



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE EXODONCIA

URGENCIAS RELACIONADAS CON ALERGIA DE LOS
ANESTESICOS LOCALES (SHOCK ANAFILACTICO)
EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

Two handwritten signatures in black ink, one appearing to be 'J. L. Rodríguez Ramírez' and the other less legible.

T E S I S I N A

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
JOSE LUIS RODRIGUEZ RAMIREZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

MAYO 1993





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.

CONTENIDO

CAPITULO 1. GENERALIDADES DE LA ALERGIA

CAPITULO 2. MEDIADORES QUIMICOS

CAPITULO 3. INMUNOLOGIA Y ALERGIA

CAPITULO 4. ANESTESICOS LOCALES

CAPITULO 5. REACCION ALERGICA (SHOCK ANAFILACTICO)

A) SIGNOS Y SINTOMAS

B) TRATAMIENTO

C) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CAPITULO 6. CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INDICE

	Página
CAPITULO 1. GENERALIDADES DE ALERGIA. (MECANISMOS DE LA INFLAMACION)	1
1.1 Generalidades	1
1.2 Inflamación	1
1.2.1 Características	2
1.2.2 Mecanismos	2
1.2.3 Participación celular	3
CAPITULO 2. MEDIADORES QUIMICOS	5
2.1 Introducción	5
2.2 Aminas vasoactivas	6
2.3 Proteasas plasmáticas	7
2.3.1 El sistema del complemento	7
2.3.1.1 La vía clásica	7
2.3.1.2 La vía alternativa	8
2.3.2 Sistema de la quinina	10
2.3.3 Sistema de la coagulación	11
2.4 Metabolitos del ácido araquidónico	13
2.4.1 La vía de la ciclooxigenasa	13
2.4.2 La vía de la lipooxigenasa	14
2.5 Constituyentes lisosomicos	16
2.6 Radicales derivados del oxígeno	16
2.7 Fosfocolina Glicol Eter Acetilado (AGEPC,PA)	16
2.8 Factores linfocitarios	17

	Página
2.9 Otros mediadores	17
2.10 Tabla resumen de los mediadores químicos	18
CAPITULO 3. INMUNOLOGIA Y ALERGIA	19
3.1 Introducción	19
3.2 Biología del sistema inmunitario	20
3.2.1 Sistema inmunitario celular	22
3.2.2 Sistema inmunitario humoral	24
3.2.2.1 Inmunoglobulinas	27
3.3 Sistema fagocítico	29
3.4 Sistema del complemento	30
3.5 Tipos de reacciones inmunológicas	30
3.5.1 Reacciones de tipo I	30
3.5.2 Reacciones de tipo II	31
3.5.3 Reacciones de tipo III	31
3.5.4 Reacciones de tipo IV	31
CAPITULO 4. ANESTESICOS LOCALES	32
4.1 Introducción	32
4.2 División de los anestésicos locales	32
4.2.1 Grupo Ester	32
4.2.2 Grupo Amida	33
4.2.3 Compuestos Hidroxilos	34
4.3 Agrupaciones químicas	34
Esteres del ácido Benzoico	34
Esteres del ácido Paraaminobenzoico	35

	Página
Esteres del ácido Metaaminobenzoico	35
Esteres del ácido Paraetoxibenzoico	35
Benzoato de Ciclobexilamino-2-propilo	
Hexilcaina	35
Anilida	35
CAPITULO 5. REACCION ALERGICA A LOS ANESTESICOS	
LOCALES	36
5.1 Introducción	36
5.2 Shock Anafiláctico	37
5.2.1 Signos y síntomas	38
5.2.2 Tratamiento	39
5.3 Diagnóstico diferencial con otras reacciones	40
5.3.1 Reacciones vasovagales	40
5.3.2 Hiperventilación	41
CAPITULO 6. CONCLUSIONES.	43
BIBLIOGRAFIA.	44

CAPITULO 1. GENERALIDADES DE ALERGIA Y MECANISMO DE LA INFLAMACION

1.1 INTRODUCCION.

El estornudo, el jadeo y el prurito son síntomas comunes de la reacción alérgica y son consecuencia de una reacción impropia del sistema inmune del cuerpo a un invasor extraño e inofensivo en todos los demás aspectos. La invasión al organismo por virus o bacterias estimula las células, los anticuerpos y los mediadores de la inflamación derivados de células a fin de juntar fuerza contra el ataque. Pero si ocurre una respuesta similar ante la entrada de invasores inocuos como medicamentos, alimentos o polen; estamos frente a una reacción alérgica.

Las reacciones alérgicas pertenecen al tipo de enfermedades de la inflamación.

1.2 INFLAMACION.

La inflamación sirve para destruir, o aislar el agente lesivo, pero a su vez pone en marcha una serie de complejos procesos en los que en la medida de lo posible curan y reconstruyen el tejido.

Definición. La inflamación es una reacción del tejido vivo vascularizado a una agresión local.

Existen dos tipos de inflamación, AGUDA y CRONICA.

Solo hablaremos de la aguda.

INFLAMACION AGUDA. Está es de duración corta, se mantiene pocos minutos, varias horas o días.

1.2.1 CARACTERISTICAS.

Exudado de líquidos y proteínas plasmáticas (edema) la migración de leucocitos, sobre todo de neutrófilos.

La inflamación aguda es uniforme, la intensidad de la reacción es regida por la gravedad del agente lesivo, por la capacidad de reacción del huésped.

Una reacción benigna puede producir una reacción grave mantenida en un sujeto poco resistente.

El terreno de la inflamación es el tejido conectivo. Los síntomas clínicos de la inflamación son: **RUBOR, CALOR, TUMOR, DOLOR, Y PERDIDA DE LA FUNCION;** estos síntomas son producidos por:

- 1) Cambios del flujo y calibre vascular (denominados también cambios hemodinámicos).
- 2) Cambios de la permeabilidad vascular.
- 3) exudación leucocitaria.

1.2.2 MECANISMOS.

La alteración del flujo y calibre vascular. Empiezan inmediatamente después de la agresión y alcanza distinta magnitud según la intensidad.

Orden de los cambios:

- a) Constricción pasajera.
- b) Vasodilatación de las arteriolas, se produce una trasudación por un ligero aumento de la presión hidrostática.
- c) Se produce un enlentecimiento de la circulación producida por un aumento de la permeabilidad de las arteriolas, se produce un empacamiento de células en los pequeños vasos (éstasis).

1.2.3 PARTICIPACION CELULAR.

Exudación de leucocitos y fagocitos. El acumulo de leucocitos (principalmente neutrófilos y monocitos). Los leucocitos sirven para englobar y degradar al Ag. La secuencia de esta acción leucocitaria se puede enumerar de la siguiente manera.

- 1) MARGINACION.
- 2) ADHESION.
- 3) MIGRACION.
- 4) FAGOCITOSIS Y DEGRADACION CELULAR.
- 5) LIBERACION EXTRACELULAR DE PRODUCTOS LEUCOCITARIOS.

MARGINACION.

Es la disposición periférica de los leucocitos en la sangre circulante.

Normalmente las células viajan en una columna central

axial dejando plasma entre los elementos formes y la pared endotelial. Al sobrevenir la lentitud y el estancamiento se desprenden a la pared del vaso; fenómeno denominado PAVIMENTACION.

ADHESION.

Los glóbulos blancos se adhieren en grandes cantidades a la pared del vaso.

MIGRACION.

Los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos, introduciendo pseudopodos entre las uniones celulares endoteliales; debido a la permeabilidad del vaso.

QUIMIOTAXIS.

Es la migración unidireccional de las células hacia algo que las atrae. Los agentes quimiotácticos más significativos para los leucocitos son:

- a) productos bacterianos
- b) componentes del sistema del complemento(en especial C5a)
- c) productos de la vía lipogenasa del ácido araquidónico en especial el leucotrieno B. Los leucocitos poseen receptores específicos de agentes quimiotácticos.
- d) Liberación extracelular de productos leucocitarios, los más importantes son: Enzimas lisosómicas, metabolitos activos derivados del oxígeno y productos derivados del ácido araquidónico entre los que incluyen prostaglandinas y leucotrienos.

CAPITULO 2. MEDIADORES QUIMICOS

2.1 INTRODUCCION.

La agresión, desencadena la reacción inflamatoria; pero esta es llevada a cabo por mediadores químicos. Los mediadores químicos pueden provenir del plasma, de la célula, o cabe suponer, del tejido lesionado, pueden clasificarse en los siguientes grupos:

1. AMINAS VASOACTIVAS (Histamina y Serotonina).

2. PROTEASAS PLASMATICAS.

a) El sistema de las quininas (bradiquinina y kalicreína).

b) El sistema del complemento (C3a, C5a, C5b-C9).

c) El sistema fibrinolítico de la coagulación (fibrinopeptidos, productos de degradación de la fibrina).

3. METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO (AA).

a) La vía de la ciclooxigenasa (endoperoxidos, prostaglandinas, tromboxano).

b) Vía de la lipooxigenasa (leucotrieno, HPETE, HETE).

c) Sin participación enzimática (lípidos quimiotácticos)

4. CONSTITUYENTES LISOSOMICOS (proteasas neutras).

5. RADICALES LIBRES DERIVADOS DEL OXIGENO.

6. FOSFOGLICERIDOS ALQUIL-ACETILADOS (AGEPC).

7. LINFOQUININAS.

8. OTROS.

2.2 AMINAS VASOACTIVAS.

Se considera que la histamina y la serotonina (5-hidroxitriptamina), son los principales mediadores de la fase inmediata del aumento de la permeabilidad. Por una vasodilatación vascular. La histamina actúa sobre la circulación sobre todo a través de los receptores H1.

Muchos agentes liberan aminas de las células cebadas, entre los principales están:

a) Diversas sustancias de peso molecular bajo, como la polimixina B y compuesto 49/80, que causan degranulación potente de las células cebadas y liberación de las células cebadas.

b) Agentes físicos, como traumatismos y calor.

c) Reacciones inmunológicas, en un mecanismo que esta plenamente comprobado en los que participan los receptores en la célula cebada que se conjugan con IgE.

d) Fragmentos del complemento que liberan histamina (C3a y C5a), por las células cebadas y de esta manera aumenta la permeabilidad vascular motivo por el cual se denominan anafilotoxinas) y

e) proteínas catiónicas, que provienen de los lisosomas de los neutrófilos. La histamina es importante sobre todo en la reacción inflamatoria inicial, y en las reacciones de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE.

2.3 PROTEASAS PLASMATICAS.

Se incluyen en este apartado tres sistemas relacionados entre sí. El del complemento, el de las quininas y el de la coagulación. Las quininas son muy vasoactivas y los componentes del complemento son a la vez vasoactivos y quimitácticos.

2.3.1 EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO.

Este sistema consta de 18 componentes proteicos (junto con sus productos de desecho) que se encuentran en altas concentraciones en el plasma. Actúa en el sistema inmune mediando una serie de reacciones biológicas que actúan contra agentes microbianos. Entre ellas está el aumento de la permeabilidad vascular, quimiotáxis, opsonización previa a la fagocitosis y lisis de los órganos diana.

El sistema del complementeo se compone de secuencias activadoras y efectoras. La activación se produce o por la vía clásica, iniciada por complejos Ag-Ac, o por la vía alternativa, iniciada por una serie de estímulos en su mayoría no inmunológicos. Como resultado de la activación se generan productos proteolíticos de desecho y son estos lo que tienen intensos efectos inflamatorios.

2.3.1.1 LA VIA CLASICA.

La vía clásica se inicia por la unión de un complejo

Ag-Ac., con C1, que se autoactiva a C1 y lisa a C4 y C2. Los fragmentos resultantes forman el complejo C4b2a, llamado también C3 convertasa. Esta es una enzima importante ya que divide a C3 en dos fragmentos decisivos, C3a y C3b. C3a se libera; pero C3b forma un complejo trimolecular con C4b2a (C5 convertasa), (C3b es el fragmento opsónico de C3 al que se ha aludido antes). C5 convertasa interactúa con C5 para liberar C5a. C5b se combina con C6 y C7 para formar el complejo C5b67. El posterior enlace de C5b67 con C8 y C9 produce C5b-9, el agente lítico final del complemento.

2.3.1.2 LA VIA ALTERNATIVA.

En alternativa del complemento C3 se activa directamente (sin pasar por C1, C4 y C2) por estímulos tales como endotoxinas bacterianas, veneno de cobra y globulinas agregadas. La C3 convertasa de este sistema se forma por interacción de los factores B, D y C3b en presencia de Mg.

Los componentes del sistema del complemento con actividad biológica en la inflamación son:

A) C3a aumenta permeabilidad vascular. Además de producirse por las vías clásica y alternativa; el C3 puede ser escindido directamente por plasmina, proteasas bacterianas y otras enzimas presentes en los tejidos.

B) C5a induce el aumento de la permeabilidad vascular (siendo a este respecto mucho más potentes que C3a), y es altamente quimiotáctica para los neutrófilos y monocitos.

Se libera por activación del complemento o por separación directa por tripsina, proteasas bacterianas y enzimas presentes en macrófagos lisosomas y neutrófilos .

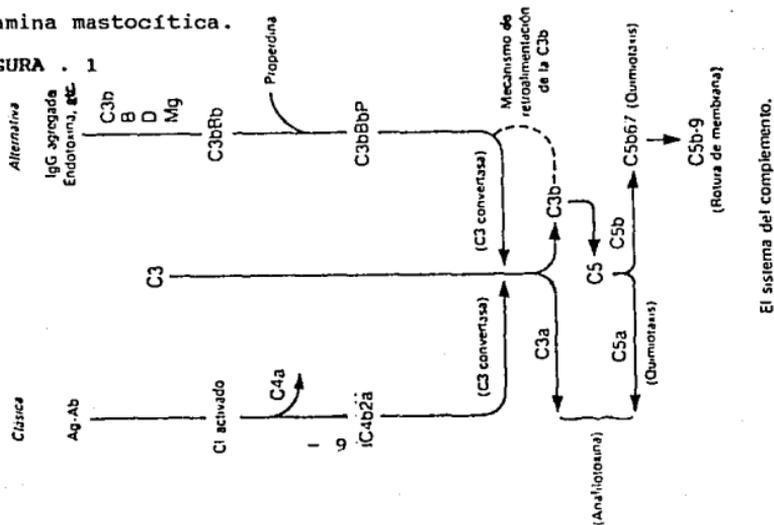
C) C3b Es una importante opsonina, con receptores de neutrófilos, macrófagos y eosinófilos.

D) El complejo C5b67, producido durante la activación del sistema complemento, no tiene efectos sobre la permeabilidad, pero es un agente quimiotáctico.

E) C5b-9 Es el componente lítico final del complemento y puede estar implicado en la lesión de células parenquimatosas.

Los componentes de C3a y C5a que aumentan la permeabilidad se denomina "**ANAFILOTOXINAS**". Como se ha de mencionar antes actúan sobre todo por liberación de histamina de mastocitos y plaquetas. Su actividad puede anularse con antihistamínicos o por previo, agotamiento de histamina mastocítica.

FIGURA . 1

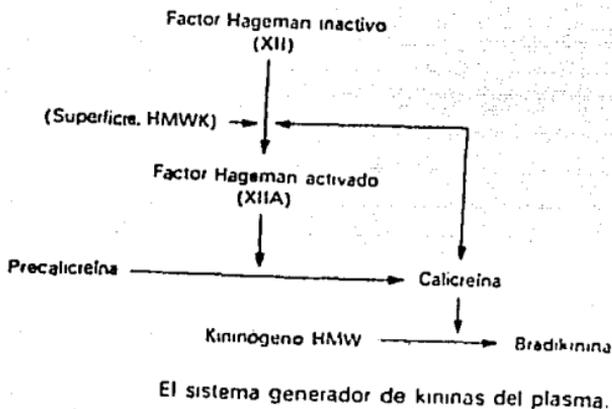


2.3.2 SISTEMA DE LA KININA.

Este sistema produce la liberación última de un nonapéptido vasoactivo, la bradiquinina, agente potente que aumenta la permeabilidad vascular. También causa la contracción del músculo liso, dilatación de los vasos sanguíneos.

La cascada que produce kinina comienza con la activación del factor XII del sistema de coagulación (factor Hageman), por contacto con agentes de actividad superficial de la indole del vidrio, caolín, colágeno, material de la membrana basal, cartilago y endotoxina. Se produce un fragmento del factor XII (PCA), activador de la precalicreína o factor XIIIa, que convierte a la precalicreína en la forma proteolítica activa, la calicreína. Esta última desdobra a un precursor glucoproteínico plasmático, el kininogeno de alto peso molecular (CAPM), para producir bradikinina (CAPD también actúa como cofactor o catalizador en la activación del factor de Hageman). La acción de la bradikinina es breve, es inactivada rápidamente por una enzima llamada kininasa. Tiene importancia que la calicreína misma sea activador potente del factor Hageman, que permite la amplificación autocatalítica del estímulo inicial que activa al factor. La calicreína misma parece tener algo de actividad quimiotáctica y produce agregación de los neutrófilos.

FIGURA. 2



2.3.3 SISTEMA DE LA COAGULACION.

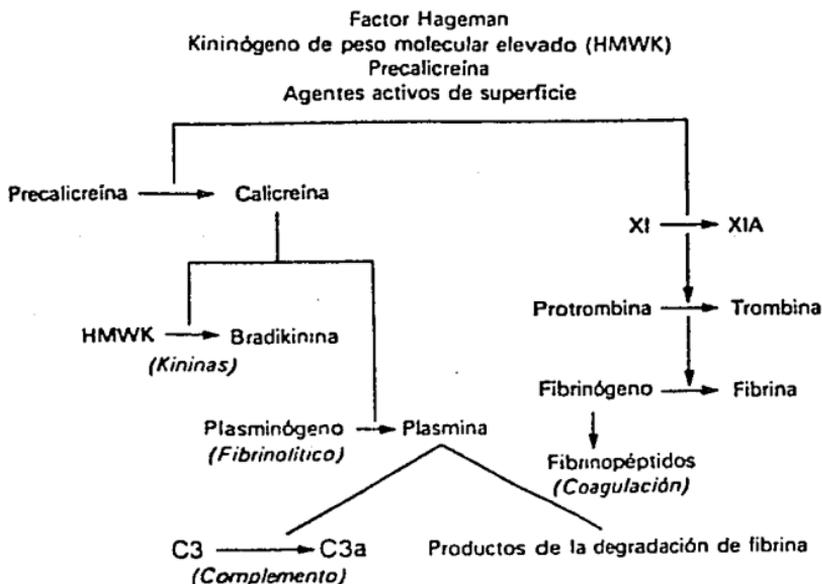
Es otro grupo de proteínas plasmáticas que pueden ser activadas por el factor Hageman. La etapa final en la cascada es la conversión de fibrinogeno a fibrina por acción de la trombina. Durante este fenómeno, se forman fibrinopéptidos, que producen aumento en la permeabilidad vascular y actividad quimiotáctica para neutrófilos.

El sistema fibrinolítico contribuye a los fenómenos vasculares de la inflamación de varias maneras, pero principalmente por la vía del sistema de la kinina.

En la inflamación tiene las siguientes acciones:

- 1) Activa el factor Hageman (XII), con liberación de XIA, lo cual genera la cascada que genera bradikina.
- 2) Separa C3, el tercer componente del complemento, para producir fragmentos de C3.
- 3) Suscita formación de "Productos de desdoblamiento de la fibrina", que pueden tener propiedades que aumentan la permeabilidad vascular.

FIGURA. 3



2.4 METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO.

(PROSTAGLANDINAS Y LEUCOTRIENOS). El ácido araquidónico (AA) es un ácido graso poliinsaturado de 20 carbonos (ácido 5,8,11,14-eicosatetraenoico), proveniente de la dieta o derivado de la conversión del ácido linoleico que es un ácido graso esencial. No se encuentra libre en las células, sino que normalmente está esterificado en los fosfolípidos de la membrana. Para que la célula la utilice para fabricar prostaglandinas, el ácido araquidónico debe primero liberarse de los fosfolípidos. Esto se efectúa por la activación de las fosfolipasas celulares (fosfolipasa A2 y en otras células fosfolipasa C), por estímulos físicos, químicos y mecánicos o por otros mediadores (ejem. C5a).

Después de esta activación la biosíntesis de los metabolitos del ácido araquidónico se realiza por una de las dos vías principales.

2.4.1 LA VIA DE LA CICLOOXIGENASA.

Una ciclooxigenasa de los ácidos grasos transforma con rapidez ácido araquidónico en la prostaglandina endoperoxido PGG₂, que a su vez se convierte por peroxidación enzimática en PGH₂. En esta conversión se genera un radical libre de oxígeno. PGG₂ y PGH₂ estimula la liberación y la agregación plaquetaria, así como la contracción de la fibra muscular lisa vascular. La aspirina, la indometacina y otros fármacos

antiinflamatorios no esteroideos inhiben la ciclooxigenasa. PGG2 se convierte después enzimáticamente en tres productos:

1) Tromboxano A2 (TXA2), localizado en plaquetas y otras células. Este es un potente agregante plaquetario y constrictor de vasos sanguíneos, tiene poca duración.

2) Prostaciclina (PGI2), que se encuentra principalmente en la pared de los vasos. Es un potente inhibidor de la agregación plaquetaria y vasodilatador y

3) En muchos lugares se encuentran las prostaglandinas PGE2, PGF2 y PGD2, más estables con varias acciones sobre el tono y la permeabilidad vascular.

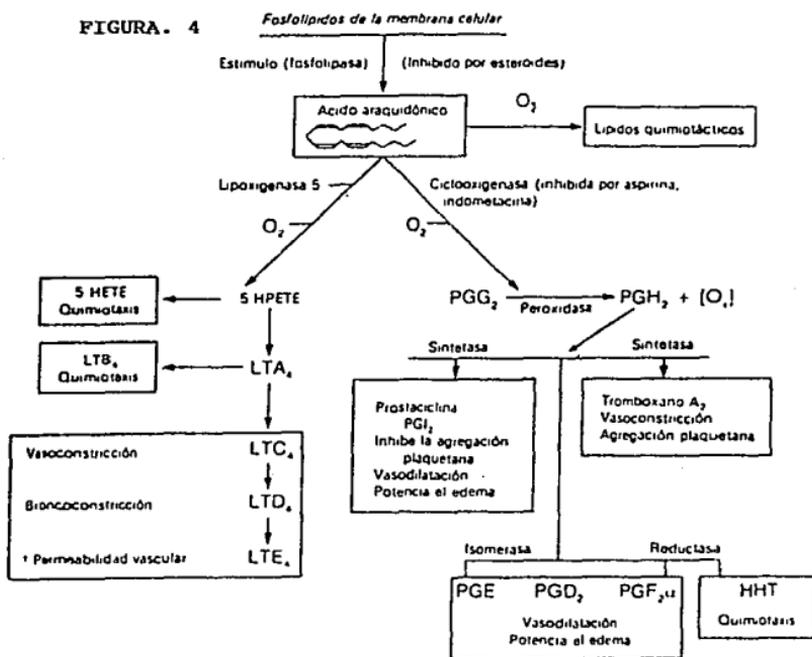
Cada uno de estos pasos es dirigido por enzimas específicas (por ejem., tromboxano sintetasa, prostaciclina-sintetasa), presentes en la célula diana.

2.4.2 LA VIA DE LA LIPOOXIGENASA.

En esta vía el AA se convierte, por medio de ácidos grasos, en derivados peróxidos (hidroperóxido de ácido eicosatetraenoico "HPETE" 12HPETE en plaquetas y 5 y 15HPETE en leucocitos). El HPETE puede peroxidarse a HETE, un poderoso estimulante quimiotáctico de neutrófilos. El 5HPETE da lugar a los importantes leucotrienos llamados así por su típica cadena triénica y su aislamiento inicial en los leucocitos. Un 5,6-epoxi-derivado inestable, el leucotrieno A4 (LTA4) y luego en leucotrieno E4. El leucotrieno B4 es

un potente agente quimiotáctico que causa agragación plaquetaria. LTC₄, LTD₄ y LTE₄ producen vasoconstricción, y son al menos mil veces más potentes que la histamina en el aumento de la permeabilidad vascular. La pérdida de líquidos como sucede en la histamina, se da solo en venulas. Los leucotrienos C₄, D₄, E₄ son potentes broncoconstrictores, y hace poco se les ha identificado como la sustancia de reacción lenta de la ANAFILAXIS (ERS-A) liberada de mastocitos y basófilos.

FIGURA. 4



2.5 CONSTITUYENTES LISOSÓMICOS.

Los neutrófilos y monocitos contienen granulos. Los pequeños granulos (colagenasa), los grandes granulos azurofilos contienen mieloperoxidasa, proteínas catiónicas, hidrolasas ácidas y algunas proteasas neutras (elastina). Los tres últimos son los constituyentes lisosómicos con actividad inflamatoria potencial, (aumento de la permeabilidad vascular y factor quimiotáctico).

2.6 RADICALES DERIVADOS DEL OXIGENO.

Los metabolitos reactivos del oxígeno, que se elaboran en neutrófilos y macrófagos por exposición a agentes quimiotácticos, a complejos inmunes o estimulación por fagocitosis, pueden liberarse extracelularmente. Estos metabolitos están involucrados en las siguientes respuestas:

1) Lesión celular endotelial con el consiguiente aumento de la permeabilidad vascular.

2) Generación enzimática de lípidos quimiotácticos a partir del ácido araquidónico. El ion superóxido y los iones hidroxilos son, al parecer, los radicales activos de esta conversión.

2.7 FOSFOCOLINA GLICOL ÉTER ACETILADO (AGEPC, PA).

El AGEPC pertenece a la clase más nueva y más recientemente descrita de mediadores lípidos. Su efecto

biológico se ha conocido durante años como factor activador de las plaquetas (PAF), un factor derivado de los basófilos IgE-sensibilizados estimulados por antígenos, que produce agregación plaquetaria y libera sus constituyentes activos (histamina y serotonina).

2.8 FACTORES LINFOCITARIOS.

El linfocito participa en dos clases principales de reacciones inmunológicas. Formación de anticuerpos e inmunidad mediada por células (hipersensibilidad tardía). En esta última reacción se activan los linfocitos T sensibilizados y liberan compuestos que tienen actividades biológicas notables se llaman linfokinas, y producen diversas actividades; quimiotaxis de macrófagos, neutrófilos y basófilos e inhibición de la migración de los macrófagos. Las linfokinas son mucho más importantes para las reacciones inmunológicas.

2.9 OTROS MEDIADORES.

Los fragmentos derivados de la rotura del colágeno o de fibronectina y el factor de crecimiento derivado de plaquetas son otros mediadores con actividad quimiotáctica para leucocitos.

Tabla 2-2. RESUMEN DE MEDIADORES

Mediador	Fuente	Acción			
		Permeabilidad vascular	Quimiotaxis		Otras
			Neutrófilos	Monocitos	
Histamina y serotonina	Mastocitos, basófilos y plaquetas	+	-	-	
Quininas	Sustrato plasmático	+	-	-	Dolor
Bradiquinina Caliceína		-	+	+	
Complemento	Proteínas plasmáticas vía hígado; macrófagos	+	-	-	Fragmento opsonico (C3b)
C3a C5a		+	+	+	
Prostaglandinas	Casi todas las células, de fosfolípidos de la membrana	Potencia otros mediadores	±	-	Vasodilatación, dolor, fiebre
Leucotrienos	Leucocitos Leucocitos, mastocitos	-	+	+	Vasoconstricción, broncoconstricción
B ₄ C ₂ , D ₄ , E ₄		+	-	-	
Componentes lisosómicos	Leucocitos	+	-	-	Inmovilización de neutrófilos Lesión tisular
Proteínas catiónicas					
Proteasas neutras	Leucocitos	+			Lesión tisular
Metabolitos del oxígeno	Leucocitos	+			Lesión endotelial, lesión tisular
AGEPC	Mastocitos, otras células	+	+	?	Broncoconstricción

2.10 TABLA RESUMEN DE LOS MEDIADORES QUÍMICOS.

CAPITULO 3. INMUNOLOGIA Y ALERGIA

3.1 INTRODUCCION.

La ciencia de la inmunología nació con el propósito de comprender la resistencia a la infección; inicialmente considerada como la única función del sistema inmunitario. Su relación con la hipersensibilidad (alergia) fue reconocida a principios de siglo y llevo a elucidar las funciones biológicas generales del sistema inmunitario, incluyendo un papel en la inmunidad frente al cáncer, el impedir los trasplantes de un individuo a otro y la capacidad de causar enfermedades lesionando el tejido normal.

Cuando operan normalmente, diversos procesos inmunológicos dan por resultado diversas funciones muy precisas: Reconocimiento y memoria, respuesta específica y eliminación de las sustancias extrañas. Estos procesos dependen de:

- 1) El desarrollo de los linfocitos T y B;
- 2) la proliferación clonal de los linfocitos T y B comprometidos inmunológicamente;
- 3) la diferenciación de las células plasmáticas y producción de anticuerpos;
- 4) la diferenciación de las células T en células de memoria, células colaboradoras, células citotóxicas y células supresoras;

5) la regulación del sistema inmunitario por medio de una intrincada red de interacciones entre subgrupos de células del sistema inmunitario y la producción de anticuerpos antiidiotipo;

6) los macrófagos y otras células presentadoras del antígeno (por ejem. las células de Langerhans de la piel) necesarias para procesar la mayoría de los antígenos;

7) la fagocitosis por parte de los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos y otras células del sistema reticuloendotelial y

8) la amplificación o modulación de la respuesta inmunitaria por las linfoquinas, el sistema del complemento, las enzimas lisosómicas, las aminas vasoactivas y las calicreínas. En circunstancias especiales, estos mismos procesos protectores pueden producir lesiones; el resultado es un trastorno por hipersensibilidad o una enfermedad autoinmune.

3.2 BIOLOGIA DEL SISTEMA INMUNITARIO.

La respuesta inmunitaria es específica e inespecífica. Los procesos específicos están constituidos por un componente humoral (anticuerpos) y un componente celular o mediado por células (inmunidad retardada).

Los procesos humorales comprenden las interacciones entre los antígenos y los anticuerpos y los procesos

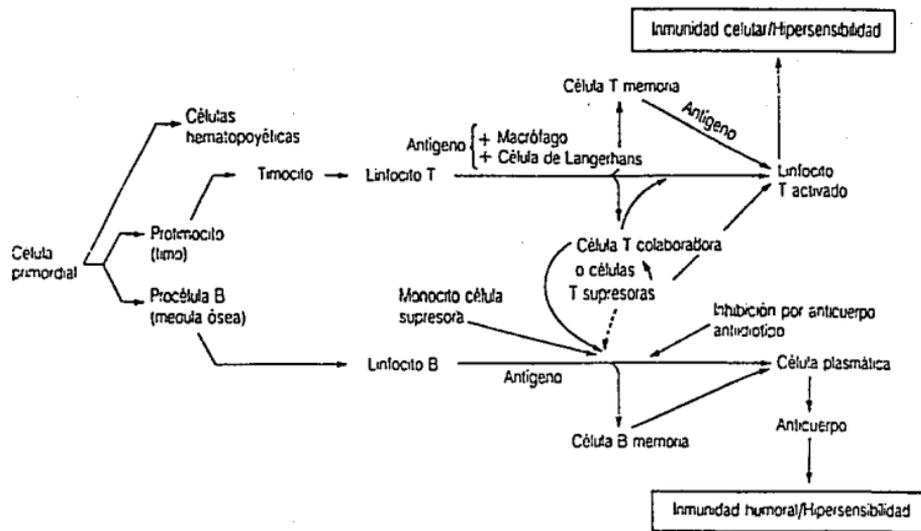


FIG. Descripción esquemática del sistema inmunitario. Los hematoblastos precursores se convierten en células hematopoyéticas - protimocitos y procélulas B. Los protimocitos migran hacia el timo y se desarrollan como linfocitos T; las procélulas B se convierten en linfocitos B, probablemente en la medula ósea y en el tejido linfoide periférico. El contacto con el antígeno induce la diferenciación linfocítica; para este proceso, las células T requieren la participación de los macrófagos, y la mayoría de las células B necesitan la participación de las células T colaboradoras. Tanto los primeros contactos con el antígeno como los posteriores dan por resultado la activación de las células T o de las células plasmáticas, mediadoras, respectivamente, de la inmunidad y la hipersensibilidad celular y humoral.

mediados por células incluyen las interacciones entre los antígenos y ciertos linfocitos especializados (influidos por el timo), que actúan tanto directamente como a través de la elaboración de sustancias distintas de los anticuerpos.

Los procesos humorales y los mediados por células se consideran específicos por dos razones:

- 1) los linfocitos y los anticuerpos reconocen, recuerdan y responden a patrones configuracionales singulares presentes en las superficies de los antígenos, y
- 2) cada linfocito y cada anticuerpo responden solo a una configuración antigénica específica.

Los mecanismos inespecíficos del sistema inmunitario como la fagocitosis, la desgranulación de los mastocitos y la activación del complemento no implican tal reconocimiento de un patrón. Sin embargo, estos procesos inespecíficos actúan frecuentemente en colaboración con los anticuerpos y los linfocitos en las reacciones contra las sustancias antigénicas.

3.2.1 SISTEMA INMUNITARIO CELULAR.

(Hipersensibilidad retardada; inmunidad por mediación celular; IMC). Este tipo de respuesta específica es mediada por linfocitos pequeños.

En el primordio tímico se diferencia en una estructura epitelial compacta que puede participar en la respuesta inmunitaria. Hacia la 12a. sem. de la gestación. Los protimocitos migran desde la médula ósea hacia el timo; en donde proliferan y se diferencian en células linfoides tímicas (células T). Dentro del timo, las células T divergen hacia subgrupos de células funcionalmente programadas para el reconocimiento de antígenos y para las funciones efectoras y reguladoras respectivas. Las células T responsables de la respuesta de la regulación de la respuesta inmunitaria tienen diferentes antígenos de superficie a medida que maduran, y por estos marcadores se pueden dividir en 2 subgrupos principales:

células colaboradoras y células supresoras.

La determinación de sus funciones permite establecer nuevas subdivisiones.

En las interacciones T-B se requieren diferentes células T4 colaboradores; por ejemplo, para la producción de anticuerpos y para inducir a las células B a cambiar la producción de IgM por la de IgG. Existen subgrupos de células T4 colaboradoras que son necesarias e intervienen

en las interacciones T-macrófagos y T-T, como la inducción de células T supresoras y de, células intensificadoras de células T efectoras. La célula de Langerhans es también importante en la inmunidad mediada por células, en la que desempeña un papel similar al de los macrófagos.

La población de células T8 supresoras ejerce una regulación negativa sobre la producción de anticuerpos por medio de la inhibición de las células colaboradoras, y sobre las respuestas inmunitarias celulares por medio de la inhibición de las células citotóxicas y de la producción de factores supresores. Este efecto supresor puede requerir el contacto celular directo y/o la producción de factores supresores. Estas relaciones ilustran la notable complejidad de los sistemas inmunorreguladores.

En el contacto inicial con el antígeno, las células T experimentan una proliferación clonal y se diferencian en linfocitos sensibilizados o células T comprometidas con diversas funciones. Algunas se activan y son responsables de mediar la inmunidad celular o producir una lesión en el tejido del huésped (reacciones de hipersensibilidad). Otras se convierten en células T de memoria, aumentando así el número de células con capacidad para reaccionar frente a un antígeno específico. Por último, otras se convierten en células colaboradoras o en células supresoras, las cuales regulan la producción de anticuerpos por parte de las células B, concentrando antígenos en las superficies de las

células B o liberando un factor humoral local responsable de la estimulación de las células B para que produzcan anticuerpos.

El linfocito T activado media la inmunidad celular por un efecto directo, reaccionando directamente con los antígenos asociados a la membrana celular o liberando factores solubles denominados linfocinas (mediadores químicos de la inmunidad celular).

3.2.2 SISTEMA INMUNITARIO HUMORAL.

Comprende las funciones del sistema inmunitario mediadas por los anticuerpos (inmunoglobulinas) producidas por las células B.

Tiene un proceso de diferenciación en 2 etapas; es decir una diferenciación inicial no dependiente del antígeno que se produce en la medula ósea y, más tarde, una diferenciación dirigida por los antígenos que se produce en el tejido linfoide periférico. En la medula ósea, un tipo de célula grande que se divide rápidamente (pro-B) se diferencia en un tipo de célula pequeña de división lenta, con una pequeña cantidad de Ig citoplasmática. Pero no de superficie. Estas células experimentan una ulterior diferenciación hacia células B con IgM de superficie. Las células B abandonan la medula ósea y, en el tejido linfoide periférico, se convierten en células inmunocompetentes

maduras que llevan tanto IgM como IgD de superficie. Al encontrarse con el antígeno. Las células B se diferencian en células de memoria o en células plasmáticas. Esta diferenciación se realiza por dos mecanismos; uno independiente y el otro dependiente de células T colaboradoras.

Las características de los antígenos T-independientes son: que deben tener un elevado PM con determinantes antigénicos repetidos dispuestos linealmente o ser muy resistentes a la degradación por las enzimas corporales. Constituyen ejemplos los polisacáridos neumocócicos, los liposacáridos de la *Escherichia coli* y la polivinilpirrolidina. En la respuesta de anticuerpo frente a antígenos T-independientes se produce sólo IgM.

La mayor parte de los antígenos naturales son antígenos T-dependientes y requieren la cooperación de los macrófagos para estimular la producción de anticuerpos. Los datos indican que las células T reconocen una porción del antígeno (determinante del portador), diferente de la que reconoce la célula B. Durante la estimulación alérgica de las células B se produce un cambio desde la producción de IgM a la de IgG. Este cambio es dependiente de las células T colaboradoras y puede requerir subgrupos diferentes de células T colaboradoras. Además, se producen otros cambios, como la producción de IgM a la de IgA, y la de IgM a la de IgE. No se ha determinado el papel de la IgD en las

superficies celulares. La IgD se encuentra en la superficie de una gran mayoría de todos los linfocitos B. Dado que la IgD sólo se encuentra en cantidades muy pequeñas en el suero, es posible que su papel principal sea como receptor de membrana.

Las células B de los tejidos periféricos están precomprometidas a responder frente a un número limitado de antígenos. La primera interacción entre el antígeno y las células B se conoce como respuesta inmunitaria primaria, las células B comprometidas al responder a este antígeno experimentan diferenciación y proliferación clonal. Algunas de ellas se convierten en células de memoria y otras se diferencian hacia células plasmáticas maduras sintetizadoras de anticuerpos. Las características principales de la respuesta inmunitaria primaria son un período de latencia antes de la aparición de anticuerpos, la producción de sólo una pequeña cantidad de anticuerpo, principalmente IgM y la más importante, la creación de un gran número de células de memoria capaces de responder al mismo antígeno futuro.

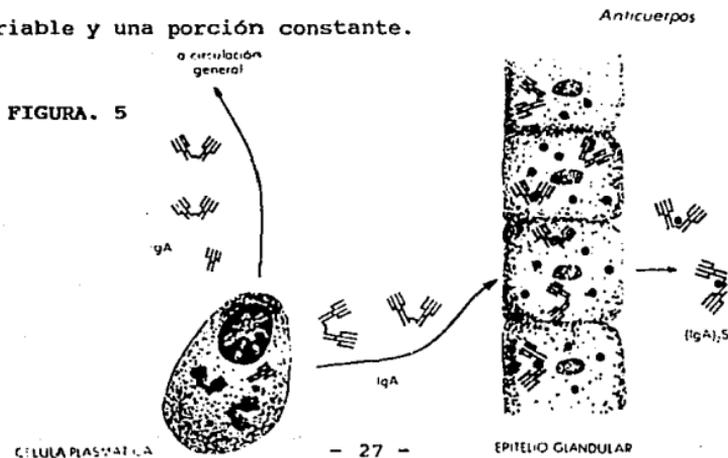
La respuesta inmunitaria secundaria (anamnésica o de refuerzo) se produce en encuentros subsiguientes con el mismo antígeno. Las características principales son una proliferación rápida de las células B, una diferenciación rápida en células plasmáticas maduras y la producción inmediata de grandes cantidades de anticuerpos. Este

anticuerpo es principalmente de clase IgG, se libera en la sangre y otros tejidos corporales en donde puede encontrar y reaccionar de modo efectivo con el antígeno.

3.2.2.1 INMUNOGLOBULINAS (Ig) (Anticuerpos).

Inmunoglobulina.— Proteína producida por las células plasmáticas, que tiene generalmente actividad de anticuerpo (molécula de Ig con una secuencia de aminoácidos específica y una configuración terciaria que le permite reaccionar de modo específico con un sitio de acoplamiento de la superficie de un antígeno homólogo.

Todas las inmunoglobulinas están compuestas por combinaciones de cadenas polipeptídicas ligeras y pesadas, la mayor parte son una combinación de dos cadenas ligeras y dos cadenas pesadas y consta a la vez de una porción variable y una porción constante.



La IgG constituye alrededor del 75% de las inmunoglobulinas del suero. Es la única que cruza la placenta. Puede fijar el complemento y el fragmento Fc de la IgG se unirá a las células fagocíticas. Es la defensa principal contra los germenos invasores en virtud de sus actividades opsonizante y fijadora del complemento.

La IgM representa alrededor del 10% de las inmunoglobulinas séricas. Es extremadamente eficaz en la fijación del complemento. La producción de IgM es la defenza principal contra los microorganismos invasores y es también un importante receptor de antígeno de la superficie celular sobre los linfocitos B. El anticuerpo contra los grupos sanguíneos anti-B es una IgM.

La IgA constituye el 15% de las inmunoglobulinas séricas. Es el anticuerpo predominante en las secreciones, probablemente reviste los virus y las bacterias, e impide la fijación a las superficies mucosas, de manera que no pueda producirse penetración.

La IgD se encuentra en suero solo en pequeñas cantidades, 0.2% de las inmunoglobulinas. Esta inmunoglobulina se encuentra sobre la superficie de muchos linfocitos B inmaduros y puede ser importante como receptor de antígeno.

La IgE denominada *reagina*, se encuentra solo en el suero como indicios. Se fija a los mastocitos y a los basófilos de los tejidos. Cuando la IgE unida al mastocito

se combina con un antígeno, el mastocito libera histamina y otras sustancias vasoactivas. Este mecanismo es responsable de muchas reacciones alérgicas. Tanto la IgA como la IgE son sintetizadas localmente en los tejidos.

3.3 SISTEMA FAGOCITICO.

El sistema fagocítico incluye, los leucocitos polinucleares y el sistema monocito-macrófago. Estas células se movilizan hasta el lugar de la agresión o de la invasión microbiana, y entonces ingieren y degradan o destruyen el antígeno. Los macrófagos fijados en el hígado el bazo, los pulmones y otros lugares (el sistema retículo endotelial) forman también parte del sistema fagocítico.

Los macrófagos son componentes principales del sistema de defensa del huésped tanto por su capacidad fagocitaria inespecífica como por su participación en respuestas inmunes y específicas. Las sustancias que liberan son reconocidas como importantes mediadores de las interacciones celulares. IL1 no solamente activa las células T que han encontrado antígeno, sino también la sustancia antiguamente conocida como "pirógeno endógeno" que induce a la fiebre en el huésped.

3.4 SISTEMA DEL COMPLEMENTO.

El sistema del complemento está compuesto de proteínas de la sangre circulante (C1 a C9) que reaccionan en una

secuencia específica o cascada, cuando son activadas. La activación del complemento puede dar por resultado la destrucción directa de células, la atracción de leucocitos, liberación de histamina (actividad anafilotoxina) y la actividad cinina que provoca un aumento de la permeabilidad vascular y una contracción del músculo liso.

Hay dos vías por las cuales se puede activar el sistema del complemento: *la vía clásica y la vía alternativa*. (explicadas ampliamente en el capítulo 2).

3.5 TIPOS DE REACCIONES INMUNOLOGICAS.

Según la clasicación de Gell y Coombs hay cuatro tipos de lesión hística inmunológica. Esta clasificación, aunque útil es algo arbitraria.

3.5.1 REACCIONES DE TIPO I.

Las reacciones de tipo I, denominadas también reacciones de hipersensibilidad anafiláctica inmediata, aparecen después de la exposición a un alergéno. La rinitis alérgica, la fiebre de heno, el asma, la urticaria y la *anafilaxia generalizada* pertenecen a este grupo. En esta reacción, los anticuerpos (habitualmente IgE) se fijan a los basófilos y a los mastocitos de los tejidos por el fragmento Fc.

3.5.2 REACCIONES DE TIPO II.

Las reacciones de tipo II o citotóxicas implican la combinación de un anticuerpo IgG o IgM con constituyentes antigénicos situados sobre las membranas celulares.

Ejemplos de este tipo de reacción. Anemias hemolíticas inmunes, la trombocitopenia idiopática y el rechazo agudo del injerto de riñón.

3.5.3 REACCIONES TIPO III.

Las reacciones de tipo III son resultado de la localización complejos antígeno-anticuerpo en vasos o tejidos, provocando vasculitis u otras lesiones hísticas. Se fija al complemento y se atraen fagocitos. Hay liberación de aminas vasoactivas, un aumento de la permeabilidad vascular y liberación de enzimas lisosómicas por los leucocitos.

Ejemplos de este tipo de reacción; reacción de Arthus, la enfermedad del suero, la glomerulonefritis autoinmune y la nefritis del lupus.

3.5.4 REACCIONES DE TIPO IV.

Las reacciones de tipo IV o de hipersensibilidad retardada; aparecen cuando las células T y los macrófagos producen lesión celular. No están implicadas ni el Ac., ni el complemento. Ejemplos de este tipo de reacción: Las dermatitis de contacto y el rechazo de los injertos.

CAPITULO 4. ANESTESICOS LOCALES.

4.1 INTRODUCCION.

Los anestésicos locales son drogas que cuando se inyectan en los tejidos tienen poco o ningún efecto irritante y cuando son absorbidas por el nervio interrumpen temporalmente su conducción.

Un bloqueo de la transmisión de todos los nervios aferentes producen anestesia o carencia de sensación. El bloqueo de aquellas fibras que transmiten la sensación de dolor solo sucede en la anestesia local. La interrupción de las fibras eferentes resultan en una parálisis motora y una inhibición de las estructuras inervadas autónomicamente.

4.2 DIVISION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

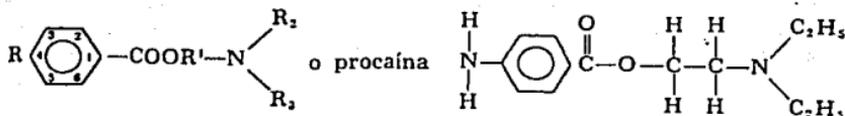
La anestesia local utilizada en odontología puede ser dividido en tres grupos:

Los compuestos tipo *éster, amida, y compuestos hidróxilos.*

4.2.1 Grupo Ester: que por muchos años incluyo casi todos los anestésicos locales y era, por lejos, el más usado; se compone de lo siguiente:

- 1) Un grupo aromático, lipofílico.
- 2) Una cadena intermedia eslabonada por éster.
- 3) Un grupo hidrofílico secundario o amino terciario, que forma sales solubles al agua cuando se combinan con ácido.

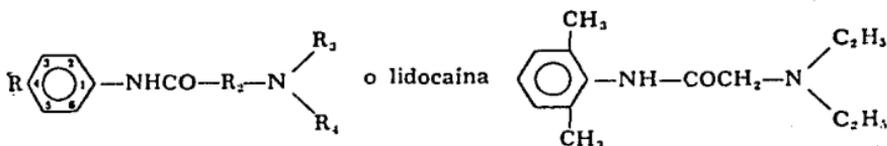
FIGURA 6.



4.2.2 El segundo, o grupo amida que es el más nuevo y popular; está compuesto de la siguiente manera:

- 1) Un grupo aromático, lipofílico.
- 2) Una cadena intermedia conteniendo eslabones amido.
- 3) Un grupo secundario hidrofílico o terciario amino, que forma sales solubles al agua cuando se combina con ácidos.

FIGURA 7.



4.2.3 El tercer grupo o compuestos hidróxilos son casi insolubles al agua, ya que les falta la porción hidrofílica. Son usados como tópicos anestésicos.

FIGURA 8.



4.3 AGRUPACIONES QUIMICAS.

I. *ESTERES DEL ACIDO BENZOICO.*

1. Piperocaína (Metycaína).
2. Meprilcaína (Oracaína).
3. Isobucaína (Kincaína).

II. ESTERES DEL ACIDO PARAAMINOBENZOICO.

1. Procaína (Novocaína).
2. Tetracaína (Pantocaína).
3. Butetamina (Monocaína).
4. Propoxicaína (Ravocaína).
5. 2-Cloroprocaína (Nesacaína).
6. Procaína y Butetamina (Duocaína).

III. ESTERES DEL ACIDO METAAMINOBENZOICO.

- A. Metabutetamina (Unacaína).
- B. Primacaína (Primacaína).

**IV. ESTERES DEL ACIDO PARAETOXIBENZOICO-
PARETHOXYCAINA (Intracaína).**

**V. BENZOATO DE CICLOBEXILAMINO-2-PROPILO-HEXILCAINA
(Ciclaina).**

VI. ANILIDA (Tipo no éster).

- A. Lidocaína (Xylocaína).
- B. Mepivacaína (Carbocaína).
- C. Pirrocaína (Dynacaína).
- D. Prilocaína (Citanest).

CAPITULO 5

REACCION ALERGICA A LOS ANESTESICOS LOCALES.

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

5.1 INTRODUCCION.

El odontólogo clínico se encuentra a menudo con el sujeto con antecedentes de "alergia" a los anestésicos locales. Las personas por lo general han tenido una mala experiencia con un médico o dentista previo. Les dijeron que de recibir anestésia local en alguna otra ocasión las consecuencias podrían poner en peligro su vida. Estos individuos son un problema especial en el tratamiento debido a que no puede llevarse a cabo el procedimiento odontológico en su forma sistemática. El resultado es que el paciente rehuye al tratamiento dental. Se debe de investigar con cuidado la situación de intolerancia previa, ya que por lo general no se trata de una alergia, pero esto no quiere decir que no se pueda presentar en un paciente previamente sensibilizado, ya que con frecuencia se trata de un síncope o hiperventilación; la manifestación de una inyección intravascular o una reacción tóxica a una sobredosis. Es muy rara la alergia e hipersensibilidad a los anestésicos dentales más comunes. Sin embargo si una persona menciona antecedentes de alergia medicamentosa, es

preciso aceptarlo como un hecho hasta demostrar lo contrario. Aunque es raro, hay informes de algunos sujetos verdaderamente alérgicos a uno o más de los anestésicos locales.

Es posible dividir en dos grupos químicos a los anestésicos locales (los ésteres y las amidas). La procaína es del grupo éster y como otros anestésicos locales del mismo grupo pueden iniciar una reacción alérgica o hipersensibilidad. Los anestésicos locales del grupo amida muestran muy raras veces reacciones de hipersensibilidad.

5.2. *SHOCK ANAFILACTICO.*

La anafilaxia generalizada es una reacción sistémica aguda, a menudo explosiva. Se produce en un paciente previamente sensibilizado y cuando recibe de nuevo el antígeno sensibilizante (anestésico local o a uno de sus componentes). Cuando este antígeno reacciona con la IgE sobre los basófilos y mastócitos se genera o liberan histamina, leucotrienos (agentes activos de la llamada *"sustancia de la reacción lenta de la anafilaxia SRS-A"* y otros mediadores. Estos mediadores causan la contracción del músculo liso y la dilatación vascular que caracterizan a la anafilaxia. Los jadeos y los síntomas gastrointestinales se deben a la contracción del músculo liso; la vasodilatación y el escape de plasma hacia los tejidos causan urticaria y angioedema y ocasionan una

disminución en el volumen de plasma efectivo, que es causa principal del shock. El líquido se escapa hacia los alveolos pulmonares y puede producir edema pulmonar. También puede producirse un angioedema obstructivo de las vías aéreas superiores. Si la reacción es prolongada en ocasiones se desarrollan arritmias y shock cardiogénico.

Las reacciones anafilactoides son clínicamente similares a la anafilaxia, pero su mecanismo no es inmunológico sino tóxico-idiosincrásico, relacionado con la dosis. El ácido acetil salicílico y otros FAINÉ pueden causar reacciones en pacientes susceptibles.

5.2.1 SIGNOS Y SINTOMAS.

Se presenta dentro de los primeros 15 minutos como una reacción súbita, explosiva generalizada, de evolución rápida. El paciente refiere una sensación de inquietud y presenta agitación y rubor. Otras manifestaciones características son hipotensión, palidez, frío, piel húmeda y pegajosa, sudoración, edema de: labios, párpados, lengua, manos, cianosis, urticaria, prurito, pulso rápido y filiforme, dolor abdominal. Los signos y los síntomas del shock pueden desarrollarse antes de que transcurran 1 o 2 minutos, el paciente puede tener convulsiones e inclusive puede producir el infarto al miocardio y edema cerebral.

5.2.2 TRATAMIENTO.

De inmediato se interrumpe todo lo que se está haciendo en el momento. - Se coloca al paciente en posición de choque (cadera, tronco y abdomen en una misma línea y las extremidades elevadas para que la sangre regrese a corazón, cerebro, pulmón. Inmediatamente después administramos **ADRENALINA** por vía intramuscular al 1/1000 mililitros, que se puede repetir cada 5 o 10 minutos por 3 o 4 veces. Según la respuesta del paciente. También se puede administrar por vía intravenosa y la concentración de esta será de 1/10,000=0.3-0.5 mg. Este medicamento solo se administrará en los procesos graves del shock, ya que la adrenalina no es un medicamento inocuo puede producir daño de los vasos, tiene efectos cardiovasculares muy potentes. Este medicamento es un antagonista farmacológico de los efectos de los mediadores químicos sobre el músculo liso, los vasos sanguíneos y otros tejidos.

- El segundo paso es administrar un esteroide: **HIDROCORTISONA**, se pueden dar dosis de 100 a 500mg, por vía intravenosa directa o se puede calcular por el peso del paciente; de 2-4 mg./Kg.X 2, y se puede repetir cada 4 ó 6 hrs. Bloquea la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos; también impide que la catecol-o-metil transteraza destruya a la adrenalina. Este medicamento se debe de administrar lo más temprano que se pueda, para que se puedan recibir los

efectos beneficios de este fármaco; ya que su período de latencia es de 45 minutos, y para que actúe primero debe de inducir a la síntesis de proteínas.

- El tercer paso es administrar líquidos: Suero fisiológico, solución glucosada, o si se tiene solución de Ringer mucho mejor. Todo lo que pueda pasar al torrente sanguíneo.

- El cuarto paso administra un antihistaminico. *DIFENHIDRAMINA*, por vía intamuscular o por vía intravenosa de 25-50 Mg.

OXIGENO 6-8 LITROS /min.

Si el espasmo de los bronquios persiste se le puede dar un agonista B2 (*Salbutamol*) inhalado 1-2 inhalaciones, se coloca al aplicador en boca cuando inspire administrar el fármaco.

Si la hipotensión persiste aplicar: *CIMETIDINA*, un antagonista H2; 300Mg.x V.I.

Puede producirse un paro cardíaco, el cual requiere resucitación inmediata (reanimación cardiovascular).

5.3 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS REACCIONES.

5.3.1 REACCIONES VASOVAGALES.

Las reacciones vasovagales no son urgencias y responden a tratamiento sencillo. Es una reacción fisiológica que puede ser estimulada por una inyección o

por el dolor, presente o anticipado; cuando ocurren, el paciente se desploma, presenta hipotensión, cara muy pálida, sudor frío y pulso muy lento (de 30 a 40 latidos por minuto), a diferencia de la anafilaxia que produce enrojecimiento de la cara y pulso rápido. Aunque el paciente pueda desmayarse, reacciona rápidamente al inclinar el sillón hacia atrás de manera que la cintura esté al mismo nivel que la cabeza y levantando las piernas del enfermo durante varios minutos, es necesario tranquilizarlo e interrumpir el procedimiento, que en la mayoría de los casos, podrá reanudarse después de 10 a 15 minutos de reposo.

5.3.2 HIPERVENTILACION.

La hiperventilación es otra reacción al miedo. A veces es desencadenada por pequeñas cantidades de adrenalina contenidas en el anestésico local; cuando ocurre, el paciente empieza a hacer inspiraciones-suspiros frecuentes y profundos quejandose de una sensación de opresión en el tórax o de sofocación. En la auscultación del tórax no se perciben ruidos de jadeo o silbidos. A veces, el paciente se queja de entumecimiento y hormigueo al rededor de la boca (antes de haber hecho efecto el anestésico local) o en las manos y dedos, y puede presentarse espasmos en los músculos de las manos con posiciones típicas del espasmo carpomano, o sea, flexión de la muñeca y dedos a nivel de

las articulaciones metacarpofalángicas, con extensión a nivel de las articulaciones distales. El desmayo puede ocurrir con apnea pasajera, pero en cuanto el nivel de bióxido de carbono vuelve a su nivel normal, el enfermo empieza a respirar normalmente y despierta.

Estos síntomas suelen mejorar temporalmente pidiendo al paciente consciente que respire y detenga la respiración durante 45 seg, varias veces o bien respirar en una bolsa de papel , también es importante tranquilizar al paciente.

CAPITULO 6. CONCLUSIONES.

Para poder valorar a un paciente y evitar algunas de las urgencias antes mencionadas es necesario, indagar por medio de una historia clínica perfectamente elaborada, y serciorarnos que el paciente tiene o no antecedentes alérgicos personales o familiares y a que medicamento, y determinar si los síntomas o signos que nos refiere son precisamente de alergia.

Por otro lado el profesional debe estar capacitado en todo este tipo de emergencias, ya que al estar familiarizado, se puede actuar con mayor lucidez y precisión a la hora de actuar en dicha emergencia.

Se debe de contar con todos los medicamentos necesarios para cualquier emergencia; tener un acceso rápido a ellos para un pronto auxilio al paciente, ya que este puede sufrir un paro cardiovascular si no se le atiende adecuadamente y en el momento preciso.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BENNET. " Anestésia local y control del dolor en la práctica dental; Editorial, Mundi.
- 2.- BOGOSSIAN. " SHOCK"; Editorial, Panamericana 1977.
- 3.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. " Urgencias Odontológicas"; Julio 1982; Editorial 1982.
- 4.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. " Urgencias Médicas en el consultorio dental" ; Vol. 1, 1982. Editorial, Interamericana.
- 5.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. " Urgencias Odontológicas " ; Julio 1973. Editorial Interamericana.
- 6.- El Manual Merck. " Diagnóstico y terapéutica " ; Ediciones Doyma; 1989.
- 7.- GUYTON. A. " Fisiología Humana"; Editorial Interamericana.
- 8.- GORDON E. J. " Manual de terapéutica farmacológica"; Editorial, Interamericana 1986.

9.- HAM. " Tratado de Histología "; Edición, Octava;
Editorial, Interamericana.

10.- MARGNI.A.R. " Inmunología E Inmunoquímica ";
Editorial, Panamericana; 1989.

11.- Medicina Interna en Odontología; Tomo 1 ; Editorial,
Salvat; 1992.

12.- ROBBINS. " Patología Estructural y funcional " ;
Editorial, Interamericana 1988.

CASOS CLINICOS DE CIRUGIA BUCAL.

CASO 1.-

Paciente femenino de 37 años de edad, según historia clínica sin referencias de antecedentes patológicos personales y familiares.

Presenta tercer molar inferior izquierdo retenido de tipo clase III; en posición horizontal.

Después de la valoración del estado de salud del paciente y de la elaboración del diagnóstico y del plan de tratamiento, se procede a realizar dicha cirugía.

Se hace una incisión conservadora, en la zona retromolar por la parte bucal siguiendo el proceso alveolar. De arriba hacia abajo y de una sola intension; con previa anestésia local.

Se hizo la osteotomía y la osteoectomía de la zona; para poder visualizar al molar retenido y realizar la odontosección y eliminar completamente la pieza dental retenida.

Esta cirugía se complico por que según el diagnóstico radiográfico; este molar retenido se encontraba muy hacia abajo en la rama mandibular en una posición horizontal; y con las raices sobre el conducto dentario inferior. La cirugía se prolongo, provocando un traumastismo constante durante varias horas.

Se elimino totalmente el tercer molar y se retiro el folículo pericoronar y se le dio tratamiento a la cavidad ósea. Por ultimo se procedio a suturar la incisión.

A la paciente se le mando un analgésico, antiinflamatorio y un relajante muscular.

A los ocho días se le retiraron los puntos de sutura. Con esto quedó concluida la cirugía.

CASO 2.-

Paciente de sexo masculino, de 21 años de edad; presenta un tercer molar retenido clase III, con posición vertical. Se realizo la historia clínica, y no presento problemas de salud. Se procedio hacer La cirugía.

Se hizo incisión y colgajo mucoperióstico de la zona. Se realizo un corte óseo vertical y largo para exponer cuando menos el cuello anatómico de la pieza impactada. Se elimino hueso por detrás de la pieza (en forma distal a ella) y también sobre su superficie oclusal. Se secciono a nivel de la corona y extrayendo primero una parte y luego la otra. Se le dio tratamiento a la cavidad ósea y se suture.

El paciente no presento complicaciones posoperatorias; quedando concluida la cirugía.