

879522

9  
2 ej



# INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## CONSIDERACIONES ACERCA DEL SHOCK HIPOVOLEMICO Y SHOCK ANAFILACTICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MANUEL ANTONIO GONZALEZ VASQUEZ



TESIS CON  
FALLA DE COPIA

CHIHUAHUA, CHIH.

1988



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.

## INDICE

|  |    |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN.....                                  | 8  |
| CAPÍTULO I   |    |
| DEFINICIÓN DE SHOCK.....                           | 10 |
| 1.- FISIOPATOLOGÍA                                 |    |
| 2.- SHOCK COMPENSADO O EN RECUPERACIÓN             |    |
| 3.- SHOCK PROGRESIVO O EN DEGENERACIÓN             |    |
| 4.- SHOCK IRREVERSIBLE                             |    |
| a) Reacciones compensadoras inmediatas             |    |
| b) Reacciones compensadoras a largo plazo          |    |
| c) Reacciones compensadoras por la hemorragia      |    |
| d) Hormona A.D.H., ACTH., Aldosterona y Adrenalina |    |
| e) Cuadro de Shock                                 |    |
| CAPÍTULO II  |    |
| CLASIFICACIÓN DE SHOCK.....                        | 20 |
| CAPÍTULO III                                       |    |
| EFFECTO DEL SHOCK SOBRE DIVERSOS ÓRGANOS.....      | 23 |
| 1.- CORAZÓN  |    |
| 2.- CEREBRO  |    |
| 3.- RIÑÓN  |    |

4.- HIGADO

5.- PULMÓN

CAPÍTULO IV

TRATAMIENTO DE SHOCK HIPOVOLEMICO.....26

CAPÍTULO V

REACCIONES DE DESFALLECIMIENTO.....30

1.- SINCOPE POSTURAL

2.- SINCOPE POR MICCIÓN

3.- SINCOPE SENOCAROTÍDEO

4.- SINCOPE POR TOS

5.- SINCOPE DE ESFUERZO

CAPÍTULO VI

SHOCK ANAFILÁCTICO.....33

1.- DEFINICIÓN

2.- ANTICUERPO

3.- ANTIGENO

4.- MECANISMOS INMUNITARIOS

a)Reacciones tipo I

CAPÍTULO VII

NATURALEZA DE LA RESPUESTA ATÓPICA.....37

1.- LA HISTAMINA

2.- PREDISPOSICIÓN HEREDITARIA

**CAPITULO VIII**

**MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO....39**

**CAPITULO IX**

**PREVENCIÓN.....41**

**CAPÍTULO X**

**MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN CHOCK ANAFILÁCTICO...43**

**1.- ADRENALINA**

- a)Acción Farmacológica
- b)Absorción y excreción
- c)Toxicidad, efectos adversos y contraindicación

**2.- ANTIHISTAMÍNICOS**

- a)Propiedades farmacológicas
- b)Absorción y excreción
- c)Uso terapéutico
- d)Preparados
- e)Contraindicación

**3.- ESTEROIDES**

- a)Acción farmacológica
- b)Uso terapéutico

**4.- TEOFILINA O AMINOFILINA**

- a)Propiedades farmacológicas
- b)Toxicidad
- c)Absorción y excreción

**CAPITULO XI**

**TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO.....54**

**REFERENCIA RAPIDA EN SITUACIONES QUE PONEN EN  
PELIGRO LA VIDA.**

**CONCLUSIONES.....61**

**BIBLIOGRAFIA.....63**

## INTRODUCCIÓN

8

El shock es un estado en el cual el desequilibrio metabólico celular producido altera la fisiología del organismo. La desorganización producida principalmente por la hipovolemia origina mecanismos compensadores inmediatos o a largo plazo, que tienden a estabilizar el desequilibrio funcional producido.

Al hablar de shock debemos considerar que siempre está precedido por una causa endógena o exógena que origina principalmente hipovolemia y, por consiguiente la disminución del gasto cardíaco, lo que dificulta la perfusión sanguínea a órganos vitales; como es el hígado, corazón, cerebro, riñón y pulmón.

También se consideran reacciones de desfallecimiento que producen isquemia cerebral, tales como: síncope postural, síncope senocarotídeo, síncope por tos y síncope de esfuerzo.

En el shock anafiláctico se estudia el mecanismo por el cual se produce la reacción inmunológica, ya que la anafilaxis es una reacción atópica en la que se produce liberación de anafilotoxinas; sustancias que activan la producción de histamina.

La forma de prevención para determinar si estamos ante un paciente potencialmente predipuesto a la anafilaxis es referirlo a un alergólogo, previo al tratamiento odontológico.

Finalmente se hace una referencia rápida en situaciones que ponen en peligro la vida del paciente.



## CAPÍTULO I

## E-SHOCK

El shock es un trastorno hemodinámico y metabólico profundo, en el cual el volumen minuto cardíaco es insuficiente produciéndose una disminución grave, diseminada de la perfusión a los tejidos; la que si se prolonga, origina desequilibrio entre necesidades metabólicas de órganos vitales y el flujo sanguíneo disponible.

## 1.- FISIOPATOLOGÍA:

Shock e hipotensión no son sinónimos, aunque por lo regular el shock se acompaña de hipotensión, un paciente previo hipertenso puede estar en shock a pesar de que la presión se encuentre en límites normales y la hipertensión se presenta a veces sin que haya shock.

Cualquier estado que determine una reducción súbita del volumen sanguíneo circulante, o un agrandamiento del sistema vascular puede reducir la presión circulatoria media.

El shock puede ser causado por: hemorragia, deshidratación, extensa pérdida de plasma a través de los capilares dañados o lesión mecánica, química o térmica.

severa pérdida de líquidos orgánicos, exceso de sudación, vómitos, diarrea, retención de sangre en los capilares injurgitados, extensa vasodilatación por anafilaxis, brusco agrandamiento del sistema vascular después de eliminación rápida de la presión alrededor del árbol vascular, (después de extraer líquido ascítico, extracción de tumor abdominal o reducción súbita del tono muscular esquelético; aguda reducción del volumen gasto cardíaco por cardiopatías, por aumento de la resistencia al retorno venoso como consecuencia del taponamiento cardíaco, presión intratorácica positiva o compresión de la vena cava inferior). Esquema No.1.

En un paciente en estado de shock, la piel y las membranas mucosas visibles están pálidas, las extremidades frías y húmedas, la temperatura rectal está por debajo de lo normal, la frecuencia del pulso y la respiración están elevadas, la presión sanguínea disminuye y el sistema nervioso central se deprime. La percepción del dolor está amortiguada, la sensación de sed es intensa y el volumen sanguíneo circulante se reduce en un 30 % a 40 %.

## 2.- SHOCK COMPENSADO O EN RECUPERACIÓN:

La volemia y la presión sanguínea están reducidas,

pero debido a los mecanismos compensadores que mantienen un caudal sanguíneo adecuado hacia los órganos vitales, produciéndose recuperación sin transfusiones sanguíneas, electrolitos o solución glucosada.

### 3.- SHOCK PROGRESIVO O EN DEGENERACIÓN:

La presión sanguínea desciende lenta y progresivamente, a pesar de los continuos cambios compensadores como es la taquicardia refleja y la vasoconstricción cutánea, muscular y de la región esplácnica y a pesar del desplazamiento de líquidos desde el compartimento de líquidos intersticial hacia el plasma.

Cuando la presión arterial media desciende a niveles de 60 mm Hg o menos se alteran las funciones del corazón, los riñones, el sistema nervioso central y otros órganos vitales. Es un estadio que puede detenerse por transfusiones sanguíneas u otro tratamiento restableciendo la presión sanguínea a niveles normales.

### 4.- SHOCK IRREVERSIBLE:

El volumen minuto cardíaco y la presión sanguínea están muy bajos y las funciones vitales muy deprimidas. Aún cuando las transfusiones sanguíneas pueden resta-

blacer temporalmente el volumen minuto cardíaco y la presión sanguínea, el efecto es transitorio, la presión sanguínea desciende y produce la muerte por insuficiencia miocárdica y depresión cerebral.

La perfusión inadecuada de los tejidos conduce a un incremento en la glucólisis anaeróbica con la producción de grandes cantidades de ácido láctico. En enfermedades graves, el nivel de ácido láctico en la sangre sube desde el valor normal cerca de 1 mmol/lit hasta 9 mmol/lit o más; en la acidosis láctica resultante por la perfusión inadecuada deprime el miocardio, disminuyéndose la reactividad vascular a las catecolaminas lo que puede ser suficiente para producir un estado de coma.

#### a.- Reacciones Compensatorias Inmediatas:

Cuando se reduce el volumen sanguíneo y el retorno venoso se encuentre disminuido los baroreceptores arteriales son distendidos en menor grado, la descarga simpática aumenta. Aún cuando la presión arterial media no cae, el abatimiento en la presión de pulso disminuye la frecuencia de descarga en los baroreceptores arteriales resultando taquicardia y vasoconstricción

refleja.

La vasoconstricción generalizada respeta solo los vasos del encéfalo y cardíacos. La inervación de las arteriolas cerebrales es probablemente insignificante desde el punto de vista funcional, y los vasos coronarios se dilatan a causa del incremento de la frecuencia cardíaca.

La vasoconstricción es marcada en la piel la que es responsable de la frialdad y palidez de la piel; los riñones y en otras vísceras.

La contracción del bazo descarga más sangre hacia la circulación general y en los riñones se produce constricción de arteriolas aferentes como de las arteriolas eferentes lo que deprime la filtración glomerular lo que puede inducir a una derivación de la sangre a través de las porciones medulares de los riñones eludiendo los glomerulos corticales y por consiguiente formándose poca orina.

La retención de sodio es marcada y hay aumento de productos nitrogenados del metabolismo de la sangre

(Azemia o Uremia), lo que puede inducir a daños graves de los túbulo renales, especialmente cuando hay hipertensión prolongada (por nefrosis de nefrona baja). La hemorragia es un potente estímulo de la secreción médula suprarrenal produciéndose noradrenalina circulante elevada debido a la descarga aumentada de neuronas simpáticas noradrenérgicas. El incremento de las catecolaminas circulantes contribuye probablemente poco a la vasoconstricción generalizada, pero estimula la formación reticular y posiblemente a esta causa algunos pacientes en shock hemorrágico están inquietos y aprensivos mientras que otros están tranquilos.

La pérdida de eritrocitos disminuye el transporte de oxígeno en la sangre, lo que estimula a los quimiorreceptores los cuales excitan al centro vasomotor, aumentando la descarga vasoconstrictora.

#### b.- Reacciones Compensadoras a Largo Plazo:

Cuando las arteriolas se estrechan y la presión venosa cae debido a la disminución en el volumen sanguíneo la presión capilar se abate, desplazándose líquidos hacia el interior de los capilares a lo largo de la mayor parte de su curso, lo que ayuda a mantener el volumen sanguíneo circulante.

c.- Reacciones Compensadoras Activadas por la Hemorragia.

-----  
 Vasoconstricción

Taquicardia

Constricción venosa

Incremento del bombeo torácico

Incremento del bombeo de los músculos esqueléticos

Incremento del movimiento del líquido intersticial hacia los capilares

Incremento de la secreción de noradrenalina y adrenalina

Incremento de la secreción de vasopresina

Incremento de la secreción de glucocorticoides

Incremento de la secreción de renina y aldosterona

Incremento de la formación de eritropoyetina.

-----  
 -----

d.- Hormona A.D.H., A.C.T.H., Aldosterona y Adrenalina:

Se atribuye la liberación de hormona antidiurética (A.D.H.) a un mecanismo reflejo en el cual la disminución de la presión de llenado auricular izquierdo conduce a una reducción de la aferencia de los receptores del estiramiento de la pared de dicha cámara. (Aunque por lo común la aferencia de estos receptores inhiben la secreción de A.D.H.).

El descenso de la presión auricular aumenta la actividad simpática en los nervios renales lo que ocasiona la liberación renal de aldosterona que asciende luego de la hemorragia; también se produce aumento de la liberación de hormona adrenocorticotrópica (A.C.T.H.) y adrenalina en el torrente sanguíneo. Las zonas receptoras de la otra aurícula (derecha) contribuye simultáneamente al control de la renina y de los corticosteroides. Ambos mecanismos A.D.H., Aldosterona y vasoconstricción simpática de los vasos renales; disminuyen la excreción de sodio y de agua reduciéndose también el volumen del líquido extracelular.

e.- Explicación del Cuadro de Shock: Esquema No. 1

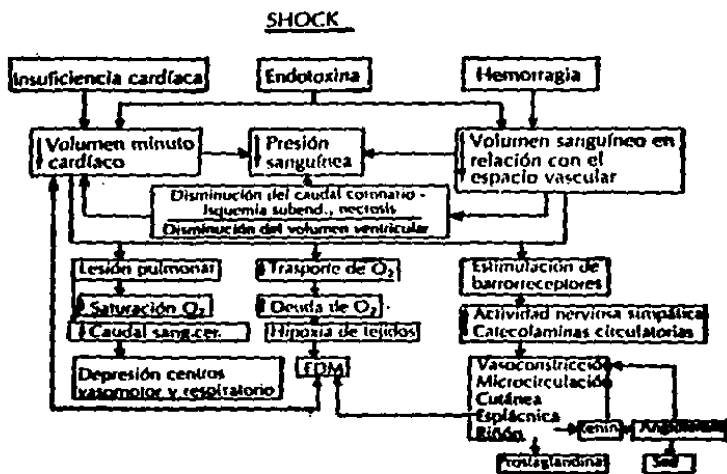
Esquema que representa las interrelaciones de diversos factores que contribuyen al desarrollo del shock irreversible.

Los efectos de retroalimentación positiva que aumentan el deterioro cardiovascular.

Las flechas dentro de los recuadros indican aumento (↑) o disminución (↓). Las flechas que unen a los recuadros indican los efectos de diversos cambios mencionados. F.D.M. (factor depresor del miocardio). Subend (subendocárdica).



Efectos de la endotoxina inyectada en perros sanos. La endotoxina también puede deprimir el miocardio. El shock séptico en el humano varía el cuadro hemodinámico de acuerdo con el estado clínico. Mientras que a menudo se observa reducción del volumen minuto cardíaco o puede ser normal o elevarse.



Esquema No. 1

CLASIFICACIÓN

I.- HIPOVOLEMICO.

A.- PERDIDA

- 1.- Pérdida de líquidos externos.
- 2.- Hemorragia: interna o externa
  - a.- Vómitos, estenosis pilórica, obstrucción intestinal.
  - b.- Diarreas
- 3.- Renal.
  - a.- Diabetes mellitus.
  - b.- Diabetes insípida.
  - c.- Exceso de diuréticos.
- 4.- Cutánea.
  - a.- Quemaduras.
  - b.- Lesiones exsudativas.
  - c.- Perspiración y pérdida sensible de agua sin restitución.

B.- SECUESTRO INTERNO.

- 1.- Fracturas.
- 2.- Ascitic (Peritonitis, pancreatitis, cirrosis)
- 3.- Obstrucción intestinal.
- 4.- Hemotórax.
- 5.- Hemoperitoneo

## II.- CARDIÓGENO.

- 1.- Infarto del miocardio.
- 2.- Arritmia (taquicardia paroxística o fibrilación, bradicardia grave).
- 3.- Trastorno extrínseco de la función cardíaca por embolia pulmonar o taponamiento cardíaco.

## III.- OBSTRUCCIÓN A LA CORRIENTE SANGUÍNEA.

- 1.- Embolia pulmonar.
  - 2.- Neumotórax a tensión.
  - 3.- Compresión cardíaca.
  - 4.- Aneurisma disecante de la aorta.
  - 5.- Intracardiaca: trombosis de valvas, mixoma auricular.
- A.- Inducido por fármacos.
- 1.- Bloqueadores ganglionares u otros antihipertensivos.
  - 2.- Ingestión (barbitúricos, fenotiazina, glutetimida).
- B.- Traumatismos en la médula espinal.
- C.- Hipotensión ortostática (insuficiencia autónoma primaria, neuropatías periféricas).

## IV.- INFECCIÓN.

- 1.- Septicemia por gérmenes Gramm negativos (endotoxinas) y Gramm positivos.

**V.- INSUFICIENCIA ENDOCRINA.****1.- Enfermedad de Addison.****2.- Mixedemia.****VI.- POR HIPERTENSIÓN DE LA TIROIDES.****1.- Hipertiroidismo.****VII.- ANXIA****VIII.- NEUROGÉNICO****IX.- ANAFILAXIA.**

## CAPÍTULO III

## EFECTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

## CORAZÓN:

Una de las principales características del shock es la reducción del volumen minuto cardíaco (gasto cardíaco). Una de causa inicial importante es la reducción del llenado cardíaco que acompaña a la reducción de la volemia. Existen evidencias de que sobrevienen efectos inotrópicos negativos durante el curso del shock. De tal modo, se ha afirmado que la insuficiencia miocárdica primaria es un factor integral, y que quizás el principal responsable del shock irreversible.

La reducción del caudal sanguíneo coronario con bajas presiones sanguíneas producen por consiguiente hipoxia del miocardio la cual ejerce un efecto inotrópico negativo. Efecto que es reversible si la transfusión restablece la oxigenación miocárdica antes de que se produzca daño estructural celular.

Se ha observado en exámenes de necropsias de corazones de sujetos fallecidos por shock que revelan hemorragias subendocárdicas, áreas focales de necrosis y las llamadas "Lesiones zonales". Estas diversas lesiones se asemejan a las observadas como consecuencia de sobredosis

de catecolaminas e hipoxia.

**FACTOR DEPRESOR DEL MIOCARDIO (F.D.M.):** Un péptido pequeño de peso molecular de 500 a 1000 producido en el páncreas isquémico, es liberado en la corriente sanguínea durante todos los tipos de shock circulatorio. Péptido que es producido por la degradación proteolítica lisosómica y cimogénica de proteína pancreática intracelular, transportado a la circulación vía linfática y vasos de microcirculación.

Se ha propuesto como un común denominador que produce retroalimentación pasiva la acción cardiodepresora observada en el shock irreversible. Pero los glucocorticoides y ciertos inhibidores de proteasas en dosis farmacológicas impiden la formación de F.D.M.

#### CEREBRO:

Durante el shock se mantiene, por lo menos un caudal sanguíneo mínimo al cerebro, a expensas del caudal hacia la piel, el área esplácnica y los riñones. Estos órganos experimentan vasoconstricción, mientras que la circulación cerebral sufre una vasodilatación compensadora. A pesar de esto, está comprometida la función encefálica durante el shock severo como se evidencia por la depresión del estado de alerta y los centros respirato-

torios y vasomotor.

#### RIÑÓN:

El shock progresivo, una intensa vasoconstricción arterial renal produce isquemia del riñón, con reducción del índice de filtración glomerular así como del caudal sanguíneo renal. Puede producirse anuria con retención de urea, creatinina, ácido úrico y otros productos metabólicos. A ello puede suceder la acidosis metabólica debido a la falta de excreción de ión lactato sérico.

En el shock por contusión muscular, pueden acumularse la hemoglobina liberada, la mioglobina y productos colectores bloqueándolos (nefrosis del nefrón inferior), en este caso la insuficiencia renal puede producir la muerte por uremia, aun cuando las transfusiones hayan restablecido la función hemodinámica.

El riñón después del shock no puede concentrar adecuadamente la orina, atribuyéndosele a la pérdida de la osmotalidad en la región papilar por reducción de la filtración glomerular, mientras que el caudal sanguíneo continúa por la región medular. Y así sustancias osmóticas activas son "arrastradas" de la médula perdiéndose el mecanismo de concentración de A.D.H.



Las prostaglandinas de la médula renal (PGE y PGE2) pueden estar implicadas en antagonismo de A.D.H. reduciéndose la absorción de electrolitos, sodio (Na +), calcio (Ca ++ ) y potasio (K+).

Estas sustancias cuando son liberadas, pueden relajar al músculo liso vascular del riñón; lo que aumenta el caudal sanguíneo medular y tanto las catecolaminas como la angiotensina II, que están aumentadas posthemorragia favorecen la síntesis y liberación de estas prostaglandinas (PGE y PGE2).

#### HÍGADO:

La función hepática se desorganiza en el shock, se reduce las concentraciones de trifosfato de adenosina (A.T.P) y difosfato de adenosina (A.D.P) y se deteriora la formación de urea, el transporte de sodio y potasio y la gluconeogénesis.

Hay aumento del sodio intracelular y el agua entra a la célula lo que produce agrandamiento celular perdiéndose la integridad hepatocítica, lo que produce necrosis.

Un importante determinante de la supervivencia del shock hemorrágico o traumático, es el grado de daño pulmonar asociado; porque se produce edema pulmonar y coagulación intravascular de la microvasculatura, lo que es un hallazgo común en animales en estado de shock.

## CAPÍTULO IV

## TRATAMIENTO DE SHOCK HIPOVOLEMICO

Este se debe dirigir al corregir la causa y permitir que los mecanismos compensadores fisiológicos restablezcan un nivel adecuado de perfusión tisular. En shock hemorrágico, traumático, por heridas y quirúrgico la causa principal es la pérdida de sangre y el tratamiento debe incluir pronta transfusión sanguínea compatible, solución salina temporalmente; lo que se busca de inmediato es la restitución del volumen adecuado de sangre circulante y una buena provisión de oxígeno.

En el shock por quemaduras y otros estados hay hemoconcentración, el plasma es el recurso de elección para reparar el efecto fundamental.

Estos son expansores de plasma como soluciones de glucóidos de alto peso molecular y soluciones relacionadas que no cruzan las paredes capilares. La cercabúmina humana concentrada y soluciones hipertónicas expanden el volumen sanguíneo extrayendo líquidos de los espacios intersticiales. Son de gran valor en el tratamiento de urgencia, pero tienen la desventaja de deshidratar los tejidos, por tanto a pacientes deshidratados no es muy

adecuada.

Los sedantes y otros medicamentos depresores del sistema nervioso central (S.N.C.) deben emplearse tan pronto como sean posible, porque deprimen el centro vasomotor. El alcohol está contraindicado porque inhibe S.N.C., se debe evitar que el paciente se levante y es maniobra terapéutica valiosa levantar los pies del paciente de 15 a 30 cm ya que mejora el flujo sanguíneo cerebral.

En el shock cardiogénico a consecuencia de un infarto del miocardio no tiene tratamiento generalmente aceptado y el pronóstico es malo. El reemplazo de líquidos es esencial para restablecer el volumen circulatorio. Midiendo la presión venosa central y la presión sanguínea debe restablecerse. Para restablecer la perfusión de órganos vitales de demanda de oxígeno al miocardio débil, pero no tanta que imponga exceso.

En el shock séptico se trata semejante al shock cardiogénico en cuanto a la aplicación de oxígeno, perfusión de los tejidos y volumen circulatorio, la administración de antibióticos adecuados, mantener la presión normal y electrolitos.

## CAPITULO V

## REACCIONES DE DESFALLECIMIENTO

La pérdida súbita de la conciencia debida a isquemia cerebral, tiene muchas causas: (Esquema No.2)

Una causa común de desfallecimiento o síncope es la hipotensión debido a vasodilatación brusca y difusa, y a la bradicardia, que a menudo acompaña a las emociones.

Estos ataques son de corta duración y la conciencia se restablece en pocos minutos. Entidad que se le ha denominado síncope vasovagal. Esquema No.2.

La caída de la presión sanguínea es debido, en parte al gasto cardíaco disminuido (Esquema No.4), pero también porque se produce una descarga difusa del sistema vasodilatador simpático que produce vasodilatación en el músculo esquelético.

También la conciencia perdida súbitamente sucede en pacientes que tienen cortos periodos de fibrilación ventricular o episodios de asistolia cardíaca (Síndrome de Stokes-Adams) que causa asistolias que duran un minuto o más produciéndose isquemia cerebral originando mareos y

decaídas.

#### SINCOPE POSTURAL:

Es el desfallecimiento al ponerse de pie, debido a la acumulación de sangre en las partes pendientes del cuerpo.

#### SINCOPE POR MICCIÓN:

Es el desfallecimiento al orinar que ocurre en pacientes con hipotensión ortostática, que se debe a la combinación de ortostasis y a la bradicardia refleja inducida al vaciarse la vejiga en estos pacientes.

#### SINCOPE SENOCAROTIDEO:

La presión sobre el senocarotideo producida, como puede ser por ejemplo: un cuello de camisa apretado puede causar bradicardia marcada y vasodilatación que produce desfallecimiento. Esquema No.3

#### SINCOPE POR TOS:

Esto ocurre cuando la presión intratorácica, debida al esfuerzo o a la tos, es suficiente para bloquear el

retorno venoso al corazón lo que produce desfallecimiento.

#### SÍNCOPE DE ESFUERZO:

Durante ejercicios se debe a la incapacidad de incrementar el gasto cardíaco para satisfacer demandas de los tejidos, lo que es particularmente común en pacientes con estenosis aórtica o pulmonar.

## CAPITULO VI

## SHOCK ANAFILÁCTICO

## DEFINICIÓN:

Es una reacción de hipersensibilidad que involucra a los anticuerpos y alérgenos (antígeno), la cual provoca liberación de anafilotoxinas que ponen en peligro la vida del paciente causándole estado de shock y diversas alteraciones en el sistema inmunológico.

Se define lo que es un anticuerpo y un antígeno, y algunos componentes del sistema inmunológico que involucra inmunoglobulinas que tienen relación en la respuesta inmediata ante el antígeno agresor.

## ANTICUERPO:

Son proteínas plasmáticas sintetizadas en las respuestas inmunitarias (humorales), que son capaces de combinarse con los antígenos provocadores de dicha respuesta.

Existen varios tipos de proteínas plasmáticas con una actividad concomitante de anticuerpos denominadas



una actividad concomitante de anticuerpos denominadas inmunoglobulinas.

#### ANTIGENOS:

Es la sustancia capaz de provocar una respuesta inmunitaria.

Las clases antigénicas de las inmunoglobulinas son:  
IgG, IgA, IgM, IgD, IgE.

Los anticuerpos IgE son de gran importancia clínica como mediadores de las reacciones y enfermedades atópicas (alérgicas).

La IgE se eleva generalmente en el suero de los pacientes que tienen asma alérgica, rinitis alérgica, dermatitis atópica e infestaciones parasitarias de muchos tipos.

Los anticuerpos IgE son citófilos respecto de los mastocitos (células cebadas), los leucocitos, basófilos y los neutrófilos. Cuando los antígenos específicos (alérgenos) reaccionan con los anticuerpos IgE unidos a los receptores de la membrana de los mastocitos o de los

leucocitos, su reacción provoca la desgranulación del mastocito o del leucocito, la liberación de histamina u otras moléculas efectoras biológicamente activas que hacen aparecer alteraciones inflamatorias.

La reacción antígeno-anticuerpo activa un complejo sistema de globulinas beta del suero, denominadas complemento.

Sistema que desempeña un papel importante en varias clases de reacciones inmunitarias, el cual es un amplificador biológico de la acción de los anticuerpos.

Una de las funciones diversas del complemento es estimular la producción de anafilotoxinas (substancias que pueden producir un estado de shock anafiláctico cuando circulan en el plasma, que favorecen la liberación de histamina).

Se han identificado en el sistema del complemento humano dos anafilotoxinas; procedentes del complemento C3 conocida como C3, en tanto que la otra deriva del componente C5 designado C5. Ambas anafilotoxinas ejercen efectos semejantes en el músculo liso.

**MECANISMOS INMUNITARIOS:**

Según Gell y Coombs se dividen en cuatro categorías:

Reacciones Tipo I

Reacciones Tipo II

Reacciones Tipo III

Reacciones Tipo IV

**REACCIONES TIPO I:**

Son las reacciones que incluyen todos los fenómenos inmunitarios que involucran atopía (hipersensibilidad), que son mediadas por los anticuerpos IgE, denominadas reagentes (anticuerpos). Ciertos individuos están predispuestos generalmente a reaccionar de modo anormal al contacto con algunos antígenos denominados "alergeno" que no son nocivos para la gente normal.

Cuando estos antígenos tocan la superficie de las mucosas de esos individuos, ellos responden produciendo anticuerpos de la clase IgE.

Las otras categorías de reacciones omitimos su estudio, porque incluyen otro tipo de inmunoglobulinas que no actúan en la hipersensibilidad.

## CAPÍTULO IV

## NATURALEZA DE LA RESPUESTA ATÓPICA

La liberación de histamina y de otros mediadores farmacológicos producida por células sensibilizadas por reagentes al ponerse en contacto con alérgenos, constituye el estímulo desencadenante de una amplia variedad de reacciones alérgicas subsiguientes.

Las actividades farmacológicas de la histamina en el sistema vascular incluyen vasodilatación de capilares, arteriolas y vénulas, por lo tanto se produce rápido descenso de la presión sanguínea.

La histamina estimula directamente al músculo liso bronquiolar para que se contraiga, siendo la responsable del broncoespasmo. Lo característico en anafilaxia es el broncoespasmo; constricción de arterias pulmonares, insuficiencia cardíaca y afección de la circulación.

## PREDISPOSICION HEREDITARIA A MANIFESTACIÓN ALÉRGICA:

Habitualmente los hermanos o progenitores de las personas alérgicas tienen antecedentes alérgicos. Se sugiere que hay incremento en la producción de IgE mas de

lo normal o alterada y esta producción puede incrementarse al introducir el antígeno vía transmucosa y además ciertas personas alérgicas pueden ser más sensibles a los efectos farmacológicos de la histamina.

La narración del paciente acerca de las causas precipitantes de sus manifestaciones alérgicas incrimina frecuentemente a los alérgenos agresivos como es el polen, polvos o medicamentos. Esquema No.6.

Para la seguridad ante un tratamiento a un paciente atópico deben hacerse pruebas cutáneas, pero exclusivamente por el alergólogo.

## CAPÍTULO VIII

## MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

Generalmente se presenta como respuesta brusca y algunas veces catastrófica que se produce inmediatamente después del contacto con el alérgeno.

Los primeros signos son malestar y ansiedad, poco después o simultáneamente: cefaleas, intensos latidos en los oídos, náuseas, vómitos y defecación involuntaria, dificultad para respirar (por espasmo bronquial y laringeo), palidez, cianosis, colapso y en casos graves convulsiones. Esquema No.5 y 6.

Las reacciones alérgicas que se presentan más a menudo en la boca o en sus inmediaciones, son la respuesta inflamatoria (eritematosa), la reacción edematosa y lesiones vesículo flictenulares - ulcerativas, las que suelen ser benignas y generalmente de breve duración que no ponen en peligro la vida del individuo, mientras se limitan a los tejidos bucales.

De las reacciones alérgicas generalmente las más

grave es la anafilaxis, pero también se incluye la enfermedad del suero o fiebre medicamentosa que se trata de una reacción retardada, es decir que puede presentarse al cabo de unas horas o algunos días después de la administración del antígeno.

Manifestaciones que consisten en malestar, fatiga, artralgias múltiples, linfoadenopatía y neuritis, fiebre y erupción cutánea generalmente en forma de lesiones eritematosas, urticáricas o papulares.

Debe considerarse que la enfermedad del suero constituye un paso en dirección al shock anafiláctico, por lo cual los pacientes con antecedentes de enfermedad del suero deben considerarse como "anafilácticos" potenciales cuando se piensa en administrar la sustancia causante como es la penicilina o anestésico. Esquema No.5 y 6.

## CAPÍTULO IX

## PREVENCIÓN

Los aspectos siguientes de la Anamnesis o Historia Clínica constituyen una orientación que el odontólogo debe seguir en el interrogatorio que pueden revelar datos oportunos y evitar una reacción anafiláctica en pacientes predispuestos.

Debe confeccionarse una historia clínica completa a todo paciente, pero destacando detalladamente los aspectos siguientes:

Antecedentes familiares: no aseguran el diagnóstico de enfermedad alérgica, pero una historia positiva a favor del diagnóstico de ésta.

Antecedentes respecto a medicamentos tomados y otras vías de administración y si es por automedicación o prescripción médica.

Medicamentos inyectados intramuscular (I.M.), intravenoso (I.V.), subcutáneo u oral, tales como: antibióticos, sedantes, analgésicos, anestésicos, vitaminas, sueros.



Medicamentos por contacto en mucosa oral, encías, lengua, labios o piel próxima, visitas al odontólogo.

Historia Dietética como causantes de reacción alérgica, no para su diagnóstico, sino por necesidad de referencia al alergólogo; sin embargo, a veces se justifica un diagnóstico de presunción de alergia y establecer un tratamiento antialérgico, como podría ser al recetar penicilinas.

## CAPÍTULO X

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE  
SHOCK ANAFILÁCTICO

## ADRENALINA:

La adrenalina es una droga vasopresora de las mas poderosas que se conocen, la que administrada rápidamente intravenosa eleva la presión sanguínea, aumenta la presión sistólica en mayor cantidad que la presión diastólica, de tal manera que aumenta la presión del pulso.

El mecanismo por el cual se produce el aumento de la presión sanguínea debido a la acción de la adrenalina es triple:

1--Estimula directamente al miocardio (aumenta la fuerza de contracción ventricular y eleva la frecuencia cardíaca.

2--Produce vasoconstricción de precapilares de la piel y otros lechos vasculares.

3--Actúa en mucosas y riñón, produce constricción de las venas lo que aumenta el gasto cardíaco.

## A.- Acción Farmacológica de la Adrenalina:

1.- Acción excitatoria periférica sobre ciertos

tipos de músculo liso como el de los vasos sanguíneos que irrigan piel y mucosas, células glandulares de las glándulas salivales y sudoríparas.

2.- Acción inhibitoria periférica en el músculo liso de la pared del intestino, árbol bronquial y vasos sanguíneos que irrigan el músculo esquelético.

3.- Acción inhibitoria del miocardio: aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción ventricular. Actuando sobre los receptores beta.1 del miocardio. Incrementa el ritmo cardíaco en un 21%, la presión sistólica en 5% y disminuye la presión diastólica en 14, incrementa la energía cardíaca en 51 e incrementa el volumen sanguíneo.

4.- Acción metabólica: eleva las concentraciones de glucosa y lactato en sangre, produce liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo, es de acción calorígena. Inhibe la secreción de insulina, hormonas hipofisarias y renina.

5.- Acción sobre el sistema nervioso central: a dosis terapéuticas no estimula poderosamente al S.N.C. debido a su incapacidad de entrar en este sistema.

6.- Efecto respiratorio: la adrenalina estimula la

respiración, pero este efecto es breve, puede producir apnea por inhibición refleja del centro respiratorio, afectando también al proceso de la respiración debido a la relajación bronquial pulmonar.

#### B.- ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN:

Vía oral no alcanza concentración activa en el organismo. Subcutánea se absorbe lentamente y acelera su absorción con masaje y calor.

A nivel muscular se absorbe mas rápidamente. Intravenosa e inyección rápida a grandes dosis produce accidentes serios.

Su excreción se realiza por la orina en forma de metabolitos.

A nivel renal aumenta la resistencia vascular renal y reduce la circulación sanguínea renal hasta un 40%, pero el índice de filtración glomerular se altera un poco.

La sobre-dosis de adrenalina puede causar la muerte por edema pulmonar, por elevación de la presión de filtración capilar pulmonar.

A nivel coronario aumenta la circulación coronaria por estimulación simpática cardíaca.

C.- TOXICIDAD. EFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACION:

La adrenalina puede causar reacciones tales como: miedo, ansiedad, tensión, inquietud, cefalalgia pulsátil, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad respiratoria y palpitaciones. Son efectos que ceden con el reposo, posición recubente y tranquilizar al paciente con palabras.

Los pacientes hipertiroideos e hipertensos son propensos a reacciones indeseables y presora y a los individuos siconeróticos se les agravan sus síntomas. Esquema No. 3.

Los accidentes serios que se pueden presentar son: hemorragia cerebral y arritmia cardíaca por dosis grandes o inyección rápida intravenosa de la adrenalina. Si hay fibrilación ventricular es mortal administrar adrenalina (durante anestesia por hidrocarburos hidrogenados o en cardiópatas).

En pacientes con asma bronquial crónica con enfer-

medad cardiaca degenerativa la adrenalina debe usarse con sumo cuidado, y en pacientes con angina de pecho induce al dolor anginoso. Esquema No. 7.

Usos: en medicina y cirugía, para alivio de dificultad respiratoria por broncoespasmo, en reacción de hipersensibilidad a drogas y otros alérgenos, para prolongar la acción de los anestésicos por infiltración, restaurar el ritmo cardíaco y como hemostático tópico.

Dosis: en anafilaxis y edema de glotis 0.5 ml a 1.0 ml de una solución de concentración de 1:1000 (es decir 0.5 mg a 1.0 mg), vía subcutánea, en venoclisis, intravenosa, intracardiaca o intramuscular.

En enfermedades de menor gravedad, como la enfermedad del suero o fiebre del heno, los compuestos antihistamínicos son las drogas de primera elección.

#### ANTIISTAMÍNICOS:

Los antihistamínicos son fármacos que actúan bloqueando los receptores de la histamina (H1 o H2). Según respuestas a la histamina los antagonistas a esta actúan en los receptores para la histamina. Dichos

antagonistas se clasifican en agentes bloqueadores de receptores H1 o H2.

Mecanismos por el cual actúan: las drogas que bloquean los receptores para la histamina, se clasifican en un amplio grupo de antagonistas farmacológicos que parecen actuar ocupando receptores en la célula efectora excluyendo las moléculas agonistas, sin iniciar por si misma una respuesta. En el caso de la histamina la acción es competitiva y reversible.

#### A.- PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:

Casi todos los bloqueadores H1 tienen acciones farmacológicas y aplicaciones terapéuticas semejantes.

En el músculo liso las drogas bloqueadoras de H1 inhiben casi todas las respuestas del músculo liso a la histamina y hasta cierto punto los efectos vasoconstrictores mas importantes. La vasodilatación residual refleja la participación de los receptores H2 y sólo se suprime por la administración simultánea de bloqueadores H1 y H2.

**B.- ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN DE LOS ANTIHISTAMÍNICOS:**

Su excreción se realiza por la orina y su metabolismo se realiza en el hígado. Los bloqueadores H1 se absorben bien en el tracto gastrointestinal, y los bloqueadores H2 inhiben la secreción gástrica, su efecto aparece de 15 a 30 minutos y es máximo de 1 a 2 horas y duran de 3 a 6 horas.

El efecto secundario mas común a todos es la sedación, pero pueden causar diarrea, vómitos, anorexia, náuseas, boca seca, molestias epigástricas y estreñimiento.

**C.- USO TERAPEUTICO:**

En enfermedades alérgicas, pero en reacción antígeno-anticuerpo es puramente paliativo que suprimen los síntomas de la histamina, se usan en angioedema, prurito y urticaria.

El bloqueador H2 es un antagonista competitivo reversible que inhibe la secreción gástrica, reacción mas prominente de los receptores H1. La cimetidina es el ejemplo del bloqueador H2 cuya toxicidad es menor frecuente.



**D.- PREPARADOS:**

Existe un número innecesariamente grande de bloqueadores H1 y poco es lo que se distingue entre sí, en cuanto a su eficacia como antagonistas de la histamina.

Entre estos bloqueadores H1 tenemos:

Difenhidramina, piralmina, clorfeniramina, clorclizina, prometazina.

El bloqueador H2 por excelencia tenemos a la cimetidina.

De estos antihistamínicos existen preparados para la vía oral, intramuscular, intravenoso.

**E.- CONTRAINDICACIÓN:**

En recién nacidos y en embarazo.

**DOSIS:** en anafilaxis se puede utilizar cualquier antihistamínico, un ejemplo puede ser clorfeniramina (cloro-trimetón), en dosis de 10 a 20 mg intravenoso o intramuscular,

**ESTEROIDES O CORTICOSTEROIDES:****A.- ACCIÓN FARMACOLÓGICA:**

Es útil la dexametazona que es esteroide que inhibe la acción del agente que induce la inflamación; es

esteroide que no interfiere en los procesos normales del desarrollo de inmunidad mediada por células. Suprimen las respuestas inflamatorias producidas a consecuencia de reacciones de hipersensibilidad, como es el edema angioneurótico, urticaria, dermatitis por contacto, enfermedad del suero, picaduras de avispa, reacciones a drogas y anafilaxis.

#### B.- USO TERAPÉUTICO:

Para su utilidad en el tratamiento de anafilaxis y edema angioneurótico de glotis requiere primariamente tratamiento con adrenalina y en riesgo mortal puede administrarse intravenosa.

DOSIS: de 8 a 12 mg intravenosa, elevando la dosis aumenta el índice de supervivencia del individuo.

CONTRAINDICACIÓN: solo por hipersensibilidad al medicamento, en el embarazo faltan estudios.

#### TEOFILINA O AMINOFILINA:

##### A.- PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:

Fármaco estimulante del sistema nervioso central, actúa sobre el riñón produciendo diuresis, estimula el miocardio y relaja el músculo liso especialmente el

bronquial. La teofilina relaja el músculo liso bronquial especialmente si se ha contraído por liberación de histamina. Es un medicamento que aumenta la capacidad vital pulmonar.

#### B.- TOXICIDAD:

La intoxicación con teofilina o aminofilina por administración rápida I.V. de 500 mg, puede producir la muerte súbita por problemas cardíacos probablemente. Este medicamento se debe administrar lentamente de 20 a 40 minutos para evitar toxicidad. Los síntomas tóxicos son cefaleas, palpitaciones, mareos, náuseas, hipotensión, dolor precordial, inquietud y emesis.

#### C.- ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN:

Absorción por mucosa gastrointestinal, intramuscular no debe administrarse porque es muy dolorosa. Su excreción se realiza por la orina.

DOSIS: la mas usada es teofilina etilendiamina, hay solución inyectable, intravenosa (ampollas de 250 mg/10 ml, 500 mg/20 ml).

Oral: solución de 31 mg/15 ml, tabletas de 300 mg

de liberación prolongada.

Elixir: de 100 y 250 mg/15 ml, y supositorios de 125, 250, 350 y 500 mg.

## CAPITULO XI

## TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO

Al realizar el tratamiento de shock anafiláctico debemos tener presente que hay que actuar en 5 minutos para administrar los medicamentos indicados, ya que se debe evitar que la hipoxia cerebral se prolongue mas de 5 minutos, porque la falta de oxigenación de las neuronas produce alteraciones irreversibles y el paciente puede quedar en estado de coma.

1.- Primero se deben realizar maniobras en el sillón odontológico, las que consisten en colocar al paciente en posición supina o trendelenbur, facilitar la circulación sanguínea y mantener las vías aéreas libres. Esquema No. 2.

2.- El tratamiento farmacológico se debe realizar en el orden siguiente:

a- Administrar adrenalina a concentración de 1:1000, en dosis de 0.5 ml a 1.0 ml, vía subcutánea, intravenosa, intramuscular o intraocárdica.

b- Antihistamínico por vía intramuscular o intravenosa, a dosis de 10 mg a 20 mg.

c- Administrar esteroide o corticosteroide (la <sup>SE</sup>)

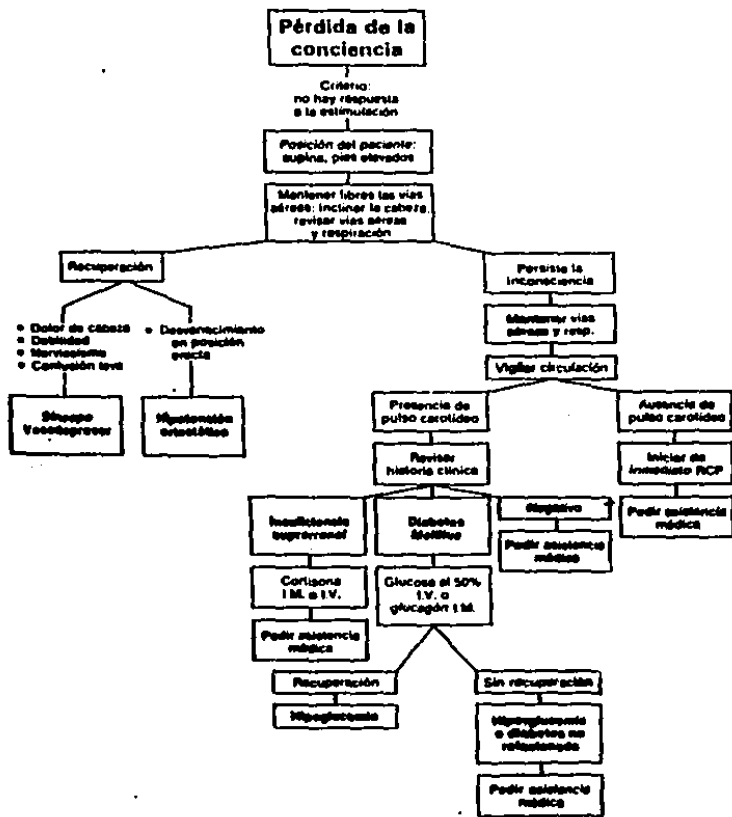
DEXAMETASONA es la mas indicada, por via I.V. o I.M., a dosis de acuerdo con la gravedad del caso desde 8 a 12 mg).

d- Administrar Aminofilina o Teofilina, por via intravenosa o intramuscular.

e- Administrar oxigeno por inhalación.

f- Hospitalizar al paciente.

# REFERENCIA RAPIDA EN SITUACIONES QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA



Esquema No.2

## Alteración de la conciencia

Criterio: paciente consciente, respuestas del comportamiento inusuales

Revisar historia médica

Negativo

Manifestaciones físicas:

- Alente etílico
- Confusión, apatía o "embriaguez"

COBATA

- Ansiedad aguda
- Temblor leve
- Sudoración excesiva
- Conversación rápida
- Presión sanguínea elevada
- Incremento del ritmo cardíaco
- Rubor cutáneo

- Conversación lenta
- Letárgico, pereza
- Piel seca
- Edema periférico
- Cara y párpados hinchados
- Color cutáneo carotenémico
- Bradicardia

- Dolor de cabeza (intenso)
- Debilidad o parálisis y entumecimiento
- Músculos, vértigo
- Náusea, vómito

Batido de alcohol

Referir al paciente o referir a su Esas

Hipertensión

Hipotensión

Consultar al médico

Accidente vascular cerebral

Posición del paciente semierecta

Manejar signos y síntomas

Controlar signos vitales

Pedir asistencia médica

## Alteración de la conciencia

Criterio: paciente consciente, respuestas de comportamiento inusuales

Revisar historia médica

Diabetes Mellitus

Manifestaciones físicas:

- Apariencia de "embriaguez"
- No hay alente etílico
- Piel fría y húmeda
- Mal humor

Hipoglucemia

Administrar carbohidratos por vía oral

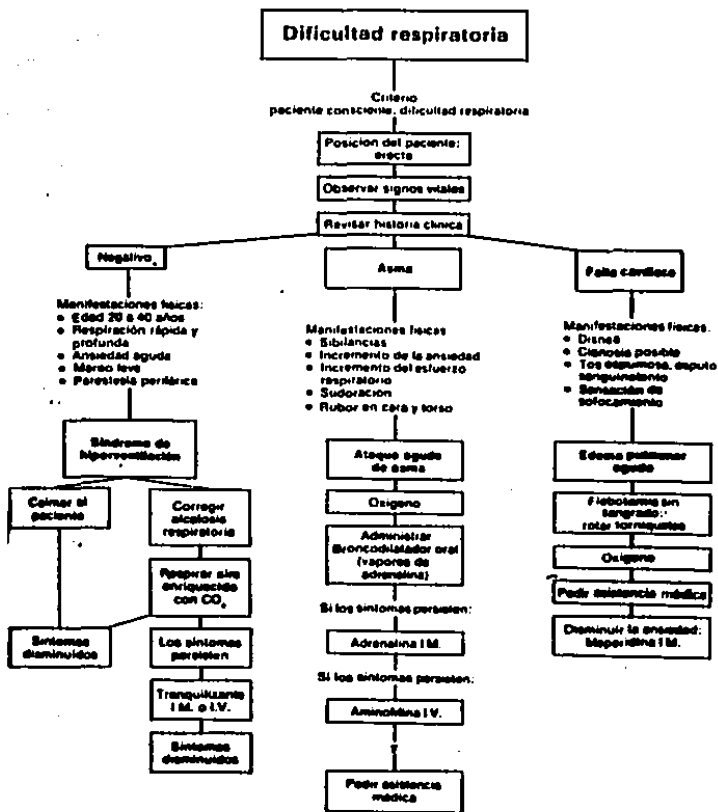
- Alente con olor cetónico
- Piel seca y enrojecida
- Sed intensa
- Color amarillento
- Náusea, vómito

Hiperglucemia

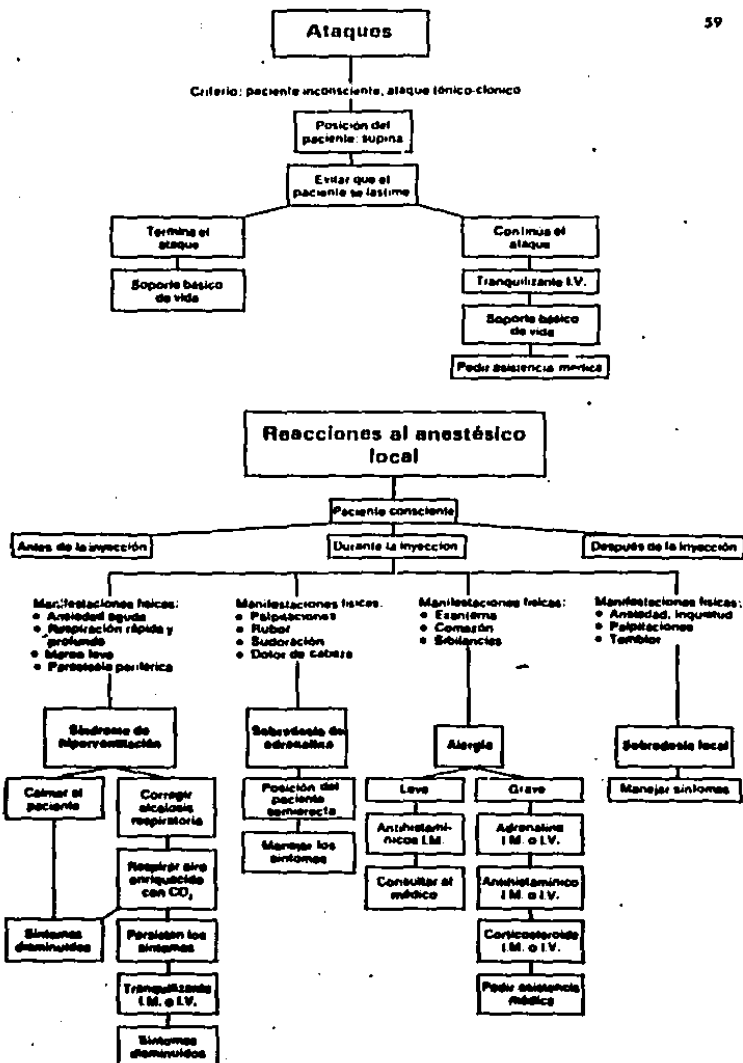
Mantener al paciente

Pedir asistencia médica

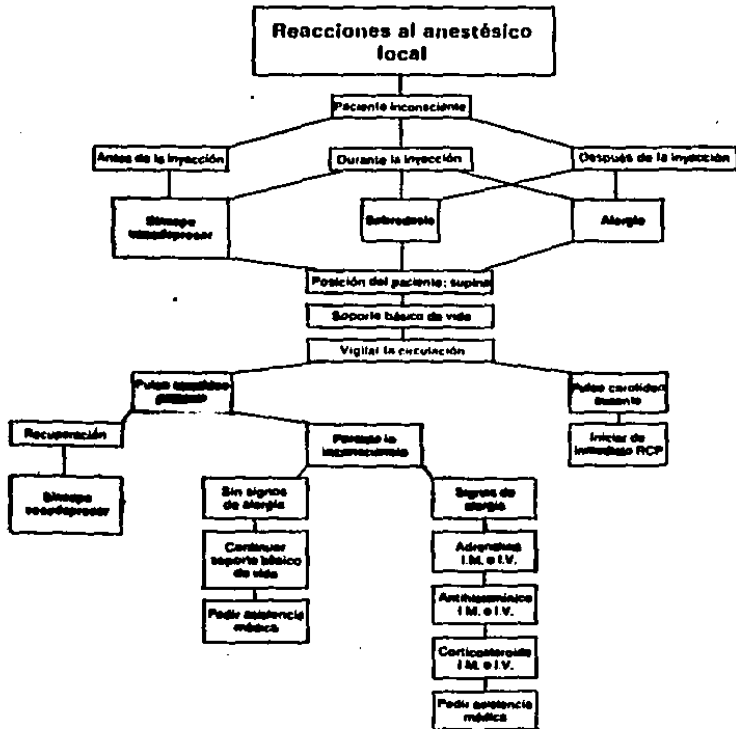




Esquema No. 4

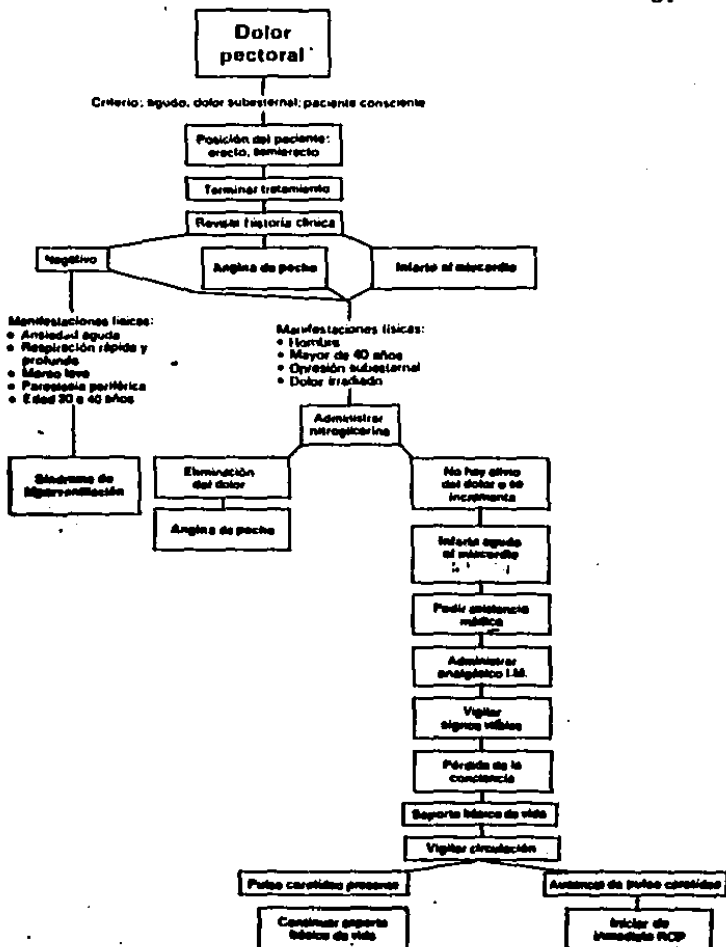


ESQUEMA No. 3



**ACP** Reanimación cardiopulmonar

Esquema No. 6



Esquema No. 7

RCP-Reanimación cardiopulmonar

## CONCLUSIONES

Todo paciente que solicita una consulta es para que se le resuelva un problema. Lo hace con la convicción de que estamos capacitados medicamente; partiendo de esta tesis consideré muy importante realizar un estudio más profundo acerca del shock hipovolémico y anafiláctico, ya que son entidades patológicas que por causa directa o indirecta podemos provocarle al paciente en algún momento dado, lo que involucra su equilibrio fisiológico (su salud).

No es común en la práctica de odontología que se presente al estadio de shock, pero debemos estar preparados ya que es una situación inesperada que requiere tratamiento de inmediato. Además se pueden producir reacciones rápidas que involucran pérdida de la conciencia o que alteran ésta, para las cuales debemos saber diferenciar si se trata de alguna falla orgánica o es simplemente alteración de la conducta por miedo o aprehensión.

La forma de poder establecer diagnósticos diferenciales es realizarle a todo paciente una HISTORIA CLI-

NICA completa y además que cumpla la finalidad de prevenir alguna reacción alérgica en pacientes potenciales anafilácticos como es el antecedente de enfermedad del suero.

Considerando estas situaciones es de vital importancia que en todo consultorio odontológico se tenga equipo para urgencias.

DICHO EQUIPO COMPRENDE:

- 1.- Un sistema de oxigenación que incluya válvulas para resucitación y máscaras faciales.
- 2.- Sondas y puntas para succión cortas y largas.
- 3.- Jeringas para administrar fármacos.
- 4.- Torniquetes de hule o el tubo latex del esfigmomanómetro.
- 5.- Bisturís u hoja cricotirotomía.
- 6.- Sistemas respiratorios artificiales adjuntos.
- 7.- Sistemas respiratorios adjuntos (tubos S. laringoscopia y tubos endotraqueales).

DISPOSITIVOS AUXILIARES:

Esfigmomanómetro, estetoscopio, alcohol, gasas, almohadas, manta, lámpara portátil.

## BIBLIOGRAFIA

1.- Drobeik, J.R.

Bases Fisiológicas de la Práctica Terapéutica.  
Médica.

Editorial Médica Panamericana, México, D.F. 1985

Edición 10 a.

1560 pgs.

2.- Ganong, W.F.

Fisiología Médica.

Editorial El Manual Moderno, S.A. México, D.F. 1982

Edición 8 a.

660 pgs.

3.- Gordon, B.L.

Lo Esencial de la Inmunología.

Editorial El Manual Moderno, México, D.F. 1975

Edición 2 a.

228 pgs.

4.- Guilman, A.G.

Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica Médica.

Editorial Médica Panamericana, México, D.F. 1981

Edición 6 a.

1756 pgs.

5.- Ham, A.W.

Tratado de Histología.

Editorial Interamericana, México, D.F. 1975

Edición 7 a.

935 pgs.

6.- Harrison.

Medicina Interna.

Editorial La Prensa Médica Mexicana. México, D.F.

1973.

Edición 4 a.

1330 pgs.

7.- Meyers, F.H.

Farmacología Clínica.

Editorial El Manual Moderno, México, D.F. 1977

Edición 3

852 pgs.

8.- P.L.M.

Diccionario de Especialidades Odontológicas.

Ediciones P.L.M. S.A. de C.V., México, D.F. 1986

Edición 1 a.

170 pgs.