

166
2 ej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

TRATAMIENTO DEL SHOCK
ANAFILACTICO



T E S I S A
QUE PRESENTA:
IVONNE GARCES DIAZ
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

DIRIGIO Y SUPERVISO:
C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

MEXICO, D.F.

1996.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Salmo 138

- 1 Te doy las gracias, Jesús, de todo corazón,
pues tu has escuchado las palabras de mi boca en
presencia de los ángeles Salmodio para tí
- 2 hacia tu santo templo me posterno.
Doy gracias a tu nombre por tu amor y tu verdad
pues tu promesa ha superado tu renombre.
- 3 El día en que gire, tu me escuchaste,
aumentaste la fuerza en mi alma.

Gracias por darme la vida, por tu grandeza y tu amor.

A los señores del jurado y a todos mis profesores por la enseñanza que me brindaron, y en especial al Dr. Barrios por haber compartido su experiencia, sabiduría, dedicación, amistad y buenos consejos.

A mi madre Hilda Díaz Lazo por haberme dado la vida, por apoyarme y darme lo mejor de sí, por entregarme su cariño y ser mi amiga, por estar conmigo siempre que la he necesitado, por haber sabido guiarme en el camino de la vida.

A mi padre Norberto Garcés Gómez que aunque ya no esté físicamente conmigo, lo llevo en el corazón, por darme su cariño y apoyo, por ser tan duro conmigo y exigirme lo mejor.

A mis hermanos y en especial a Norberto por haberme apoyado en los momentos más difíciles y entregarme lo mejor.

A mi abuela Aurora Lazo Dosal por darme mis estudios, por su cariño y el apoyo que siempre me brindo.

A mi familia por su cariño, su apoyo y su confianza.

A mis suegros Aurora Dols Osorno y Rafael Romero Hernandez por apoyarme y entregarme su cariño, por sus consejos y confianza.

A mi esposo Rafael Romero Dols gracias por compartir lo mejor de tí por tu amor, comprensión y paciencia, ya que sin tu apoyo no hubiera llegado hasta el fin de mi carrera, gracias por tus consejos y regaños y sobre todo por compartir tu vida con la mía. Eres el mejor regalo que la vida me dio.

A mis amigos Mónica, Karla, Gabriela, Eduardo y Paris por brindarme su cariño y amistad, por brindarme mis mejores recuerdos de la infancia, compartir mis estudios y experiencias. En especial a Paris por enseñarme el valor del estudio, la superación y la constancia.

A Gabriela y Raul por brindarme su apoyo en los momentos más difíciles, por abrirme las puertas, brindarme su amistad, su cariño y su confianza.

**XVII SEMINARIO DE TITULACION DE
EXODONCIA**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**TRATAMIENTO DEL SHOCK
ANAFILACTICO**

IVONNE GARCES DIAZ

México, D. F.

1996

INDICE

INDICE	1
1. INTRODUCCION.	5
1.1 DEFINICION.....	6
1.2 CICLO FISIOPATOLOGICO DEL SHOCK.	7
1.3 GENERALIDADES.	8
1.4 TIPOS DE SHOCK.	8
Shock Hipovolémico.....	8
Shock Cardiogénico.....	9
Shock Obstructivo.	10
Shock Distributivo.	10
Shock Séptico.	10
Shock Neurogénico.....	11
Shock Anafiláctico.....	11
2. ESTADIOS O FASES DEL SHOCK.	13
Fase Progresiva.....	13
Fase Compensada.	13
Fase Descompensada.	14
Fase Irreversible.....	16
3. MODALIDADES DEL SHOCK.....	19
Primaria.....	19
Secundaria.....	20
4. DEFINICION DE SHOCK ANAFILACTICO.....	22
5. GENERALIDADES DEL SHOCK ANAFILACTICO.	24
Anafilaxia.....	24
Alergia.....	24

Anticuerpo.....	24
Antígeno.....	25
Receptor.....	25
Células Receptoras.....	26
6. CAUSAS.....	28
Mecanismos que intervienen en la reacción.....	28
6.1 FACTORES QUE DESENCADENAN UN SHOCK.....	29
7. CICLO FISIOPATOLOGICO DEL SHOCK ANAFILACTICO.....	31
8. INMUNOLOGIA.....	33
Sistema Inmunológico Innato.....	33
Fagocitos.....	33
Sistema Inmunológico de Adaptación.....	33
Sistema de Complemento.....	34
Linfocitos.....	34
9. RESPUESTA METABOLICA CELULAR AL SHOCK.....	40
9.1 METABOLISMO ENERGETICO EN ORGANOS NO VITALES.....	40
Células del Músculo Estriado.....	40
Células Gastrointestinales.....	41
Células de la Piel y Tejido Conectivo.....	41
9.2 METABOLISMO ENERGETICO EN ORGANOS VITALES.....	41
Células Renales.....	41
Pulmón.....	42
Hígado.....	43
Corazón.....	44
Cerebro.....	44

10. SIGNOS Y SINTOMAS.	48
11. DIAGNOSTICO.	51
12. ATENCION DE URGENCIA A PERSONAS EN ESTADO DE SHOCK (TRATAMIENTO).	53
13. COMPLICACIONES.	58
14. TRATAMIENTOS DE URGENCIA.....	61
Intubación Orofaríngea.	61
Traqueotomía o Traqueostomía.	63
Traqueotomía de Urgencia.	63
Laringotomía Intercricotiroidea (Coniotomía).	64
Punción Traqueal.....	66
Reanimación Cardio Pulmonar (RCP).....	67
Venoclisis o Perfusión Venosa.	70
15. PREVENCIÓN.	72
16. CONCLUSIONES.....	74
BIBLIOGRAFIA.....	75

CAPITULO I

INTRODUCCION

1. INTRODUCCION.

Literalmente la palabra **Shock** se refiere a cualquier impacto súbito, ya sea psiquiátrico, físico o químico. En el empleo clínico del término, describe un síndrome específico caracterizado por postración e hipotensión, éste episodio cursa con un riesgo de muerte durante el curso clínico de éste padecimiento crítico.

El denominado común es la incapacidad de perfusión, con el consiguiente deterioro metabólico que sigue al empeoramiento de la función de transporte del sistema circulatorio, pero los mecanismos fisiopatológicos y la efectividad del tratamiento guardan una relación más estrecha con la causa subyacente.

Para que el corazón trabaje efectivamente es necesario que haya una adecuada cantidad de sangre en los vasos de abastecimiento (vena cava y vena pulmonar). El cuerpo humano contiene aproximadamente 5 litros de sangre distribuidos en el organismo. Para que la sangre pueda fluir hacia las aurículas, debe de existir una diferencia de presiones.

El oxígeno que transporta la corriente sanguínea sirve para abastecer de energía a las células del cuerpo. Sin recibir el riego sanguíneo adecuado las células de ciertos organismos no pueden sobrevivir por más de unos cuantos minutos. El cerebro y las células de las estructuras que componen el sistema nervioso mueren rápidamente debido a la falta de irrigación sanguínea y a la falta de oxígeno.

La circulación adecuada e ininterrumpida únicamente se mantiene con tres condiciones que son :

- 1) Los vasos sanguíneos deben de cambiar constantemente de diámetro para así mantener el equilibrio del sistema.
- 2) El sistema se debe de encontrar completamente lleno.
- 3) El corazón debe de operar continuamente a su máximo rendimiento.

El **Shock** se presenta por el colapso del sistema Cardiovascular o insuficiente de este sistema. El cual proporciona el adecuado abastecimiento de sangre a todos los tejidos del cuerpo y puede atribuirse a :

- Los vasos sanguíneos que se encuentran tan ampliamente dilatados.
- La sangre que circula por ellos no alcanza a llenar de manera total y absoluta el sistema.
- Pérdida de sangre.
- El corazón falla por algún motivo en específico, y deja de bombear la sangre en forma de líquido.

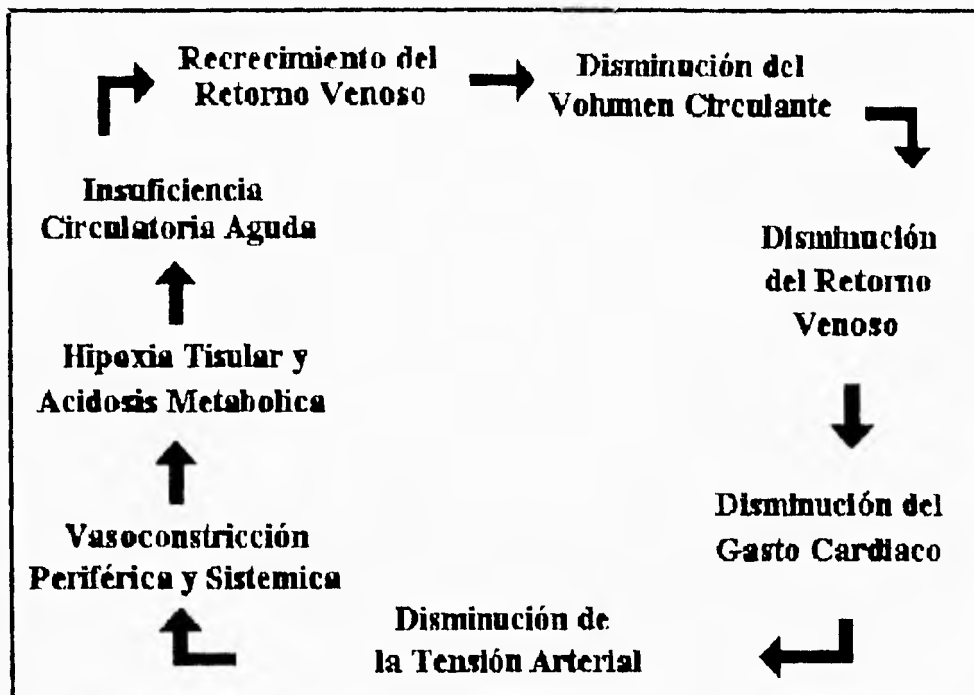
1.1 DEFINICION.

El **Shock** se considera como de los estímulos más intensos para el eje hipófisis - suprarrenal, causando así secuelas importantes en la fisiología y el metabolismo, se define como un Síndrome de Hiperfusión Tisular Periférica

Generalizada. Síndrome fisiopatológico grave, asociado con metabolismo celular anormal y perfusión tisular inadecuada.

El Shock, es una disminución de la perfusión tisular que puede llegar a provocar anoxia celular, acidosis metabólica, fenómenos vasculares, pulmonares y renales.

1.2 CICLO FISIOPATOLOGICO DEL SHOCK.



1.3 GENERALIDADES.

- Perfusión, Irrigación o flujo sanguíneo.
- Gasto Cardíaco, sangre impulsada por el corazón por minuto, que en promedio sería de 3 a 5 litros por minuto.
- Resistencias Vasculares, resistencia o tono vascular que ponen los vasos a la circulación sanguínea.
- Bomba Cardíaca, el corazón es una bomba aspirante e impelente, cuya función es la de mantener un gasto apropiado de sangre de acuerdo con los requerimientos tisulares.

1.4 TIPOS DE SHOCK.

Se dividen en cuatro tipos de **Shock** y son los siguientes :

- 1) Hipovolémico.
- 2) Cardiogénico.
- 3) Obstructivo.
- 4) Distributivo o de Insuficiencia Funcional.

Shock Hipovolémico.

Es también conocido por Hemorrágico, y es provocado por la pérdida del volumen sanguíneo circulante efectivo. Sus causas son :

- Pérdida sanguínea, provocada por un traumatismo, fracturas, una o más hemorragias internas o externas.
- Pérdida plasmática, provocada por sepsis, quemaduras, supuraciones externas, peritonitis, etc.
- Pérdida hidrosalina, provocada por deshidratación, sudor profuso, vómitos, diarreas profusas, gastroenteritis, diabetes insípida, etc.

Los grados en que se puede llegar a dar este tipo de **Shock** son los siguientes :

- a) Disminución del 20 % del volumen.
- b) Disminución del 20 al 30 %, generalmente se presentan a este grado los primeros síntomas.
- c) Disminución del 30 al 40 %.
- d) Disminución del 40 % o más.

Shock Cardiogénico.

Se presenta cuando existe una falla en el corazón (bomba) provocando una disminución en el gasto cardiaco, sus causas son:

- Insuficiencia aguda al miocardio
- Arritmias
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Edema pulmonar

Shock Obstructivo.

Es causado por una obstrucción física en el volumen circulante efectivo, es causado por:

- Neumotorax
- Embolia pulmonar
- Tamponade

Shock Distributivo.

Es debido a una redistribución del volumen circulante efectivo, (disminución del gasto cardiaco), se divide en:

- Sepsis
- Anafilaxia
- Neurogénico

Shock Séptico.

Ocurre en casos de infecciones graves cuando las toxinas que se incorporan a la corriente sanguínea producen un efecto tóxico en los vasos sanguíneos y el volumen de sangre se reduce.

Shock Neurogénico.

Es provocado por la pérdida del control del sistema nervioso, éste puede ser por dos causas:

- a) Medular, la médula espinal es lesionada en un accidentes, provocándose la parálisis de los músculo que dilatan los vasos sanguíneos.
- b) Psicogénico, recibe comúnmente el nombre de desvanecimiento es provocado por ciertos estímulos como el miedo, malas noticias, cuando ven sangre o lesiones menores o por un ataque de histeria.

Shock Anafiláctico.

Es provocado por una respuesta alérgica por la intoxicación del organismo, provocado por la entrada de una sustancia ajena al organismo.

CAPITULO II
ESTADIOS O FASES DEL SHOCK

2. ESTADIOS O FASES DEL SHOCK.

Se puede dividir en dos fases, que son :

1) Progresiva

a) Compensada.

b) Descompensada.

2) Irreversible.

Fase Progresiva.

Es aquella que se torna paulatinamente mas severa aunque la causa inicial ya no actúe, esta fase se va a componer a su vez en dos fases por las cuales el organismo va a pasar las cuales son la fase compensada y la fase descompensada.

Fase Compensada.

El organismo por medios fisiológicos va a compensar la hiperfusión que se presenta, aumentando el gasto cardiaco provocando una redistribución del flujo sanguíneo.

El mecanismo que permite al organismo la presión y circulación normales se llama reflejo de Lovén. Consiste en un ajuste reflejo de calibre de los vasos sanguíneos, en respuesta a necesidades nutricionales, sin causar trastornos

importantes de la presión o circulación sanguínea general. La dilatación de un lecho vascular se compensa con Vasoconstricción de otros lechos.

En la fase compensada se presentan los siguientes signos:

- 1) Taquicardia
- 2) Taquipnea
- 3) Tensión arterial normal o elevada ligeramente
- 4) Llenado capilar mayor a 3 segundos
- 5) Diaforesis
- 6) Pulso rápido y débil (pulso filiforme)
- 7) Inquietud o ansiedad

Cuando el volumen circulante efectivo disminuye el organismo entra a una fase descompensada y se instala el **Shock**.

Fase Descompensada.

Los mecanismos dejan de ser eficientes (capacidad límite) y se presentan las manifestaciones claras de la presencia de un **Shock**, siendo sus signos :

- 1) Bradicardia
- 2) Bradipnea.
- 3) Hipotensión.
- 4) Llenado capilar mayor a 3 segundos

- 5) Diaforesis
- 6) Pulso lento y débil
- 7) Letárgico o comatoso.

Estas fases marcan los siguientes ciclos de progresividad:

- a) Disminución del flujo coronario → debilitamiento del miocardio → disminución del rendimiento cardiaco.
- b) Disminución del flujo cerebral → depresión del sistema nervioso simpático → vasodilatación → secuestro sanguíneo → disminución del rendimiento cardiaco.
- c) Disminución de la nutrición del sistema muscular → vasodilatación → secuestro sanguíneo → disminución del rendimiento cardiaco.
- d) Aumento de la permeabilidad capilar debido a anoxia capilar → hipovolemia → disminución del retorno venoso → reducción del rendimiento cardiaco.
- e) Isquemia de los diferentes tejidos → liberación de toxinas o restos metabólicos que causan: depresión cardiaca, aumento de la permeabilidad capilar, dilatación, etc. → disminución del retorno cardiaco.
- f) Coagulación intravascular → disminución del retorno al corazón → reducción del rendimiento cardiaco.

De una manera general, todo **Shock** en el que las alteraciones de la microcirculación se hayan establecido tiende a progresividad.

Fase Irreversible.

Es el estadio final en el cuál ningún tipo de terapéutica es capaz de restaurar el flujo normal a través de los vasos periféricos. Los signos vitales son casi imperceptibles, hay daño en toda la economía del organismo, se libera el factor depresor del miocardio provocándole irremediablemente la muerte al paciente.

Se pueden citar como situaciones irreversibles, las siguientes condiciones:

- a) Lesión hística ya presente
- b) Lesión primaria muy extensa del corazón
- c) Coagulación intravascular en el hígado y pulmones, ya perfectamente constituida
- d) Vasoconstricción persistente rebelde y resistente a vasodilatadores, debido a la producción incesante y crecimiento de endotoxinas a nivel de infecciones no descubiertas. La multiplicación del número y virulencia de los gérmenes contenidas en el foco infeccioso, con emisión progresiva de endotoxinas , puede no ser superada por medidas terapéuticas comunes.

- e) Irreversibilidad de **Shock**.
- f) Lesiones serias de los **endotelios** por acción directa de las **endotoxinas**
- g) Desagregación de **mitocondrias** de células de órganos o tejidos vitales, como las del **cerebro, bulbo, corazón, etc.**
- h) Desagregación **lisosomal** intensa y **autólisis** celular en cadena ya constituida.

CAPITULO III
MODALIDADES DEL SHOCK

3. MODALIDADES DEL SHOCK

Es la modalidad en la cuál se instalan los cambios fisiopatológicos del **Shock** pueden ser de dos maneras que son:

Primaria.

Es aquella modalidad en la cual el paciente se choca súbitamente y no pasará por la fase compensada, es una reacción tan rápida que provoca la muerte casi de inmediato después de la acción del agente etiológico.

Generalmente ésta modalidad se presenta cuando existe:

- a) **Shock hipovolémico**, provocado por una hemorragia excesiva como por ejemplo, cuando se amputan las dos piernas durante un accidente, debido a la hemorragia excesiva.
- b) **Shock anafiláctico**, en ocasiones se produce una reacción alérgica tan súbita y agresiva en el organismo que el paciente muere casi instantáneamente ejemplo, alergia a la penicilina o un piquete de abeja, aplicación de suero, etc.

Secundaria.

Esta modalidad se presentará de una forma lenta e insidiosa y su ciclo fisiopatológico va a permitir que el organismo pase por una fase compensada, dando oportunidad a que el **Shock** sea reversible.

CAPITULO IV

DEFINICION DE SHOCK ANAFILACTICO

4. DEFINICION DE SHOCK ANAFILACTICO

El **Shock** Anafiláctico, es una disminución de la perfusión tisular que puede llegar a provocar anoxia celular, acidosis metabólica, fenómenos vasculares, pulmonares y renales, O sea, el **Shock** Anafiláctico es una insuficiencia que presenta el sistema Cardiovascular para abastecer de la suficiente sangre en circulación a todas las partes del cuerpo, provocado por una respuesta alérgica agresiva por intoxicación al organismo después de administrar algún agente alergeno. El **Shock** Anafiláctico puede aparecer en término de minutos y merece una atención especial, ya que constituye un verdadero caso de urgencia.

CAPITULO V

**GENERALIDADES DEL SHOCK
ANAFILACTICO**

5. GENERALIDADES DEL SHOCK ANAFILACTICO.

Portier y Richet utilizaron el término anafilaxia para describir la reacción fatal provocada por la introducción de mínimas cantidades de un antígeno en perros que habían sido sensibilizados al mismo. Esta dramática e inesperada respuesta era opuesta. La palabra anafilaxia proviene del griego *ana* = detrás, hacia atrás y *phylax* = protección.

Anafilaxia.

Término usado para un estado de hipersensibilidad o de reacción exagerada a la introducción de una sustancia extraña que al ser administrada con una previa sensibilización provoca una reacción de alergia la cual puede ser una respuesta moderada o agresiva.

Alergia.

Estado de susceptibilidad específica exagerada de un individuo para una sustancia que es inocua en iguales cantidades y condiciones para la mayoría de los individuos de la misma especie.

Anticuerpo.

Sustancia que aparece en los líquidos orgánicos de los animales inmunes como defensa, cuando penetra en el organismo un antígeno. Es el agente de la inmunidad adquirida.

Antígeno.

Sustancia que al introducirse en el organismo animal provoca la formación de anticuerpos.

Receptor.

Grupo molecular hipotético de una célula, que se une al grupo haptóforo de una toxina en la teoría de las cadenas laterales de Ehrlich.

La anafilaxia surge después de la administración parenteral de cualquier suero, fármaco o vacuna en los cuales el individuo esté sensibilizado previamente, o después de administrar una sustancia químicamente similar a éstos preparados. Los anticuerpos que participan en la reacción son las inmunoglobulinas circulantes.

El **Shock** es el resultado de un disturbio de vasomoción de la circulación capilar o sistémica. En éste tipo de **Shock** el corazón y la volemia permanecen normales, pero existe una insuficiencia circulatoria por constituirse un tono vascular inadecuado para la distribución correcta de la sangre en los tejidos.

Los anticuerpos responsables o reagentes alérgicas son IgE. Su característica fundamental es su citotropismo, es decir, su capacidad para fijarse en lugares específicos de las células receptoras y permanecer ahí durante mucho tiempo.

Células Receptoras.

Son los polinucleares basófilos de la sangre circulante y los mastocitos tisulares. la unión del antígeno con la IgE fijada en la superficie de estas células desencadena en el interior de la misma una serie de reacciones en algunas decenas de segundos en su degranulación y en el paso a la corriente sanguínea de diversos mediadores químicos (Histamina. Bradicinina, Serotonina, etc.).

CAPITULO VI

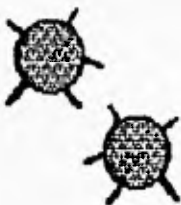

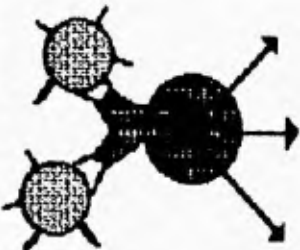
CAUSAS

6. CAUSAS

La anafilaxia provoca una vasodilatación desencadenada por agentes liberadores de la reacción antígeno - anticuerpo como la histamina, serotonina, bradicinina u otras sustancias.

El **Shock** Anafiláctico es de comienzo rápido, prácticamente inmediato cuando se administra el antígeno desencadenante por inyección. Para que se presente el cuadro completo de **Shock** el antígeno tiene que penetrar en el torrente vascular y alcanzar rápidamente una concentración eficaz.

Mecanismos que intervienen en la reacción.

Tipo de Reacción	Estado del Antígeno	Estados del Anticuerpo	Consecuencias de la Combinación Antígeno - Anticuerpo
<p>Tipo I Reacciones Anafilácticas</p>	 <p>Antígeno Libre</p>	 <p>IgE reagínica fijada a la membrana de la célula cebada o del basófilo</p>	 <p>Liberación de Mediadores de Reacción</p> <p>Disrupción de Granulos</p>

Generalmente los pacientes con **Shock Anafiláctico**, son vistos solo después de un tiempo de la reacción, cuando ya se encuentran en plena fase de compensación constitutiva, presentándose pálidos y con las extremidades frías.

Cuando es muy grande el volumen de los agentes dilatadores liberados en dicha reacción o siguen produciéndose, y cuando la compensación constitutiva fuera insuficiente o no se preste atención aplicando una droga constrictiva por vía intravenosa, la muerte sobreviene de inmediato.

6.1 FACTORES QUE DESENCADENAN UN SHOCK.

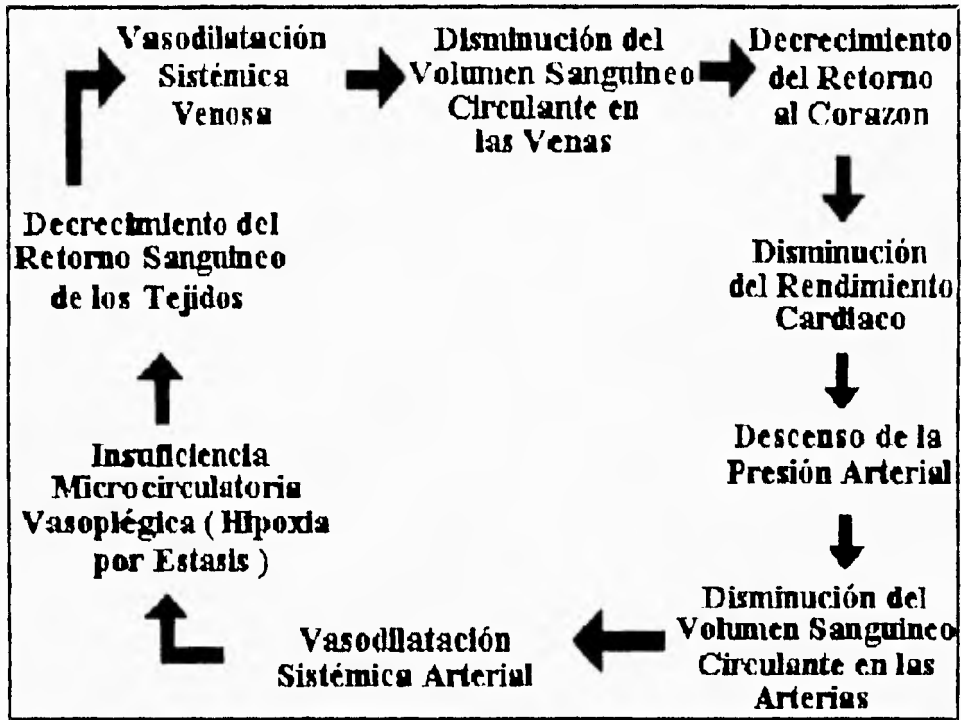
Algunos alérgenos importantes que causan la anafilaxia son :

- 1) Medicamentos.
 - a) Penicilina.
 - b) Asparaginasa.
 - c) Anestésicos Locales.
- 2) Métodos de contraste para exámenes radiológicos.
- 3) Inyecciones de desensibilización por fiebre de heno.
- 4) Suero Inmune.
- 5) Transfusión Inmune.
- 6) Alergia hacia algunos alimentos.
- 7) Picadura de insectos.
- 8) Administración de sueros intravenosos.

CAPITULO VII

**CICLO FISIOPATOLOGICO DEL SHOCK
ANAFILACTICO**

7. CICLO FISIOPATOLOGICO DEL SHOCK ANAFILACTICO



CAPITULO VIII
INMUNOLOGIA

8. INMUNOLOGIA.

El sistema inmunológico se divide en dos componentes fundamentales que son :

Sistema Inmunológico Innato.

La inmunidad innata actúa como una primera línea de defensa contra agentes infecciosos, la mayor parte de los patógenos son controlados antes que establezcan una infección manifiesta. Consiste en diversas molécula y células distribuidas en todo el cuerpo son fagocitos que incluyen los polimorfos neutrófilos, monocitos y macrófagos.

Fagocitos.

Los fagocitos son células del organismo que son capaces de realizar una fagocitosis, que es la función por la que algunas células absorben partículas, microbios, etc. los engloban en pseudópodos y después los dirigen, así como, los leucocitos y las células del tejido retículo endotelial.

Sistema Inmunológico de Adaptación.

Cuando se rompe el sistema inmunológico innato entra en acción el sistema inmunológico de adaptación, que produce una reacción específica a cada agente

infeccioso que normalmente lo erradica. Además el sistema inmunológico de adaptación recuerda a este agente infeccioso en particular y puede evitar que cause una afección posteriormente. Las células que involucran este sistema son los linfocitos.

Sistema de Complemento.

Esta formado por un grupo de proteínas plásmicas circulantes que desempeñan un papel fundamental en la respuesta de defensa del huésped. Son conocidas por su capacidad para lisar eritrocitos y bacterias reventados por anticuerpos, las proteínas del complemento tienen otras importantes actividades como mediadores de inflamación al atraer a las células fagocitarias o sustancias que revierten a las partículas, haciendo más fácil su fagocitosis. La activación de la vía clásica del complemento por un pequeño número de anticuerpos IgM e IgG y antígenos ponen en marcha una cascada de reacciones en la que participan un gran número de componentes de este sistema.

Linfocitos.

Son las células responsables de la respuesta inmunitaria y se hallan distribuidos por todo el organismo en los órganos linfáticos. Inmunológicamente los órganos linfoides se dividen en dos grandes categorías, que son :

Primarios o Centrales.

Son aquellos en los que se produce la linfopoyesis, y en los mamíferos son el Timo (Linfocitos T) y en la Médula Osea (Linfocitos B).

Secundarios o Periféricos.

Son los órganos donde se disponen los linfocitos ya maduros y desarrollan las respuestas inmunitarias frente a los estímulos antigénicos : incluyendo los Ganglios Linfáticos, el Bazo y el Tejido Linfoide.

Linfocitos T

Son responsables de las respuestas inmunitarias mediadas por células, como el rechazo de injertos no histocompatibles, la reacción del injerto contra el huésped, la respuesta proliferativa in vitro frente a células alogénicas y de las reacciones de hipersensibilidad retardada. Los linfocitos T maduran en el Timo a partir de los progenitores linfoides derivados de la célula madre hematopoyética pluripotencial (HSC), estos presentan una gran heterogeneidad funcional. Una de sus características es que su receptor específico para el antígeno (TCR), está presente solo en la membrana y no es liberado en grandes cantidades en respuesta al antígeno. El TCR reconoce el antígeno únicamente cuando este es presentado por la membrana de otra célula, formando un complejo con las moléculas del complejo de histocompatibilidad mayor. Dividiéndose en Linfocitos T Reguladores que son los colaboradores y supresores. Los Linfocitos T Efectores son los citotóxicos y responsables de la hipersensibilidad retardada.

Linfocitos B

En los mamíferos se producen en la médula ósea y que en respuesta al estímulo antigénico producen anticuerpos. Los linfocitos B son células especializadas en la producción de anticuerpos, se desarrollan a partir de HSC y una vez maduros, expresan inmunoglobulinas (Ig), en su membrana, que constituye el receptor específico del antígeno. Los receptores específicos de los linfocitos B están expresados en su membrana, dicho receptor, está constituido por las inmunoglobulinas o anticuerpos. Los linfocitos B, Tras su activación inducida por el antígeno (Ag), se diferencia hasta célula plasmática, las cuales secretan grandes cantidades de las mismas moléculas de anticuerpos que antes se expresaban en la membrana.

Inmunoglobulinas.

La inmunoglobulina (Ig) son anticuerpos constituidos por glucoproteínas sintetizadas por los linfocitos B que se unen específicamente al antígeno. Hay 5 clases de Ig denominadas :

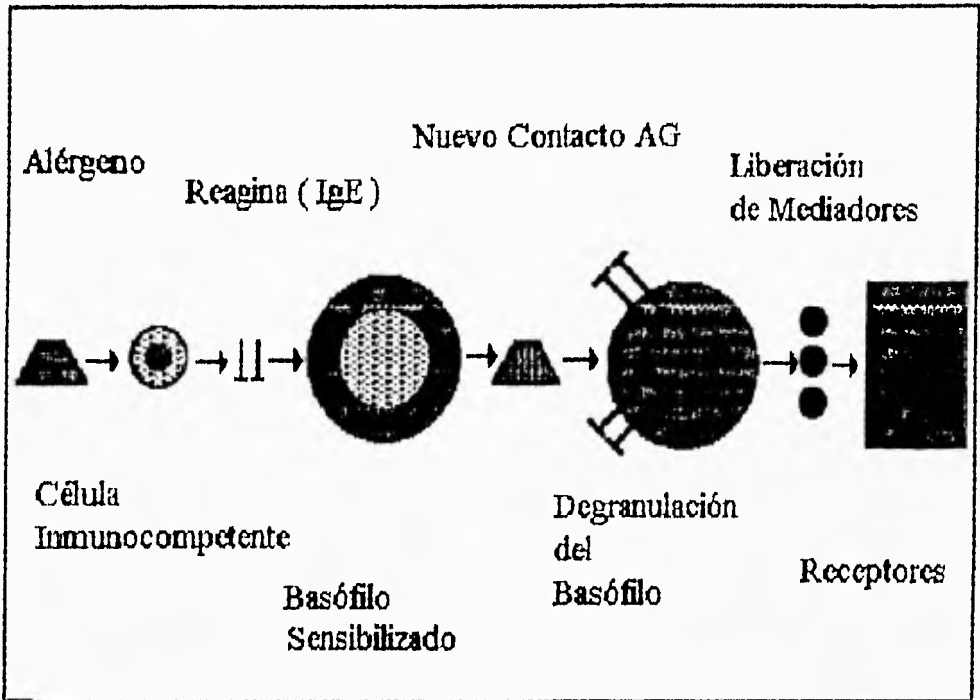
- 1) **IgM**, activa el sistema de complemento. Son los que predominan en la fase primaria de la respuesta inmunitaria de anticuerpos. Son de gran peso molecular.
- 2) **IgG**, esta predomina en el suero y en el espacio extravascular, es la única inmunoglobulina que atraviesa la placenta y predomina en la fase secundaria de la respuesta inmunitaria.

- 3) IgA, es la predominante en las secreciones externas, también puede actuar en las secreciones y proteger la mucosa impidiendo la adhesión de los microorganismos, así como, actúa como una barrera química contra alérgenos alimentarios. Puede activar el complemento por la vía alternativa.
- 4) IgD, Puede aumentar en las infecciones crónicas y se han hallado anticuerpos con diversas especificidades de IgD, se ignora su significado fisiológico.
- 5) IgE, es un anticuerpo reagínico, actuando en las respuestas de anticuerpos en la inmunidad inmediata y en las reacciones anafilácticas, las moléculas de la IgE tienen dos cadenas ϵ la porción Fc de la cadena ϵ puede unirse a receptores Fc ϵ especialmente en los mastocitos y los basófilos. Cuando estas células, sensibilizadas con una IgE de determinada especificidad antigénica, reaccionan con los antígenos adecuados, se desgranulan y liberan mediadores farmacológicos de la anafilaxia (histamina, bradicinina, etc.).

La IgE se encuentra en el suero y en los tejidos en cantidades muy pequeñas, pero, debido a su afinidad por los basófilos y mastocitos, es una clase de anticuerpos con capacidad biológica muy potente.

Circula por los líquidos extracelulares llegando a constituir el 20 % de las proteínas plásmicas, teniendo cada una de ellas una proporción específica en su momento.

Esquema General de la Reacción Anafiláctica.



CAPITULO IX

RESPUESTA METABOLICA CELULAR AL SHOCK

9. RESPUESTA METABOLICA CELULAR AL SHOCK

El factor crucial de todos los tipos de **Shock** es la hipoperfusión celular. Esto sucede primero en tejidos no vitales del tubo gastrointestinal , músculo, tejido conectivo y piel, y después en tejidos vitales del cerebro, corazón, pulmón, hígado y riñón. El resultado es anoxia e inanición celular. La anoxia bloquea las cantidades mínimas de substratos disponibles para atravesar la membrana celular hacia las vías energéticas.

9.1 METABOLISMO ENERGETICO EN ORGANOS NO VITALES.

Células del Músculo Estriado.

En el **Shock**, la masa muscular es uno de los principales productores de ácido láctico y durante la insuficiencia circulatoria grave, se consumen proteínas musculares es uno de los principales productores de ácido láctico y durante la insuficiencia circulatoria grave, se consumen proteínas musculares, como una de las fuentes principales de energía almacenada, y se presenta catabolismo agudo de la masa muscular.

Durante el **Shock**, el músculo aumenta de manera progresiva la liberación de aminoácidos de cadena lateral, cuya concentración en suero aumenta hasta 10 veces.

Células Gastrointestinales.

Durante el **Shock**, la restricción de la producción de ATP afecta gravemente la absorción de glucosa y aminoácidos en el tubo digestivo. La falta de riego o perfusión en éste impide la movilización de glucosa, ácidos grasos y aminoglicerol, por disminución de circulación linfática. El efecto más dañino en un estado de **Shock** es un aumento notable de la anaerobiosis celular, que produce concentraciones elevadas de ácido láctico en el suero provocado por un desequilibrio celular.

Células de la Piel y Tejido Conectivo.

La piel y el tejido conectivo que abarcan el 14% de la masa celular total del cuerpo, puede producir anaerobiosis importante cuando su perfusión es inadecuada, ya que las células carecen de oxígeno y entorpecen su función.

9.2 METABOLISMO ENERGETICO EN ORGANOS VITALES.

Células Renales.

Cuando el paciente ha sufrido una descompensación hemodinámica, se afectan órganos vitales, siendo el riñón uno de los primeros, produciendo las siguientes alteraciones estructurales del riñón:

- 1) Cambios mínimos a leves en el glomérulo.
- 2) Necrosis focal del epitelio tubular, con aumento en el número de lisosomas secundarios o cuerpos residuales.
- 3) Predominio de cilindros tubulares distales, con aplanamiento del epitelio tubular.

La hipoxia de la perfusión disminuida reduce la capacitación de oxígeno y la producción de ATP y aumenta la pérdida de agua y sodio. La carencia de ADP y ATP en células renales trastorna la función de la síntesis de ATP, por lo que limita la producción y eliminación de sodio y de los iones hidrógeno y, en consecuencia, la reparación del equilibrio ácido básico.

La carencia de sustrato, disminución de ATP, y la acidosis metabólica abrumadora daña la capacidad compensadora del riñón y producen edema intracelular de los túbulos distales y proximales, liberando enzimas lisosómicas y produciendo insuficiencia funcional. Si no se corrige, la insuficiencia tubular y necrosis originan insuficiencia renal persistente.

Pulmón.

El pulmón actúa como una membrana que intercambia oxígeno por bióxido de carbono de manera pasiva y estos gases se difunden equilibradamente a través de la membrana alveolar hacia los eritrocitos, para su transporte a tejidos. La hemoglobina transporta el oxígeno por una combinación molecular

irreversible. La disociación de oxígeno y hemoglobina a niveles del tejido, en el **Shock** disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, a través de cuatro mecanismos:

- 1) Aumento de la acidez H (disminución del pH de la sangre)
- 2) Aumento de la tensión de bióxido de carbono.
- 3) Aumento de la concentración de 2, 3 - Difosfoglicerato en los eritrocitos.
- 4) Aumento de la temperatura corporal.

Estos mecanismos aumentan la liberación de oxígeno y pueden producir una autodestrucción de las células, por daño oxidativo,

Hígado

Los hepatocitos tienen múltiples funciones metabólicas, entre ellas:

- 1) Excreción de bilis y colesterol.
- 2) Glucogénesis
- 3) Destoxicación
- 4) Síntesis de proteínas

La disminución de perfusión debido al **Shock**, afecta intensamente éstas funciones. Suele presentarse ictericia leve de 1.0 a 2.0 mg. por 100 ml., esto debido a que la secreción de bilis se suspende. Se inhibe la desintoxicación y solubilización de varios metabolitos intermediarios como serotonina, histamina y varios esteroides. Al disminuir la síntesis de proteínas hay una disminución del

nitrógeno ureico en la sangre del paciente. En el **Shock** grave puede producirse insuficiencia hepática grave, por la disminución de las funciones de éste.

Corazón.

Las células del miocardio, deben producir concentraciones altas de ATP. Las células extraen lactatos, glucosa y ácidos grasos y los convierten en ATP, durante la hipotensión grave, el metabolismo anaerobio produce ácido láctico, más que consumirlo, indicando dependencia durante la glucólisis anaerobia para obtener energía. Los niveles persistentes bajos de ATP provocan una disminución del trabajo ventricular izquierdo, del riego coronario y del consumo ventricular de oxígeno después del **Shock**, las concentraciones sanguíneas de piruvato y lactato permanecen muy elevadas. La notable disminución en captación y oxidación de ácidos grasos libres, perjudica mucho el metabolismo energético del miocardio.

En condiciones muy graves de hipoxia, el metabolismo anaerobio no logra conservar las reservas de fosfato de alta energía del corazón, provocando una disminución de los depósitos del ATP. Los efectos del **Shock** sobre el metabolismo cardíaco se debe a defectos anóxicos.

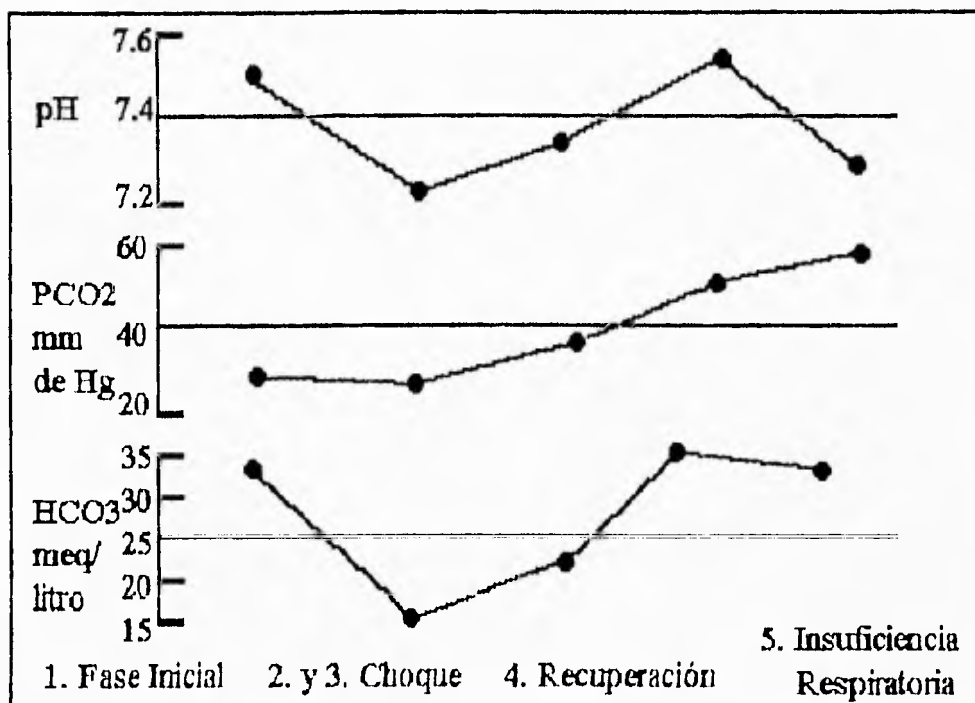
Cerebro

El promedio de utilización de oxígeno por el cerebro varía desde 3.3 hasta 3.9 ml. por 100 g por minuto. Las necesidades generales de las células cerebrales para la producción de ATP son similares a las de cualquier otro

órgano, En estado de anoxia o circulación deficiente, la deficiencia de ATP en toda la membrana y, en consecuencia, disminuye la propagación de los impulsos.

Durante el **Shock** el cerebro es el último órgano que sufre hipoperfusión. Está protegido de la anaerobiosis por un " Metabolismo cerebral Autónomo " sin embargo, por su complejidad metabólica, no soporta una hipoperfusión prolongada. La anoxia produce acidosis metabólica, disfunción enzimática, fugas en la membrana celular que causan edema, convulsiones concomitantes, coma y finalmente la muerte.

Alteraciones del Equilibrio Acidobásico Durante un Episodio de Shock.



- 1.- Alcalosis Respiratoria en la fase inicial por hiperventilación : pH aumentado; PCO₂ disminuida y moderada disminución del bicarbonato.
2. y 3.- Acidosisi metabólica durante el periodo del Shock franco : pH y HCO₃ disminuidos aunque sigue existiendo moderada disminución del PCO₂ por hiperventilación.
- 4.- Alcalosis metabólica en la fase de recuperación : con aumento del pH y del HCO₃ a pesar del discreto aumento de la PCO₂ por hipoventilación.
- 5.- Acidosis respiratoria por insuficiencia respiratoria posterior : pH bajo por mayor hipocapnia a pesar de que persiste HCO₃ aumentado.

CAPITULO X
SIGNOS Y SINTOMAS

10. SIGNOS Y SINTOMAS.

Aunque el **Shock** anafiláctico constituye una condición grave para el paciente en cuestión, de ninguna manera es irreversible. El cirujano Dentista puede ser de gran ayuda para el paciente siempre y cuando sea capaz de reconocer rápidamente el problema, y así mismo, tratarlo de una manera eficiente.

Los síntomas del **Shock** se presentan cuando el paciente se queja de :

- 1) Debilidad, este síntoma puede ser uno de los más indicativos.
- 2) El tener un sentimiento de que la muerte es inminente.
- 3) Vértigo.
- 4) Nausea.
- 5) Sed.
- 6) Indiferencia.
- 7) Confusión.
- 8) Incontinencia urinaria.
- 9) Parestesia

Los signos que se presentan en estos casos son los siguientes :

- 1) Una baja muy marcada en la presión arterial.
- 2) Pulso rápido y débil (pulso filiforme).
- 3) Respiración rápida y superficial
- 4) Piel pálida, húmeda y fría.

- 5) Cianosis.
- 6) Sudor abundante, pegajoso y esponjoso.
- 7) Estremecimiento.
- 8) Temblores.
- 9) Pupilas dilatadas.
- 10) Ojos apagados y sin brillo.
- 11) Vomito.
- 12) Urticaria y Angioedema (pueden o no presentarse cuando el **Shock** está en una fase avanzada)
- 13) Broncospasmo.
- 14) Colapso Vascular.
- 15) Perdida de la conciencia.
- 16) Paro cardiorespiratorio.

CAPITULO XI

DIAGNOSTICO

11. DIAGNOSTICO.

Es muy fácil diagnosticar el **Shock** anafiláctico, cuando el síndrome se presenten en toda su plenitud. El **Shock** es un fenómeno evolutivo, por lo que exige un diagnostico veraz de la evolución de las fases del **Shock**.

Una observación constante es imprescindible para el reconocimiento del **Shock** desde su primera fase inicial, para corregir el fenómeno y no permitir que llegue a su fase irreversible, recurriendo a los tratamientos propedeuticos de acuerdo al tipo de **Shock** que presenta el paciente.

El principal objetivo del diagnostico es identificar que tipo de **Shock** está presentando, ya que de esto, depende que el tratamiento que estemos aplicando sea el adecuado y se pueda sacar al paciente del **Shock**. El diagnostico básicamente lo vamos a dar por medio de los signos y síntomas que presente el sujeto en cuestión.

CAPITULO XII

ATENCION DE URGENCIA A PERSONAS EN ESTADO DE SHOCK (TRATAMIENTO)

12. ATENCION DE URGENCIA A PERSONAS EN ESTADO DE SHOCK (TRATAMIENTO).

El tratamiento a seguir a personas en estado de **Shock** tiene prioridad sobre cualquier otra medida de urgencia, con tres únicas excepciones que son:

- Corrección del trastorno respiratorio.
- Restablecimiento de la circulación.
- Control de la hemorragia profusa (**Shock** Hipovolémico).

En caso de que alguna de estas tres situaciones se presenten junto con el **Shock**.

El **tratamiento** apropiado exige la atención general del paciente y no únicamente a una o dos de las alteraciones que presente. Los pasos a seguir para la atención de un paciente en estado de **Shock** son los siguientes :

- 1) Corrección del Disturbio Funcional Primario.
- 2) Respiración Adecuada.
- 3) Vía Aérea Permeable.
- 4) Aplicación de Oxígeno.
- 5) Medicación por vía Intravenosa.
- 6) Solución Intravenosa.
- 7) Posición de Tren de Lenburg.
- 8) Aflojar la Ropa del Paciente y Cubrirlo.
- 9) Hospitalización del paciente.

Corrección del disturbio funcional primario. Respiración Adecuada, asegurándose de que la respiración sea la adecuada, en caso de que el paciente respire sin dificultad, se debe de mantener esta vía aérea permeable, para ello se coloca la cabeza del paciente en posición adecuada, si por el contrario el paciente no respira se debe de establecer quirúrgicamente un avía respiratoria y real.

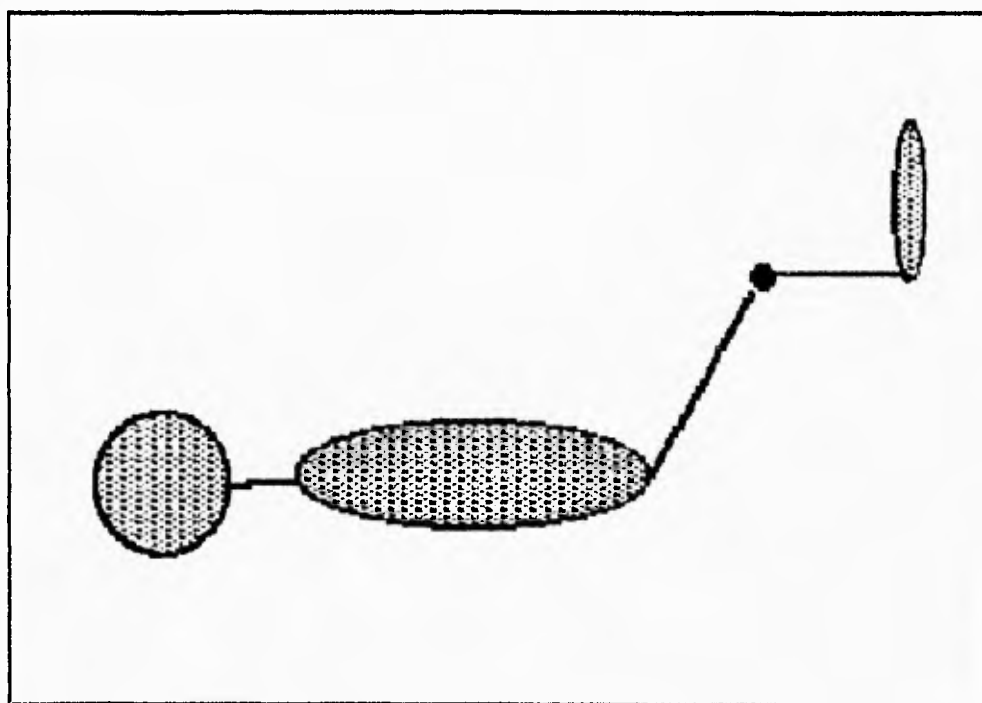
Aplicación de Oxígeno, se deben aplicar 15 litros por minuto a una concentración del 10 %. Solución Intravenosa, se debe de aplicar una solución terapéutica ideal para evitar una vasodilatación primaria, debemos aplicar un vaso constrictor por vía intravenosa como adrenalina en una dosis de 0.25 a 0.5 mililitros añadiendo 10 mililitros de solución salina lentamente por vía intravenosa, repitiendo la dosis a los 5 o 10 min. en caso de ser necesario; noradrenalina en una dosis de 4 a 16 miligramos combinado con una solución isotónica (Hartman) de 500 a 1,000 mililitros por vía intravenosa aplicando 30 gotas por min.; celestone - fosfato (Betametasona) es un glucocorticoide de acción rápida antiinflamatorio y antialérgico, se aplica como dosis única 30 miligramos por Kg. de peso por vía intravenosa, en caso de ser necesario se repite la dosis a las 4 a 6 Hrs.

Los medicamentos antes descritos se administran con el fin de provocar una vaso constricción de los vasos sanguíneos y restablecer el flujo sanguíneo normal. Se debe aplicar un litro de solución isotónica (Hartman), por vía intravenosa con el fin de restablecer el volumen circulante y evitar una hipovolemia.

Colocar al paciente en posición de Tren de Lemburg para ayudar a facilitar el retorno venoso al corazón e irrigar el cerebro. Se debe de aflojar la ropa al paciente para facilitar el flujo sanguíneo, posteriormente se le debe de cubrir para evitar que el paciente entre en una hipotermia, por que ésta complicará la evolución del paciente. Es muy importante la hospitalización del paciente lo antes posible para evita una recaída del paciente y poderlo controlar así como restablecer los daños y complicaciones que pudieran surgir.

Si comienzan a presentarse los síntomas de angioedema o urticaria se debe aplicar un antihistaminico para contrarrestar la reacción. Se debe aplicar cloropiramina (avapena), 20 miligramos por vía endovenosa lenta o intramuscular.

Posición de Tren de Lenburg.



CAPITULO XIII
COMPLICACIONES

13. COMPLICACIONES.

a) Inmediatas

- 1) Angioedema
- 2) Broncospasmo.
- 3) Colapso Vascular.
- 4) Pérdida de la Conciencia.
- 5) Paro Cardiorespiratorio.

b) Mediatas

- 1) Síndrome de dificultad respiratoria
- 2) Insuficiencia renal aguda (ARDS)
- 3) Coagulación intravascular diseminada (DIC)

En algunos casos se puede llegar a presentar un paro cardiorespiratorio el cual exigirá la reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediata. Otra de las complicaciones es el Angioedema, que es un edema localizado que afectan las estructuras subcutáneas, la dermis y generalmente las vías aéreas superiores, es una tumefacción difusa del tejido subcutáneo laxo: dorso de manos o pies, párpados, labios, genitales, mucosas. El edema de las vías aéreas superiores puede provocar edema de glotis y dificultad respiratoria, e incluso asfixia. Estas complicaciones se podrán presentar cuando el paciente ya este en una fase avanzada del **Shock**.

El síndrome de disfunción respiratoria del adulto es principalmente un síndrome de fuga capilar de la vasculatura pulmonar. Esta permeabilidad se

presenta fundamentalmente cuando en la reanimación se emplea volumen excesivo, aumenta la presión hidrostática en la vasculatura e impulsa plasma hacia la membrana alveolar vascular, por lo cuál inhibe la difusión de oxígeno.

La insuficiencia renal aguda es producida por acidosis metabólica y por la hipovolemia (escasa circulación glomerular), que produce anoxia en túbulos y altera las células de la nefrona. La identificación del inicio de insuficiencia renal se funda en la disminución de la velocidad de filtración glomerular, con lo que se produce oliguria. El volumen urinario menor de 350 mililitros por día, con el antecedente de un estado de deficiencia circulatoria, advierte una inminente insuficiencia renal.

La coagulación intravascular diseminada es un síndrome patológico que se presenta como complicación del **Shock** y se clasifica en tres fases:

- a) Coagulopatía por consumo
- b) Coagulopatía primaria por fibrinogeno
- c) Dilucional

La fisiopatología es una reacción anormal del sistema fibrinolítico que controla la coagulación de la sangre, la trombina se aumenta y se intensifica la cascada de la coagulación. Los efectos patológicos de la DIC son multisistémicos, como la necrosis renal cortical, edema pulmonar, insuficiencia hepática y manifestaciones cerebrales (convulsiones).

CAPITULO XIV
TRATAMIENTOS DE URGENCIA

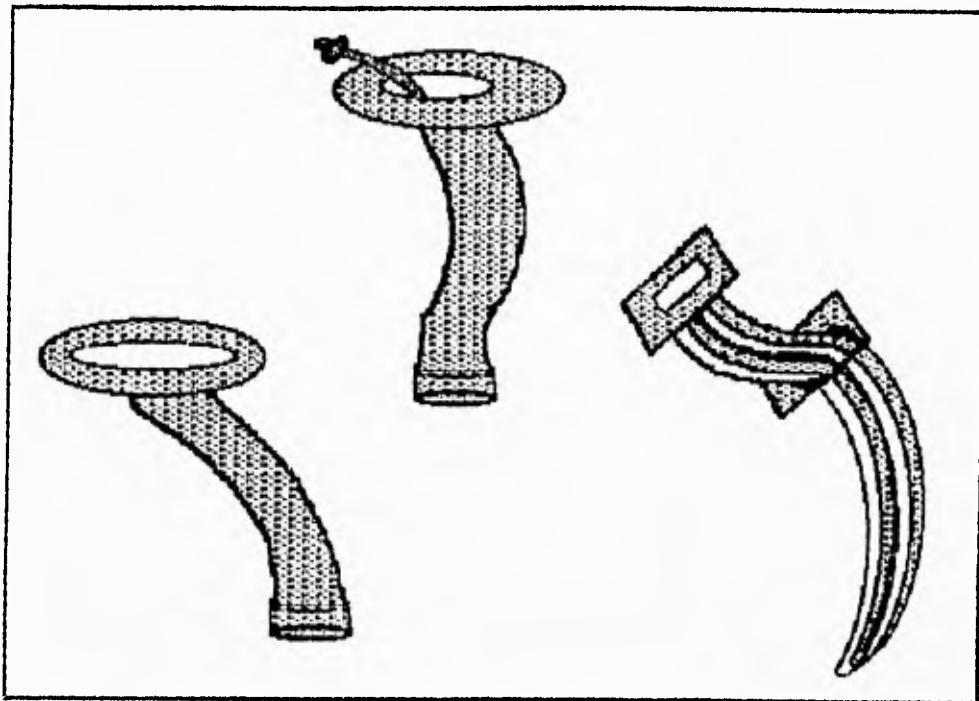
14. TRATAMIENTOS DE URGENCIA.

Intubación Orofaríngea.

La Intubación Orofaríngea es un procedimiento simple destinado a separar la base lingual de la pared faríngea, para dejar el paso libre del aire hacia la faringe, está indicado cuando se presenta una obstrucción de las vías aéreas superiores (Angioedema). Pueden emplearse los tubos orofaríngeos de goma, metal, polietileno, o el tubo de resucitación de Safar.

El Cirujano Dentista lo Introduce en la boca del paciente asegurándose de que reduzca el desplazamiento de la base lingual hacia adelante. si la lengua está caída hacia atrás y dificulta la introducción del tubo orofaríngeo, se tracciona hacia adelante con una pinza.

Tubos Orofaringeos.



1) Tubo de Connell, Metálico.

2) Tubo Faríngeo, metálico de Waters, con aspirador.

3) Tubo de alambre rígido de Lumbar (También llamado Tubo de Mayo).

Traqueotomía o Traqueostomía.

Este método permite el ingreso directo de aire hacia los pulmones, eliminando la resistencia de las vías aéreas supratraqueales así como el espacio muerto representado por dichas vías, cuya capacidad en un sujeto mediano oscila al rededor de los 60 a 80 cc aproximadamente. Al mismo tiempo, la Traqueotomía permite la fácil aspiración de las secreciones traqueobronquiales persistentes.

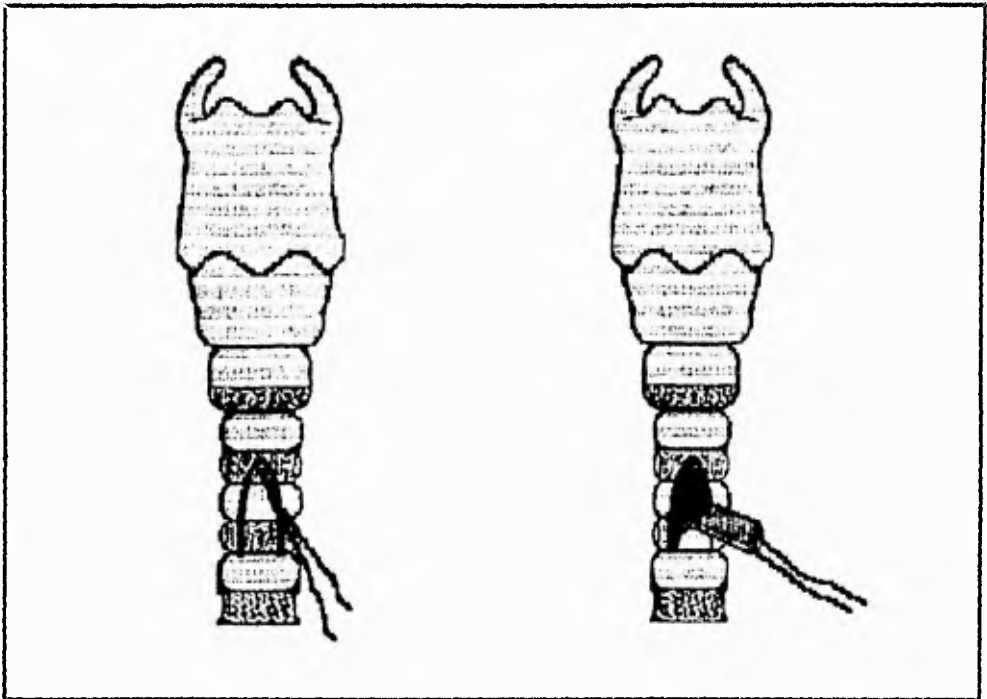
Traqueotomía de Urgencia.

Es una traqueotomía alta, que se ubica donde la tráquea está muy vecina a la piel. Para realizar ésta técnica se necesita un bisturí muy filoso para cortar el anillo cartilaginoso con toda precisión en la línea media.

Con la uña del dedo índice izquierdo se engancha y asciende el cartilago cricoides, cuyo relieve se encuentra localizado inmediatamente por de bajo de la nuez de Adán. A partir de la zona señalada se clava el bisturí en la línea media hasta caer en la luz traqueal y con rápidos movimientos de serruchado se corta el primer y segundo anillos traqueal, posteriormente se introduce una cánula de traqueotomía, un tubo de goma o de polietileno grueso o una cánula.

El mismo tubo al distender la herida, efectúa la hemostasis, sin embargo es conveniente un aspirador para absorber la sangre y las secreciones. Hay que fijar bien el tubo o cánula al cuello, pues si éste se sale será muy difícil introducirlo nuevamente.

Traquiotomía : Colgajo Traqueal de Shah, en U invertida.



Laringotomía Intercricotiroidea (Coniotomía).

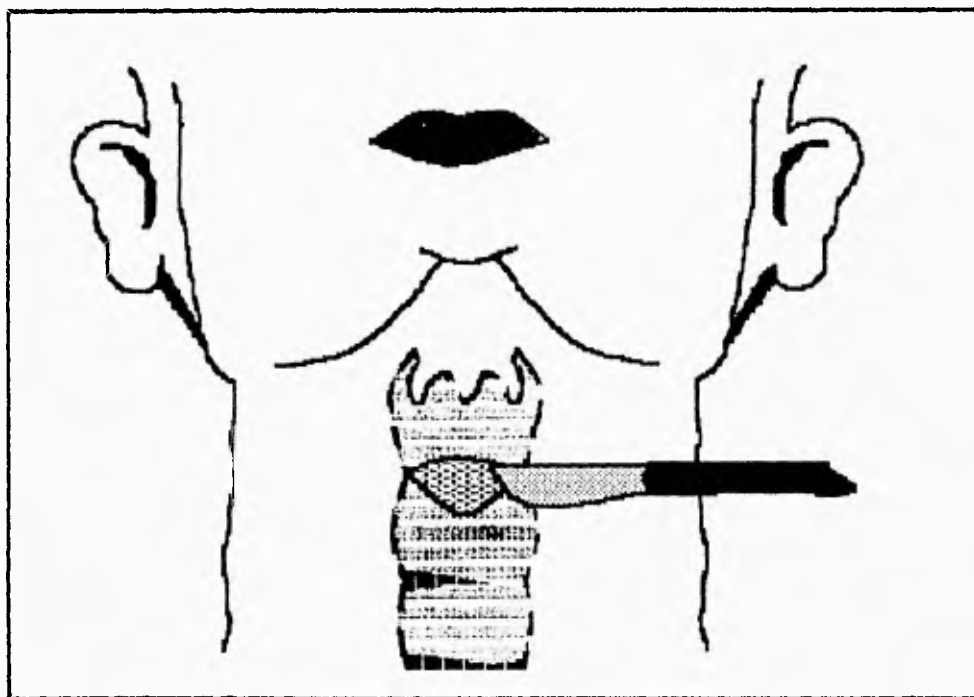
Es un procedimiento desesperado, de escasa calidad, pero sencillo y práctico, que no requiere experiencia. Consiste en la incisión transversal del cono elástico de la laringe, entre el cartilago tiroides y cricoides. El sitio de corte se palpa muy fácilmente, ya que la membrana intercricotiroidea es muy superficial y cercana a la piel.

Ya localizada la zona, se hace el corte con un bisturí, navaja o incluso con tijeras, posteriormente se introduce una cánula de traqueotomía, o un tubo de goma, polietileno o simplemente se mantiene abierta la herida con cualquier

instrumento (pinzas, tijeras, etc.), para que el aire penetre, mientras que con la otra mano se limpia la sangre que brote.

Se debe inclinar al paciente hacia adelante, o acostado boca abajo, para que la sangre se dirija hacia afuera, sin penetrar en la tráquea. La coniotomía es un recurso desesperado pero puede salvarle la vida a un paciente en caso de asfixia sobreaguda. Este método puede dejar secuelas cicatrízales importantes, y muy difíciles de corregir, sobretodo si se mantiene mucho tiempo abierta la herida.

Coniotomía de Extrema Urgencia.



Punción Traqueal.

La punción traqueal es un recurso muy simple, el cual podemos aplicar en caso de extrema urgencia. Representa la solución más sencilla y rápida para obtener inmediatamente una derivación respiratoria. Esta indicada en la asfixia provocada por el edema angioneurotico.

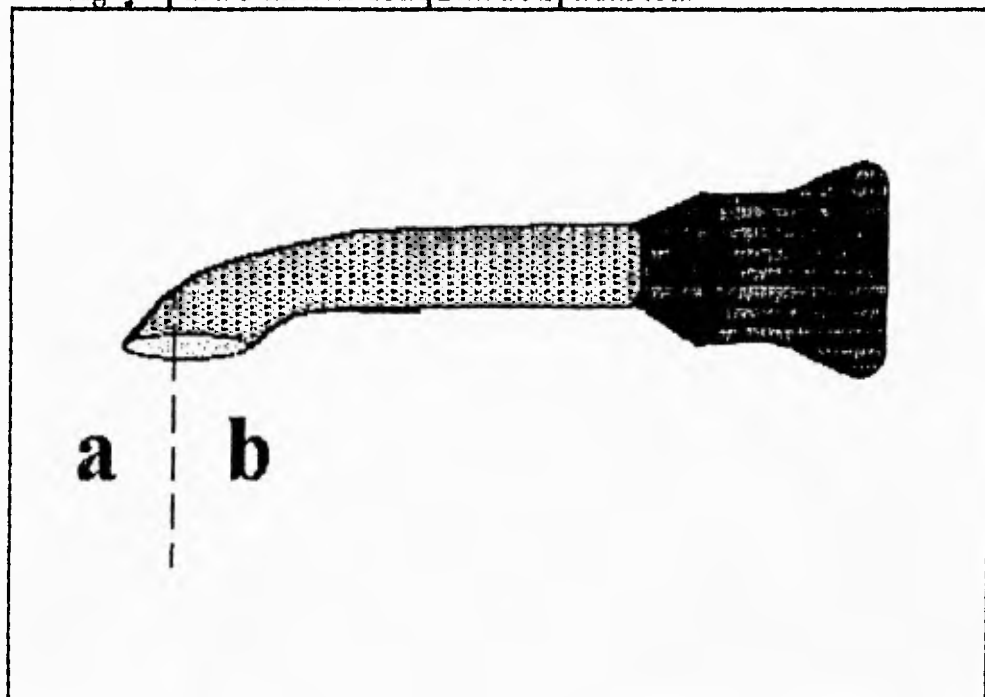
Debido a la frecuencia del edema angioneurotico se fabricó una aguja especial para realizar la punción traqueal, y de ésta forma facilitar la técnica. A falta de la aguja traqueal, se pueden emplear tres agujas cortas y gruesas, de 1 milímetro de diámetro, cuyos calibres sumados pueden permitir la entrada del aire suficiente.

La aguja para punción traqueal o en su defecto las tres agujas gruesas, son clavadas rápidamente a través de la piel, en un espacio intercartilaginoso, con lo cual se permite el inmediato paso del aire, con la eliminación del espacio muerto supralaríngeo. La técnica es sencilla y permite superar el cuadro agudo del angioedema.

Es esencial tener a la mano éstas agujas, Las puntas o bisel debe estar bien afilados para que atraviesen fácilmente los tejidos, el resto del bisel debe ser romo, para que la aguja no se obstruya actuando como sacabocado, con un pequeño cilindro de tejido dentro de la luz de la aguja.

La punción traqueal puede servir momentáneamente para obtener el paso de aire y evitar que el paciente se asfixie, mientras se lleva a cabo con mayor tranquilidad y en mejores condiciones la traqueotomía o traqueostomía.

Aguja para Punción Traqueal de Spadafora.



- a) La mitad punzante del bisel es aguda y filosa, penetrante**
- b) La otra mitad del bisel es roma, para que aparte los tejidos sin cortarlos, a fin de evitar su obstrucción, como ocurriría si todo el bisel fuese afilado.**

Reanimación Cardio Pulmonar (RCP).

El masaje cardiaco o compresión rítmica del corazón combinado con la respiración artificial, debe de iniciarse antes de transcurridos tres minutos desde

la detención del corazón. Pasado este lapso, el cerebro comienza a sufrir lesiones irreversibles. El lapso es aún más corto si el paro fue precedido por anoxia prolongada, por lo consiguiente, una vez diagnosticado el paro cardiorespiratorio no se debe perder ni un segundo en iniciar la técnica de RCP. Cada segundo ahorrado aumenta las posibilidades de reanimación.

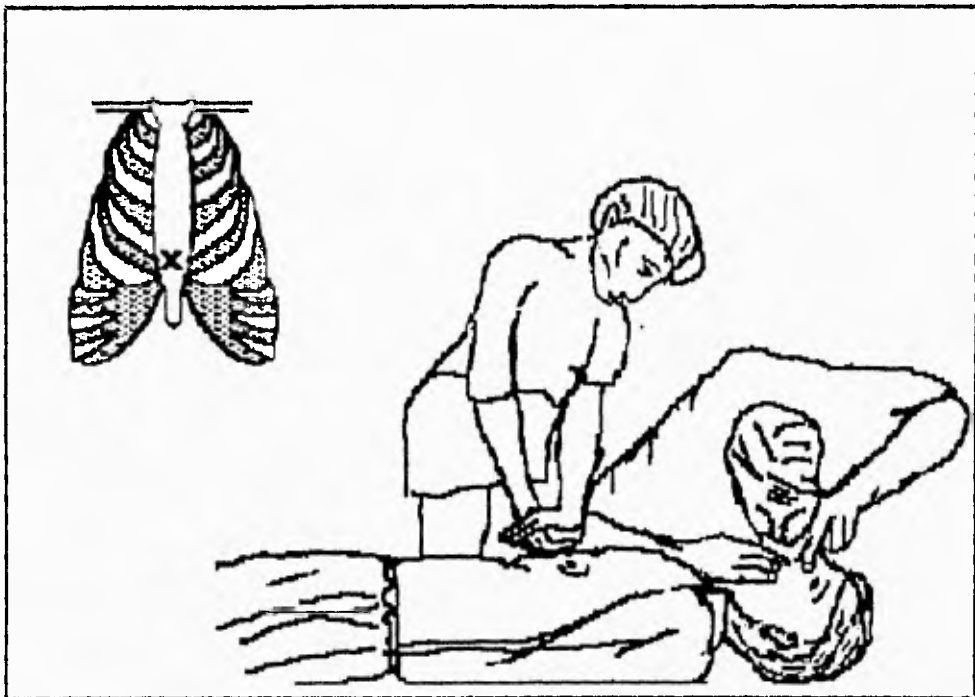
Si se dispone de un ayudante, éste será el que haga la respiración de boca a boca, al mismo tiempo que se hace el masaje cardiaco externo, si no se dispone de un ayudante, el operador intercalará el masaje cardiaco con la respiración boca a boca. ¡ El masaje sin la respiración artificial es inútil !.

Se coloca al paciente en el suelo o en su defecto sobre su espalda una superficie dura, se coloca una almohada o manta debajo de los hombros, luego se inclina la cabeza hacia atrás (extensión forzada) y se mantendrá en ésta posición sosteniendo la frente con la mano libre. Se coloca el talón de la palma de la mano derecha sobre la base del esternón del paciente de manera que quede perpendicular a él, la mano izquierda se coloca sobre la mano derecha y se hace una presión rítmica del esternón de 3 a 4 centímetros, luego se deja que vuelva a su posición original (relajación).

Esta presión y relajación del esternón debe repetirse cada uno o dos segundos, durante al menos diez o quince minutos, o hasta que el corazón y la respiración se reanimen. Se debe intercalar la respiración de boca a boca (insuflación) cada cinco presiones esternales (Impulsiones). Se debe de apoyar firmemente la boca del operador sobre la boca del paciente tapando su nariz con los dedos, para evitar que el aire insuflado escape por la nariz, y se impulsa con

fuerza el aire hasta que el tórax se eleve (indicio de que el aire penetra en los pulmones). La frecuencia del pulso femoral y la regresión de la midriasis es índice de la eficacia del método.

Reanimación Cardiopulmonar (RCP).



Venoclisis o Perfusión Venosa.

Antes de realizar la venopunción se debe preparar la tripa del equipo para venoclisis, se cierra la llave de paso del normogotero, se inserta la bayoneta en el tapón de hule de la solución, posteriormente se invierte el frasco que contiene la solución y se presiona la cámara de goteo hasta llenar ésta a la mitad, se abre la llave de paso hasta llenar la tripa para eliminar las burbujas de aire, y se cierra la llave, posteriormente se realiza la venopunción.

Se coloca un tubo de hule como torniquete al rededor de la parte superior del brazo del paciente, en la porción media del biceps de manera que se impida el flujo venoso pero no el arterial. La piel en el pliego del codo se limpia con un algodón mojado en alcohol, se tensa la piel con la mano izquierda del operador y casi paralelo al antebrazo se introduce cuidadosamente el punzocat con el bisel hacia arriba en una vena prominente, posteriormente se verifica que la cámara visual de flujo se llene de sangre para indicar que el punzocat esta dentro de la vena, posteriormente se retira la aguja y únicamente quedará el catéter dentro de la vena y se inserta el adaptador de la tripa de venoclisis con normogotero al catéter, posteriormente se debe retirar el torniquete y se debe fijar cuidadosamente el catéter y la tripa de venoclisis al antebrazo del paciente para evitar que el catéter se mueva o sea expulsado de la vena posteriormente se regula el goteo de la solución.

CAPITULO XV

PREVENCION

15. PREVENCIÓN.

La persona con sensibilidad ya conocida debe de evitar la reexposición a los agentes desencadenantes de la reacción anafiláctica. La mejor profilaxis de las reacciones anafilácticas es realizar una historia clínica cuidadosa en la cual el paciente exponga las previas reacciones ante medicamentos y sustancias, y las posibles reacciones ante materiales diagnósticos y terapéuticos.

Sin embargo, incluso en las mejores circunstancias, los pacientes pueden sufrir una grave anafilaxia sin que hayan tenido una respuesta previa ya conocida. Generalmente las respuestas anafilácticas más graves (**Shock Anafiláctico**) son las ocasionadas por la aplicación de medicamentos por vía parenteral, a diferencia de aquellos medicamentos que son empleados por vía oral que normalmente las reacciones anafilácticas son expresadas como hipersensibilidad o alergia de leve a moderada.

Es preferible recurrir a la vía oral en la aplicación de medicamentos (antibióticos, analgésicos) ya que la carga antigénica se absorbe de forma más lenta y la reacción anafiláctica, si se presenta, suele ser menos grave. Y evitar lo más que se puede la administración infiltrativa de analgésicos locales y aplicarlos únicamente en casos necesarios.

CAPITULO XVI

CONCLUSIONES

16. CONCLUSIONES.

Es esencial que todo **Cirujano Dentista** contenga en el consultorio los implementos adecuados para estar preparados en caso de que un paciente se choque, además de los conocimientos necesarios para poder diagnosticar cuando un paciente está entrando en estado de **Shock**.

Además de saber identificar que tipo de **Shock** está presentando el paciente, saber como tratarlo y evitar alguna complicación para que el pronostico sea favorable.

Si un paciente es atendido rápida y verazmente, éste podrá salir del estado de **Shock** en que se encuentra, de lo contrario, este inminentemente morirá.

Por lo que es esencial estar siempre preparados para una situación de este tipo y nunca pensar que no se nos pueda chocar un paciente en el consultorio, ya que nadie está exento de esta situación.

BIBLIOGRAFIA.

- **APOYO VITAL PREHOSPITALARIO EN TRAUMA**, Departamento de enseñanza e investigación del hospital central militar, Comité de la National Asociation of Emergency Medical Technicians (NAEMT), segunda edición, 1993, Páginas 179-220.
- **MANUAL DE PRIMEROS AUXILIOS**, Departamento de enseñanza e investigación Escuadrón S.O.S., Paginas 258-279.
- **SHOCK**, Levaog Bogossian, Editorial Panamericana, Tercera Edición, Páginas 421.
- **PRINCIPIOS DE CIRUGIA**, David C. Sabiston, Editorial interamericana 1990 páginas 11-28
- **TRATADO DE MEDICINA INTERNA**, Rusell L. Cesil, Editorial Interamericana, Tomo II, 1958, Páginas 1137-1138.
- **MANUAL DE MERK**, Merk, Editorial Interamericana, Séptima Edición, Páginas 297-300.
- **ENFERMEDADES SISTEMICAS EN ODONTOLOGIA**, T.J. Bayley, S.J. Leinster, Editorial Científica , S.A. de C.V., 1984, Páginas 356-360.
- **LP.S.O. INFORMACION PROFESIONAL DE SERVICIOS AL ODONTOLOGO**, Colaboradores Científicos Varios, Tercera Edición, LP.S.O., Páginas 114-118.
- **TRATAMIENTO DEL SHOCK**, Fundamentos y Práctica. William Shumer Lloyd M. Nyhus. Editorial Salvat 1978 Páginas 182.
- **MANUAL DE REANIMACIÓN MEDICA**, Maurice Goulon. Editorial Masson 1988 Páginas 135-184.
- **CIRUGIA, TÉCNICA Y PROCEDIMIENTOS**, Paul F. Nora. Editorial Interamericana. Tercera Edición Páginas 71-86.
- **INTRODUCCIÓN A LA TÉCNICA Y EDUCACIÓN QUIRÚRGICA**, Dr. Alfonso Sánchez Silva. Editorial Francisco Méndez Cervantes 1978. Páginas 335-349.

- **FUNDAMENTOS DE INMUNOLOGIA Y ALERGIA**, Richard F. Lockey y Samuel C. Bukantz. Editorial Interamericana 1989. Páginas 209-235.
- **LAS MANIOBRAS QUIRÚRGICAS**, Adriana Spadafora, Editorial Interamericana, Tercera Edición, Páginas 441-455.
- **PRINCIPIOS DE CIRUGIA**, Schwartz, Shire, Spencer, Editorial Interamericana, Quinta Edición. Páginas 119-153.
- **MANUAL DE TERAPEUTICA MEDICA**, Boedekev y Dauber, Editorial Salvat, Segunda Edición. Páginas. 523- 547.
- **FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA**, Falconer, Editorial Interamericana, Sexta Edición, Páginas 410-411.
- **MEDICINA INTERNA**, A. Von Domarus. Ediciones Doyma, Páginas 2710-2713.
- **PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA**, T.R. Harrison, Editorial McGraw-Hill 1983. Tomo I Páginas 514-517.
- **DAVIDSON PRINCIPIOS Y PRÁCTICA DE LA MEDICINA**. John Macleod. Editorial Manual Moderno, 1987. Páginas 21-39.
- **FARMACOLOGIA, BASES BIOQUÍMICAS Y FARMACOLOGÍA, APLICACIONES CLÍNICAS**. Bowman Rand. Editorial Interamericana, Segunda Edición. Páginas 12.9,12.10,13.20,13.21,20.50, 20.51.
- **TRATADO DE CIRUGÍA**. Romero Torres. Editorial Interamericana 1984 Volumen I. Páginas 235-256.
- **MEDICINA INTERNA**, William N. Kelley. Editorial Panamericana, Segunda Edición, Volumen I Páginas 84-87.
- **NUEVA ENCICLOPEDIA MEDICA, GUÍA PRÁCTICA PARA LA BUENA SALUD**. Robert E. Rothenberg. Editorial Madrid, 1981. Tomo IV. Páginas 1287-1290.
- **PROPEDEÚTICA DE HOTCHISON**. Michael Swash. Editorial Interamericana, 1991. Páginas 507-508.

- **MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA.** Louis F. Rosey Donald Kaye. Editorial Salvat Páginas 19-24,29-30
- **EL MANUAL DE MEDICINA,** Juan Redes Teixidor, Vicente Arroyo Perez. Editorial Masson Salvat Médica. Páginas 2780 - 2856.
- **CIRUGIA ORAL,** J. S. Lopez Arranz. Editorial Interamericana, 1991. Páginas 241 - 248.