPLIO GRUPO DE ANTAGONISTAS FARMACOLÓGICOS QUE PARECEN ACTUAR OCUPANDO RECEPTORES EN LA CÉLULA EFECTORA EXCLUYENDO LAS MOLÉCULAS AGONISTAS, SIN INICIAR POR SI MISMA - UNA RESPUESTA. EN EL CASO DE LA HISTAMINA, LA ACCIÓN ES COMPETITIVA Y REVERSIBLE.

A.- PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:

CASI TODOS LOS BLOQUEADORES H1 TIENEN AC--

CIONES FARMACOLÓGICAS Y APLICACIONES TERAPÉUTICAS SEMEJANTES.

EN EL MÚSCULO LISO LAS DROGAS BLOQUEADORAS DE H1 INHIBEN CASI TODAS LAS RESPUESTAS DEL MÚSCULO LISO A LA HISTAMINA Y HASTA CIERTO PUNTO LOS EFECTOS VASOCONSTRICTORES MÁS IMPORTANTES. LA VASODILATACIÓN RESIDUAL REFLEJA LA PARTICIPACIÓN DE LOS RECEPTORES H2 Y SOLO SE SUPRIME POR LA ADMINISTRACIÓN SIMULTÁNEA DEL BLOQUEADORES H1 y H2.

B.- ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN DE LOS ANTIHISTAMÍNICOS:

SU EXCRECIÓN SE REALIZA POR LA ORINA Y SU METABOLISMO SE REALIZA EN EL HÍGADO. LOS BLOQUEADORES H1 SE ABSORBEN BIEN EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL, Y LOS BLOQUEADORES H2 INHIBEN LA SECRECIÓN GÁSTRICA, SU EFECTO APARECE DE 15 a 30 MINUTOS Y ES MÁXIMO DE 1 a 2 HORAS Y DURAN DE 3 a 6 HORAS.

EL EFECTO SECUNDARIO MÁS COMÚN A TODOS ES LA SEDACIÓN, PERO PUEDEN CAUSAR DIARREA, VÓMITOS, ANOREXIA, NÁUSEAS, BOCA SECA, MOLESTIAS -- EPIGÁSTRICAS Y ESTREÑIMIENTO.

C.- USO TERAPÉUTICO:

EN ENFERMEDADES ALÉRGICAS, PERO EN REAC--- CIÓN ANTÍGENA-ANTICUERPO ES PURAMENTE PALEATIVO QUE SUPRIMEN LOS SÍNTOMAS DE LA HISTAMINA, SE - USAN EN ANGIOEDEMA, PRURITO Y URTICARIA.

EL BLOQUEADOR H2 ES UN ANTAGONISTA COMPETITIVO REVERSIBLE QUE INHIBE LA SECRECIÓN GÁSTRICA, REACCIÓN MÁS PROMINENTE DE LOS RECEPTORES - H1. LA CIMETIDINA ES EL EJEMPLO DEL BLOQUEA-- DOR H2, CUYA TOXICIDAD ES MENOS FRECUENTE.

D.- CONTRAINDICACIÓN:

EN RECIÉN NACIDOS Y EN EMBARAZO.

DOSIS:

EN ANAFILAXIS SE PUEDE UTILIZAR CUALQUIER-  
ANTIISTAMÍNICO. UN EJEMPLO PUEDE SER CLORFE-  
NIRAMINA (CLORO-TRIMETÓN), EN DOSIS DE 10 a 20-  
mg. INTRAVENOSO O INTRAMUSCULAR.

ESTEROIDES O CORTICOESTEROIDES:

A.- ACCIÓN FARMACOLÓGICA:

ES ÚTIL LA DEXAMETASONA QUE ES ESTEROIDE -  
QUE INHIBE LA ACCIÓN DEL AGENTE QUE INDUCE LA -  
INFLAMACIÓN; ESTEROIDE QUE NO INTERFIERE EN LOS  
PROCESOS NORMALES DEL DESARROLLO DE INMUNIDAD -  
MEDIADA POR CÉLULAS. SUPRIMEN LAS RESPUESTAS-  
INFLAMATORIAS PRODUCIDAS A CONSECUENCIA DE REAC-  
CIONES DE HIPERSENSIBILIDAD, COMO ES EL EDEMA -  
ANGIONEURÓTICO, URTICARIA, DERMATITIS POR CON--  
TACTO, ENFERMEDAD DEL SUERO, PICADURAS DE AVIS-  
PA, REACCIONES A DROGAS Y ANAFILAXIS.

B.- USO TERAPÉUTICO:

PARA SU UTILIDAD EN EL TRATAMIENTO DE ANAFILAXIS Y EDEMA ANGIONEURÓTICO DE GLOTIS REQUIERE PRIMARIAMENTE TRATAMIENTO CON ADRENALINA Y - EN RIESGO MORTAL PUEDE ADMINISTRARSE INTRAVENOSA.

DOSIS:

DE 8 a 12 mg. INTRAVENOSA, ELEVANDO LA DOSIS AUMENTA EL ÍNDICE DE SUPERVIVENCIA DEL INDIVIDUO.

CONTRAINDICACIÓN:

SOLO POR HIPERSENSIBILIDAD AL MEDICAMENTO, EN EL EMBARAZO FALTAN ESTUDIOS.

TEOFILINA O AMINOFILINA:

A.- PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:

FÁRMACO ESTIMULANTE DEL SISTEMA NERVIOSO -



CENTRAL, ACTÚA SOBRE EL RIÑÓN PRODUCIENDO DIURESIS, ESTIMULA EL MIOCARDIO Y RELAJA EL MÚSCULO-LISO ESPECIALMENTE EL BRONQUIAL. LA TEOFILINA RELAJA EL MÚSCULO LISO BRONQUIAL, ESPECIALMENTE SI SE HA CONTRAIDO POR LIBERACIÓN DE HISTAMINA. ES UN MEDICAMENTO QUE AUMENTA LA CAPACIDAD VITAL PULMONAR.

B.- TOXINÁ:

LA INTOXICACIÓN CON TEOFILINA O AMINOFILINA POR ADMINISTRACIÓN RÁPIDA I.V. DE 500 mg. -- PUEDE PRODUCIR LA MUERTE SÚBITA POR PROBLEMAS CARDÍACOS. PROBABLEMENTE. ESTE MEDICAMENTO SE DEBE ADMINISTRAR LENTAMENTE DE 20 a 40 MINUTOS PARA EVITAR TOXICIDAD. LOS SÍNTOMAS TÓXICOS SON: CEFALEAS, PALPITACIONES, MAREOS, NÁUSEAS, HIPOTENSIÓN, DOLOR PRECORDIAL, INQUIETUD Y EME-SIS.

C.- ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN:

ABSORCIÓN POR MUCOSA GASTROINTESTINAL, IN-  
TRAMUSCULAR NO DEBE ADMINISTRARSE PORQUE ES MUY  
DOLOROSA. SU EXCRECIÓN SE REALIZA POR LA ORI-  
NA.

DOSIS:

LA MÁS USADA ES TEOFILINA ESTILENDIAMINA,-  
HAY SOLUCIÓN INYECTABLE, INTRAVENOSA (AMPOLLAS-  
DE 250 mg/10 ml., 500 mg/20 ml.).

ORAL:

SOLUCIÓN DE 31 mg/15 ml., TABLETAS DE 300-  
mg. DE LIBERACIÓN PROLONGADA.

ELIXIR:

DE 100 y 250 mg/15 ml. Y SUPOSITARIOS DE -  
125, 250, 350 y 500 mg.

## CAPÍTULO XI

### TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO

AL REALIZAR EL TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO DEBEMOS TENER PRESENTE QUE HAY QUE AC--  
TUAR EN 5 MINUTOS PARA ADMINISTRAR LOS MEDICA--  
MENTOS INDICADOS, YA QUE SE DEBE EVITAR QUE LA  
HIPOXIA CEREBRAL SE PROLONGUE MAS DE 5 MINUTOS,  
PORQUE LA FALTA DE OXIGENACIÓN DE LAS NEURONAS--  
PRODUCE ALTERACIONES IRREVERSIBLES Y EL PACIEN--  
TE PUEDE QUEDAR EN ESTADO DE COMA.

- 1.- ADMINISTRAR SOLUCIÓN EPINEFRINA 0.4 ml  
DE UNA SOLUCIÓN A 1:100 INTRAMUSCULAR--  
REPÍTASE EN 5 ò 10 MINUTOS Y DESPUÉS -  
SEGÚN SEA NECESARIO, SI NO RESPONDE, -  
INMEDIATAMENTE ADMINISTRARSE DE 0.1 a-

0.2 ml. DE SOLUCIÓN DILUÍDA EN 10 ml.  
DE SOLUCIÓN SALINA POR VÍA INTRAVENO-  
SA LENTAMENTE.

- 2.- SE DEBEN REALIZAR MANIOBRAS EN EL SI-  
LLÓN ODONTOLÓGICO, LAS QUE CONSISTEN-  
EN COLOCAR AL PACIENTE EN POSICIÓN SU  
PINA O TRENDELENBURG, FACILITAR LA --  
CIRCULACIÓN SANGUÍNEA Y MANTENER LAS-  
VÍAS AÉREAS LIBRES. ELÉVENSE LAS --  
PIERNAS.

MANTENER VÍA AÉREA ADECUADA MEDIANTE-  
SONDA ENDOTRAQUEAL. PUEDE SER NECE-  
SARIA LA TRAQUEOSTOMÍA DE URGENCIA -  
PARA EL EDEMA DE LARINGE.

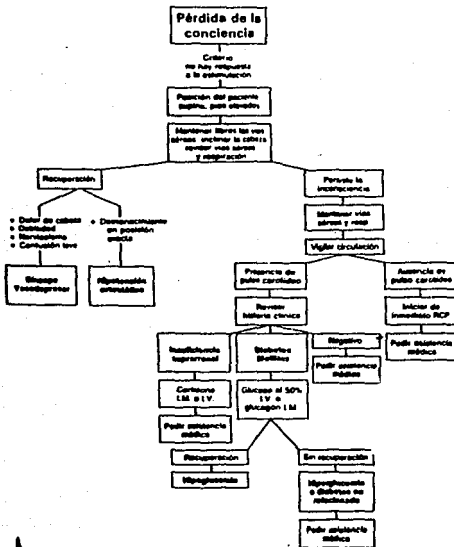
CLORHIDRATO DE DIFENHIDRAMINA EN SOLU-  
CIÓN ACUOSA DE 5-20 mg. ES LA MÁS IN  
DICADA POR VÍA I.V., DE ACUERDO CON -  
LA GRAVEDAD DEL CASO, SI ES NECESARIO

ADMINISTRAR AMINOFILINA O TEOFILINA, POR,  
VÍA INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR MUY LENTAA  
MENTE EN CASO DE CHOQUE.

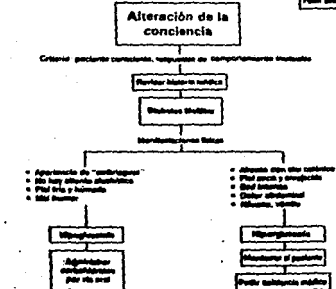
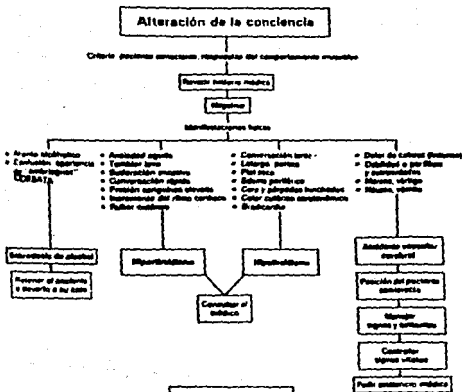
ADMINISTRAR OXÍGENO POR INHALACIÓN, 4-6 -  
H/MINUTO.

HOSPITALIZAR AL PACIENTE.

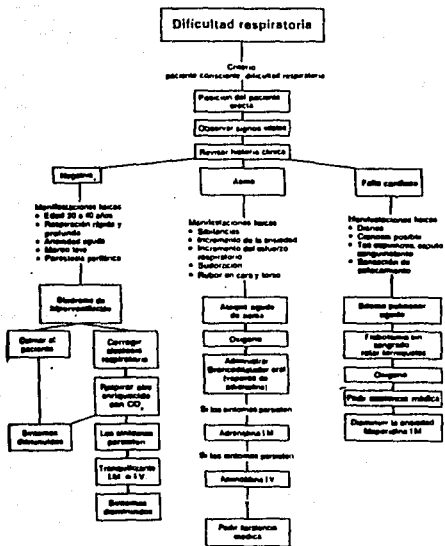
## REFERENCIA RAPIDA EN SITUACIONES QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA



Esquema No. 2

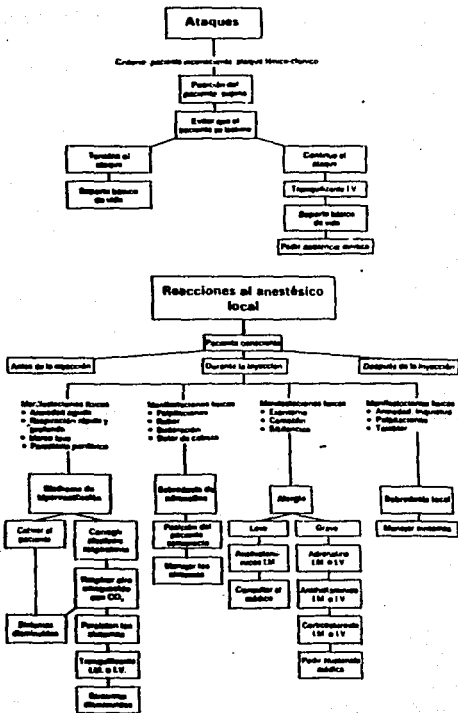


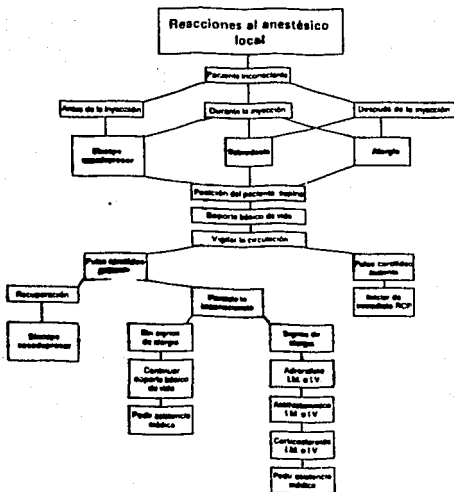
ESQUEMA No. 2



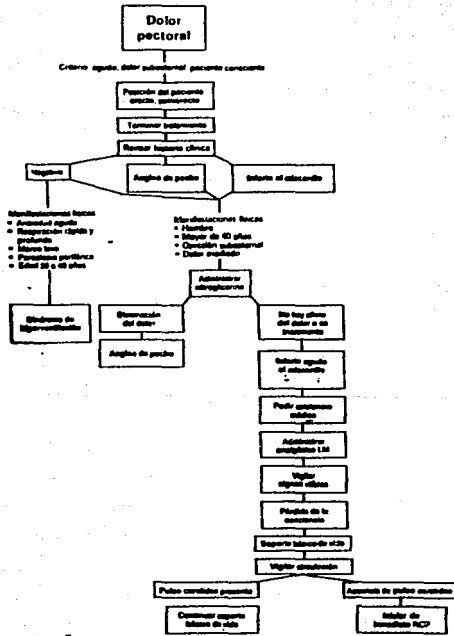
Esquema No. 4







RCP Resurrección cardiopulmonar



ESQUEMA NÚ. 7  
BCP Reanimación cardiopulmonar

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

TODO PACIENTE QUE SOLICITA UNA CONSULTA --  
ES PARA QUE SE LE RESUELVA UN PROBLEMA. LO --  
HACE CON LA CONVICCIÓN DE QUE ESTAMOS CAPACITA  
DOS MEDICAMENTE; PARTIENDO DE ESTA TESIS CONSI  
DERÉ MUY IMPORTANTE REALIZAR UN ESTUDIO MÁS --  
PROFUNDO ACERCA DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO Y ANAFI  
LÁCTICO, YA QUE SON ENTIDADES PATOLÓGICAS QUE--  
POR CAUSA DIRECTA O INDIRECTA PODEMOS PROVO--  
CARLE AL PACIENTE EN ALGÚN MOMENTO DADO, LO --  
QUE INVOLUCRA SU EQUILIBRIO FISIOLÓGICO (SU SA  
LUD).

NO ES COMÚN EN LA PRÁCTICA DE ODONTOLOGÍA  
QUE SE PRESENTE EL ESTADÍO DE SHOCK, PERO DEBE  
MOS ESTAR PREPARADOS, YA QUE ES UNA SITUACIÓN--  
INESPERADA QUE REQUIERE TRATAMIENTO DE INMEDIA  
TO. ADEMÁS SE PUEDEN PRODUCIR REACCIONES RÁ--

PIDAS QUE INVOLUCRAN PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA--  
O QUE ALTERAN ÉSTA, PARA LAS CUALES DEBEMOS SA  
BER DIFERENCIAR SI SE TRATA DE ALGUNA FALLA OR  
GÁNICA O ES SIMPLEMENTE ALTERACIÓN DE LA CON--  
DUCTA POR MIEDO O APRENSIÓN.

LA FORMA DE PODER ESTABLECER DIAGNÓSTICOS  
DIFERENCIALES ES REALIZARLE A TODO PACIENTE --  
UNA HISTORIA CLÍNICA COMPLETA Y ADEMÁS QUE CUM  
PLA LA FINALIDAD DE PREVENIR ALGUNA REACCIÓN -  
ATÓPICA EN PACIENTES POTENCIALES ANAFILÁCTICOS  
COMO ES EL ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD DEL SUERO

CONSIDERANDO ESTAS SITUACIONES ES DE VI--  
TAL IMPORTANCIA QUE EN TODO CONSULTORIO ODONTO  
LÓGICO SE TENGA EQUIPO PARA URGENCIAS.

DICHO EQUIPO COMPRENDE:

- 1.- UN SISTEMA DE OXIGENACIÓN QUE IN  
CLUYA VÁLVULAS PARA RESUCITACIÓN  
Y MÁSCARAS FACIALES.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 2.- SONDAS Y PUNTAS PARA SUCCIÓN CORTAS Y LARGAS.
- 3.- JERINGAS PARA ADMINISTRAR FÁRMACOS.
- 4.- TORNQUETES DE HULE O EL TUBO LATEX DEL ESFIGMOMANÓMETRO.
- 5.- BISTURÍS U HOJA ORICOTIROTOMÍA.
- 6.- SISTEMAS RESPIRATORIOS ARTIFICIALES ADJUNTOS.
- 7.- SISTEMAS RESPIRATORIOS ADJUNTOS-(TUBOS S, LARINGOSCOPIO Y TUBOS-  
ENDOTRAQUEALES).

DISPOSITIVOS AUXILIARES:

ESFIGMOMANÓMETRO, ESTETOSCOPIO, ALCOHOL,-  
GASAS, ALMOHADAS, MANTA, LÁMPARA PORTÁTIL.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.- BROBEID, J.R.

BASES FISIOLÓGICAS DE LA PRÁCTICA TERAPÉUTICA  
MÉDICA.

EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA,

MÉXICO, 1985

10a. EDICIÓN

1560 PÁGINAS

- 2.- GANONG, W.F.

FISIOLOGÍA MÉDICA.

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO S.A.

MÉXICO, D.F., 1982

8a. EDICIÓN

660 PÁGINAS

- 3.- GORDON, B.L.

LO ESENCIAL DE LA INMUNOLOGÍA

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO

MÉXICO, D.F., 1975

2a. EDICIÓN

228 PÁGINAS

4.- GUILMAN, A.G.

LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA  
MÉDICA.

EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA

MÉXICO, D.F., 1981

6a. EDICIÓN

1756 PÁGINAS

5.- HAM, A.W.

TRATADO DE HISTOLOGÍA

EDITORIAL INTERAMERICANA,

MÉXICO, D.F., 1975

4a. EDICIÓN

935 PÁGINAS

6.- HARRISON.

MEDICINA INTERNA

EDITORIAL LA PRENSA MÉDICA MEXICANA

MÉXICO, D.F., 1973

4a. EDICIÓN

1330 PÁGINAS



7.- METERS, F.H.

FARMACOLOGÍA CLÍNICA

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO

MÉXICO, D.F., 1977

3a. EDICIÓN

852 PÁGINAS

8.- P.L.M.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

EDICIONES P.L.M. S.A. DE C.V.

MÉXICO, D.F., 1986

1a. EDICIÓN

190 PÁGINAS

9.- ROBBINS, S.L.

PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V.

MÉXICO, D.F., 1985

6a. EDICIÓN

1516 PÁGINAS

10. ROSENTEIR, E.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS P.L.M

EDICIONES P.L.M.

MEXICO, D.F., 1986

32a. EDICION

1132 PAGINAS

11.- ZEGARELLI, E.V.

DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL.

EDITORIAL SALVAT, S.A.

ESPAÑA, 1981

1a. EDICIÓN

651 PÁGINAS

12.- PONS, A.P.

ENCICLOPEDIA MÉDICA

EDITORIAL ARGOS VERGARA

MÉXICO, 1985

1a. EDICIÓN

610 PÁGINAS

13.- KRUPP M.A., MITTON J. CH.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO

EDITORIAL MANUAL MODERNO

MÉXICO, D.F., 1983

18a. EDICIÓN

15 PÁGINAS

14.- APUNTES CATEDRÁTICOS