

247  
2ej



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD COMO  
ACCIDENTE INMEDIATO EN UN PROCEDIMIENTO  
QUIRURGICO BUCAL

**T E S I S**  
QUE PRESENTAN:

**LOPEZ BUTTNER, ODEMARIS AMABEL  
PÍCAZO RAMOS GLORIA LETICIA  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

ASESOR: C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA



**TESIS CON DICIEMBRE 1996.  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

*A Dios, por la fuerza y fortaleza  
que me dio para lograr lo que  
ahora estoy alcanzando y por  
darme la vida para llegar a este  
momento.*

*A mis padres y hermanos, por  
su apoyo, cariño, comprensión  
y su gran ayuda en los  
momentos más difíciles  
motivándome a seguir adelante,  
llegando hasta ahora*

*A mis maestros que siempre  
se preocuparon por  
transmitirme sus  
conocimientos, sus  
experiencias, conduciéndome  
a una formación profesional  
integral.*

ODEMARIS AMABEL LOPEZ BUTTNER.

A Dios  
Por ser la luz que guía  
mi camino y estar  
siempre presente  
cuando más lo  
necesito. Que ha sido  
mi fortaleza y  
verdadera alegría

A mis padres  
Que en todo momento  
me han apoyado  
incondicionalmente, y  
que han hecho posible  
construir este sueño  
Por el amor y confianza  
que han depositado en  
mi para alcanzar mis  
propositos

A mis hermanos  
Por su contribución a  
mi alegría. Por el  
apoyo y comprensión  
que he recibido sin  
pedirme nada a  
cambio

A mis amigos:  
Por creer en mi,  
compartiendo alegrías y  
tristezas. Por ofrecerme  
seguridad y confianza  
en tiempos buenos y  
maños y haber recibido  
grandes pruebas de  
amistad

GLORIA LETICIA PICAZO RAMOS.

*En especial le agradecemos al Doctor Victor Manuel Barrios Estrada, por su preocupación y persistencia en nuestra formación profesional, por su motivación hacia el estudio, hacia la superación y por transmitirnos esa confianza y seguridad que necesitábamos, no sólo dentro de las aulas sino también fuera de ellas, y por todo el apoyo obtenido para la conclusión de nuestra carrera.*

**ODEMARIS AMABEL LOPEZ BUTTNER.**

**GLORIA LETICIA PICAZO RAMOS.**

**SINODALES:**

**PRESIDENTE: C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA.**

**VOCAL: M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ.**

**SECRETARIO: C.D. LUIS HUMBERTO RIOS GARCIA.**

**SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD COMO  
ACCIDENTE INMEDIATO EN UN  
PROCEDIMIENTO  
QUIRURGICO BUCAL**

# I N D I C E

	Páginas
INTRODUCCION .....	3
OBJETIVOS .....	5
 <b>SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD COMO ACCIDENTE INMEDIATO EN UN PROCEDIMIENTO QUIRURGICO BUCAL</b>  	
<b>CAPITULO I</b>	
<b>GENERALIDADES DEL SHOCK</b>	
1. CONCEPTO .....	6
2. CLASIFICACION .....	7
2.1. Shock hipovolémico .....	8
2.2. Shock séptico .....	8
2.3. Shock cardiogénico .....	8
2.4. Shock neurogénico .....	9
2.5. Shock por hipersensibilidad (anafiláctico) .....	9
3. ETAPAS DEL SHOCK .....	9
3.1. Etapa I Compensada .....	10
3.2. Etapa II Descompensada .....	10
3.3. Etapa III Irreversible .....	11
4. CUADRO CLINICO .....	12
 <b>CAPITULO II</b> <b>SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD (ANAFILACTICO)</b>  	
1. TIPOS DE REACCIONES POR HIPERSENSIBILIDAD -	14
1.1. Inmediata .....	14
1.1.1. Anafilaxis .....	15
1.1.2. Reacción de Arthus .....	16
1.1.3. Enfermedad del suero .....	16
1.2. Tardía .....	17
2. ETIOLOGIA .....	18
AGENTES ESPECIFICOS QUE PRODUCEN	

	Páginas
<b>HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA</b>	
2.1. Proteínas extrañas y polisacáridos ---	18
2.2. Medicamentos -----	19
2.3. Alergenos atópicos -----	21
3. FISIOPATOLOGIA -----	21
<b>MECANISMOS GENERALES QUE INICIAN LAS REACCIONES</b>	
3.1. Reacción antígeno-anticuerpo -----	23
3.2. Mediadores químicos primarios -----	24
3.2.1. Histamina -----	24
3.2.2. Serotonina -----	25
3.2.3. Bradicinina -----	25
3.3. Mediadores químicos secundarios -----	26
3.3.1. Prostaglandinas -----	26
3.3.2. Sustancia de reacción lenta ---	26
4. LA ANESTESIA LOCAL COMO AGENTE CAUSAL DEL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD (ANAFILACTICO) DURANTE UN PROCEDIMIENTO QUIRURGICO BUCAL -	28
5. CUADRO CLINICO -----	31
<b>CAPITULO III</b>	
<b>DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO</b>	
1. DIAGNOSTICO -----	36
2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL -----	38
3. TRATAMIENTO -----	41
3.1. Medicamentos básicos en el tratamiento	41
3.1.1. Vasoconstrictores y relajantes -	41
3.1.2. Antihistamínicos -----	42
3.1.3. Antiinflamatorios -----	42
3.2. Terapéutica medicamentosa -----	43
CASO CLINICO No. 1 -----	46
CASO CLINICO No. 2 -----	50
CONCLUSIONES -----	53
BIBLIOGRAFIA -----	55

## INTRODUCCION

El tema de este trabajo surgió pensando, en las urgencias que se puedan presentar al Cirujano Dentista en el ejercicio de su profesión durante la práctica diaria. Es por esto la inquietud que nos despertó dándole la debida importancia a esta situación, y sobre todo tener el conocimiento de lo que se nos llegara a presentar en ese momento, conociendo previamente los signos y síntomas de cada urgencia en particular, y así diagnosticar correctamente y saber actuar realizando el tratamiento adecuado, de esta forma se tendrá la posibilidad de salvar una vida.

El tipo de urgencia que se trata, es el shock por hipersensibilidad (anafiláctico) que forma parte de algunas otras urgencias importantes.

Este trabajo, se inicia, con la definición del shock, descripción de la clasificación, etapas en las que se divide y por las cuales progresa el shock. En el segundo capítulo se estudiará en particular el shock por

hipersensibilidad, describiendo sus tipos, las causas que lo originan, la fisiopatología, mencionando los mecanismos generales que inician las reacciones. La anestesia local como el agente causal específico del shock, el cuadro clínico, y en el último capítulo se menciona el diagnóstico, el diagnóstico diferencial y posteriormente el tratamiento. Además dos casos clínicos sobre dicho tema

El shock lo definimos como un síndrome clínico complejo que exige una atención médica meticulosa y cuidadosa, además una comprensión del control circulatorio de la farmacología de medicamentos cardiacos y vasoactivos. En el shock podemos encontrar cinco tipos: hipovolémico, séptico, neurogénico, cardiogénico, y por hipersensibilidad y anafilaxis. Este último es el tema central de este trabajo, y se define como una reacción circulatoria repentina a ciertas causas que suelen manejarse con el nombre de antígenos, estos pueden ser medicamentos (anestesia local), sustancias extrañas, picaduras de insectos, ya sea por antecedentes alérgicos o por anafilaxis, provocando la reacción de hipersensibilidad, hasta llegar al estado de shock, estado en el cual se requiere una atención inmediata y adecuada con la terapéutica que se estudiará dentro de la presente obra.

**OBJETIVOS**

1. DEFINIR EL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD.
2. DETERMINAR LA CAUSA POR LA CUAL SE ORIGINA (ANESTESIA LOCAL) .
3. DETERMINAR LA FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD (ANAFILACTICO)
4. DETERMINAR LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD (ANAFILACTICO)
5. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE ESTE ACCIDENTE.

## CAPITULO I

### GENERALIDADES DEL SHOCK

#### 1. CONCEPTO.

Es un síndrome clínico complejo que exige atención médica meticulosa, vigilancia hemodinámica cuidadosa y una comprensión cabal de los principios básicos y del control circulatorio y de la farmacología de medicamentos cardíacos y vasoactivos.

"Cualquiera que sea su causa, es una insuficiencia circulatoria para suministrar sustancias necesarias para la supervivencia celular y para extraer productos de desecho del metabolismo celular. Esto conduce a

trastornos de la función de la membrana celular, metabolismo celular anormal y, a la postre, muerte celular."<sup>1</sup>

## 2. CLASIFICACION.

Por la complejidad de encasillar todos los cuadros clínicos que se presenta para cada tipo de shock, es difícil efectuar una clasificación completa del mismo, sin embargo, los podemos clasificar de la siguiente manera:

Shock hipovolémico.

Shock séptico.

Shock cardiogénico.

Shock neurogénico.

Shock por hipersensibilidad o  
anafiláctico.

A continuación se realizará un breve estudio sobre cada uno de ellos, aclarando que en el presente trabajo nos vamos a enfocar únicamente al shock por hipersensibilidad o anafiláctico.

---

<sup>1</sup>WYNGAARDEN J. B. y SMITH LI. M., Tratado de Medicina Interna de Cecil, Volumen I, 17ª edición, Editorial Interamericana, México, 1987, pág. 248.

2.1. Shock hipovolémico: Se dá por el volumen de sangre circulante insuficiente, que se origina por la pérdida masiva de sangre total, plasma, electrolitos y agua al exterior en cantidades excesivas, provocando así una hemorragia.

Este shock es provocado por traumatismos físicos, quemaduras corporales e intervenciones quirúrgicas.

Las hemorragias genitales y del embarazo extrauterino, así como la rotura de vasos de gran calibre y hemorragias del tracto digestivo, derrames hemáticos peritoneal y pleural entre otros, son los que frecuentemente acarrearán el shock hipovolémico.

2.2. Shock séptico: Es causado por toxinas bacterianas (endotoxinas), que producen la infección de la corriente sanguínea.

2.3. Shock cardiogénico: Es el fracaso súbito de la función del corazón como bomba, el mecanismo de sus causas más frecuentes incluyen al infarto del miocardio, rotura cardíaca que comúnmente da como resultado un hemopericardio, así como otras posibilidades entre ellas arritmias, afecciones valvulares, y otros problemas mecánicos.

2.4. Shock neurogénico: Las causas que predominan son las alteraciones vasomotoras microcirculatorias, cuando se altera la regulación neurológica a cualquier nivel sobre los vasos.

El trastorno neurológico se debe a la acción potencial de agentes tóxicos, anestésicos de acción vigorosa y extensa, además de otras causas, que afectan a los centros vasomotores de la médula espinal y cerebro, o que provocan bloqueo ganglionar, después de haber administrado depresores del sistema nervioso central.

2.5. Shock por hipersensibilidad: Es una reacción circulatoria repentina a ciertas causas que se manejan como antígenos, estos pueden ser alimentos, picaduras de insectos, sustancias extrañas o medicamentos, tales como los anestésicos locales, debido a alergia o anafilaxia, desencadenando la reacción de hipersensibilidad.

### 3. ETAPAS DEL SHOCK.

Dentro de las etapas del shock podemos encontrar tres, que son:

Etapa I compensada,  
Etapa II descompensada, y  
Etapa III irreversible.

3.1. Etapa I compensada: En esta etapa hay hipotensión, que se puede deber, ya sea a disminución del gasto cardíaco o vasodilatación. La disminución de la hipotensión y del gasto cardíaco estimulan mecanismos para la compensación, los cuales restablecen el nivel de la presión arterial y del gasto cardíaco para los órganos vitales e importantes, como son: el cerebro y el corazón. Las manifestaciones clínicas son mínimas y el tratamiento terapéutico es muy eficaz.

3.2. Etapa II descompensada: En ésta etapa los mecanismos de compensación para conservar el riego sanguíneo de órganos vitales, funcionan a lo máximo, pero de forma insuficiente. La disminución del riego cerebral se va a determinar por el estado mental del paciente, los individuos con alteraciones coronarias sufren isquemia del miocardio, la isquemia renal reduce la excreción de orina.

El aspecto físico del paciente se observa, con cianosis en la piel, fría y pegajosa. La mayor parte de los pacientes se atienden en esta etapa, la atención rápida restablece el riego tisular y el gasto cardiaco.

3.3. Etapa III irreversible: En esta etapa existe reducción del riego sanguíneo que conduce a alteraciones significativas en la función de la membrana celular. También existe vasoconstricción que se lleva a cabo en los órganos menos vitales para conservar la presión arterial, y se reduce el flujo que ocasiona lesión celular.

La presión arterial baja y sigue bajando paulatinamente, disminuyendo el riego sanguíneo para los órganos vitales. Ocurre necrosis en tubo gastrointestinal al igual que renal, la disminución del riego sanguíneo en vasos coronarios sucede en particular en pacientes con enfermedad coronaria, disminuye la contractilidad y el riego del miocardio, entonces se crea un círculo vicioso a medida que la menor contractilidad causa un nivel más bajo en la presión arterial. Se lesiona entonces el endotelio capilar perdiendo proteínas, líquidos, y finalmente, hay destrucción celular.

## 4. CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico es el siguiente: Hipotensión (sistólica 90 o menos); hiperventilación; piel fría, sudorosa, y cianótica; taquicardia con pulso filiforme; obnubilación del sensorio que va de la agitación al estupor o al coma; oliguria, con una diuresis inferior a 20 ml. por hora.

En el siguiente cuadro se observan los datos clínicos en cada una de las diferentes etapas del shock.

DATOS CLINICOS EN LAS ETAPAS DEL SHOCK<sup>2</sup>

ETAPAS	COMPENSADA I	DESCOMPENSADA II	IRREVERSIBLE III
Presión arterial	N o ↓	↓	↓↓
Frecuencia cardiaca	↑	↑↑	↑↑→↓↓
Presión diferencial	↓	↓↓	↓↓
Gasto cardíaco	↓	↓↓	↓↓↓
Frec. Respiratoria	N	↑	↑↑→↓↓
Estado mental	Angustia	Obnubilación	Coma
Diuresis	N o ↓	↓↓	Anuria
Piel	Fría	Moteada	Fría y cianótica

---

<sup>2</sup>ibidem.

---

N= Sin cambios	↓↓= Baja más	↑↑→↓↓= Puede subir
↓= Baja	↑↑= Sube más	o bajar
↑= Aumenta	↓↓↓= Baja aún mas.	

.....

## CAPITULO II

### SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD O ANAFILACTICO.

#### 1. TIPOS DE REACCIONES POR HIPERSENSIBILIDAD.

Las reacciones de hipersensibilidad se pueden clasificar en dos tipos que son: inmediata y tardía, que se basan en la presencia y ausencia del anticuerpo circulante demostrable, también en el intervalo de tiempo entre la exposición al antígeno y el principio de la reacción.

1.1. Inmediata: Dentro de ésta es posible demostrar en el suero la presencia del anticuerpo específico por el antígeno que desencadena la reacción. La combinación antígeno-anticuerpo en líquidos corporales ocurre después de que el antígeno entró al organismo, las consecuencias se

observan en algunos segundos y en algunas ocasiones después de treinta minutos.

Se encuentran tres tipos de hipersensibilidad inmediata que se presentan independientemente una de la otra y ocurren juntas en el mismo organismo del paciente.

#### 1.1.1. Anafilaxis.

Son las manifestaciones locales o generales de un paciente sensibilizado, a los pocos minutos de la administración del antígeno específico. La exposición inicial al antígeno no causa una reacción importante. Pero después de un intervalo de tiempo apropiado, para que se desarrolle la sensibilidad por lo general es de diez a veintiún días, la exposición al antígeno provoca una reacción inmediata; que se presentan con reacciones generales como trastornos respiratorios o shock, manifestaciones cutáneas, como prurito, urticaria puede ser con o sin angioedema.

La atopía se considera como un tipo de anafilaxia en que se desarrolla la sensibilidad con tendencia familiar, por exposiciones naturales y espontáneas a

antígenos como pólenes, polvo y alimentos; por ejemplo el asma, la fiebre del heno y sensibilidad a los alimentos.

Sin embargo, los individuos que no tienen antecedentes atópicos también pueden presentar reacciones de hipersensibilidad, pero los que están más predispuestos son los que tienen algún antecedente familiar.

#### 1.1.2 La reacción de Arthus.

Se le denomina de esta forma porque Arthus fue quien la descubrió.

Es una respuesta inflamatoria intensa por lo común se presenta con necrosis, que ocurre en el sitio de inyección de un antígeno en un individuo sensibilizado. Transcurriendo algunas horas para que alcance la reacción su máxima intensidad, ya que se inicia minutos después de la exposición al antígeno.

#### 1.1.3 La enfermedad del suero.

Es una reacción general, que se acompaña de manifestaciones locales, por la sensibilidad

después de inyectar un antígeno. Transcurriendo de seis a diez días antes de las manifestaciones que se presentan, como urticaria, edema, fiebre, artritis, nefritis o carditis.

1.2. Tardía: La hipersensibilidad tardía se presenta con manifestaciones que no se observan sino hasta que haya transcurrido o pasado horas después de la exposición del individuo sensibilizado al antígeno, que ocurre siendo la máxima respuesta de veinticuatro a setenta y dos horas. No es posible demostrar los anticuerpos circulantes, pero se puede producir en receptores normales traspasándoles tejido esplénico, de ganglios linfáticos o leucocitos de donadores sensibilizados, pero no por medio del suero.

La hipersensibilidad tardía se puede clasificar en infecciosa y no infecciosa.

En el presente trabajo, nos vamos a referir únicamente a las reacciones de tipo inmediato (anafilaxis), ya que el shock suele presentarse en éste tipo de reacción. Sin embargo, el shock en la hipersensibilidad tardía aún no se ha dilucidado del todo.

## 2. ETIOLOGIA.

Se atribuye a muchos agentes la propiedad de producir la reacción de hipersensibilidad inmediata (anafilaxia). Cualquier antígeno que desencadena la producción de anticuerpos circulantes es la causa potencial para la reacción de hipersensibilidad, éstas substancias antigénicas para el hombre las podemos clasificar en tres grupos, que son lo agentes específicos que a continuación se mencionan:

### AGENTES ESPECIFICOS QUE PRODUCEN HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Proteínas extrañas y polisacáridos.

Medicamentos.

Alergenos atópicos.

Cada uno de éstos agentes específicos que pueden desencadenar la reacción de hipersensibilidad inmediata, se desglosan de la siguiente manera:

#### 2.1. Proteínas extrañas y polisacáridos:

Estas eran la causa más frecuente de desencadenar la reacción, antes de ser desplazadas por la introducción de las vacunas y los medicamentos antibacterianos.

Las proteínas extrañas y polisacáridos causan anafilaxis y enfermedad del suero, pero siguen siendo un factor importante en la reacción de hipersensibilidad inmediata.

Las vacunas contienen proteínas animales y también son fuentes de sensibilización, en especial las que se preparan por propagación en embriones de aves (vacuna del virus de la influenza).

La administración de la sangre suele sensibilizar a las proteínas séricas o en ocasiones plaquetas o células sanguíneas. El shock consecuente a una transfusión proviene de la hemólisis por técnicas cruzadas o impropias, pero es muy raro el shock por transfusión

Otras proteínas extrañas son los extractos de órganos, toxoides, venenos de insectos y enzimas proteolíticas bacterianas o pancreáticas, como la quimiopapaína, quimiotripsina, penicilinasa y l-asparangina. Al igual que sueros heterólogos como la antitoxina tetánica y antisueros antilinfocíticos.

2.2. Medicamentos: En la actualidad, son las causas más frecuentes de reacciones graves por

hipersensibilidad. Estos medicamentos incluyen penicilinas, sulfonamidas, cefalosporinas, estreptomycinas, polimixinas, etambutol, vancomicina, aminopirina, anestésicos locales del tipo de la procaína, yoduros (incluyendo medios de contraste radiográficos) y ácido acetilsalicílico. Los medicamentos que causan con menor frecuencia las reacciones de hipersensibilidad son el ácido aminosalicílico, tetraciclinas, cloramfenicol, nitrofurantoina, dehidrocolato sódico, hormonas ACTH, insulina, y TSH, meperidina, pantopón, bióxido de torio, difenhidramina, cortisona, hidrolizado de proteínas y murrato sódico. Los medicamentos pueden producir anafilaxis o enfermedad del suero, que en general son compuestos de bajo peso molecular, haptenos y se combinan con las proteínas corporales.

Los factores predisponentes son de suma importancia para averiguar si un paciente presentará la hipersensibilidad, que se puede dar por todas las vías de administración del antígeno, ya sea por medio de la inyección intravenosa, intramuscular, subcutánea o intracutánea. También se ha producido la reacción o anafilaxia por exposición bucal, intranasal, oftálmica, por inhalación, tópica e intravaginal, ésta última sensibiliza más en zonas inflamadas que las inyecciones por vía parenteral o la administración por vía bucal.

Otra predisposición es la herencia, pues las personas con atopía desarrollan con mayor frecuencia hipersensibilidad a los medicamentos, aunque los pacientes sin antecedentes atópicos también las pueden presentar.

2.3 Alergenos atópicos: Los más frecuentes que pueden producir atopía son el polen, polvo, caspa, plumas, venenos de los himenópteros (como el de las abejas y avispas), bacterias, hongos y alimentos en particular como: huevo, leche, chocolate, nueces, mariscos y pescados. Todos éstos no suelen causar la reacción denominada enfermedad del suero.

Las causas más frecuentes que provocan el shock mortal por hipersensibilidad (anafiláctico) en el ser humano, son las penicilinas, sueros heterólogos, anestésicos locales, extractos de órganos, extractos de polen, yoduros, ácido acetilsalicílico y venenos de insectos.

### 3. FISIOPATOLOGIA.

#### MECANISMOS GENERALES QUE INICIAN LAS REACCIONES

La hipersensibilidad del tipo anafiláctico es el proceso inmunológico más importante relacionado con las

reacciones inducidas por fármacos. Habitualmente está mediado por la IgE (inmunoglobulina E).

La mayoría de los medicamentos son compuestos de bajo peso molecular que no pueden inducir directamente la formación de anticuerpos. Sin embargo, algunos medicamentos se combinan con proteínas plasmáticas o tisulares normales, formando complejos fármaco-proteína que es un antígeno.

Así, el medicamento puede actuar como hapteno y el antígeno (complejo-fármaco-proteína) tiene acceso a las células productoras de anticuerpos (linfocitos B y células plasmáticas). Se sintetiza IgE y se adhiere a las células cebadas en diferentes tejidos corporales. De esta forma, la IgE puede fijarse a las células cebadas en piel, mucosa bronquial, mucosa intestinal, capilares vasculares o, a leucocitos basófilos en la sangre.

Al introducir al organismo un antígeno, se produce como resultado la producción de un anticuerpo, sensibilizando así al paciente. El anticuerpo quedará fijo en los tejidos como parte proteínica de la sangre, para que en la subsecuente exposición al antígeno se produzca la reacción de hipersensibilidad.

3.1. Reacción antígeno-anticuerpo: La unión de un antígeno con un anticuerpo previamente formado puede o no ser indeseable, es decir, tiene dos caminos, en uno de ellos interviene la inmunidad no teniendo consecuencias indeseables patológicas ni tampoco produce molestias, siendo al mismo tiempo benéfica ya que protege al cuerpo humano contra la presencia de la substancia antigénica, combatiendo así la reacción. Tal es el caso cuando la reacción ocurre en la sangre y el proceso que se presenta es como ya lo habíamos mencionado "inmunidad". Entonces podríamos decir que en éste caso el anticuerpo venció en la lucha, bloqueando al antígeno.

En el caso contrario, es decir, el de la reacción indeseable, la reacción se lleva a cabo en el interior de la célula previamente sensibilizada (células cebadas), entrando a dicha célula iones de calcio, ocasionando una secuencia de cambios bioquímicos que terminan en su desgranulación; y esto provoca la liberación de intermediarios químicos primarios y secundarios altamente tóxicos de los gránulos de las células cebadas. Estos mediadores químicos son substancias farmacológicamente activas, presentes en forma inactiva, que se fijan en el protoplasma de las células tisulares o sanguíneas, además actúan sobre fibras musculares lisas (células y vasos), que pueden dar una reacción de

hipersensibilidad que se manifiesta en forma inmediata o tardía, cuyos signos variarán según el grado de respuesta anormal al antígeno. En este caso el antígeno es el que resulta triunfador en la lucha, provocando en consecuencia la liberación de los agentes químicos, causando el shock.

### 3.2. Mediadores químicos primarios:

#### 3.2.1. Histamina.

Es un mediador primario que deriva de la histidina por descarboxilación, encontrándose en los gránulos de las células cebadas, que también contienen heparina. Las células se distribuyen por todo el tejido conectivo, cerca de los vasos sanguíneos; encontrándose más en el hígado, intestino, peritoneo, pleura, corazón, útero, narinas y lengua. Estas células se rompen durante la reacción de hipersensibilidad (anafilaxia), liberando heparina e histamina. Las plaquetas también contienen histamina, y la liberan en la reacción antígeno-anticuerpo.

La histamina produce vasodilatación generalizada, urticaria, angioedema, hiperpnea o bradipnea, taquicardia, descenso súbito de la presión arterial, vómitos, contracción de músculo liso bronquial, aumento de la

permeabilidad capilar y arteriolar, y contribuye a las manifestaciones pulmonares de la anafilaxia.

### 3.2.2. Serotonina.

Es un compuesto básico que se forma del aminoácido triptófano. Se libera de células cebadas y de plaquetas durante la reacción anafiláctica. La serotonina se forma también en el cerebro, intestinos, tumores, pero éstas no se relacionan con la anafilaxia.

Esta produce constricción de músculo liso, vasoconstricción, permeabilidad capilar y vasodilatación.

### 2.2.3. Bradicininina.

Es un polipéptido básico, llamados también calidinas, se forma a partir del plasma por acción de estearasas (calicreínas) secretadas por glándulas apócrinas.

La bradicinina produce contracción de músculo liso, vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar.

### 3.3. Mediadores químicos secundarios:

#### 3.3.1. Prostaglandinas.

Las prostaglandinas actúan causando constricción de las vías respiratorias y vasodilatación.

#### 3.3.2. Substancia de reacción lenta (SRS-A).

La substancia de reacción lenta de la anafilaxia es sintetizada por la vía de la lipoxigenasa del metabolismo de las prostaglandinas. Esta es una serie de cuatro leucotrienos: Leucotrieno B ( $LTB_4$ ), Leucotrieno C ( $LTC_4$ ), Leucotrieno D ( $LTD_4$ ) y Leucotrieno E ( $LTE_4$ ).

Los leucotrienos son espasmógenos de la musculatura lisa que la prolonga más que la histamina, en especial en bronquiolos aumentando así la secreción de moco. Su efecto es característico por comienzo lento y dura

horas. Aumenta la permeabilidad vascular y reduce la distensibilidad pulmonar.

En la reacción anafiláctica, también se liberan varias enzimas proteolíticas. Además liberan acetilcolina, colina, lisolecitina y potasio, pero no existen pruebas que demuestren su intervención en la patogenia de la anafilaxis.

En el siguiente cuadro se pueden observar los principales mediadores primarios y secundarios, que se liberan en la reacción antígeno-anticuerpo, como consecuencia de una reacción de hipersensibilidad (anafilaxia).

**MEDIADORES PRIMARIOS**

Histamina  
 Heparina  
 Serotonina  
 Bradicinina

**MEDIADORES SECUNDARIOS**

Prostaglandinas  
 sustancia de reacción lenta  
 (leucotrienos B (LTB<sub>4</sub>), C  
 (LTC<sub>4</sub>), D (LTD<sub>4</sub>), E (LTE<sub>4</sub>).

4. LA ANESTESIA LOCAL COMO AGENTE CAUSAL DEL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD (ANAFILACTICO) DURANTE UN PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.

Los agentes específicos que producen hipersensibilidad (anafilaxia) ya los hemos mencionado anteriormente. En el segundo grupo clasificamos a los medicamentos, grupo del cual estudiaremos como agente causal y específicamente los anestésicos locales.

En la práctica odontológica actual se ha vuelto muy frecuente el uso de la terapéutica mediante medicamentos, esto es para proporcionar a nuestros pacientes un tratamiento adecuado y básicamente sin dolor. Al efectuar la intervención quirúrgica bucal, el agente específico puede desencadenar la reacción de hipersensibilidad (anafilaxia) que pueden ser en este caso los anestésicos locales.

El uso de cualquier tipo de medicamento en especial los anestésicos locales, como todos sabemos, implica un riesgo y aún más si el paciente refiere algún antecedente atópico, pudiendo provocar una reacción de hipersensibilidad,

que va de consecuencias mínimas hasta poner en peligro la vida del paciente cayendo así en un estado de shock. Esto puede presentarse independientemente de la vía de administración de un medicamento, pero por lo común la vía que presenta mayor posibilidad de una reacción hipersensible es la parenteral, siendo en menor grado la vía oral, pero no por esto significa que sea muy segura o que no pueda presentarse.

Un estudio realizado en México en 1978, reveló no haber estadísticas de shock por anafilaxis. Realizando una encuesta a odontólogos en la Ciudad de México, se llegó a que sólo el 0.0012% de los pacientes anestesiados han presentado shock por hipersensibilidad. Por lo cual la frecuencia de éste es muy poca y rara. Sin embargo, nosotros como cirujanos dentistas no podemos descartar la posibilidad de estar frente a un estado de shock, de cualquiera de nuestros pacientes durante nuestra práctica clínica. Por lo cual se debe conocer los signos y síntomas para obtener un diagnóstico adecuado, actuando de inmediato para realizar un tratamiento correcto.

Los anestésicos locales como la procaína y sus derivados ésteres en el pasado presentaban con mayor frecuencia reacciones de hipersensibilidad, que los anestésicos locales del tipo amida, que son los que

actualmente se emplean. En un estudio realizado se investigó a tres agentes amidas y a tres agentes ésteres, en pacientes con antecedentes de alergia, y en aquellos que no las tenían, resultando considerables reacciones a los agentes ésteres.

El problema en la práctica clínica consiste en numerosas preparaciones comerciales que contienen metilparabeno (metil p-hidro-xibenzoato), un alquil éster del ácido p-hidroxibenzoico como conservador y antibacteriano. Este agente se relaciona químicamente con el ácido para-aminobenzoico del cual se derivan los anestésicos ésteres. Provocando entonces una sensibilidad cruzada, presentándose una situación en la cual se produce una reacción de hipersensibilidad o alergia después de la administración del anestésico local, por la substancia antes mencionada y no necesariamente por el líquido anestésico.

Los anestésicos locales sin metilparabeno ya existen en el mercado, consultando la hoja con sus instrucciones y substancias aditivas, ya que ésta información no se incluye en el cartucho dental.

Entre los pacientes que representan mayor riesgo se encuentran a los que padecen: Enfermedades cardiovasculares, en especial a los que reciben medicamentos

como reserpina o serpasil, diuréticos y tranquilizantes que pueden reaccionar entre sí y con los anestésicos.

Enfermedades respiratorias como enfisema, asma y algunas otras que afectan la oxigenación.

Enfermedades alérgicas, que se da en pacientes con antecedentes de atopía, causando reacciones de hipersensibilidad (anafilaxis) graves.

Discrasias sanguíneas y enfermedades hemorragíparas, por la reacción que pudiera tener el anestésico en el tratamiento de anticoagulantes.

También en enfermedades como, el hipertiroidismo, a los que reciben tratamiento con corticosteroides, diabéticos, enfermedades del hígado y cirrosis, y drogas que elevan el estado de ánimo (thoracine), y en pacientes embarazadas.

##### 5. CUADRO CLINICO.

Los signos y síntomas son muy variables, al igual que el tiempo que transcurra entre la exposición del antígeno con el principio de las manifestaciones clínicas.

El inicio de la reacción puede ser de cinco a quince minutos después de la introducción del antígeno al organismo, pero puede ser inmediata, incluso antes de sacar la aguja, y en ocasiones cuando mucho en treinta minutos se puede dar la reacción de hipersensibilidad (anafilaxia). Pero en reacciones graves la muerte puede presentarse en un intervalo de quince minutos, en otras pueden transcurrir horas o incluso días.

El shock por anafilaxia representa una urgencia que pone en peligro la vida del paciente, por lo cual debemos conocer sus manifestaciones clínicas que se presentan en la reacción de hipersensibilidad, para diagnosticar correctamente y así aplicar el tratamiento adecuado.

Las reacciones iniciales pueden afectar los sistemas respiratorio, cardiovascular, cutáneo y gastrointestinal. En cada uno de estos sistemas, las alteraciones clínicas se pueden producir independientemente o simultáneamente con respecto al resto.

Los síntomas iniciales consisten en:

Hormigueo o prurito en la lengua, cara, cabeza, palmas y plantas, miedo (sensación de muerte

inminente) dolor súbito de cabeza, sensación de calor generalizado y sensación de boca seca.

Síntomas cutáneos. Prurito, urticaria (ronchas bien definidas con bordes eritematosos elevados y de centro pálido) el rubor facial suele ir seguido de palidez cadavérica, angioedema, cianosis e hipoxia.

En los ojos suele ocurrir, prurito ocular, lagrimeo e inflamación conjuntival.

Síntomas respiratorios. Se encuentra, disnea de grado variable, obstrucción de la vía aérea superior provocando una sensación de "algo en la garganta" (angioedema de epiglotis). Estridor en la garganta provocando ahogo, ronquera, pérdida de la voz (edema laríngeo y laringospasmo). Afectación de la vías respiratorias, que se caracteriza por opresión torácica (broncospasmo) acompañada de respiración sibilante. Y también tos espasmódica.

Síntomas cardiovasculares. Se presenta hipotensión con pulso filiforme, ruidos cardiacos distantes y en algunos pacientes con cardiopatías, pueden haber arritmias



## AGENTES DESENCADENANTES

## COMUNES:

## INYECTABLES:

Antibióticos en particular  
penicilina, sueros, vacunas,  
extractos de polen,  
Anestésicos locales, venenos  
de insectos.

## BUCALES:

Yoduros, ácido acetilsalicílico

## SINTOMAS:

"Hormigueo", prurito,  
urticaria, opresión torácica,  
disnea, jadeo desmayo o  
síncope, dolor abdominal,  
náuseas, vómitos.

## SIGNOS:

Ronquidos, estertores,  
respiración difícil,  
hipotensión, rubor o palidez,  
cianosis

---

.....

## CAPITULO III

### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

#### 1. DIAGNOSTICO.

Para obtener un correcto y adecuado diagnóstico, en este caso el dentista deberá tener una visión precisa sobre el estado físico y mental del paciente.

Para llevar a cabo el diagnóstico adecuado, deberá saber reconocer la reacción anafiláctica, dependiendo de una historia clínica adecuada que nos permita descubrir antecedentes alérgicos específicos, que nos pueda sugerir la

iniciación, tanto de los signos como de los síntomas correspondientes a los pocos minutos del contacto con el agente causal. A veces la causa resulta ser clara, ya que el paciente se encuentra bajo una intervención quirúrgica bucal, en donde recibió poco antes una inyección de anestesia local, para obtener el bloqueo de la conducción nerviosa y poder realizar la intervención sin dolor.

Si en la historia clínica el paciente informó de alguna experiencia previa al anestésico local, o haber tenido algún antecedente de hipersensibilidad a estos mismos, el dentista debe evaluar esta situación cuidadosamente antes de aplicar una inyección anestésica, y no ignorarlas. Si considera el dentista que el paciente es de alto riesgo, deberá remitirlo al médico, en especial con un alergólogo para realizar las pruebas necesarias, que consisten en pequeñas dosis inyectadas subcutáneamente, observándose las reacciones en piel alrededor de la zona inyectada.

Una vez que el médico ha determinado la sustancia alergénica, se administrará una sustancia de origen químico diferente a la que el paciente es hipersensible.

## 2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No se pueden utilizar fármacos sin que haya un riesgo, las reacciones adversas que se pueden presentar por éstos en el consultorio dental, se deben diagnosticar rápidamente y precisar la causa para iniciar el tratamiento apropiado.

En el diagnóstico diferencial se pueden incluir al síncope vasodepresivo, las reacciones por sobredosis de fármacos y las reacciones alérgicas, éstas últimas ya fueron estudiadas, particularmente la anafilaxia.

Cualquiera de éstas tres entidades clínicas pueden desarrollarse lenta o inmediatamente después de la administración de un fármaco.

El síncope vasodepresivo, sucede por lo general antes de la administración del medicamento, aunque también puede suceder durante o después de ésta. Si el síncope sucede antes es debido o relacionado con el miedo, si es después de la administración el factor desencadenante se relaciona con diferentes hechos, como instrumentos dentales, o sangre a la vista.

El mencionado síncope vasodepresivo, no esta relacionado con la dosis administrada. Si el paciente se coloca en posición supina recupera la conciencia.

El aspecto clínico que se observa en la piel es: pálida, fría y de color gris cenizo. El nerviosismo del paciente no aumenta drásticamente, y suele haber pérdida de la conciencia, además se observa la presencia de convulsiones, con una actividad convulsiva moderada (músculos individuales, por ejemplo: contracción de los dedos o de los músculos de la cara).

En los síntomas respiratorios se encuentra disnea. En los cardiovasculares la frecuencia cardiaca aumenta durante la fase previa del síncope, pero disminuye drásticamente, de cincuenta a sesenta y seis latidos por minuto una vez que se ha perdido la conciencia. La presión arterial permanece normal, disminuye sólo un poco antes del síncope, sin embargo, con la pérdida de la conciencia la presión arterial baja significativamente.

Las reacciones por sobredosis a un fármaco, no está relacionado con una exposición previa o con la vigésima exposición al mismo.

Las reacciones por sobredosis están relacionadas con la administración excesiva del fármaco, ya que sobrepasan sus efectos terapéuticos deseables y se asocian con una concentración sanguínea elevada.

La inyección intravascular inadvertida de un cartucho de anestesia local puede producir síntomas clínicos agudos por uno o dos minutos mientras la concentración sanguínea desciende mas allá de los niveles de sobredosis.

La apariencia de la piel en ocasiones se puede apreciar piel pálida notoria, fría y de color gris cenizo, características semejantes a las del síncope vasodepresivo.

La apariencia de nerviosismo aumenta, descrito como miedo (aprensión o agitación), existe pérdida de la conciencia, convulsiones generalizadas en la variedad tonicoclónica. En los síntomas respiratorios hay disnea, en los cardiovasculares la frecuencia cardiaca aumenta, pero no disminuye a niveles bajos si hay pérdida de la conciencia. La sobredosis de epinefrina, produce un aumento dramático de la frecuencia cardiaca que dá lugar a un pulso "lleno y saltón". La presión arterial durante la fase temprana de la reacción por sobredosis, generalmente está elevada, a medida que la

reacción progresa la presión arterial regresa a sus valores normales o por abajo de éste nivel.

### 3. TRATAMIENTO.

El tratamiento debe instituirse para evitar la muerte inminente. El dentista debe ¡actuar de inmediato!.

Una vez que se ha diagnosticado el shock por hipersensibilidad (anafiláctico), se debe actuar lo más rápido posible aplicando la terapéutica que se describirá mas adelante.

3.1. Medicamentos básicos en el tratamiento.

Existen tres grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico en el hombre:

3.1.1. vasoconstrictores y relajantes de músculo liso: En este primer grupo se encuentra la adrenalina como un fármaco básico, rápido y eficaz, ya que produce vasoconstricción y relajación de músculo liso.

Entre otras sustancias efectivas se considera a la noradrenalina, metaraminol y efedrina. Además la aminofilina es importante ya que combate el broncospasmo.

3.1.2. Antihistamínicos: En este segundo grupo de los antihistamínicos, se incluye al clorhidrato de difenhidramina (Benadryl), pirrobotaminol (Pyronil) y la mepiramina.

3.1.3. Antiinflamatorios: En éste grupo de los antiinflamatorios se emplean los corticosteroides.

Estos medicamentos se deben aplicar estando el cirujano dentista frente a un estado de shock por hipersensibilidad (anafilaxia) en su práctica profesional, actuando de la siguiente forma:

Primero: Colocar al paciente en una posición cómoda, la cabeza moderadamente baja y las extremidades inferiores en posición alta en relación a la cabeza.

Segundo: Establecer la vía aérea permeable, manteniendo la oxigenación. Si no hay respiración se debe dar respiración artificial por la técnica boca a boca, con mascarilla o mediante sonda endotraqueal.

Tercero: Verificar el pulso en la arteria carótida, si no es palpable se establece la resucitación cardiopulmonar (R.C.P.).

### 3.2. Terapéutica medicamentosa.

Primero: Administrar clorhidrato de adrenalina. 1 ml. de una solución al milésimo 1:1000, por vía intramuscular; repetir la dosis en cinco a diez minutos y después según se requiera. Para un efecto más rápido se da 0.1 a 0.4 ml. de solución al milésimo en 10 ml. de solución salina por vía intravenosa o intratecal, lentamente.

Segundo: Administrar antihistamínicos. Clorhidrato de difenhidramina (Benadryl) o tripelenamina, también como clorhidrato (Pyribenzamine) a una dosis de 50 a 100 mg. por vía intramuscular o intravenosa, o por vía bucal, 5 mg./kg durante veinticuatro horas, según la intensidad de la reacción.

Tercero: Corticosteroides. Como la metilprednisolona (Meticortelone soluble) de 20 a 100 mg, o hidrocortisona (Solu-Cortef) de 100 a 500 mg por vía intravenosa, durante treinta segundos. La dosis depende de la gravedad del paciente.

Cuarto: Administrar Aminofilina. A una dosis de 5 a 10 mg/kg y disuelta en 100 ml de suero glucosado al 5%, se administra con lentitud por vía intravenosa, si el broncospasmo es grave se puede repetir la dosis de tres a cuatro horas.

Al diagnosticar una reacción de hipersensibilidad (anafilaxia) inmediata, debemos actuar con medidas oportunas, ya que la mayoría de los pacientes mejora en los primeros minutos.

Sin embargo recomendamos al cirujano dentista, que antes de anestésiar a un paciente, realizar una excelente historia clínica y tener a la mano el equipo indispensable<sup>4</sup> para este tipo de urgencia, que es el siguiente:

---

<sup>4</sup> Cfr. Choque Anafiláctico por Anestésicos de Uso Odontológico RUIZ B., ORTEGA H., A D M., 1978; 35 (1) Ene-Feb: 56-60.

- a) Mascarilla de oxígeno y tanque con bolsa.
- b) Estetoscopio y esfigmomanómetro.
- c) Equipo estéril de venoclisis.
- d) Jeringas y agujas necesarias para aplicar drogas de urgencia; jeringa de insulina y una jeringa de 5 ml.
- e) Adrenalina acuosa al 1:1000.
- f) Hidrocortisona de 500 mg.
- g) Antihistamínico en ampollitas inyectables.
- h) Aminofilina por vía intravenosa, ampollitas de 250 mg.
- i) Un frasco de suero glucosado al 5% de 500 ml. y un frasco de suero fisiológico de 500 ml.

.....

**CASO CLINICO No. 1**

En la Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología, clínica No. 6 de Exodoncia, se presenta un paciente de sexo femenino, remitida de la clínica de admisión. Que refiere un marcado dolor en la región del segundo molar inferior izquierdo, que con un tratamiento anterior de analgésicos la odontalgia no ha cedido.

**ANAMNESIS**

Al realizar la historia clínica, la paciente informó ser de treinta y cinco años y además refirió haber tenido reacciones de hipersensibilidad inmediata (shock anafiláctico), que incluyó la ocurrencia de paro cardiaco, el cual pudo recuperarse por recibir atención especializada de urgencia, (masaje cardiaco, adrenalina, oxígeno), en el Centro Médico siglo XXI, en el cual se efectuaron las atenciones. Debido a esto la paciente descuidó su atención dental.

Después de la reacción anafiláctica, el especialista respectivo efectuó pruebas de sensibilidad cutánea con el tubo anestésico que contiene como ingredientes

esenciales procaína y propoxicaína, diagnosticando una alergia a la procaína.

#### EXAMEN DE LA CAVIDAD ORAL

El examen intraoral reveló una cavidad oral en regulares condiciones higiénicas a causa de múltiples caries, gingivitis marginal y presencia de sacos periodontales profundos en diversas piezas dentarias. En relación al segundo molar inferior izquierdo, que presenta sacos profundos, con compromiso del área de furcación y marcada movilidad, se aprecia un absceso periodontal, al cual se atribuye un la marcada odontalgia de la paciente, efectuándose el drenaje del absceso por la vía gingival (sin administrar ningún anestésico local) y se le indica tetraciclina 1 gr/día por ocho días y colutorios con clorhexidina al 0.12 % dos veces al día y se le da cita para un control. La paciente no asiste al control y a su consulta, sólo después de dos meses, se presenta con un cuadro agudo, similar al anterior caracterizado por odontalgia de cuatro días de duración, asociado a la misma pieza dentaria que motivó su consulta inicial, ya que no ha cedido a los analgésicos habituales. Diagnosticando la extracción como tratamiento más conveniente. En atención a sus antecedentes de alergia a los anestésicos locales (procaína), se determinó

realizar la extracción con un anestésico de tipo amida (xilocaína).

#### DESCRIPCION DE LA ATENCION DE LA PACIENTE

Antes del acto quirúrgico, se le da al paciente un antiséptico, con el cual realiza un enjuague bucal. Se procede entonces a realizar la técnica anestésica, en este caso regional, a los pocos minutos la paciente refiere hormigueo y prurito en la cara, cabeza, plantas y palmas, además sensación de calor generalizado.

Los signos y síntomas que presentó son: cianosis, palidez, disnea, obstrucción de la vía aérea, hipotensión y pérdida de la conciencia.

Con los anteriores signos y síntomas, y con los antecedentes que la paciente refirió, se diagnosticó que se trataba de un shock por hipersensibilidad (anafiláctico). Se procedió inmediatamente efectuando el tratamiento siguiente: se colocó al paciente en posición de tren de Lemberg, en el cual se coloca la cabeza en posición baja y a las extremidades inferiores en posición alta, en relación a la cabeza, y se estableció una vía aérea permeable.

Se le administró clorhidrato de adrenalina al 1:1000 por vía intravenosa 0.5 ml, hasta que en el paciente se normalicen sus signos vitales. Se llamó de inmediato la asistencia médica de urgencia, y se registró cada cinco minutos los signos vitales (presión arterial, frecuencia respiratoria, pulso).

Llegando la asistencia médica de urgencia se trasladó a la paciente a la Dirección General de Servicios Médicos (DGSM) de la UNAM, donde se restableció su estado general.

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

**CASO CLINICO No. 2**

En la Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología, clínica No. 6 de Exodoncia, se presenta un paciente de sexo femenino, sana de treinta y tres años de edad, remitida de la clínica de admisión de dicha facultad.

Ella se presenta para practicarle un examen inicial, quejándose de un dolor en la región derecha posterior de la mandíbula.

**ANAMNESIS**

Su historia médica incluye hepatitis de niña, alergia a los anestésicos locales de tipo éster, a las sulfas y al veneno de abejas. De niña se le diagnosticó hipotiroidismo y durante dos años la trataron con levotiroxina.

Después de la examinación radiológica oral, se llegó a la decisión de la extracción del segundo molar inferior derecho. Se le mandó hacer pruebas de sangre para

establecer el estado de la hepatitis y se confirman negativos los resultados.

En la siguiente cita, se bloqueó la región mandibular derecha con dos cartuchos de butetamina (3.4 ml) al 4%, con 1:100000 de epinefrina.

Minutos después la paciente sintió una sensación de debilidad y frío, aunque su pulso y respiración permanecieron dentro de los límites normales. Después de diez minutos la paciente se sintió mejor.

En la cirugía se realizó la osteotomía y osteoctomía respectivamente. En este punto (aproximadamente veinte minutos después de la inyección anestésica), se apreció una inflamación en la paciente en la región infraorbitaria derecha, extendida hacia la derecha del cuello. A los cinco minutos al paciente se le cerró el ojo derecho debido a la inflamación, ésta se extendió implicando labios y la parte de atrás de la oreja, además presentaba ligera inflamación unilateral en la lengua. Las vías aéreas permanecían inflamadas pero no obstruidas. Los fármacos de urgencia no se administraban en este tiempo.

A los quince minutos la inflamación disminuyó ligeramente y la cirugía fue terminada, el paciente fue observado y monitoreado (presión sanguínea, pulso, frecuencia respiratoria) por una hora antes de retirarse de la clínica. Se le recetó benadryl en una dosis de 25 mg cuatro veces al día, durante cinco días.

En la cita postoperatoria cinco días después, se reveló que los tejidos faciales y bucales se encontraban normales. Se remitió al paciente a un examen físico y médico en atención a sus antecedentes alérgicos a los anestésicos locales.

Se hace notar que el paciente jamás se debió de tratar con anestésicos del tipo éster, como la butetamina.

### CONCLUSIONES

Una vez estudiado el tema, podemos concluir que el shock por hipersensibilidad (anafiláctico), es una urgencia, y definitivamente como tal debemos de tratarla, ya que muchas veces pone en peligro la vida del paciente si no actuamos adecuadamente.

El shock por hipersensibilidad es afortunadamente raro, y se manifiesta por una reacción inmediata, que puede surgir en el transcurso de un tratamiento dental representando un accidente inmediato en el consultorio, ante el cual el Cirujano Dentista debe conocer el curso que sigue el shock, además de la causa por la que se origina. Para esto es preciso conocer y observar los signos que se presentan, además de los síntomas que nos pueda referir el paciente y en sí el todo el cuadro clínico característico del estado de shock. Ya que esto nos va permitir un diagnóstico correcto, para realizar un tratamiento adecuado actuando de inmediato con la respectiva farmacoterapia.

El Cirujano Dentista no debe olvidar realizar en cualquier intervención por mínima que sea, una completa historia médica tanto por seguridad del paciente como de nosotros mismos, en la cual nos pueda revelar algún antecedente de hipersensibilidad, que nos pueda conducir a un shock de tipo anafiláctico.

Esperamos que este breve trabajo dirigido a estudiantes y profesionales que se encargan de fomentar la salud, les sea de utilidad en su práctica privada, y no puedan descartar la posibilidad de estar ante este accidente.

Por todo lo mencionado recomendamos al Cirujano Dentista, antes de anestésiar a un paciente tener a la mano en el consultorio dental, un equipo de urgencia que ayudará a dar un tratamiento inmediato, para poner a salvo la vida del paciente, además de tener los teléfonos de urgencia.

## BIBLIOGRAFIA

1. ABREU Luis, Martín, Introducción a la Medicina Interna, 1ª edición, Editorial Méndez Cervantes, México, 1989.
2. ALLEN D., Gerald., Anestesia y Analgesia Dentales, 1ª edición, Editorial Limusa, México, 1989.
3. BENNETT, Richard, Anestesia Local y Control del Dolor en la Práctica Dental, Editorial Mundi, Argentina, 1976.
4. CLINICAS DE NORTEAMERICA. Urgencias Odontológicas, ed. Interamericana, 1ª edición en español, México, 1973.
5. DIAZ Rubio M., Tratado de Medicina Interna, Tomo I, Editorial Médica Panamericana, España, 1994.
6. DUNN, Martin J., Medicina Interna y Urgencias en Odontología, Editorial El Manual Moderno, México, 1988.
7. EISENBERG, Mickey S., Manual de Terapéutica de Urgencias, 3ª edición, Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, México, 1989.

8. EVERS, Hans D., Manual de Anestesia Local en Odontología, Editorial Salvat Editores, España, 1983.
  
9. HARRISON, T. R., Principios de Medicina Interna, Volumen I y II, 10ª edición (6ª edición en español), Editorial Mc Graw-Hill, México, 1986.
  
10. HARRY, Weil y SHUBIN, Diagnóstico y Tratamiento del Shock, Editorial Interamericana, México, 1976.
  
11. HURST, Willis J., Medicina interna, Editorial Médica Panamericana, Argentina, 1984.
  
12. KAYE y ROSE., Medicina Interna en Odontología, Tomo I, Editorial Salvat editores, España, 1992.
  
13. KELLEY, William N., Medicina Interna, Tomo I, 2ª edición, Editorial Médica Panamericana, Argentina, 1992.
  
14. KILLIAN, Hans, Anestesia Local, Operatoria, Diagnóstica y Terapéutica, Editorial Salvat Editores, España, 1979.
  
15. Mc CARTHY, Frank M., Emergencias en Odontología, Editorial El Ateneo, Argentina, 1971.

16. SCHROCK, Theodore, Manual de Cirugía, 6ª edición, Editorial El Manual Moderno, México, 1990.

17. STANLEY, Malamed, Urgencias Médicas en el Consultorio Médico, 2ª edición, Editorial Científica, México, 1986.

18. WYNGAARDEN J. B. y SMITH LI. M., Tratado de Medicina Interna de Cecil, Volumen I, 17ª edición, Editorial Interamericana, México, 1987.

#### REVISTAS

19. Alergia a Anestésicos Locales, MATTA, Santiago V. y GALLARDO Fernando R., *Odont Chilena*, 1991; 39: 65-69.

20. An Allergic Reaction Following Injection of Local Anesthetic: a case report. MAC COLL S. YOUNG E, et al., *Can Dent Assoc J*, 1989; Dec;55 (12): 981-4.

21. Choque Anafiláctico por Anestésicos de Uso Odontológico. RUIZ B., ORTEGA H., A D M., 1978; 35 (1) Ene-Feb: 56-60.