

279
2 Ecu.



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

ACCIDENTES ANAFILACTOIDES POR ANESTESICOS DE USO ODONTOLÓGICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MA. SUSANA MONTIEL OSORNIO

San Juan Iztacala, México, 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

PROLOGO

El propósito que se persigue al elaborar la presente tesis, es el de presentar un tema que pudiera servir como auxiliar en nuestra practica diaria, ya que pueden presentarse reacciones desfavorables como son:

" LOS ACCIDENTES ANAFILACTOIDES POR ANESTESICOS DE USO ODONTOLOGICO " Que son una de las emergencias más alarmantes en el Consultorio Dental.

Aunque es está una reacción angustiante y temible es afortunadamente poco frecuente y muchas veces rara o desconocida para algunos Cirujanos Dentistas. Esta reacción va aunada a el cumplimiento de la meta de - - nuestros logros y el no verlos truncados por la falta de preparación - cuando se nos presenta este tipo de accidentes, si no se les sabe aplicar una terapéutica inmediata y correctiva.

Es importante saber diagnosticar adecuadamente cualquier tipo de - - accidentes o complicaciones, para así saber aplicar un tratamiento inmediato, acertado y favorable, pudiendo ser que el restablecimiento no sea próximo.

El Consultorio Dental debe estar equipado adecuadamente, para poder hacer frente ha este tipo de accidentes.

Por tanto debemos saber sobre la acción de las drogas y estar conscientes de que dichas drogas llevan a cabo un mecanismo poco sencillo, y tener presente que la administración de drogas inadecuadamente puede producir resultados imprevistos, ya sea por iatrogenia o bien por el estado físico, psíquico y emocional de nuestro paciente en el momento que se presenta en el Consultorio Dental.

Lo anterior nos indica que nunca debemos pasar inadvertida nuestra Historia Clínica Médica y Dental, siendo está considerada un factor muy importante en la prevención de LOS ACCIDENTES ANAFILACTOIDES.

Sin embargo debemos reconocer a fondo la naturaleza y origen de los Accidentes Anafilactoides para así saber aplicar una terapéutica inmediata, adecuada y correctiva, por la importancia que tiene la seguridad de nuestro paciente.

El alivio al temor y el miedo a lo desconocido ha venido a ser la esencia de mi interés por la elaboración de está tesis.

El fin que persigo al término de está tesis es el de haber podido efectuar un tema de gran interés y seguridad, no solo para el CIRUJANO DENTISTA, sino también para el Estudiante de Odontología, y que les sirva como un aliciente para los futuros profesionistas.

INDICE

PAGS.

CAPITULO I

INTRODUCCION

DEFINICION1

CAPITULO II

ALERGIA13

CAPITULO III

ANESTESICOS LOCALES30

CAPITULO IV

MECANISMO DE ACCION43

CAPITULO V MANIFESTACIONES FISIPATOLOGICAS48

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL56

MANIFESTACIONES CLINICAS59

CUADRO CLINICO62

TRATAMIENTO65

CONCLUSIONES73

BIBLIOGRAFIA75

CAPITULO

I

INTRODUCCION

INTRODUCCION.

Los accidentes anafiláctoides por anestésicos de uso Odontológico es un tema de interés por la practica que realizamos, este interés se basa en dos aspectos; el primero es por la importancia que tiene la seguridad del paciente, ya que, si se conoce el problema, y se sabe manejar con una terapéutica adecuada y oportuna, de esta manera evitaremos que se complique a un estado de shock irreversible.

El segundo aspecto es el etiopatogénico, este resulta importante tanto para el investigador como para el Odontólogo practico pues le brinda la oportunidad de conocer a fondo el problema. En muchas ocasiones, por medio de un interrogatorio sencillo pero intencionado se podra hacer una buena prófilaxia, el abstenerse de emplear determinado anestésico o de cambiarlo por otro de estructura química diferente. ¹

DEFINICION.

La terminología correcta es:

ANA= nuevo

PHILAXIA= protección

ANAFILAXIA= Término de Richet para un estado de hipersensibilidad o

de reacción exagerada a la nueva introducción de una sustancia extraña y que al ser administrada por primera vez reacciona de una manera escasa o nula.

La anafilaxia es lo contrario de inmunidad y una reacción exagerada de los anticuerpos producida por un antígeno a este mismo antígeno -- repetido por segunda vez.

La anafilaxia puede ser activa o pasiva, según sea producida por la inyección de la sustancia extraña que hace al animal hipersensible o -- por la inyección del suero de un animal que ha sido sensibilizado de -- antemano respectivamente.

Corresponde a los primeros investigadores el crédito de haber descubierto la reacción de hipersensibilidad, puesta en experimentación de -- sustancias que fueran inyectadas en varias ocasiones a animales de experimentación, las sustancias estaban constituidas con suero de angula y extracto de anemona de mar, está hacia que los animales de experimentación murieran al presentar los síntomas de diarrea, pérdida del conocimiento, síncope; descubriendo así una reacción opuesta a la prófilaxia llamada anafilaxia.

Se ha observado también que la histamina desempeña un importante papel en la sintomatología del shock anafiláctico en diversas especies.

La histamina es una sustancia química, producida en el cuerpo cuando hay lesión de los tejidos, y a la que se atribuye una reacción de carácter alérgico, y a la que se oponen los medicamentos llamados antihistamínicos.

En 1910 Dale y Laidiw ² observaron que los síntomas desencadenados por la histamina en el cobayo, el perro, o el conejo, eran muy similares a las manifestaciones de shock anafiláctico en estas especies.

En el cobayo el síntoma primordial es la constricción bronquial y la muerte por asfixia; estas por igual provocan intensa hipotensión y agrandamiento agudo del hígado en el conejo, las arterias pulmonares están constreñidas y se provoca dilatación aguda del corazón, incluso cuando se se inyecta histamina o cuando se administra antígeno a una animal previamente sensibilizado.

En las reacciones anafilácticas agudas del hombre, la histamina probablemente desempeña un importante papel. Se admite que las reacciones de tipo antígeno - anticuerpo, lesiona células por mecanismos todavía poco conocidos, una consecuencia de está lesión puede ser la liberación de histamina que contribuye de manera notable al cuadro clínico de la urticaria y la fiebre de heno. ³

La anafilaxia a diferencia de la mayor parte de otras reacciones alérgicas, puede estudiarse fácilmente con distintos tipos de animales de experimentación, a estos animales de experimentación se debe de dar una o varias dosis sensibilizantes después de cierto período mínimo sin que se de antígeno adicional, una pequeña dosis provocativa de antígeno cause una reacción debida casi enteramente a la degranulación de las células cebadas. Las células de diferentes especies, contiene proporciones variables de histamina o serotonina y el estado anafiláctico variará dependiendo de cual amina está presente y de la reacción de los diferentes órganos que sirven de blanco en las diferentes especies.

Las células cebadas también contienen heparina, cininas, y otras sustancias de reacción lenta, las cuales a su vez contienen sustancias que pueden contribuir a la reacción anafiláctica. ⁴

En el hombre la liberación de histamina conduce a ; constricción - -
branquial, a edema localizado; a menudo en las regiones laringeas y - -
glótica, y a vasodilatación con la consiguiente hipotensión y shock.

La obstrucción respiratoria debida a uno o a los dos primeros efec--
tos es la causa de la muerte en la anafilaxia humana.

En 1902 Artus llevo a cabo el experimento de Richet con suero de co-
baya y leche disminuida la dosis y obteniendo una reacción solo local,
por lo cual, se descubrio la anafilaxia local.

En el mismo año Hambuerget y Moro descubrieron la enfermedad del - -
suero. Vonpiquet en 1906 había ideado el término de alergia y desde en-
tonces se desarrollo un gran interés acerca de la hipersensibilidad.

Actualmente se ha adelantado en el término de la alergia y en el tra-
tamiento de está misma y de la anafilaxia, causa por la cual el shock -
anafiláctico puede ser controlado incluso por computadora y con mayor -
eficacia en la actualidad.

FRECUENCIA DE SHOCK.

Anteriormente el shock anafilactico en México no se conocia su fre--
cuencia ni había estadísticas de shock, por lo tanto se optó por llevar
a cabo una encuesta entre Odontólogos de la Ciudad de México y se encon-
tró que solo el 0.0012 % de los pacientes que han recibido anestesia de
uso Odontológico han presentado Shock Anafiláctico, en otras palabras -
de cada 100,000 anestesiados solo uno presentaria Shock Anafiláctico.⁵

Por lo anteriormente descrito observamos que la frecuencia de shock es muy baja. Así el Cirujano Dentista podrá ejercer sin temor, y llevar a cabo una terapéutica adecuada en el manejo de cada paciente, y hacer lo posible por evitar, causar una reacción anafiláctica, durante el manejo del material y fármacos empleados en la práctica general.

El Dentista moderno utiliza para tratar a sus pacientes muchas drogas incluyendo entre otras antibióticos, hipnóticos y anestésicos. Todos los facultativos que utilizan estas medicaciones deben de saber como combatir las reacciones secundarias que puede desencadenar su empleo.

Pero la importancia de esta complicación estriba en que es muy poca su frecuencia pero es muy seria si se presenta ya que en pocos minutos puede producir o conducir a la muerte del paciente, de no tomar medidas rápidas u oportunas.

Las reacciones alérgicas estan causadas por un conflicto de tipo de hipersensibilidad inmediata. Un buen modelo para comprender este mecanismo es la anafilaxia, porque también presenta un problema de tratamiento urgente, la anafilaxia a diferencia de otras reacciones, se presenta cuando el complejo antígeno - anticuerpo actua liberando histamina, serotonina y heparina de las células cebadas. ⁶

Un paciente que previamente estuvo expuesto a una droga, o bien a otro antígeno, tiene un anticuerpo fundamentalmente IgE, fijado a las células tisulares. Cuando el antígeno en forma de medicamento, o sustancia transportada por el aire vuelve a penetrar en el cuerpo y reacciona con el anticuerpo fijado, capta complemento y rompe células cebadas, liberando mediadores activos de histamina, cinina y heparina.

Estas sustancias causan vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, originando la salida de los vasos sanguíneos de líquido y leucocitos que se acumulan en los tejidos, constituyendo una zona de edema.

La reacción anafiláctica puede estar localizada y ser causa de urticaria y edema angioneurótico, o generalizada, provocando choque anafiláctico.

ANAFILAXIA LOCALIZADA.

Cuando una reacción anafiláctica localizada incluye vasos sanguíneos superficiales, se produce urticaria. La urticaria, en forma de pápula, empieza con prurito en la zona donde se liberan histamina y otras sustancias activas. Estas lesiones pueden presentarse en cualquier parte de la piel o mucosa. La urticaria de labios y mucosa bucal se presenta sobre todo después de la ingestión de ciertos alimentos por un individuo alérgico. Drogas como la penicilina y la aspirina pueden causar urticaria.

ANAFILAXIA GENERALIZADA.

Anafilaxia generalizada es una urgencia alérgica. Muchas veces no hay tiempo de llamar a ningún consultor.

El mecanismo de la producción de la anafilaxia generalizada es la reacción de anticuerpos IgE con un alérgeno, provocando la liberación de histamina, bradicinina y SRS-A (sustancias de reacción lenta de la anafilaxia). Estos mediadores químicos provocan contracción de la musculatura lisa de las vías digestivas y respiratorias, así como aumento de la permeabilidad vascular.

Los siguientes factores aumentan el peligro de la anafilaxia:

- 1.- Antecedentes de alergias para otras drogas o alimentos.
- 2.- Antecedentes de asma.
- 3.- Antecedentes familiares de alergia.
- 4.- Administración parenteral de la droga.
- 5.- Administración de alérgenos muy peligrosos, como la penicilina.

Las reacciones anafilácticas pueden presentarse en plazo de segundos después de administrar la droga, o a los 10 a 40 minutos, creando sonfusión diagnóstica.

Las reacciones anafilácticas generalizadas pueden afectar cuatro sistemas: cardiovascular, intestinal, respiratorio y cutáneo. ⁷

En el año de 1902 fue bautizado el fenómeno de anafilaxia y en el mismo año fue descubierto.

La hipersensibilidad o sensibilidad exagerada, es un estado anafiláctico o alérgico en el que el organismo reacciona a los agentes extraños más energicamente que de ordinario.

Un animal que ha recibido una sustancia o proteína tóxica o atóxica como el suero de caballo, se sensibiliza de tal manera que al tiempo de dos o tres semanas al recibir de nuevo la misma sustancia, reacciona de manera que presenta accidentes graves o mortales.

El shock anafiláctico se estudio en muchas ocasiones en diferentes tipos de animales, y en estas especies de animales de experimentación (perro, conejo, cobayo..) se distinguieron, la inyección sensibilizante, el periodo de latencia y la inyección desencadenante.

Las sustancias desensibilizantes son proteínas, o productos que se unen con estas, y se les da el nombre de anafilactógenos, por ser antígenos que provocan la sensibilización anafiláctica.

Basta inyectar dosis ínfimas para que ocurra la sensibilización específica.

El tiempo de latencia es de 2 a 3 semanas y después de este tiempo el animal demuestra una sensibilización que durante meses o años no desaparece, la inyección desencadenante, casi siempre endovenosa, provoca el shock anafiláctico en el animal sensibilizado.

El orden decreciente de intensidad de los efectos, las vías de administración de la inyección sensibilizante desencadenante son:

Endovenosa, peritonea, traqueal, y subcutánea.

El shock anafiláctico presenta síntomas diferentes en los distintos animales, en cada especie son los mismos cualquiera que sea el antígeno. En este caso se reacciona, con la especie y no con el antígeno.

En realidad todos los tejidos reaccionan, pero los síntomas dependen principalmente del músculo liso que contrae y de los endotelios que se vuelven permeables.

En el shock agudo la muerte ocurre por espasmo branquial, el aire entra pero no sale del pulmón, éste es incapaz de retraerse para abrir el tórax.

La anafilaxia es una forma de alergia asociada con una súbita pérdida del tono vaso motor, dando por resultado un aumento del lecho vascular o en este caso se ve hipotensión y pulso débil o casi imperceptible. Aunque es esta una reacción temible y angustiante es afortunadamente rara que se presente con la administración de un anestésico local

Esta emergencia en el momento en que se presenta se caracteriza por lo repentino del ataque durante la administración o inmediatamente después de la administración del anestésico local o la droga que se aplique

Sus síntomas se trataron en el Capítulo VI, pero mencionaremos los más ovios que son: colapso repentino, pérdida del conocimiento, con -- pulso y respiración imperceptibles. El paciente rápidamente toma un color cianótico y la muerte aparece inminente.

En un alto porcentaje de estos casos la muerte es inminente, a menos que el tratamiento sea rápido y adecuado y aún así el éxito puede no -- ser próximo.

La anafilaxia es una reacción rara a los medicamentos pero potencialmente lenta, es también intrínsecamente muy peligrosa y la tardanza en reconocerla, la vasodilatación en su tratamiento o la falta de preparación para su tratamiento, incrementa grandemente las posibilidades de -- su muerte.

La amenaza impuesta por la reacción anafiláctica depende de la rapidez con que está suceda, después de la aplicación o administración del antígeno. Casi todos los medicamentos que se inyectan intravenosamente y muchos que se dan o inyectan intramuscularmente, y subcutáneamente han causado reacciones anafilácticas.

Los medicamentos proteínicos como la penicilina, quimiotripsina y -- otros son desde luego más peligrosos, debido a su extenso uso y pronuncie alérgicidad. Así mismo con estos medicamentos se debe de tener -- mayor cuidado en su dosificación.

En la anafilaxia podemos encontrar, en parte simultáneo por otro fenómeno que se presenta después de la inyección intravenosa rápida y se describe como shock rápido o crisis anafiláctica.

Casi cualquiera de los medicamentos puede ocasionarla pero notablemente con los medios de contraste y los arsenicales, cuando se inyecta rápidamente, altera la sangre de alguna manera presumiblemente actuando sobre las proteínas plasmicas y otros coloides causando vasodilatación intensa.

REACCIONES ANAFILACTICAS.

Las reacciones anafilácticas son reacciones de tipo tardío y frecuentemente son fatales ocurriendo la muerte minutos después de la administración de el suero, o medicamento extraño, aunque ocasionalmente no se den antecedentes de alergia a la sustancia, estas reacciones agudas e indudablemente representan hipersensibilidad inducida.

Las reacciones anafilácticas pueden aparecer y ser causadas por pequeñas cantidades de un fármaco, y dependen de la liberación masiva de histamina.

Se ha observado que entre fármacos puede haber o aparecer sensibilidad cruzada, con relación química o farmacológica; si existe sensibilización a un fármaco, puede haberla para un congenero.

La benzocaína aplicada a la piel puede producir sensibilización y atopia. (benzocaína en forma de pomada), si más tarde se administra procaína puede desencadenar una respuesta alérgica.

REACCION TARDIA.

La urticaria y la erupciones suelen manifestarse horas después de la inyección, con la aparición de edema subcutáneo en la zona inyectada y se extiende a una zona más amplia, acompañado de toda una reacción con edema de la cara y cuello.

Después de la anestesia local que fue aplicada puede aparecer hinchazón de la cara, de la faringe, lengua y piso de la boca.

SENSIBILIDAD TISULAR TARDIA.

Esta sensibilidad es una secuela que amenudo se diagnóstica y aparece después de una o más exposiciones durante las cuales el fármaco se combina con una proteína para formar un complejo que actúa como antígeno.

Las reacciones anafilácticas pueden ocurrir después de la inyección de suero, penicilina, y otros antibióticos y practicamente de analgésicos o algunos otros medicamentos de diagnóstico, que se hayan administrado repetidas veces y de modo continuo.

Pueden reconocerse tres síntomas de anafiláxia basándose en las características clínicas sobresalientes que son:

Edema angioneurótico, broncoespasmo, colapso vascular.

Las reacciones de tipo anafiláctico son también una forma de manifestación alérgica, en estos casos se presenta una súbita pérdida del tono vascular causando la ausencia del pulso, o tensión sanguínea, hipotensión, la piel se pone palida y sudorosa, los labios secos, y hay vasodilatación.

La respiración rápidamente se hace insuficiente y no es raro que sobrevenga la muerte. Es sin duda la más aterradora reacción de los anestésicos locales, pero es afortunadamente una reacción que por medio de un cuidadoso interrogatorio y bien realizada historia clínica lo podemos evitar.

Si se presenta una reacción alérgica grave el Dentista debe iniciar el tratamiento necesario e inmediato para proteger la vida del paciente y su salud en general.

La anafilaxia se caracteriza por presentar una respiración fulminante, se presenta en pocos minutos y puede ser sintomática, generalizada o local, que ya describimos anteriormente cada una de ellas.

TIPOS DE ANAFILAXIA.

Recurrimos a este modelo para ilustrar tres tipos de anafilaxia:

- 1.- A. Citotrópica.
- 2.- A. For agregados.
- 3.- A. Citotóxica.

ANAFILAXIA CITOTROPICA.

La anafilaxia Citotrópica se caracteriza por aparecer después de un periodo de latencia de dos días, entre la inyección del antisuero y el antígeno, los anticuerpos se han fijado a los tejidos del receptor. Estos anticuerpos son capaces de fijarse a los tejidos y se les da el nombre de citotrópicos, si provienen de la misma especie se llaman hemocitotrópicos.

El contacto con una pequeña cantidad de antígeno puede producir anafilaxia citotrópica esta reacción es de tipo 1.

ANAFILAXIA POR AGREGADOS.

En este tipo de anafilaxia se presenta otro tipo de reacción anafiláctica después de la liberación de mediadores por acción del complejo antígeno - anticuerpo en la sangre, puede aparecer un efecto secundario sobre las células, por la liberación de mediadores también, se puede lograr esta respuesta por inyección de complejos inmunes solubles. - - Por lo cual la anafilaxia por agregados es un ejemplo de lesión tisular ; debida a complejos antígeno anticuerpo y se clasifica como reacción de tipo II.

ANAFILAXIA CITOTOXICA.

Esta anafilaxia se debe a la inyección de anticuerpos contra antígenos propios de las células y representa una reacción de tipo II, un ejemplo en el hombre en ciertas reacciones post- transfusiones pueden, ser de este tipo.

Se comprende que la anafilaxia general puede ser, entonces desencadenada por diferentes reacciones inmunológicas, incluyendo mecanismos de tipo I II y III. Sin embargo en cada caso la vía final común de la patología es la liberación de mediadores farmacológicos de las células.

SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD.

Anafilaxia medicamentosa.- Es esta una forma externa de alergia e hipersensibilidad, a la anafilaxia, es prototipo de esta forma de shock, la clásica reacción súbita e intensa que le sigue a la inyección de una sustancia heteróloga, esta reacción se debe a la circulación del antígeno con los anticuerpos fijados en los tejidos, en la práctica médica la penicilina es la causa más frecuente de reacción.

El shock puede presentar como reacción, a la ingestión o inyección - de una gran variedad de sustancias extrañas, cuando no se demuestra que lo que se está presentando es una alergia específica, se le puede denominar reacción de un shock anafiláctico.

En el shock anafiláctico la muerte se produce por insuficiencia respiratoria, como consecuencia de broncoconstricción intensa, la reacción circulatoria repentina de un medicamento no necesariamente es hipersensibilidad sino que puede ser el efecto de una sustancia, esta reacción o reacciones son parte de las acciones tóxicas o farmacológicas de ciertos medicamentos como: disritmia cardíaca, depresión nerviosa por dosis tóxica digital repentina.

Existe una gran variedad de reacciones que se producen en el organismo ante la acción de ciertas sustancias como alimentos, fármacos, polen etc., y estas reacciones son causadas por los antígenos, que producen - dichas sustancias, éstos se agrupan dentro de las reacciones por sensibilidad específica y exagerada a las sustancias que generalmente son -- inofensivas para otras personas.

La hipersensibilidad que puede ser un aumento de la respuesta fisiológica propia, a una sustancia antígena. Las manifestaciones de las reacciones de hipersensibilidad indican los efectos del antígeno en el individuo.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos tipos o partes, estas se basan en la presencia o la ausencia de anticuerpos - circulantes en el intervalo de la exposición del antígeno y el comienzo de la reacción. Como el colapso circulatorio es la manifestación más -- importante y peligrosa, ante esta situación será tratada primero que -- ningún otro síntoma.

Al principio tal vez no sea posible distinguir un síncope de las reacciones primarias que se nos presentan en el shock anafiláctico

SHOCK Y ANAFILAXIA

Aunque el shock ha sido admitido desde hace más de 100 años, sólo -- muy lentamente ha surgido una definición y disecciones claras de este complejo y devastador estado.

La Anafilaxia es definida también como un estado de hipersensibili-- dad exégerada con respecto a una sustancia extraña, que ya antes estuvo en contacto con el organismo, sin rproducir reacción aguda, se produce -- por ejemplo al administrar algún suero, etc.

SHOCK.

Concepto de Shock.- Esta palabra se usa como sinonimo de violencia - física corporal, al aparecer este término a la clínica médica no cambia su concepto original, que es impacto o golpe.

El shock es un complejo estado clínico en el cual se altera el meta-- bolismo, está puede pravocar la muerte de las células de todo el orga-- nismo porque para que el organismo humano tenga en función a las 'célu-- las que estructuran los organos vitales debe recibir un flujo continuo y adecuado de sustancias que son necesarias para la acción metabólica.

El shock es definido de muchas formas, algunas definiciones están -- basadas en la disminución de la presión arterial y otras en:

El shock es la capacidad relativa de la bomba cardiaca y de sus lechos vasculares, para dar un debido aporte sanguíneo a los tejidos, o sea que es un estado de deficiencia circulatoria que no proporciona la nutrición a los tejidos que forman el organismo humano.

Actualmente se dice que el shock es invariablemente un resultado de la pérdida de la función de una o más de las cuatro funciones separadas pero interrelacionadas partes del organismo humano que son:

La bomba "corazón"

El líquido bombeado " volumen sanguíneo "

La resistencia arterial " vasos "

La capacidad del lecho venoso " vasos capacitancia "

NOTAS.

1. DRA. BERTHA RUIZ, DR. HUMBERTO CATEGA. Revista A.D.M. p. 26
2. Ibid., 52
3. GOTT. Farmacología Médica. p. 166
4. DR. FEDERIK MEYERS. Farmacología Clínica Manual pág. 48
5. Ibid., p. 207
6. JOSEPHAT BETTANE Immunología pp. 433 - 435
7. SALVAT S.S.A. Diccionario terminológico p.

CAPITULO

II

ALERGIA

ALERGIA

CONSIDERACIONES GENERALES.

La respuesta alérgica implica un tipo de reacción antígeno anticuerpo, y según Cripp, puede ser adquirida o familiar.

DEFINICION.

La Alergia se define como una hipersensibilidad específica a una -- droga o agente químico, la piel membranas, mucosa y vasos sanguíneos, -- pueden ser org nos de shock, y las reacciones pueden manifestarse por -- asma, rinitis, edema angioneurótico, urticaria, y otras erupciones cutá -- neas.

Para que un paciente pueda exhibir una respuesta alérgica tiene que haber recibido antes de presentarse la droga o compo- sto de origen químico similar. Es decir se debe de haber recibido una dosis sensibilizante.

La alergia significa una reacción alterada de los tejidos en ciertos individuos, cuando se exponen a agentes que en ciertas cantidades semejantes son inocuos para otras personas.

Las principales formas son:

La alergia de tipo inmediato (babon, roncha, eritema).

La alergia de tipo tardío (tuberculina).

Los agentes excitantes de tipo inmediato, conocidos como alérgenos o antígenos son sustancias específicas del tipo inmediato conocidas como alérgeno o antígeno, son sustancias específicas que estimulan la producción de anticuerpos específicos en un individuo hipersensible.

Los anticuerpos pueden encontrarse libres en la corriente sanguínea donde muchas veces son protectores o fijados a células histicas (sesiles). La interacción entre el antígeno y los anticuerpos sesiles -- -- -- llevan una activación de enzimas de el tipo quimi tripsina o a un cambio del equilibrio entre las enzimas activas existentes y sus inhibidores. En consecuencia quedan liberadas sustancias de reacción lenta, -- -- bradiquinina y probablemente acetil colina, y leucotaxina. Las principales manifestaciones son: asma, urticaria, angioedema y otras.

El tipo tardío también esta causado por antígenos y es tan específico como el tipo inmediato, pero hasta la fecha nada se sabe definitivamente respecto a sus mediadores.

Además el estado alérgico parece ser responsable de importante porcentaje de reacciones medicamentosas. Así el campo de la alergia está -- experimentando y con el tiempo puede llegar a comprender muchos trastornos que hoy están mal definidos.

En algunas ocasiones un individuo alérgico puede ser hipersensible -- sólo a un alérgeno, pero por regla general la hipersensibilidad es múltiple. Los alérgenos pueden clasificarse del modo siguiente: inhalantes, alimentos, medicamentos, sustancias biológicas, agentes infecciosos, -- alérgenos por contacto, agentes físicos. ¹

La respuesta alérgica implica un tipo de reacción antígeno - anticuerpo, y puede ser adquirida o familiar para que un paciente pueda exhibir una respuesta alérgica tiene que haber recibido la droga.

Una vez que el paciente manifiesta alergia a una droga, que da alergia a la misma por lapso indefinido, se produce luego la espontánea - pérdida de sensibilidad debe buscar el consejo de un médico competente o directamente con un alergista.

Cuando el paciente cita antecedentes de alergia debe aceptarse que - así es, hasta demostrar lo contrario, dudar de ello puede causar graves inconvenientes, para el Cirujano Dentista, y así mismo para el paciente.

Los signos y síntomas de una reacción alérgica pueden ser ligeros o graves, primario o secundarios, los presenta el órgano afectado como: urticaria, edema, fiebre de bano, asma bronquial y rinitis.

(en donde se menciona edema, nos referimos al edema angioneurotico.)

Las reacciones de ensayo demarcadas pueden causar graves problemas por el uso de una droga a la que el paciente ha sido anteriormente sensibilizado y por lo general son más molestas que graves, estas deben de localizarse en el lugar de la inyección y se manifiestan por edema local.

REACCIONES ALÉRGICAS A LOS MEDICAMENTOS.

Las verdaderas reacciones alérgicas desarrolladas como el resultado de inmunidad sensitiva antes de la exposición a las drogas ofensoras - (antígeno), es necesario en orden para la producción de anticuerpos para ocupar subsecuentes exposiciones a drogas ofensoras: causa formación de antígeno-anticuerpos compuestos los cuales son la base para las manifestaciones clínicas de las reacciones alérgicas.

Las drogas alérgicas pueden aparecer clínicamente como cualquier número de síntomas complejos, los cuales pueden desaparecer o seguir -- ocurriendo en el transcurso, pueden ser posibles o severas manifestaciones clínicas incluidas reacciones de la piel, sarpullido, edema, -- fiebre por drogas.

Reacciones específicas del organismo, náuseas, anafilaxis, el shock anafiláctico representa una aguda amenaza a la vida, las emergencias -- se caracterizan por hipotensión, broncoespasmo, urticaria, edema difuso prurito, edema laríngeo, arritmia cardíaca.

Esta reacción alérgica es más frecuente asociarla con drogas administradas intravenosa o intramuscularmente, por lo tanto esto puede -- ocurrir durante la administración intravenosa de sedantes, o agentes -- analgésicos, narcóticos estípicos, personas con asma, rinitis alérgica o dermatitis alérgica, tienen un aumento muy parecido de reacciones anafilácticas.

Se ha estimado que el 50 % de admisiones -- en un hospital, se -- debido a reacciones por drogas y un mínimo de 15 % de pacientes hospitalizados tienen una reacción adversa a la droga.

Por desgracia en la mente de muchos pacientes cualquier reacción a -- la droga es una reacción alérgica.

Una cuidadosa historia clínica descubre usualmente que el paciente -- tiene una verdadera alergia o ha experimentado un tóxico, idiosincrasia o reacciones neurológicas, síncope, o a conocer el lado afectivo de la droga.

La prueba sobre la piel es usada a veces para conocer la sensibilidad de ciertas drogas descubiertas específicamente la penicilina, como quiera que sea una pequeña cantidad de la droga inyectada intradermicamente puede provocar una reacción anafiláctica.

Es recomendable esta prueba de la piel para la alergia, que sea -- practicada solamente por especialistas más avanzados en el campo de la medicina o como lo mencionamos anteriormente por un alergista.

En la anestesia dental agudas reacciones alérgicas han sido reportadas para anestésicos dentales, preservativos de los mismos anestésicos usados localmente.²

El acontecimiento de las reacciones alérgicas mas adverso a los medicamentos, está relacionada con la cantidad tomada o administrada y la naturaleza exacta del efecto tóxico de la droga y está determinado por las propiedades de las moléculas del medicamento.

ETIOLOGIA.

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales aparecen aunque en raras ocasiones. Los fármacos no suelen ser proteínicos, no son antígenicos ni desencadenan una respuesta de anticuerpos, es esto, con casi todos ellos, no surge una verdadera reacción alérgica. Sin embargo, los mecanismos individuales pueden producir una reacción que se asemeje a la alergia, y por mecanismos químicos o farmacológicos producir respuesta de hipersensibilidad. El fármaco o alguno de sus metabolitos puede actuar como un hapteno y combinarse con una proteína o polisacárido -- para producir un antígeno que genere el anticuerpo.

El término idiocincrasia a fármacos es poco exacto para denotar -- reacciones anormales y en la forma en que se emplea denota alergia a un hapteno. El término de hipersensibilidad se emplea para denotar reacciones de tipo esperado que ocurren después de la aplicación de dosis mínimas.³

Un paciente X pueda ser extraordinariamente sensible o resistente a un efecto particular de un agente, pero todos los enfermos responderán si la dosis es suficiente grande y las variaciones en la sensibilidad o reactividad está distribuida normalmente.

El contraste en las reacciones alérgicas o de hipersensibilidad -- dependen de la reactividad del paciente, alterado por el contacto previo con el medicamento que funciona como un alérgeno o antígeno. Los -- síntomas y signos de la reacción alérgica no están relacionados con el efecto farmacológico del medicamento, pero se parece en cambio a los -- de otras reacciones alérgicas.

Las moléculas de los medicamentos (excepto las de los pocos que son proteínas), no pueden funcionar como antígenos completos, sino únicamente como haptenos, esto es ellos deben reaccionar químicamente con -- alguna proteína homóloga después de ser administrados o de establecer contacto.

La proteína, alterada del organismo es antígeno y el medicamento -- que sirve de hapteno confiere especificidad. Afortunadamente la mayor -- parte no reacciona tan fácilmente con las proteínas como las moléculas simples usadas por el inmunólogo en sus experimentos.

No todas las reacciones alérgicas se han clasificado inmunológica--

comente de hecho hay unas cuantas que no han sido claramente caracterizadas, ya que reaccionan a la dosis o como alérgicas.

Dependiendo de la cantidad que haya provocado una reacción particular se pueden usar uno o más de los siguientes criterios para establecer la naturaleza alérgica de una reacción adversa:

- 1.- Se pueden demostrar anticuerpos circulantes o células para el medicamento sospechoso.
- 2.- El proceso se conforma a un patrón alérgico conocido como por ejemplo: anafilaxia.
- 3.- Después de la recuperación, el proceso es repetido o se puede repetir precipitándose de nuevo en la misma forma con una sola dosis de prueba.
- 4.- La reacción acontece más frecuentemente después de un período sensibilizante de administración.
- 5.- La reacción no está relacionada con la magnitud de la dosis (por día), o con la cantidad de el total de líquido administrado.
- 6.- A la reacción se le alivia por los simpaticomiméticos, por los antihistamínicos o por los esteroides antiinflamatorios.

ALERGIA Y REACCIONES ANAFILACTICAS.

Aunque se ha escrito mucho sobre las reacciones alérgicas a las drogas de los anestésicos locales, esta reacción no es muy común de que se presente, se ha calculado que solo el 1% de las reacciones alérgicas durante la anestesia local son de origen alérgico a estas drogas o anestésicos.

ALERGIA A LAS DROGAS.

La alergia a las drogas se define como una hipersensibilidad a una droga específicamente, o a agente químico que aparece como una alteración en la relación del cuerpo a una sustancia alérgica a la piel, membrana mucosa y vasos sanguíneos, puede ser manifestada por asma, edema angioneurótico, urticaria y otras erupciones cutáneas.

Actualmente se cree que cuando una droga es inyectada se producen anticuerpos por la estimulación del sistema retículo endotelial. Generalmente los anticuerpos formados destruyen o neutralizan las sustancias (antígenos) inyectados, que causaron su formación. Sin embargo en un reducido número de casos los anticuerpos circulantes no destruyen o neutralizan los antígenos con el resultado que el antígeno puede unirse al anticuerpo poniendo en libertad la histamina o una sustancia similar.

Cuando se libera histamina o la sustancia similar, principalmente puede convertir a los capilares de el área más permeables, permitiendo una extravasación del plasma dentro de los tejidos circundantes y produciendo una urticaria o edema angioneurótico. Un segundo resultado puede producir asma o una condición similar. Un tercer resultado puede ser una vasodilatación de la microcirculación (generalmente arteriolas), permitiendo el acceso de sangre a las áreas afectadas.

Una vez que el paciente se manifiesta alérgico a una droga específica, se mantiene alérgico a esa droga en particular, por un período de tiempo indefinido.

La pérdida de sensibilidad puede ocurrir espontáneamente, pero es muy difícil determinar cuando está ha ocurrido o predecir cuando ocurrirá.

Cuando el paciente cita antecedentes de alergia sin conocer cuál es la droga a la que tiene alergia es mejor que lo examine un alergista. Pero si el paciente está absolutamente seguro de cuál es la droga, se usara un anestésico de distinto origen químico.⁴

Las verdaderas reacciones alérgicas desarrolladas como el resultado de inmunidad sensitiva antes de la exposición a las drogas ofensoras, es necesario en orden para la producción de anticuerpos, para ocupar subsecuentes exposiciones a la droga, formación de antígenos y anticuerpos, los cuales son la base para las manifestaciones clínicas de las relaciones alérgicas.

Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos determinados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales. Esta susceptibilidad se considera como riesgo profesional para el dentista con propensión a alergia.

El estado aparece más fácilmente después de la aplicación tópica hecha durante cierto tiempo, aunque puede manifestarse también después de una sola aplicación de la inyección.

La administración ulterior del anestésico puede suscitar reacciones alérgicas de distintas formas, desde las reacciones cutáneas de tipo edematoso o urticaria hasta el ataque asmático o shock anafiláctico, la más grave de las reacciones mencionadas.

La dermatitis por contacto puede llegar a ser un verdadero problema para el propio Dentista puesto que sus manos pueden quedar expuestas a la acción de los anestésicos locales durante todo el tiempo que ejercera su profesión.

Las reacciones de alergia a las drogas se observa con mayor frecuencia después del empleo de los derivados del ácido p-aminobenzoico, pero potencialmente, pueden ocurrir con cualquiera de los compuestos.

Aunque no se dispone de datos completos, se considera que la alergia cruzada entre los diferentes tipos de compuestos químicos básicos ácido p-aminobenzoico, ácido m-aminobenzoico, ácido benzoico y derivados de amida, es un fenómeno raro si es que llega a producirse alguna vez.

Normalmente un enfermo con antecedentes de respuesta alérgica a -- anestésicos locales de tipo ácido p-aminobenzoico, no presenta reacciones alérgicas con preparados de tipo amina. ⁵

Reacciones específicas del organismo, náuseas, anafilaxis, shock anafiláctico, presentan una aguda amenaza a la vida, la emergencia se caracteriza por, hipertensión, broncoespasmo, urticaria, edema difuso, -- prurito, arritmia cardíaca. Estas reacciones alérgicas son más frecuentes asociadas con drogas administradas intravenosa o intramuscularmente.

Pacientes atípicos (personas con asma, rinitis, alergia o dermatitis por contacto), tienen un aumento mayor a padecer reacciones anafilácticas, una cuidadosa historia clínica descubre usualmente que el paciente tiene una verdadera alergia o ha experimentado un tóxico en alguna ocasión.

Los métodos de ensayo son inadecuados y no concluyentes para el Dentista común.

La Historia Clínica es el mejor medio de obtener una información -- real y completa de nuestro paciente en el taller.

Es recomendable que los métodos de ensayo solo sean practicados por especialistas más avanzados en el campo de la medicina. En la anestesia

dental agudas reacciones alérgicas han sido reportadas para anestésia - local comúnmente usada.

REACCIONES ALERGICAS INMEDIATAS.

Las reacciones alérgicas inmediatas a los medicamentos dependen de la formación de inmunoglobulinas de la clase IgE. El anticuerpo IgE reaginico o fijado al tejido, específico para el hapteno medicamentoso está unido a la superficie de las células cebadas tisulares o de los bási-filos sanguíneos. Cuando el medicamento es subsiguientemente reintroducido las células sensibilizantes son degranuladas por la reacción del an-tígeno y el anticuerpo sobre su superficie; la liberación de histamina y otras sustancias como respuesta a la reacción anterior causando una -reacción anafiláctica. Al mismo tiempo se forman anticuerpos de las --clases IgE, IgG circulantes. Estos pueden combinarse con el antígeno ad-ministrado ulteriormente, evitando que el antígeno llegue al anticuerpo fijo, al tejido antígeno- anticuerpo, se puede depositar en los vasos -sanguíneos causando enfermedad por suero o vasculitis. La reacción .-- puede aparecer pronto o después de ser absorbido el medicamento o retar-darse por varias semanas, el nombre de "inmediata" se aplica porque la reacción a una prueba cutánea aparece en cuestión de minutos en los casos en que sea positiva.

REACCIÓN ALERGICA RETARDADA.

En el desenvolvimiento de las r-acciones de hipersensibilidad retar-dada la combinación medicamentosa, proteína es identificada como extra-ña por los pequeños linfocitos (células reconocedoras del antígeno). -- Las células inmunes se diferencian a partir de estas células y regresan

a la piel u otros tejidos que contienen el antígeno e inician una reacción inflamatoria, el proceso inflamatorio, desencadenado por una reacción retardada alcanza un máximo sólo después de 24 a 48 horas.

El tratamiento de una respuesta alérgica debe adecuarse al tipo de reacción presentada. Si la reacción es superficial puede no haber necesidad de tratamiento.

Si no hay necesidad de tratamiento debe observarse al paciente para que no se presente tal reacción. Y así de esta manera evitaremos la droga para el futuro uso, para impedir que se presente otra reacción que pueda ser más intensa.

Si hubiera reacción alérgica, ligera o grave, el dentista debe poner interés i iniciar el tratamiento inmediato necesario para proteger la vida y la salud de su paciente. El paciente debe de buscar el cuidado continuo de su médico en vez de seguir el tratamiento contra la alergia con su dentista esto es más razonable.

NO ES SIGNO DE DEBILIDAD O INCOMPETENCIA DE PARTE DE EL DENTISTA
SINO DE SENSATEZ AL LOGRAR PARA EL PACIENTE LA MEJOR ATENCION.

NOTAS.

1. MERCK SHARP & DOME. El Manual Merck pp 85 - 97
2. GERALD B. ALLEN. Anestesia Dental ... pp. 420 - 424
3. COLLIN Anestesiología p. 469
4. ROBERTH D. GAFFPS. Anestesia pp 82 - 90
5. MCNEIL Anestesia Local ... pp. 194 - 195

CAPITULO

III

ANESTESICOS

LOCALES

ANESTÉSICOS LOCALES.

Se conoce con el nombre de Anestésicos locales a los fármacos que pueden bloquear la conducción nerviosa al aplicarlos en forma local.

La cocaína es el alcaloide natural que tiene esas propiedades inherentes fue aislado por Niemann de las hojas de la coca y Karl Koller, farmacólogo Viénes que residió posteriormente en Nueva York, demostró su acción anestésica.

En 1884 Koller aplicó cocaína a la conjuntiva del ojo humano y produjo anestesia local. A partir de esta fecha la búsqueda química de sus substitutos ha dado por resultado la síntesis de gran cantidad de compuestos, de los cuales pocos tienen utilidad.¹

DEFINICION.

Se ha definido a los anestésicos locales como las sustancias químicas que pueden bloquear la conducción nerviosa al aplicarlos localmente a tejidos nerviosos en concentraciones que no lesionen permanentemente a dichos tejidos.

Manifiestan su efecto en cualquier tipo de tejido nervioso y bloquean el paso del impulso sensitivo y motor.

La potencia de un anestésico local se define como: la capacidad y la

dosis mínima del fármaco con que se logran las condiciones deseadas, -- esto es, anestesia en una región y circunstancias que permitan la práctica quirúrgica.

La Toxicidad se Define como: la reacción tóxica o contraria de un organismo a una dosis dada de agente. El punto final para estimar la toxicidad por métodos de laboratorio es la muerte del sujeto, se la llama MLD 50 (dosis mínima mortal), a la dosis mínima necesaria para matar 50 por 100 de los animales de experimentación. La toxicidad general se refiere al efecto del fármaco en todo el organismo, en tanto que la toxicidad tiene en la estructura celular, o sea la citotoxicidad.

PROPIEDADES GENERALES.

El uso de los anestésicos locales se ha difundido tanto debido a su importancia y su relativa seguridad.

No debemos olvidar que el anestésico local al ser administrado debe limitarse a la mínima cantidad que logre el grado anestésico que sea necesario para el proceso que se vaya a realizar y tomar en cuenta el período de latencia entre la aplicación y el desarrollo del bloqueo sensitivo, así pues es necesario esperar un poco antes de valorar la respuesta.

Se considera un anestésico local ideal a aquel que cumpla todas las propiedades necesarias para poder aplicar su uso confiable en la práctica médica.

Debemos de recordar que para cada tipo de anestesia haya una concentración eficaz mínima y que si no se llega a dicha cantidad el bloqueo

no sera adecuado.

Otra de las características de suma importancia para nosotros y para el paciente mismo, es tener en cuenta que la dosis mínima del anestésico, puede ser tóxica, y que es muy probable que se presenten manifestaciones tóxicas en cualquiera de las dosis empleadas.

Aunque dentro de las propiedades ideales de un anestésico local — encontramos que, debe estar libre de producir reacción alérgica y tener bajo grado de toxicidad sistémica.

Ningun anestésico local actualmente en uso llena a la perfección todos estos requisitos particularmente en lo que se refiere a no producir reacciones alérgicas.

Se dice que los anestésicos locales tienen muchas acciones acumuladas comúnmente. Existe una gran variedad de anestésicos locales, pero no todos se pueden usar por su alto índice de toxicidad. Los que se concideran como utiles son los que se semejan en su estructura química pero no deriven del mismo componente.

La elección para otro anestésico, en caso de ser hipersensible a uno de ellos, deberá ser sustituido por otro de estructura química diferente. Es por estó que los anestésicos locales se han separado en grupos — según la semejanza de su estructura.

Estos grupos son: Esteres
Amidas
Alcoholes
Diversos.

ESTERES

Esteres del ácido benzoico cocaína
 piperocaína
 hexicaína

Esteres del ácido aminobenzoico de tipo soluble:

leucaína
procaína
cloroprocaína
tetracaína
butesina

con solubilidad limitada benzocaína
 butesina

Acido para etoxibenzoico
 intraína

Esteres del ácido carbámico
 dicinato

Productos sintéticos

AMIDAS

Derivados ácidos de cadena recta de la xilidina
ácido acético : Xilocaína (lidocaína)
ácido propiónico Propitocaína (citanest)

Derivados del ácido pipercolico de la xilidina
mepivacaína (carbocaina)
bucaína (marcaína)

Acido oxicinconico dibucaína (nupercaína)

ALCOHOLES Alcohol etílico
Alcoholes aromáticos
 bencilo
 saligenia

DIVERSOS

Productos diversos sintéticos complejos

 hólocaína

Derivados de quinolina:

 eucupina. 3

MECANISMO DE ACCION.

El anestésico local disminuye la concentración a lo largo del nervio de los impulsos producidos por estimulación dolorosa.

Según sea el tipo y el tamaño de las fibras nerviosas, se observará también una disminución en la concentración de otros tipos de impulsos cuyo estudio detallado está fuera de los propósitos de esta tesis, con respecto a este capítulo.

Los mecanismos que rigen la acción de los anestésicos no está totalmente alarados todavía aunque se conoce ya mucho acerca de este mecanismo y de mucho interés.

La propagación de los impulsos a lo largo de la axona implica una -- despolarización temporal de su membrana polarizada. Utilizando técnicas adecuadas, se puede emplear el fenómeno eléctrico de potencial de acción como indicador tanto de la ocurrencia como la extensión de dicha despolarización.

Mediante está técnica se ha encontrado que los anestésicos locales -- ejercen distintos efectos progresivos sobre la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas.

Los cambios más importantes observados son los siguientes.

Aumento del umbral de acción necesario para producir la excitación -- disminución progresiva en la amplitud del potencial de su acción y moderación de la velocidad de conducción hasta el cese total de la propagación de los impulsos, por supuesto en una fibra nerviosa voluminosa estos efectos no se producen simultáneamente ni con la misma intensidad en todos los elementos, puesto que cantidades variables del anestésico se difunden a profundidades variables y que las axonas del nervio presentan alguna diferencia en su sensibilidad.

La interpretación de estos cambios resulta más fácil si suponemos -- que el anestésico local estabiliza la membrana de la axona de tal manera que su despolarización sea más difícil o completamente imposible. ⁴

Puesto que las axonas periféricas de las células nerviosas son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, no es de extrañar que las células nerviosas lo sean también si el anestésico local logra poner en contacto con ellos.

Lo anterior se deriva generalmente cuando dosis excesivas del anestésico elevan la concentración sanguínea a niveles muy altos. Sin embargo, las variaciones individuales, tanto de las sensibilidades de las células nerviosas centrales hacia el anestésico, como la capacidad de metabolizar dichos anestésicos, puede ser que la causa de que una dosis que suele ser segura produzca efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central de determinados pacientes.

Algunos de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles y esto contribuye también a la disminución de la presión arterial.

No debemos olvidar que existe una correlación entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. Aunque en algunos anestésicos se haya logrado disociar, hasta cierto grado estas propiedades, se considera casi como una regla que los compuestos que son muy eficaces, como anestésicos locales son también más tóxicos para estos dos sistemas.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocaína y a veces algunos anestésicos locales de tipo éster, producen generalmente una depresión del sistema nervioso central, que suele manifestarse por síntomas de somnolencia, torpeza e incoherencia y que puede evolucionar en algunos casos hasta coma,

En algunos casos estos síntomas pueden estar precedidos, y hasta seguidos por signos de excitación, la forma más grave de depresión del sis

tem nervioso central, o sea, de depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones inmensas ya sea de estimulación o de depresión.

Uno de los mecanismos puede estar involucrado en la producción de la depresión respiratoria, ya sea una acción depresora específica sobre -- el centro medular que controla la respiración o bién un fenómeno de agotamiento de el centro respiratoria consecutivo a una estimulación excesiva, ambos mecanismos han sido verificados.

Cualquiera que sea el mecanismo la respiración artificial, si es posible con oxígeno a presión, es el tratamiento indicado y obvio. Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debida a toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y es, por lo tanto, mucho más importante que todas las tentativas realizadas para controlar las convulsiones.

Por lo general no es necesario mantener la respiración artificial -- durante largo tiempo puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidez y su efecto se agota, lo cual permite al enfermo -- reanudar la respiración espontánea.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al -- corazón puesto que este tiene un tejido conductor análogo al de los nervios. Estos efectos, que suele ser resultado de dosis excesivas, puede también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles.

A veces se presentan independientemente de los efectos sobre el sistema nervioso central, o bién junto con ellos, se ha observado, además, una acción sobre la conducción de los impulsos que se manifiestan por --

alteraciones del electrocardiograma, y también sobre el mecanismo contractil revelado por una disminución de la fuerza de concentración.

El efecto cardiovascular global, se traduce por una baja de la presión arterial, que puede provocar, desmayo , y en los casos más graves un -- estado de shock.

Se ha observado en caos más graves, aisladamente colapso cardiovascular y muerte, debidos probablemente a un paro cardiaco a una fase de -- fibrilación ventricular, aunque el mecanismo de estas complicaciones no se ha comprobado.

SINTOMAS DE TOXICIDAD.

Estimulación de la corteza cerebral

Locuacidad inquietud

Aprehensión excitación

convulsiones.

Fase corticocerebral

Si se trata de una reacción tóxica de grado máximo

Depresión cortical

Letargo

Somnolencia

Sueño.

Si se trata de una reacción tóxica de grado grave.

Aumenta la frecuencia respiratoria

Hipertensión arterial

Taquicardia

Naucéas

Vómito

Fase Final.

Estimulación bulbar.- Es el resultado de una depresión bulbar, dependiendo de la intensidad de la estimulación previa.

Cae la presión arterial

El pulso es lento y filiforme

La respuesta se debilita o cesa

Sobreviene la muerte.

Es en estos casos la muerte causada comúnmente por paro respiratorio

Es difícil que los anestésicos locales produzcan reacciones alérgicas de tipo peligroso, pero aún así es conveniente saber que la reacción más temida aunque no frecuente es la última de los signos de toxicidad de una alergia, que se manifiesta causando el shock anafiláctico, empezando por una pérdida violenta y repentina del tono vascular, presión sanguínea y pulso débil, la muerte puede ser irreversible aunque algunas veces se reciba un tratamiento rápido y adecuado.

INMUNOGENICIDAD.

Los anestésicos locales de uso Odontológico se dividen desde el punto de vista de su inmunogenicidad en derivados del ácido para-aminobenzoico, que son los más alérgicos, que los de fórmula diferentes.

La procaína es por ejemplo uno de los anestésicos derivados del ácido para-aminobenzoico, por esta razón los pacientes que son alérgicos a los preparados de las sulfas o colorantes no deben recibir anestésicos del grupo paba. como la procaína y debe cambiarse por otro de estructura diferente como la lidocaína.

ANESTESICOS LOCALES MAS EMPLEADOS

NOMBRE		ESTR. QUIM.	CONCENTRACION	
oficial	comerc.		inyec.	tópica
Procaina	Novocaina	Ester PABA	2	
Butetamina	Monocaina	Ester PABA	1.5	2
Tetracaina +	Pantocaina	Ester PABA	0.15	2
Propoxicaína+	Rovocaina	Ester PABA	0.4	
Benzocefina		Ester PABA		8 - 22
Metabutetamida	Unocaina	Ester MABA	3.8	
Metabutoxicaína	Primacefina	Ester MABA	1.5	
Meprilocefina	Oracaina	Ester BA	2	
Isobucefina	Kincaina	Ester Ba	2	
Lidocaina	Xilocaina	Amida	2	
Mepivocaina	Carbocafin	Amida	2	2.5
Pirrocaina	Dinocaina	Amida	2	
Prilocaina	Citanest	Amida	4	

PABA ''' derivado del ácido p-aminobenzoico

MABA ''' derivado del ácido m-aminobenzoico

BA ''' derivado del ácido benzoico

+ ''' generalmente asociado con procaina al 2%

TOXICIDAD Y POTENCIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

	Potencia en relación con la procaína (intradérmica)	Indice anestésico más tóxicidad.
Procaína	1	1.0
Mepivacaína	3.0	4.0
Lidocaína	3.0	2.0
Metocaína	2.3	0.8
Bupivacaína	3-4	1.5
Cocaína	3-4	1.0
Pontocaína	5-10	0.5
Nipercaína	22-25	1.5

(6).

1. COLLINS. Anesthesiologia pp. 648 - 650
2. Ibid., p. 651
3. Ibid., p. 652
4. MONHEIM Anestesia local ... p. 91
5. Ibid., p. 92
6. MC. CARTHY Emergencies in Dental .. pp. 274 - 275

CAPITULO

IV

MECANISMO DE ACCION

MECANISMO DE ACCION.

Las teorías que pretenden explicar la anafilaxia son innumerables, no se ha demostrado si los accidentes se deben a una floculación o a una brusca reacción antígeno-anticuerpo, dentro de las células de el organismo o a una liberación de sustancias activas.

Las sustancias inyectadas en la circulación en suspensión coloidal pueden provocar shock anafiláctico sin sensibilización previa.

En el shock anafiláctico hay liberación de histamina, en el pulmón, intestino, hígado y otros tejidos. (estó se ha observado en estudios realizados en el perro y cobayo animales más usados en experimentación).

Como la histamina produce síntomas semejantes a los de la anafilaxia algunos piensan que los accidentes observados, se deben atribuir a la histamina. Pero esté podría ser un efecto y no ser la causa de la anafilaxia.

Los antihistaminicos impiden la acción de la histamina y también -- previenen, dificultan o impiden la aparición de muchos síntomas de la anafilaxia o alergia y más aún los mejora en ciertos casos.

Los principales sitios del organismo que se reactivan en el estado de Shock Anafiláctico.

Principales sitios: vasos sanguíneos, musculo liso, el efecto predomina en los vasos sanguíneos pequeños, (arteriolas, capilares y vénulas).

La anafilaxis cause dilatación de arteriolas, y vénulas y aumenta la permeabilidad capilar, la musculatura lisa se contrae incluyendo la de los bronquios, intestino y utero.

La fisiopatología de el shock anafiláctico en el hombre es implicado por la unión de el antígeno y el anticuerpo.

En el hombre no se ha identificado todavía un sitio específico de shock, la anafiléxia mortal suele presentarse con respiración inadecuada, insuficiencia circulatoria o ambas características o mecanismos de acción.

Los organos involucrados en el shock anafiláctico son:

Así tenemos que los organos que se ven más severamente afectados en la anafiléxia, causando severa vasodilatación, y aumento de la permeabilidad, los principales son:

Vasos sanguíneos, del tipo de las arteriolas, vénulas y capilares.

En el hombre producen al presentarse complicaciones como: respiración inadecuada, insuficiencia circulatoria, por último shock, que puede causar la muerte este shock acompañado de edema respiratorio, enfisema pulmonar agudo. Aunque no se encuentren pruebas de lesión cardiaca, el edema respiratorio depende del anticuerpo sensibilizante de la piel, semejante a la reacción de la urticaria.

REACCIONES TOXICAS.

Cuando se llega a una concentración sanguínea bastante elevada se manifiesta una reacción tóxica en el sistema, esta concentración es variable, como sucede en las drogas anestésicas.

Los que puede producir síntomas de sobre dosis tóxica en un paciente puede no molestar a otro, hay que observar atentamente que cuando aparecen los síntomas tóxicos hay que advertirlos de manera que otras sesiones, - puedan usarse concentraciones menores para la misma persona.

Los mismos factores que rigen la velocidad de absorción, descomposición y eliminación influyen en las drogas vasoconstrictoras como en los anestésicos locales. También en el caso de las drogas anestésicas locales, la basta mayoría de las reacciones derivan de la inyección intravenosa inadvertida.

Los síntomas de sobre dosis tóxica son:

Palpación, taquicardia, hipertensión, y dolor de cabeza.

El paciente queda volverse temeroso y aprensivo. Se nota que estos síntomas no son tanto el resultado de un efecto directo sobre el sistema nervioso central, como suele suceder con las drogas anestésicas, sino de las palpitaciones y la ansiedad, la reacción puede describirse afirmando que el paciente tiene la sensación de malestar.

La aprensión e inquietud son sin duda muy difíciles de diferenciar de las producidas por una reacción a las drogas anestésicas.

Las reacciones alérgicas a las drogas vasopresoras son muy raras, muchos dudan hasta ahora de que estas aparezcan y se dice que cualquier reacción atribuida a las drogas vasoconstrictoras se debe a la toxicidad o sobre dosis.¹

El shock anafiláctico es el ejemplo clásico de la reacción de hipersensibilidad del tipo I de la clasificación de Gell y Coombs.², que consiste en la unión del antígeno con el anticuerpo, esto comprende a una inmunoglobulina que se adhiera a un mastocito o a una célula basófila, al efectuarse dicha unión las células basófilas o el mastocito liberan sustancias vasoactivas como la histamina, que va a producir vasodilatación de las pequeñas arterias, dando o produciendo algunos síntomas de shock anafiláctico como son: urticaria y angioedema.

La vasodilatación de vísceras va a ocasionar que la sangre se congestione en estas zonas y ocasiona que baje la presión arterial, quedándose el corazón con escasa sangre lo que puede llegar al paro cardíaco, también se puede producir espasmo de los bronquios, que se manifiesta por asma bronquial.

Para que una persona se torne alérgica es necesario que al menos se tenga un contacto previo con el agente inmunizante, otro antecedente posible es que la persona sea susceptible lo que se ha llamado atópico es decir con una tendencia hereditaria para formar anticuerpos de tipo IgE.

NOTAS.

1. MONTEIL' Anestesia dental ... pp. 192 - 193
2. DRA. BERTHA RUIZ. C... Choque Anafilactico .. p. 60

CAPITULO

V

MANIFESTACIONES

FISIOPATOLOGICAS

FISIOPATOLOGIA.

La fisiopatología del estado de shock es un problema no completamente elucidado, en la misma intervienen gran variedad de factores generalmente básicos, consistentes en un desajuste negativo entre el volumen total del líquido intravascular y la capacidad del lecho vascular que lo contiene, que a su vez trae consigo alteraciones hemodinámicas, y metabólicas.

La base de la anafilaxia generalmente es el anticuerpo clásico, el anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial de un -- antígeno.

La sensibilidad del anticuerpo no es inmediata, es necesario que -- produzca y posea un lapso de algunas horas, a veces hasta de un día -- para que se presente la sensibilidad máxima.

Durante el período de latencia se lleva a cabo la formación de antiu cuerpos y su unión con células tisulares. (anticuerpos citotrópicos).

La fijación de los anticuerpos circulantes es principalmente un ba--sofilo sanguíneo y células cebadas.

No todas las inmunoglobulinas son propensas a la fijación de los anti--cuerpos circulantes, solo la IgE y la IgG, están involucrados en rela--ciones anafilóxicas.

El antígeno seguirá formando parte del contenido proteínico en la -- sangre y se fijará en los tejidos, para que la exposición que produjo la sensibilización produzca la reacción de hipersensibilidad, la segunda - dosis es la que llega a producir el shock y por esta razón se llama - - dosis excitante y el medio más rápido de que llegue a producir es con una inyección intravenosa.

Se dice que en cuanto el antígeno se llega a unir al anticuerpo, se observa una degranulación de las células y libera agentes farmacológicamente activos.

En el shock mortal o shock anafiláctico los síntomas se presentan -- bruscamente y la muerte suele suceder en solo unos minutos y esto es -- debido a los compuestos farmacológicamente activos que liberan las células al degranuladas a causa de la unión del antígeno al anticuerpo y es -- tos compuestos van a reaccionar en distintas partes del organismo.

Entre los compuestos farmacológicamente activos más importantes para caracterizar un shock anafiláctico se encuentran:

Histamina, Serotonina, Bradiquinina y Sustancias de reacción lenta.

Histamina.-

Es un compuesto básico que se forma del aminoácido triptófano y se libera de células cebadas pero principalmente de plaquetas.

Serotonina.-

Se forma también en el cerebro, intestino y tumores carcinoides, -- pero estas fuentes no se relacionan con la anafilaxis. Produce constricción

ción súbita del músculo liso y aumenta la permeabilidad capilar y vasoconstricción similar a la noreadrenalina y vasodilatación como la histamina.

Bradiquinina.-

Es un polipeptido básico, pertenece a los péptidos vasoactivos, y se forma a partir del plasma actualmente actúa y estimula la constricción del músculo liso, causa vasodilatación y aumenta la permeabilidad capilar.

Sustancias de Reacción Lenta.-

No se conoce la fuente de origen, se sabe que se encuentran en relación anafiláctica pero su liberación es posterior a la histamina.

Causa contracción del músculo liso en especial de los bronquiolos, su comienzo es lento y su duración de horas su ventaja es que no contrarrestan los medicamentos que bloquean a la histamina y serotonina.

Durante la anafilaxis se liberan estos compuestos además de los cuatro que se mencionaron ya.

Heparina, Acetilcolina, Colina Adenosina, Lisolectina.

Existen mecanismos que intervienen directamente e indirectamente para la aparición de la anafilaxis o estado de shock anafiláctico. y son:

Líquido extracelular.- El líquido del compartimiento extracelular que es la primera línea de defensa del organismo y la movilización de este líquido y los electrolitos hacia los demás compartimientos dependen de la necesidad y modificación de agua como electrolitos de los diferentes tipos de shock.

Viscosidad sanguínea.- Todas las propiedades del flujo sanguíneo -- se encuentran alteradas durante el shock por aumento de esta si se capilariza y por anoxia, en el shock circulatorio está retardada la circulación dificultándose ésta y la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la aglutinación de los eritrocitos a las paredes de los vasos.

La policitemia causa la viscosidad sanguínea, aumento de ésta, y este mismo fenómeno se observa en el shock circulatorio, quemaduras extremas peritonitis, y deshidratación.

Consideraciones Metabólicas.

Para la aparición de el shock es indispensable que cualquiera de los componentes primarios del sistema cardiovascular se encuentren alterados, corazón, sistema arterial, venas de baja presión, resistencia periférica, líquido contenido en el interior del corazón y de los vasos -- sanguíneos.

Las complicaciones que se pueden presentar por la elevación de la -- tensión arterial, permanente o temporal , no son tan graves como cuando se origina baja de la tensión.

Alteraciones del miocardio en el shock anafiléctico, la disminución del gasto cardiaco está influido por cambios en la contractilidad de -- las masas ventriculares, y la circulación coronaria tiene la capacidad para extraer oxígeno, pero los valores bajos de presión van dificultando la oxigenación adecuada del miocardio para que este conserve su contractilidad.

La noradrenalina endógena aumenta más la frecuencia y la fuerza contractil del miocardio, pero también aumenta la necesidad del oxígeno, la acidosis suele empeorar más la función del miocardio y contribuir así al agravamiento del shock.

Las alteraciones metabólicas se presentan desde el principio no se distinguen las causas por trastornos de los tejidos u órganos que digieran a la aparición del shock.

Glucosa serica. La glucosa serica se encuentra elevada desde el principio hasta los períodos finales de shock.

Lactato y Piruvato. Tanto el lactato como el piruvato se elevan en el curso del shock, por su máxima concentración aparece cuando el hígado deja de funcionar.

Metabolismo periférico. El nitrógeno serico se eleva gradualmente en el shock por la desnutrición celular e incapacidad del riñón en excretar estos productos.

Los valores máximos se obtienen a los pocos días y persiste su elevación varias semanas. El nitrógeno urico está elevado y el nitrógeno fecal no sufre cambios al menos que existiera alguna lesión intestinal.

Existen factores que contribuyen a aumentar el catabolismo proteico como son: dieta rica en proteínas, alteraciones del sistema nervioso, fiebre, actividades hormonales, infección y catabolismo exagerado de las proteínas que se presentan en el shock.

Amoniaco sanguíneo la concentración de amoniaco sanguíneo se eleva en el curso del shock grave y rara vez presenta manifestaciones clínicas de intoxicación.

Agua (electrólitos).

Durante el shock, se producen cambios bruscos de agua, electrólitos proteínas plasmicas. El sodio, cloro e hidrogeno se van a desplazar -- hacia el interior de las células y se origina la salida de potasio, los demás electrólitos se encuentran sin cambio, pero si el shock persiste se comienzan a presentar alteraciones de la reserva alcalina.

Factores Hormonales.-

Continuamente se están liberando hormonas en la hipófisis tiroides, capsula y medula suprarrenal, estas hormonas actuan por diferentes mecanismos modificando en forma determinante el curso y el tratamiento de -- los diversos tipos de shock.

Catecolaminas.-

Las catecolaminas aumentan la frecuencia del corazón y la contracti- lidad del miocardio, la noradrenalina produce constricción arterial al estimular los receptores alfa del musculo liso y elevan tanto la pre-- sión sistolica como la diastolica..

Mecanismo de acción de las hormonas de la capsula suprarrenal en el estado de shock, hormona antidiuretica, vasopresina ó A.D.H., aumenta la resorción de agua en exceso de soluto y regula la osmolaridad dermica -- la depresión aguda del volumen por hemorragia es un factor que atribuye a la estimulación de la A.D.H.

El riñon en el Shock anafiláctico, la vasoconstricción y la presión arterial da lugar a una disminución de la presión sanguínea si no se -- corrige espontáneamente el shock anafiláctico o no se establece el tro- tamiento médico y profiláctico adecuado, surge la anuria por insuficien- cia renal aguda con necrosis tubular y menos frecuente con necrosis por

tical.

Corazón.- La circulación coronaria, gracias al poder de vasodilatación compensadora, no suele verse muy afectada aunque en los enfermos de edad avanzada con esclerosis coronaria la falta de elasticidad de los vasos favorece la isquemia e incluso el infarto. El shock cardiogénico el corazón se halla primordialmente lesionado.

Alteraciones Hematológicas.

Los neutrofilos y las plaquetas disminuyen en el estado de shock, no se sabe el mecanismo de la disminución pero son atrapados en el pulmón el número de eosinófilos circulantes es el mismo, la eosinofilia se relaciona con el estado de shock alérgico presente y no con la aparición de éste.

CAPITULO

VI

DIAGNOSTICO.

DIAGNOSTICO.

Diagnóstico.- Es el conocimiento de las alteraciones anatómicas y fisiológicas que el agente morboso ha producido en el organismo, se basa en los síntomas funcionales y signos físicos.

El Diagnóstico se divide en:

Etiológica	Patogénico
Anatomopatogénico	Fisiopatológico
Sindromático	Nosológica
Integro.	

- D. Etiológico.- Está nos señala la causa de la enfermedad.
- D. Patogénico.- Nos indica como obra la causa.
- D. Anatomopatogénico.- Fija la localización anatómica del proceso patológico.
- D. Fisiopatológico.- Enseña las alteraciones funcionales que se han producido.
- D. Sindromático.- Agrupa los síntomas en síndromes, cuando hay lugar para ello.
- D. Nosológico.- Da el nombre que en la patología se ha asignado al cuadro que estudiamos.
- D. Integro.- Es una recopilación de los anteriores.

LINEAMIENTOS PARA ESTABLECER UN DIAGNOSTICO.-

En el diagnóstico vamos a considerar los síntomas y signos como:

SINTOMAS.-

Son las sensaciones y acontecimientos anormales que nos reporta el paciente y que anotamos en la historia clínica pero que consideramos como datos subjetivos.

SIGNOS.-

Son alteraciones de estructura y función que descubrimos mediante el examen físico, pruebas de laboratorio y por ser fundamentales consideraremos como subjetivos.

Con el conocimiento de los signos y síntomas podemos determinar:

El tipo de tratamiento que esté indicado.

Si es necesaria la remisión de el paciente a otro tipo de especialista.

En el caso de que las manifestaciones orales sean consecuencia de un padecimiento general, cuales son los procedimientos a seguir en nuestro consultorio.

Pronóstico.- Hipótesis sobre las resultantes que obtendremos de nuestros tratamientos.

Cuando solo existe la sospecha nosotros podemos tomar la iniciativa de investigar más afondo por medio de los exámenes de laboratorio y radiografico.

Más encambio cuando es evidente la presencia de una enfermedad general, es más prudente enviar de inmediato a nuestro paciente con el especialista que corresponda.

En ocasiones podemos llegar a confundir el shock anafiláctico con -- algún otro padecimiento, pero sin duda alguna se detecta por sus características descritas con anterioridad y siendo tan singulares.

Ya que no podemos esperar a que se presente el shock anafiláctico, -- si no se ha administrado o inyectado por cualquier vía (local sistémica), al antígeno que desencadene la reacción.

Está relación se puede complicar por algunos padecimientos como son: oclusión coronaria, coma diabético, angina de pecho, accidente cerebro vascular, pero el paciente no referirá su padecimiento en la historia -- clínica, eliminado así que se presente sin causa aparente un diagnóstico relacionado con una reacción antígeno anticuerpo y por lo cuál no -- será shock anafiláctico. Si de está manera podemos reconocer con exactitud el shock anafiláctico en nuestro paciente y así poderle dar un tratamiento adecuado.¹

MANIFESTACIONES CLINICAS.-

Las características del shock anafiláctico varían con respecto al -- tiempo de exposición del antígeno, el comienzo de las manifestaciones -- y a la evolución clínica.

Síntomas de Shock Anafiláctico.

Hormigueo, prurito, urticaria, opresión toraxica, disnea, jadeo, -- desmayo o síncope, dolor abdominal, náuseas y vómito.

SIGNOS.

Ronquidos anteriores (sonido del pecho al respirar), respiración -- difícil, hipotensión, palidez, cianosis.

El cuadro clínico se explica con la vasodilatación, aumento de la -- permeabilidad vascular, espasmo branquial, hipersecreción glandular, -- aumento del periltastismo y excitación de las fibras sensoriales cutá-- neas. No todos los trastornos se presentan en cada caso.

La reacción puede comenzar con hormigeo de la lengua, manos, cara -- cabeza, opresión toraxica, dolor precordial y disnea de grado variable.

El rubor facial suele ir seguido de palidez son menos frecuentes el dolor epigástrico, náuseas, vómito y convulsiones seguidas de inconti-- nencia y urticaria.

La tos, respiración jadeante, edema de párpados y faringe junto con la urticaria ocurre solo o combinado con otros síntomas. la fiebre y la alergia son poco frecuentes.

Los síntomas anteriores preciden a la disnea, respiración difícil, -- pulso rápido y débil, cianosis o insuficiencia circulatoria, en casos -- raros no se observa síncope ni shock.

El comienzo puede ser de 5 a 15 minutos después de la aparición, pe-- ro también puede ser inmediato, incluso a veces antes de sacar la aguja (esto depende de la sensibilidad de cada individuo), en reacciones --- graves la muerte puede ocurrir en 15 minutos, a partir del comienzo de los síntomas, o puede ser que algunos persisten durante horas o apare-- cer en periodo de días.

A la exploración se encuentra hipotensión, jadeo a menudo con ronqui-- dos por hipersecreción branquial e hipertiroidismo.

El shock anafiláctico es más común en individuos con atopia en -- parte de los tratamientos médicos incluyendo la aplicación de pruebas -- cutáneas.

Como el shock anafiláctico ocurre espontáneamente es muy necesario -- toda la atención de el dentista a el paciente.

Cualquier manifestación que el paciente presenta después de la apli-- cación o administración de la anestesia Odontológica es atribuida co--- munmente a reacciones alérgicas y estas son quizás las menos frecuentes. Los efectos secundarios tóxicos tanto de la anestesia como la adrenalina que contiene como fijador, son más habituales, los síntomas por dó-- sis altas de adrenalina o idiosincrasia a ellas son los siguientes:

Taquicardia, palpitaciones, miedo, inquietud, temblores, cefalea e -- hipertensión.

Otras reacciones sería a los efectos tóxicos de los anestésicos mis-- mos como lo es la metahemoglobinemia o sea incapacidad de la hemoglo-- bina de los glóbulos rojos para trasportar oxígeno, la procaína y la -- lidocaina a dosis altas transforman los iones ferrosos en ferricos, los pacientes con esta complicación presentan cianosis, hipertermia y sudor-- ración.

Las reacciones secundarias más comunes de origen tóxico por anestési-- cos, afectan al sistema nervioso central y son: convulsiones, lipotimia colapso; éstos son los síntomas que se presentan.

CUADRO CLINICO.-

El cuadro clínico de las reacciones alérgicas entre ellas el shock - Anafiláctico, se manifiesta inmediatamente a la aplicación del alérgeno en este caso el anestésico, y puede iniciarse con urticaria, angioedema abundantes estornudos, rinoresaca acuosa, silbilancia, disneas, tos, enrojecimiento de la cara y algunas otras zonas de la piel, pulso débil y frecuente baja de la presión arterial. De no tomar medidas adecuadas puede presentarse colapso y sobrevenir la muerte.

Cuadro Clínico.

Los datos característicos del estado de shock son:

- 1.- Hipotensión arterial.
- 2.- Pulso rápido y débil.
- 3.- Taquicardia.
- 4.- Sudoración de la piel, piloerección frecuente.
- 5.- Palidez.
- 6.- Obnubilación mental. De intensidad variable previamente a la instalación del cuadro pueden existir datos que hagan pensar en la pronta instalación del cuadro clínico.
- 7.- Inquietud, en ocasiones temor.
- 8.- Náuseas y lipotimia.
- 9.- Astenia, sed intensa.

Psiquismo.- Por lo general al presentar el paciente un estado de shock esté se torna inmóvil, apático, pero conciente, la fase de apatía suele estar precedida por un período de angustia y agitación en ciertos casos la lucidez queda intacta hasta el último momento.

Piel.- La piel se encuentra palida, livida y en casos graves mormo--
rea, la piel es fría en particular las extremidades se encuentran en su
turgencia, y en lo particular cuando el shock es secundario a la deshi-
dratación hay hipotermia.

Sistema Cardiovascular.- El pulso se encuentra acelerado y por lo -
general pasa de 140, hasta a veces imperceptible. En la fase terminal
se hace más lenta la auscultación del corazón se escucha un ritmo pendú-
lar. El signo fundamental es la hipotensión tanto sistólica como diástó-
lica y por lo general es proporcional a la gravedad del cuadro clínico.

Con frecuencia es imperceptible medir la tensión diastólica, el - -
colapso de las venas dificulta su punsión.

Respiración.- En genral es superficial y poco acelerada la disnea --
intensa tiene un pronostico muy desfavorable.

Pupilas Dilatadas.- Las pupilas reaccionan mal a la luz.

Riñones.- Es frecuente la oliguria, la anuria es un signo del síndro
me del nefron inferior.

Prógnostico.-

El pronóstico que tiene el shock es que su mortalidad es tanto más -
elevada cuando más intenso y prolongado es el shock y más tardío tam --
bien en su tratamiento.

MANEJO PROFILACTICO.-

El shock anafiláctico como ya se ha mencionado anteriormente es una
reacción grave (no muy frecuentemente es mortal), que se presenta en -

Una persona previamente sensibilizada mediante la inyección de una -- sustancia determinada y que está reacción está relacionada con la liberación de mediadores químicos (histamina).

Es por estó que la profilaxia es más importante que el tratamiento. Una buena historia clínica puede indicarnos las vías potenciales, es -- por esto que no debemos omitir ningún detalle por mínimo que sea o nos parezca esté, cualquier manifestación alérgica conocida a algun alimento, polen, polvo, a animales, ó medicamentos puede iniciar o desencadenar una sensibilidad, natural o adquirida, así mismo debemos recordar -- que hay que preguntar en nuestra historia clínica si ha padecido de fiebre de heno, enfermedad del suero, o bién enfermedades atópicas.

Si el paciente es alérgico es indispensable evitar por completo las -- sustancias sensibilizantes, las pruebas pueden ser útiles para descubrir la sustancia utilizando titulaciones altamente diluidas. Finalmente es posible hacer profilaxia utilizando antihistaminicos o corticoesteroides.

Es por estó que debemos de tener al día nuestros medicamentos, que se conserven en las mejores condiciones posibles, descartando aquellas que sean caducadas o bien si notamos que existen cambios de color, -- viscosidad o forma.

Como sabemos nunca se habia tenido información de que una sustancia tan comúnmente usada por El Cirujano Dentista, fuera potencialmente -- desencadenante de shock anafiláctico, tal sustancia es el oxido de zinc y eugenol, wonder pack o formocresol utilizados diariamente en el Consultorio Dental.

Así es que si utilizamos un medicamento ya sea un anestésico local, o un fármaco .. y al aplicarlo notamos manifestaciones de tipo alérgico entre ellas prurito, urticaria, edema de lengua, o edema de tejidos -- gingivales mejor ya utilizamos otro fármaco de composición química diferente.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de una respuesta alérgica debe adecuarse al tipo de reacción presentada. Si la reacción es superficial puede no haber necesidad de tratamiento, pero debe observarse que el paciente ha tenido -- tal reacción. Se evitará la droga en el futuro para impedir otra reacción que pueda ser más intensa.

Si hubiera reacción alérgica, ligera, o grave el dentista debe poner todo los conocimientos adquiridos para iniciar el tratamiento inmediatamente, para proteger la vida y la salud de su paciente.

El tratamiento de elección es la Adrenalina acuosa al 1 X 1000, en niños la dosis será 0.01 ml. por kilogramo de peso y por vez, por lo -- general en el adulto se recomienda 0.3 a 0.5 ml. y se administra por -- vía subcutánea o sublingual repitiendola cada 10 a 15 min. hasta que el paciente salga adelante o presente síntomas de sobredosis de adrenalina.

En segundo término está la hidrocortizona, en dosis de 10 mg, por kilogramo de peso y por vez, está se da por vía intravenosa, si es que hay canalizada una vena o si no por vía intramuscular.

En tercer lugar, se aplicará un antihistaminico una ampollita en --
adulto o media en niños, por vía intramuscular.

Todos estos medicamentos se pueden estar aplicando simultaneamente la
descripción de el primero, segundo y tercer lugar es por su importancia
de mayor a menor en cuanto a su actividad y rapidez de acción.

Si hay broncoespasmo intenso que haya cedido con la adrenalina e hi-
drocortizona, se empleará aminofilidina a la dosis de 5 mg. por kilo- -
gramo de peso por vez disuelta en 100 ml. de suero glucosado al 5 % ca-
ra pasar en 20 minutos.

De haber hipotensión, se requerira de aplicar suero en venoclisis --
por ejemplo dos partes de suero glucosado y una de suero fisiologico, -
para aplicar de 500 a 1000 ml. con goteo de 50 a 60 gotas por minuto o
más rápido de acuerdo a la severidad del caso. Si la cianosis se presen-
ta se aplicará oxígeno con cateter nasal de 3 a 4 litros por minuto o -
con mascarilla.

En caso de paro cardiaco se dará masaje al corazón y respiración ---
boca a boca la recuperación del automatismo pulmonar y cardiaco.

Cuando las primeras medidas se llevan a cabo oportunamente, en la -
mayoría de los casos el paciente mejora en los primeros minutos.

Se recomienda siempre que se vaya a anestesir al paciente tener a --
la mano el siguiente equipo.

- 1.- Adrenalina acuosa al 1 X 1000.
- 2.- Hidrocortizona de 500 mg.
- 3.- Antihistaminicos en ampollita inyectable.
- 4.- Aminofilidina endovenosa (ampollita de 250 mg.).
- 5.- Una jeringa de insulina desechable,
Una jeringa de 5 ml. desechable.
- 6.- Un frasco de suero fisiológico de 500 ml.
- 7.- Un frasco de suero glucosado al 5 % de 500 ml.
- 8.- Un equipo de venoclisis entérril.

.....

Revista A.D.M. ²

Linamientos a seguir de acuerdo a los síntomas, exámen y tratamien--
to precoz son indispensables cuando:

a). Estímulo superficial.

Los pacientes no requieren otro tratamiento
que interrumpir el uso de la droga anestési-
ca.

b) Los casos de estímulo moderado se tratarán con pentobarbitato - -
sódico (mambutal) o secobarbital (seconal), endovenosamente y muy
lentamente hasta que el paciente se calme, agregando inhalaciones
de oxígeno.

c) El paciente con convulsiones debe recibir 20 a 40 mg. de clorhi--
drato de succinil colina endovenosamente o doblar la dosis intra-
muscularmente para controlar las convulsiones, una ventilación --
adecuada con oxígeno debe mantenerse.

d) El tratamiento de la depresión del sistema nervioso central debe
dirigirse ha mantener la respiración con ventilación artificial -
y una adecuada función del sistema cardiovascular por medio de --

cambios positivos posicionales y vasoconstrictores si es necesario su aplicación, en recomendación las drogas analepticas deben evitarse.

La anafilaxia se caracteriza por lo repentino del ataque durante o inmediatamente después de la administración del anestésico local o la droga causante, sus síntomas más obvios son, los que aparecen como un repentino colapso completo y pérdida del conocimiento, con pulso y respiración imperceptible. El paciente rápidamente toma un color cianótico o gris ceniza y la muerte parece inminente.

En un alto porcentaje de estos casos la muerte es realmente inminente a menos que el tratamiento sea rápido y adecuado, u aún el éxito puede no ser próximo. la respiración debe ser inmediatamente ayudada con ventilación artificial. La circulación debe ser asistida y la hipotensión existente controlada con el uso de vasopresores intravenoso y hormonas esteroides.

El paciente debe ser colocado rápidamente en posición supina, las piernas elevadas en ángulo de aproximadamente de 45 grados y la respiración debe ser ayudada con el 100 % de oxígeno. Se deberá aplicar efedrina (15 mg.) intravenosa, seguida por dexametasona (decadrón) de 4 a 12 mg.

La aguja intravenosa debe de quedar visible tal que pueda ser necesaria para repetir la medicación intravenosa para mantener una adecuada presión sanguínea.

Por lo expresado anteriormente es necesario una aplicación rápida cuando sobreviene una reacción anafiláctica.

Los primeros segundos deben ser utilizados para evaluar la respiración y circulación y el tratamiento debe ser comenzado inmediatamente

con cada uno de los miembros de el Consultorio Dental (está solo sera en algunos casos), si el pulso se mantien/e perceptible, la oxigenación debe continuar con aplicaciones intravenosas de vasoconstrictores y --- hormonas esteroides a intervalos, para elevar la presión sanguínea.

En resumen se ha tratado de explicar algunos de los factores predisponentes importantes para evitar complicaciones al utilizar medicamen--tos o fármacos de uso diario en el Consultorio Dental.

Fundamentalmente si se refiere al conocimiento último de el paciente las drogas empleadas, así como un esfuerzo conciente para estar listo - en cualquier momento y emplear métodos más eficaces para proteger al -- paciente de reacciones que pueden preverse así como la capacidad para reaccionar en una emergencia, con el equipo y material adecuados, manos hábiles y serenidad.

Todo consultorio dental debe estar equipado con algun dispositivo -- para utilizar oxigeno a presión, además de tener drogas de emergencia - necesarias y dispuestas para el uso inmediato, se tendra disponible todo el equipo requerido para la administración subcutánea, intramuscular y endovenosa.

DROGAS PARA EMERGENCIA ANESTESICA.

Droga: Oxigeno

Dosis: Cantidad suficiente.

Admin: Inhalación.

Indic: Respiratorio o cardiovascular.

Droga: Pentobarbital sodico (nembutal)

Dosis: Como indicado.

Admin: Endovenosa, intramuscular.

Indic: Sobre dosis tóxica, idiosincrasia.

Droga: Secobarbital sódico

Dosis: Igual Nembutal

Admin: Endovenosa, intramuscular.

Indic: Sobre dosis tóxicas idiosincrasia.

Droga: Difenhidramina (benadryl)

Dosis: 20 a 50 mg.

Admin: Intramuscular

Indic: Reacciones alérgicas.

Droga: Epinefrina (adrenalina)

Dosis: 0.3 a 0.5 mg.

Admin: intramuscular

Indic: Reacciones alérgicas.

Droga: Aminofilina.

Dosis: 2.5 a 7 gr.

Admin: Endovenosa.

Indic: Ataques asmaticos.

Droga: Isopreterenol

Dosis: 0.5 % (1: 200)

Admin: 5 a 15 inhalaciones profundas vfa nebulizador.

Indic: Espasmo bronquial.

Drogas: Decadron

Dosis: 4 a 12 mg.

Admin: Endovenosa.

Indic: Insuficiencia adrenal Emergencia alérgica shock.

Droga: Trinitrato de glicerina (nitrato de amilo)

Dosis: 0.5 ml. (5mg.)

Admin: Inhalación

Indic: Angina pectoris

Droga: Nitroglicerina

Dosis: 0.32 mg.

Admin: Sublingual

Indic: Angina pectoria

Droga: Sulfato de meferidina (sulfato de ayamin)

Dosis: 7.5 mg.

Admin: Endovenosa, intramuscular

Indic: Hipotensión.

Druga: Sulfato de etropina

Dosis: 1 - 150 a 1 - 100 gr.

Admin: Endovenosa

Indic: Bradicardia

Druga: Clorhidrato de succinolina

Dosis: 20 a 50 mg.

Admin: Endovenosa

Indic: Convulsiones

+ 3

CONCLUSIONES.

Muchas de las reacciones indeceables que se presentan en la practica Odontológica tienen poca importancia y solo requieren de tratamiento -- inmediato y sencillo, sin embargo hay ocasiones en que el dentista -- puede verse obligado a tener que tomar medidas para combatir la evolu-- ción de accidentes graves.

Es mejor preveer un accidente que enfrentarse a el y a su tratamian-- to, a veces se pueden evitar reacciones indeceables, valorizando cuida-- dosamente la Historia Clínica y el estado físico de cada uno de nues-- tros pacientes, se deben reconocer algunos datos especificos en caso de emplearse determinados medicamentos.

A cada paciente que ingrese a nuestro Consultorio Dental, deberá -- ser sometido a un interrogatorio, hasta donde lo permita el caso, para conocer al estado de salud y los inconvenientes que se pudiesen presen-- tar con el uso de determinado anestésico local.

Pueden producirse complicaciones incluso en manos del experto de los profesionales, por tanto. Todo Dentista debe estar perfectamente prepa-- rado en el uso y manejo de anestésicos locales y medicamentos, la habi-- lidad suficiente para enfrentarse con exito a las emergencias que en -- algún momento pudieran presentarse imprevistamente.

Para el logro de nuestro éxito en caso de que se presente algún accidente como el mencionado en esta tesis o cualquier otro tipo de emergencia, por la dosificación o empleo incorrecto de determinado anestésico o droga. Es recomendable que todo Consultorio Dental esté equipado - --- adecuadamente para poder actuar de " inmediato " contando con algún dispositivo, para proporcionar oxígeno a presión, además de tener las drogas de emergencia necesarias y dispuestas para su uso inmediato, deberán tenerse disponible todo el equipo necesario para la administración - -- subcutánea, intramuscular o endovenosa, según lo requiera el caso y la rapidez para actuar por parte de el Cirujano Dentista.

En el Capítulo VI mencionamos un cuadro básico de medicamentos que -- se emplearán en la forma indicada en el mismo y según el tipo de emergencia Odontológica que en determinado momento se llegará a presentar, por la falta de preparación de el mismo dentista en el momento de su aplicación iatrogena en este caso o distintos tipos de factores que influyen para el desencadenamiento de esta reacción indeseable, que en este trabajo ya fueron explicados en capítulos anteriores.

Con lo expresado en el presente trabajo espero haber realizado - -- acertadamente cada uno de los puntos que me fueron fijados para así - - poder hacer frente y vencer cualquier obstáculo que se presente en nuestra práctica diaria.

BIBLIOGRAFIA

BAILLENZON GEORGE

Manual de Técnicas Sedativas

Ed. G. Mayoral herrero

Barcelona 1976

BAZERQUE PABLO

Farmacología Odontológica

Ed. Buenos Aires 1976

BENNETT RICHARD C.

Anestesia Local y Control del Dolor
en Odontología

Ed. Mundy

Quinta edición. 1976

BETTANTE JOSEPHA

Inmunología

Ed. Interamericana

México, D.F.,

BURKET LESTERN

Médecina Bucal

Sexta edición

Interamericana 1973.

DR. CHARLES QUIMBY

Anestesiología

Ed. Interamericana.

DOMINGUEZ VARGAS G.R.

Nosología Básica.

México, D.F.

Ed. Moderna

Segunda edición.

DRIPPS ROBERTH D.

Anestesia Teoría y Practica

Ed. Interamericana

Cuarta edición.

FRANCK MC. CARTY

Emergencias en Odontología Prevención y Tratamiento

Segunda edición.

Editorial el Ateneo. 1976

FREEMAN JAMES

Shock

Aspectos Fisiológicos y Practicos.

Ed. El Ateneo.

GODMAN L. STANFORD

Farmacología

Bases Farmacologicas de la Terapéutica.

Ed. Interamericana 1975-

HOUSSAY BERNARDO D.

Fisiología Humana.

Cuarta edición

Ed. El Ateneo 1974

DR. LAN FRASER

Anestésicos Locales

Ed. Interamericana

1970

DR. MAX HARRY WRELL

DR. HEIBER S.

Diagnóstico y Tratamiento del Shock

Ed. Interamericana.

1968

MERCK SHAPP DOWLE

El Manual Merck De Diagnóstico y Tratamiento

Cuarta edición

Ed. internacional.

NIELS GJORN JORGENSEN

JESS HAYDEN Jr.

Anestesia Odontológica

Primera edición

Ed. Interamericana

1970

DRA. RUIZ CASTRO BERTHA

DR. HUMBERTO CATEGA.

Revista A.D.M. XXXV

Enero - Febrero 1978

Choque Anafiláctico.

SALAZAR CALLEN

La Alergia en la Teoría y la Práctica.

Ed. Mendez Oteo.

SHIRRS GEORGETON

Shock

Médico Científico

Vol. XVI

Ed. Científico Moderno.

CLINICAS COGNITOLÓGICAS DE NORTE AMÉRICA.

URGENCIAS COGNITOLÓGICAS.

1977.

DICCIONARIO TERMINOLÓGICO DE CIENCIAS MÉDICAS

Undécima edición

Editores Salvat

NOSOLOGIA INTEGRAL. II

El Síndrome del Shock

Ed. Mendez Oteo

México. 1975