

879522  
49  
24



**INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE**

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE  
SHOCK ANAFILACTICO Y SHOCK  
HIPOVOLEMICO**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**PATRICIA VELARDE PEREZ**



CHIHUAHUA, CHIH.

TEJIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1990



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

# Í N D I C E

P Á G.

INTRODUCCIÓN	*****	5
CAPÍTULO I		
	SHOCK*****	7
CAPÍTULO II		
	CLASIFICACIÓN*****	18
CAPÍTULO III		
	EFFECTO DEL SHOCK	
	ANAFILÁCTICO*****	22
CAPÍTULO IV		
	TRATAMIENTO DEL SHOCK	
	HIPOVOLÉMICO*****	27
CAPÍTULO V		
	REACCIONES DE DESFALLECIMIENTO*****	30
CAPÍTULO VI		
	SHOCK ANAFILÁCTICO*****	33
CAPÍTULO VII		
	NATURALEZA DE LA	
	RESPUESTA ATÓPICA*****	38
CAPÍTULO VIII		
	MANIFESTACIÓN CLÍNICA	
	DEL SHOCK ANAFILÁCTICO*****	40
CAPÍTULO IX		
	PREVENCIÓN*****	42

CAPÍTULO I	
MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO.....	44
CAPÍTULO II	
TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO.....	57
CONCLUSIONES.....	66
BIBLIOGRAFÍA.....	69

## I N T R O D U C C I Ó N

EL SHOCK ES UN ESTADO EN EL CUAL EL DESEQUILIBRIO-METABÓLICO CELULAR PRODUCIDO ALTERA LA FISIOLÓGIA DEL--ORGANISMO. LA DESORGANIZACIÓN PRODUCIDA PRINCIPALMEN-TE POR LA HIPOVOLIA ORIGINA MECANISMOS COMPENSADORES IM-MEDIATOS 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 ORI-GINA PRINCIPALMENTE HIPOVOLEMIA Y, POR CONSECUENTE LA-DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO, LO QUE DIFICULTA LA PER-FUSIÓN SANGUÍNEA A ÓRGANOS VITALES; COMO ES EL HÍGADO,-CORAZÓN, CEREBRO, RÍÑÓN Y PULMÓN.

TAMBIÉN SE CONSIDERAN REACCIONES DE DESFALLECI---MIENTO QUE PRODUCEN ISQUEMIA CEREBRAL, TALES COMO: SÍM-COPE POSTURAL, SÍMCOPE SENCAROTÍNEO, SÍMCOPE POR TOS Y SÍMCOPE 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 PRO-  
DUCE LIBERACIÓN DE ANAFILOTOXINAS; SUSTANCIAS QUE ACTI-  
VAN LA PRODUCCIÓN DE HISTAMINA.

LA FORMA DE PREVENCIÓN PARA DETERMINAR SI ESTAMOS-  
ANTE UN PACIENTE POTENCIALMENTE PREDISPUERTO A LA ANAFI-  
LAXIS ES REFERIRLO A UN ALERDÓLOGO, PREVIO AL TRATAMIE-  
TO ODONTOLÓGICO.

FINALMENTE SE HACE UNA REFERENCIA RÁPIDA EN SITUA-  
CIONES QUE PÓDEN EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE.

## CAPÍTULO I

### 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.

#### I.- 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 SUBARACNOIDEAL, VÓMITOS, DIARREA, RETENCIÓN DE SANGRE EN LOS CAPILARES INJURITADOS, EXTENSA VASODILATACIÓN POR ANAFILAXIS, BRUSCO AGRANDAMIENTO DEL SISTEMA VASCULAR DESPUÉS DE ELIMINACIÓN RÁPIDA DE LA PRESIÓN ALREDEDOR DEL TUBO 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 DE-



BAJO 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 ANESTIGUADA, LA SENSACIÓN DE SED ES INTENSA Y EL VOLUMEN SANGUÍNEO CIRCULANTE SE REDUCE EN UN 30 a 40%.

2.- SHOCE COMPENSADO O EN RECUPERACIÓN:

LA VOLUNTAD Y LA PRESIÓN SANGUÍNEA ESTÁN REDUCIDAS, PERO DEBIDO A LOS MECANISMOS COMPENSADORES QUE MANTIENEN UN CAUDAL SANGUÍNEO RESCUADO HACIA LOS ÓRGANOS VITALES, PRODUCIÉNDOSE RECUPERACIÓN SIN TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS, ELECTROLITOS O SOLUCIÓN GLUCOSADA.

3.- SHOCE PROGRESIVO O EN DEGENERACIÓN:

LA PRESIÓN SANGUÍNEA DESCENDE 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 COMPARTIMIENTO DE--

LÍQUIDOS INTERSTICIAL HACIA EL PLASMA.

CUANDO LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA DESCIEENDE A NIVEL DE 60 mm. Hg. O MENOS SE ALTERAN LAS FUNCIONES DEL CORAZÓN, LOS RIÑONES, EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y OTROS-- ÓRGANOS VITALES. ES UN ESTADO 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 PUEBEN RESTABLECER TEMPORALMENTE EL VOLUMEN MINUTO CARDÍACO Y LA PRESIÓN SANGUÍNEA DESCIEENDE Y PRODUCE LA MUERTE POR INSUFICIENCIA MIOCÁRDICA Y DEPRESIÓN CEREBRAL.

LA PERFUSIÓN INADECUADA DE LOS TEJIDOS CONDUCE A -- UN INCREMENTO EN LA GLUCOSIS 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 CIRCA DE 1 mmol/lit HASTA - 9 mmol/lit O MAS: 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.

e.- 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 FRÍALDAD Y PALIDEZ DE LA MISMA;-- LOS RIÑONES Y EN OTRAS VÍSCERAS.

LA CONTRACCIÓN DEL BAZO DESCARGA MAS 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 ELIJIENDO LOS GLOMÉRULOS CORTICALES Y POR CONSIGUIENTE--- FORMANDOSE Poca URINA.

LA RETENCIÓN DE SODIO ES MARCADA Y HAY AUMENTO DE PRODUCTOS NITROGENADOS DEL METABOLISMO DE LA SANGRE--- (AZOTEMIA O UREMIA), LO QUE PUEDE INDUCIR A DAÑOS CR--- TES DE LOS TÚBULOS RENALES, ESPECIALMENTE CUANDO HAY - HIPOTENSIÓN PROLONGADA (POR NEFROSIS DE NEFRONA BAJA). LA HEMORRAGIA ES UN POTENTE ESTÍMULO DE LA SECRECIÓN - MÉDULO SUPRARRENAL PRODUCIENDOSE NORADRENALINA CIRCULANTE ELEVADA DEBIDO A LA DESCARGA AUMENTADA DE NEURONAS SIMPÁTICAS NORADRENALÉNICAS. EL INCREMENTO DE --

LAS CATECOLOAMINAS CIRCULANTES CONTRIBUYE PROBABLEMENTE POCO A LA VASOCONSTRICCIÓN GENERALIZADA, PERO ESTIMULA LA FORMACIÓN RETICULAR Y POSIBLEMENTE A ESTA CAUSA ALGUNOS PACIENTES EN SHOCK HEMORRÁGICO ESTÁN ISQUIETOS Y -- APRESIVOS MIENTRAS QUE OTROS ESTÁN TRANQUILOS.

LA PÉRDIDA DE ERITROCITOS DISMINUYE EL TRANSPORTE DE OXÍGENO EN LA SANGRE, LO QUE ESTIMULA A LOS QUIMIORECEPTORES, LOS CUALES EXCITAN AL CENTRO VASOMOTOR, AUMENTANDO LA DESCARGA VASOCONSTRICTORA.

b.- REACCIONES COMPENSADORAS A LARGO PLAZO:

CUANDO LAS ARTERIOLAS SE ESTRECHAN Y LA PRESIÓN VEJOSA CAE DEBIDO A LA DISMINUCIÓN EN EL VOLUMEN SANGUÍNEO, LA PRESIÓN CAPILAR SE ABATE, DESPLAZANDO 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.

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

CE 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 ACTI-VIDAD SIMPÁTICA EN LOS NERVIOS RENALES, LO QUE OCASIONA-LA LIBERACIÓN DE HORMONA ADRENOCORTICOTRÓFICA (A.C.T.H.) Y ADRENALINA EN EL TORRENTE SANGUÍNEO. LAS ZONAS RECEP-TORAS DE LA OTRA AURÍCULA (DERECHA) CONTRIBUYE SIMULTÁ-NEAMENTE AL CONTROL DE LA RENINA Y DE LOS CORTICOSTEROI-DES. AMBOS MECANISMOS A.D.H., ALDESTERONA Y VASOCONS-TRICCIÓN SIMPÁTICA DE LOS VASOS RENALES; DESCIENEN LA--EIECCIÓN DE SODIO Y DE AGUA REDUCIÉNDOSE TAMBIÉN EL VO-LUMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR.

•.- EXPLICACIÓN DEL CUADRO DE SHOCK:ESQUEMA No. 1.

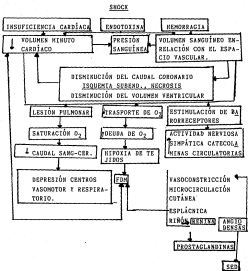
ESQUEMA QUE REPRESENTA LAS INTERRELACIONES DE DIVER-SOS FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO DEL SHOCK ---IRREVERSIBLE.

LOS EFECTOS DE RETROALIMENTACIÓN POSITIVA QUE AUMENTAN EL DETERIORO CARDIOVASCULAR.

LAS FLECHAS DENTRO DE LOS ESCUADROS INDICAN AUMENTO ( ) O DISMINUCIÓN ( ). LAS FLECHAS QUE UNEN A LOS ESCUADROS INDICAN LOS EFECTOS DE DIVERSOS CAMBIOS MENCIONADOS. F.D.M. (FACTOR DEPRESOR DEL MIOCARDIO). SUBENDOCARDIACA (SUBENDOCARDÍACA).

EFECTOS DE LA ENDOTOXINA INYECTADA EN PERROS SANOS. LA ENDOTOXINA TAMBIÉN PUEDE DEPRIMIR EL MIOCARDIO. EL SHOCK SEPTICO EN EL HUMANO VARÍA EL CUADRO HEMODINÁMICO DE ACUERDO CON EL ESTADO CLÍNICO. SIEMPRE QUE A MENUDO SE OBSERVA REDUCCIÓN DEL VOLUMEN MINUTO CARDÍACO O PUEDE SER NORMAL O ELEVARSE.





ESQUEMA No.1

## CAPÍTULO II

### CLASIFICACIÓN

#### I.- HIPOVOLÉMICO.

##### A.- PÉRDIDA.

1.- PÉRDIDA DE LÍQUIDOS EXTERNOS.

2.- HEMORRAGIA: INTERNA O EXTERNA.

a.- VÓMITOS, ESTENOSIS PÍLÓRICA, OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

b.- DIARREAS.

3.- RENAL.

a.- DIABETES MELLITUS.

b.- DIABETES INSÍPIDA.

c.- EXCESO DE DIURÉTICOS.

4.- CUTÁNEA.

a.- QUEMADURAS.

b.- LESIONES EXUDATIVAS.

c.- PERSPIRACIÓN Y PÉRDIDA SENSIBLE DE ---  
AGUA SIN RESTITUCIÓN.

B.- SEQUESTRO INTERNO.

- 1.- FRACTURAS.
- 2.- ASCITIS (PERITONITIS, PANCREATITIS, CIRRO  
SIS).
- 3.- OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.
- 4.- HEMOTÓRAX.
- 5.- HEMOPERITONEO.

II.- CARDÍOGENO.

- 1.- INFARTO DEL MIOCARDIO.
- 2.- ARRITMIA (TAQUICARDIA PAROXÍSTICA, O FIBRI  
LACIÓN, BRADICARDIA GRAVE).
- 3.- TRASTORNO ESTRÍNSECO DE LA FUNCIÓN CARDÍ  
ACA 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.- INTRACARDÍACA: TROMBOSIS DE VALVAS, MIXO  
MA AURICULAR.

A.- INDUCIDO POR FÁRMACOS.

1.- BLOQUEADORES CANALICULARES U OTROS ANTIHI-  
PERTENSIVOS.

2.- INGESTIÓN (BARRITÉRICOS, FENOTIAZINA, GLU  
TETINIDA).

B.- TRAUMATISMOS EN LA MÉDULA ESPINAL.

C.- HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA (INSUFICIENCIA AUTÓMO  
MA PRIMARIA, NEUROPARIAS PERIFÉRICAS).

IV.- INFECCIÓN.

1.- SEPTICEMIA POR GÉRMESES GRAMM NEGATIVOS--  
(ENDOTOXINAS) Y GRAMM POSITIVOS.

V.- INSUFICIENCIA ENDOCRINA.

1.- ENFERMEDAD DE ADDISSON.

2.- MIXEDEMA.

VI.- POR HIPERTENSIÓN DE LA TIROIDES.

I.- HIPERTEROIDISMO.

VII.- ANGIA.

VIII.- NEUROGÉNICO.

IX.- ANAFILAXIA.

### CAPÍTULO III

#### EFFECTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

##### CORAZÓN:

UNA DE LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DEL SHOCK ES LA REDUCCIÓN DEL VOLUMEN MINUTO CARDÍACO (GASTO CARDÍACO). UNA CAUSA INICIAL IMPORTANTE ES LA REDUCCIÓN DEL LLENADO CARDÍACO QUE ACOMPAÑA A LA REDUCCIÓN DE LA VOLENIA. EXISTEN EVIDENCIAS DE QUE SOBREVIEVEN 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 QUIZAS 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 PRO

DURCA BAÑO ESTRUCTURAL CELULAR.

SE HA OBSERVADO EN EJEMPLARES DE NECROPSIAS DE CORAZON  
NES DE SUJETOS FALLECIDOS POR SHOCK QUE REVELAN HEMORRA-  
CIAS SUBENDOCARDIICAS, ÁREAS FOCALES DE NECROSIS Y LAS--  
LLAMADAS "LESIONES ZONALES". ESTAS DIVERSAS LESIONES -  
SE ASEMBLAN A LAS OBSERVADAS COMO CONSECUENCIA DE SOBRE-  
DOSIS DE CATECOLAMINAS E HIPOXIA.

FACTOS 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 CO-  
RRIENTE SANGUÍNEA DURANTE TODOS LOS TIPOS DE SHOCK CIRCU-  
LATORIO. PÉPTIDO QUE ES PRODUCIDO POR LA DEGRADACIÓN--  
PROTEOLÍTICA LISOSÓMICA Y CITOGENICA DE PROTEÍNA PANCREÁ-  
TICA INTRACELULAR, TRANSPORTADO A LA CIRCULACIÓN VÍA LIM-  
FÁTICA Y VASOS DE MICROCIRCULACIÓN.

SE HA PROPOSTO COMO UN COMÚN DENOMINADOR QUE PRODU-  
CE RETROALIMENTACIÓN PASIVA LA ACCIÓN CARDIODEPRESORA OB-  
SERVADA EN EL SHOCK IRREVERSIBLE. PERO LOS GLUCOCORTI-  
COIDES Y CIERTOS INHIBIDORES DE PROTEASAS EN DOSIS FARMÁ-

COLÓGICAS 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 ESPLÁNICA 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 RESPIRATORIOS 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, AÚN 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.N.

LAS PROSTAGLANDINAS DE LA MÉDULA RENAL (PGE Y PGE2) PUEDEN ESTAR IMPLICADAS EN ANTAGONISMO DE A.D.N. RESPECTIVAMENTE LA ABSORCIÓN DE ELECTROLITOS, SODIO ( $Na^+$ ), CALCIO ( $Ca^{++}$ ) Y POTASIO ( $K^+$ ).

ESTAS SUSTANCIAS CUANDO SON LIBERADAS, PUEDEN RELAJAR EL MÚSCULO LISO VASCULAR DEL RIÑÓN; LO QUE AUMENTA EL CAUDAL SANGUÍNEO MEDULAR Y TANTO LAS CATECOLAMINAS

AS COMO LA ANGIOTENSINA II, QUE ESTÁN AUMENTADAS PISTE MORRAGIA FAVORECEN LA SÍNTESIS Y LIBERACIÓN DE ESTAS -- PROSTGLANDINAS (PGE Y PGE2).

### HÍGADO:

LA FUNCIÓN HEPÁTICA SE DESORGANIZA EN EL SHOCK, SE REDUCEN LAS CONCENTRACIONES DE TRIFOSFATO DE ADENOSINA- (A.T.P.) Y DISFOSFATO DE ADENOSINA (A.D.P.) Y SE DETE-- RIORA LA FORMACIÓN DE UREA, EL TRANSPORTE DE SODIO Y PO TASIO Y LA GLUCONEOGÉNESIS.

HAY AUMENTO DEL SOBIO INTRACELULAR Y EL AGUA ENTRA A LA CÉLULA, LO QUE PRODUCE AGRANDAMIENTO CELULAR, PERDIENDOSE LA INTEGRIDAD HEPATOCÍTICA, LO QUE PRODUCE NE-CROSIS.

UN IMPORTANTE DETERMINANTE DE LA SUPERVIVENCIA DEL SHOCK HEMORRÁGICO O TRAUMÁTICO, ES EL GRADO DE DAÑO PUL-MONAR ASOCIADO; PORQUE SE PRODUCE EDEMA PULMONAR Y COA-GULACIÓN INTRAVASCULAR DE LA MICROVASCULATURA, LO QUE-- ES UN HALLAZGO COMÚN EN ANIMALES EN ESTADO DE SHOCK.

## CAPÍTULO IV

### TRATAMIENTO DE SHOCK HIPOVOLÉMICO

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 Y 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 GLUCÓCIDOS DE ALTO PESO MOLECULAR Y SOLUCIONES RELACIONADAS QUE NO CRUZAN LAS PAREDES CAPILARES. LA SEROASÚ

MINA HUMANA CONCENTRADA Y SOLUCIONES HIPERTÓNICAS EXPAN-  
DEN EL VOLUMEN SANGUÍNEO, EXTRAYENDO LÍQUIDOS DE LOS ES-  
PACIOS INTERSTICIALES. SON DE GRAN VALOR EN EL TRATA-  
MIENTO DE URGENCIA, PERO TIENEN LA DESVENTAJA DE DESHI-  
DRATAR 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 VA-  
SOMOTOR. EL ALCOHOL ESTÁ CONTRAINDICADO, PORQUE IMBI-  
BE S.M.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 SANGUÍ-  
NEO CEREBRAL.

EN EL SHOCK CARDIÓGENO A CONSECUENCIA DE UN INFAR-  
TO DEL MIOCARDIO NO TIENE TRATAMIENTO, GENERALMENTE ---  
ACEPTADO Y EL PRONÓSTICO ES MALO. EL REEMPLAZO DE LÍ-  
QUIDOS ES ESENCIAL PARA RESTABLECER EL VOLUMEN CIRCULA-  
TORIO. MEDIANDO LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y LA PRE---  
SIÓN 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 -- CARDIÓGENO 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.

## CAPÍTULO V

### REACCIONES DE DESFALLECIMIENTO

LA PÉRDIDA SÚBITA DE LA CONSCIENCIA DEBIDA A ISQUEMIA CEREBRAL, TIENE MUCHAS CAUSAS: (ESQUEMA No. 1).

UNA CAUSA COMÚN DE DESFALLECIMIENTO O SÍSCOPE ES LA HIPOTENSIÓN DEBIDO A VASODILATACIÓN BRUSCA Y DIFUSA, Y A LA BRADICARDIA, QUE A HENUDO ACOMPAÑA A LAS EMOCIONES.

ESTOS ATAQUES SON DE CORTA DURACIÓN Y LA CONCIENCIA SE RESTABLECE EN POCOS MINUTOS. ENTIDAD QUE SE LE HA DENOMINADO SÍSCOPE 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 VASODILADOR SIMPÁTICO QUE PRODUCE VASODILACIÓN EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO.

TAMBIÉN LA CONCIENCIA PERDIDA SÚBITAMENTE SUCEDE - EN PACIENTES QUE TIENEN CORTOS PERÍODOS DE FIBRILACIÓN- VENTRICULAR O EPISODIOS DE ASISTOLIA CARDIACA (SÍNDROME DE STOKES-ADAMS) QUE CAUSA ASISTOLIAS QUE DURAN UN MINU- TO O MÁS, PRODUCIÉNDOSE ISQUEMIA CEREBRAL, ORIGINANDO-- MAREOS Y DESMAYOS.

SÍNCOPE POSTURAL:

ES EL DESFALLECIMIENTO AL PONERSE DE PIE, DEBIDO A LA ACUMULACIÓN DE SANGRE EN LAS PARTES PENDIENTES DEL-- CUERPO.

SÍNCOPE POR MICCIÓN:

ES EL DESFALLECIMIENTO AL ORINAR QUE OCURRE EN PA- CIENTES CON HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA, QUE SE DEBE A LA-- COMBINACIÓN DE ORTOSTASIS Y A LA BRADICARDIA REFLEJA IN- DUCIDA AL VACIARSE LA VESIGA EN ESTOS PACIENTES.

SÍNCOPE SENCAROTÍDICO:

LA PRESIÓN SOBRE EL SENCAROTÍDICO PRODUCIDA, COMO- PUEDE SER POR EJEMPLO: UN CUELLO DE CAMISA APRETADO PUE

DE CAUSAR BRADICARDIA MARCADA Y VASODILATACIÓN QUE PRODUCE DESFALLECIMIENTO. (ESQUEMA No. 3).

SÍNCOPE POR TOS:

ESTE 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.



## CAPÍTULO VI

### SHOCK ANAFILÁCTICO.

#### DEFINICIÓN:

ES UNA REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD QUE INVOLUCRA A LOS ANTICUERPOS Y ALÉRGICOS (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 INMUNOCLOBULINAS 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 - INMUNOGLOBULINAS.

#### ANTÍGENOS:

ES LA SUSTANCIA CAPAZ DE PROVOCAR UNA RESPUESTA - INMUNITARIA.

LAS CLASES ANTIGÉNICAS DE LAS INMUNOGLOBULINAS SON: I<sub>g</sub>G, I<sub>g</sub>A, I<sub>g</sub>M, I<sub>g</sub>D, I<sub>g</sub>E.

LOS ANTICUERPOS I<sub>g</sub>E SON DE GRAN IMPORTANCIA CLÍNICA COMO MEDIADORES DE LAS REACCIONES Y ENFERMEDADES ATÓPICAS (ALÉRGICAS).

LA I<sub>g</sub>E 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 I<sub>g</sub>E SON CITÓFILOS RESPECTO DE LOS-  
MASTOCITOS (CÉLULAS CEBADAS), LOS LEUCOCITOS, BASÓFILOS  
Y LOS NEUTRÓFILOS. CUANDO LOS ANTÍGENOS ESPECÍFICOS--  
(ALÉRGICOS) REACCIONAN CON LOS ANTICUERPOS I<sub>g</sub>E 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 HISTAMI-  
NA 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 COM-  
PLEMENTO.

SISTEMA QUE DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN VA--  
RIAS 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 CIRCULAR EN EL PLASMA, QUE FAVORECEN LA LIBERA--  
CIÓN DE HISTAMINA).

SE HA IDENTIFICADO EN EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO HUMANO DEL ANAFILOTOXINAS; PROCEDENTES DEL COMPLEMENTO C3 CONOCIDA COMO C3 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 ATOPIA (HIPERSENSIBILIDAD), QUE SON MEDIADAS POR LOS ANTICUERPOS I<sub>g</sub>E, DENOMINADAS REAGINAS (ANTICUERPOS). CIERTOS INDIVIDUOS ESTÁN PREDISPUUESTOS GENERALMENTE A REACCIONAR DE MODO ANORMAL AL CONTACTO CON ALGUNOS ANTÍGENOS DENOMINADOS-

"ALÉRGICO" 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 I<sub>g</sub>E.

LAS OTRAS CATEGORÍAS DE REACCIONES OMITIMOS SU ESTUDIO, PORQUE INCLUYEN OTRO TIPO DE INMUNOGLOBULINAS-- QUE NO ACTÚAN EN LA HIPERSENSIBILIDAD.

## CAPÍTULO VII

### NATURALEZA DE LA RESPUESTA ATÓPICA

LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA Y DE OTROS MEDIADORES--  
FARMACOLÓGICOS PRODUCIDA POR CÉLULAS SENSIBILIZADAS POR  
REAGINAS AL PONERSE EN CONTACTO CON ALÉRGICOS, CONSTITU  
YE EL ESTÍMULO DESEMBAZANTE DE UNA AMPLIA VARIEDAD DE  
REACCIONES ALÉRGICAS SUBSIGUIENTES.

LAS ACTIVIDADES FARMACOLÓGICAS DE LA HISTAMINA EN--  
EL SISTEMA VASCULAR INCLUYEN VASODILATACIÓN DE CAPILA--  
RES, ARTERIOLAS Y VÉNULAS, POR LO TANTO SE PRODUCE RÁPI  
DO DESCENSO DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA.

LA HISTAMINA ESTIMULA DIRECTAMENTE AL MÚSCULO LISO  
BRONQUIOLAR PARA QUE SE CONTRAIGA, SIENDO LA RESPONSA--  
BLE DEL BRONCOESPASMO. LO CARACTERÍSTICO EN ANAFILA--  
RIA ES EL BRONCOESPASMO; CONSTRICIÓN DE ARTERIAS PULMO  
NARES, INSUFICIENCIA CARDÍACA Y AFRECCIÓN DE LA CIRCULA  
CIÓN.

PREDISPOSICIÓN HEREDITARIA A MANIFESTACIÓN ALÉRGICA.

HABITUALMENTE LOS HERMANOS O PROCENITORES DE LAS-- PERSONAS ALÉRGICAS TIENEN ANTECEDENTES ALÉRGICOS. SE-- SUGIERE QUE HAY INCREMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE I<sub>g</sub>E MÁ-- DE LO NORMAL O ALTERADA Y ESTA PRODUCCIÓN PUEDE INCRE-- MENTARSE AL INTRODUCIR EL ANTÍGENO VÍA TRANSMUCOSA Y -- ADEMÁS CIERTAS PERSONAS ALÉRGICAS PUEDEN SER MÁS SENSI-- BLES A LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA HISTAMINA.

LA NARRACIÓN DEL PACIENTE ACERCA DE LAS CAUSAS PRE-- CIPITANTES DE SUS MANIFESTACIONES ALÉRGICAS INCRIMINA -- FRECUENTEMENTE A LOS ALÉRGICOS AGRESIVOS COMO EL EL PO-- LEN, POLVOS O MEDICAMENTOS. (ESQUEMA No. 6).

PARA LA SEGURIDAD ANTE UN TRATAMIENTO A UN PACIENTE ATÓPICO, DEBEN HACERSE PRUEBAS CUTÁNEAS, PERO EXCLUSIVA-- MENTE POR EL ALERGÓLOGO.

## CAPÍTULO VIII

### MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

GENERALMENTE SE PRESENTA COMO RESPUESTA BRUSCA Y -  
ALGUNAS VECES CATASTRÓFICA QUE SE PRODUCE INMEDIATAMEN-  
TE DESPUES DEL CONTACTO CON EL ALÉRGENO.

LOS PRIMEROS SIGNOS SON MALESTAR Y ANSIEDAD, POCO-  
DESPUÉS O SIMULTÁNEAMENTE: CEFALIAS, INTENSOS LATIDOS--  
EN LOS OÍDOS, NÁUSEAS, VÓMITOS Y DEFECCIÓN INVOLUNTA--  
RIA, DIFICULTAD PARA RESPIRAR (POR ESPASMO BRONQUIAL) Y  
LARÍNGEO), PALIDEZ, CIANOSIS, COLAPSO Y EN CASOS GRAVES  
CONVULSIONES. (ESQUEMAS No. 5 y 6).

LAS REACCIONES ALÉRGICAS QUE SE PRESENTAN MÁS A ME-  
NUDO EN LA BOCA O EN SUS INHIBIACIONES, SON LA RESPUES-  
TA INFLAMATORIA (ERITEMATOSA), LA REACCIÓN EDERMATOSA Y-  
LESIONES VESÍCULO FLIOTENULARES - ULCERATIVAS, LAS QUE-  
SUELEN SER BENIGNAS Y GENERALMENTE DE BREVE DURACIÓN --



QUE NO PONEN EN PELIGRO LA VIDA DEL INDIVIDUO, MIEN--  
TRAS SE LIMITAN A LOS TEJIDOS BUCALES.

DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS, GENERALMENTE LAS MÁS  
GRAVE ES LA ANAFILAXIS, PERO TAMBIÉN SE INCLUYE LA EN-  
FERMEDAD DEL SUERO O FIEBRE MEDICAMENTOSA QUE SE TRATA  
DE UNA REACCIÓN RETARDADA, ES DECIR QUE PUEDE PRESEN--  
TARSE AL CABO DE UNAS HORAS O ALCUNOS DÍAS DESPUÉS DE-  
LA ADMINISTRACIÓN DEL ANTICENO.

MANIFESTACIONES QUE CONSISTEN EN MALESTAR, FATIGA  
ARTRALGIAS MÚLTIPLES, LINGADENOPATÍA Y NEURITIS, FIE--  
BRE Y ERUPCIÓN CUTÁNEA GENERALMENTE EN FORMA DE LESIO-  
NES ERITEMATOSAS, URTICÁRICAS O PÁPULARES.

DEBE CONSIDERARSE QUE LA ENFERMEDAD DEL SUERO COM-  
STITUTE UN PASO EN DIRECCIÓN AL SHOCK ANAFILÁCTICO. --  
POR LO CUAL LOS PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ENFERME-  
DAD DEL SUERO DEBEN CONSIDERARSE COMO "ANAFILÁCTICOS"-  
POTENCIALES CUANDO SE PIENSA EN ADMINISTRAR LA SUSTAN-  
CIA CAUSANTE COMO ES LA PENICILINA O ANESTÉSICO.  
(ESQUEMAS No. 5 y 6).

## CAPÍTULO II

### PREVENCIÓN.

LOS ASPECTOS SIGUIENTES DE LA ANANESIS 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 PREDISPUESOTOS.

DEBE CONFECCIONARSE UNA HISTORIA CLÍNICA COMPLETA A TODO PACIENTE, PERO DESTACANDO DETALLADAMENTE LOS AS-PECTOS 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 AUTOMEDICA---CIÓN O PRESCRIPCIÓN MÉDICA.

MEDICAMENTOS INYECTADOS INTRAMUSCULAR (I.M.), INTRA  
VENOSO (I.V.), SUBCUTÁNEO U ORAL, TALES COMO: ANTIBIÓTI-  
COS, SEDANTES, ANALGÉSICOS, ANESTÉSICOS, VITAMINAS, SUE-  
ROS.

MEDICAMENTOS POR CONTACTO EN MUCOSA ORAL, ENGIAS, -  
LENGUA, LABIOS O PIEL PRÓXIMA, VISITAS AL ODONTÓLOGO.

HISTORIA DIETÉTICA COMO CAUSANTE DE REACCIONES ALÉRGI-  
CA, NO PARA SU DIAGNÓSTICO, SINO POR NECESIDAD DE REFE-  
RENCIA AL ALERGOLOGO; SIN EMBARGO, A VECES SE JUSTIFICA  
UN DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN DE ALERGI A Y ESTABLECER UN-  
TRATAMIENTO ANTIALÉRGICO, COMO PODRÍA SER AL RECETAR PE-  
NICILINA.

## CAPÍTULO I

### MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO

#### ADRENALINA:

LA ADRENALINA ES UNA DRUGA VASOPRESORA DE LAS MÁS--  
PODEROSAS QUE SE CONOCEN, LA QUE ADMINISTRADA RÁPIDAMEN--  
TE VÍA INTRAVENOSA ELEVA LA PRESIÓN SANGUÍNEA, AUMENTA--  
LA PRESIÓN SISTÓLICA EN MAYOR CANTIDAD QUE LA PRESIÓN --  
DIASTÓLICA, DE TAL MANERA QUE AUMENTA LA PRESIÓN DEL PUL--  
SO.

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.

4) 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, ÚTERO, VESÍCULA BILIAR 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 VOLÚMEN SANGUÍNEO.
  
- 4.- ACCIÓN METABÓLICA: ELEVA LAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA Y LACTATO EN SANGRE, PRODUCE LIBERACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS LIBRES DEL TEJIDO ADIPOSEO, ES DE ACCIÓN CALORÍGERA. INHIBE LA SECRECIÓN DE INSULINA, HORMONAS HIPOFISARIAS Y RENINA.
  
- 5.- ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: A DOSIS TERAPÉUTICAS NO ESTIMULA PODEROSAMENTE EL 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 BRONQUEAL 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 MÁS RÁPIDAMENTE. INTRAVENOSA E INYECCIÓN RÁPIDA A GRANDES DOSIS PRODUCE ACCIDENTES SÉRIOS.

SU EXCRECIÓN SE REALIZA POR LA ORINA EN FORMA DE METABOLITOS.

A NIVEL RENAL AUMENTA LA RESISTENCIA VASCULAR RENAL HASTA UN 40%, PERO EL ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR

LAR, SE ALTERA UN POCO.

LA SOBRE-DOSES DE ADRENALINA PUEDE CAUSAR LA HUME  
TE POR EDEMA PULMONAR, POR ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN DE-  
FILTRACIÓN CAPILAR PULMONAR.

A NIVEL CORONARIO AUMENTA LA CIRCULACIÓN CORONA-  
RIA POR ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA CARDÍACA.

C) TOXICIDAD, EFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACIÓN:

LA ADRENALINA PUEDE CAUSAR REACCIONES TALES COMO:  
MIEDO, ANSIEDAD, TENSIÓN, INQUIETUD, CEFALALGIA PULSÁ-  
TIL, TEMBLOR, DEBILIDAD, MAREOS, PALIDEZ, DIFICULTAD--  
RESPIRATORIA Y PALPITACIONES. SON EFECTOS QUE CEDES-  
CON EL REPOSO, POSICIÓN RECUBRENTE Y TRANQUILIZAR AL PA-  
CIENTE CON PALABRAS.

LOS PACIENTES HIPERTIROIDEOS E HIPERTENSOS SON --  
PROPENSOS A REACCIONES INDESEABLES Y PIERORA 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 ESTREÑEDAD CARDÍACA 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 ALÉRGICOS, PARA PROLONGAR LA ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS POR INFILTRACIÓN, RESTAURAR EL RITMO CARDÍACO Y COMO HEMOSTÁTICO TÓPICO.

DOSES:

EN ANAFILAXIS Y EDEMA DE GLOTIS 0.5ml. A 1.0 ml.

DE UNA SOLUCIÓN DE CONCENTRACIÓN DE 1:1000 (ES DECIR - 0.5 mg. o 1.0 mg.), VÍA SUBCUTÁNEA, EN VENOCISIS, INTRAVENOSA, INTRACARDÍACA O INTRAMUSCULAR.

EN ENFERMEDADES DE MENOR GRAVEDAD, COMO LA ENFERMEDAD DEL SUEÑO O FIEBRE DEL HENO, LOS COMPUESTOS ANTIHISTAMÍNICOS SON LAS DROGAS DE PRIMERA ELECCIÓN.

#### ANTIHISTAMÍNICOS:

LOS ANTIHISTAMÍNICOS SON FÁRMACOS QUE ACTÚAN BLOQUEANDO LOS RECEPTORES DE LA HISTAMINA (H1 o H2). SE GÚN RESPUESTAS A LA HISTAMINA LOS ANTAGONISTAS A ESTA ACTÚAN EN LOS RECEPTORES PARA LA HISTAMINA. DICHO-- ANTAGONISTAS SE CLASIFICAN EN AGENTES BLOQUEADORES DE RECEPTORES H1 o H2.

MECANISMO POR EL CÚAL 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 EFECTU RA EXCLUYENDO LAS MOLÉCULAS ACOMISTAS, SIN INICIAR POR

SÍ MISMA UNA RESPUESTA. EN EL CASO DE LA HISTAMINA LA ACCIÓN ES COMPETITIVA Y REVERSIBLE.

A).- PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:

CASI TODOS LOS BLOQUEADORES H<sub>1</sub> TIENEN ACCIONES FARMACOLÓGICAS Y APLICACIONES TERAPÉUTICAS SEMEJANTES.

EN EL MÚSCULO LISO LAS DROGAS BLOQUEADORAS DE H<sub>1</sub>-- INHIBEN CASI TODAS LAS RESPUESTAS DEL MÚSCULO LISO A LA HISTAMINA Y HASTA CIERTO PUNTO LOS EFECTOS VASOCONSTRICTORES MÁS IMPORTANTES. LA VASODILATACIÓN H<sub>2</sub> Y SÓLO SE SUPRIME POR LA ADMINISTRACIÓN SIMULTÁNEA DE BLOQUEADORES H<sub>1</sub> Y H<sub>2</sub>.

B).- ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN DE LOS ANTIHISTAMÍNICOS:

SU EXCRECIÓN SE REALIZA POR LA ORINA Y SU METABOLISMO SE REALIZA EN EL HÍGADO. LOS BLOQUEADORES H<sub>1</sub> SE ABSORBEN BIEN EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL, Y LOS BLOQUEADORES H<sub>2</sub> 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 MÁS COMÚN A TODOS ES LA SEDA-  
CIÓN, PERO PUEDEN CAUSAR DIARREA, VÓMITOS, ANOREXIA, --  
NÁUSEAS, BOCA SECA, MOLESTIAS EPIGÁSTRICAS Y ESTREÑI-  
MIENTO.

C).- USO TERAPÉUTICO:

EN ENFERMEDADES ALÉRGICAS, PERO EN REACCIÓN ANTÍQ-  
NA-ANTICUERPO ES PURAMENTE PALIATIVO QUE SUPRIMEN LOS--  
SÍNTOMAS DE LA HISTAMINA, SE USAN EN ANGIOEDEMA, PRURI-  
TO Y URTICARIA.

EL BLOQUEADOR H2 ES UN ANTAGONISTA COMPETITIVO RE-  
VERSIBLE QUE INHIBE LA SECRECIÓN GÁSTRICA, REACCIÓN MÁS  
PROMINENTE DE LOS RECEPTORES H1. LA CINETIRINA ES EL-  
EJEMPLO DEL BLOQUEADOR H2 CUYA TOXICIDAD ES MENOS FRE-  
CUENTE.

D).- PREPARADOS:

EXISTE UN NÚMERO INNECESARIAMENTE GRANDE DE BLO-  
QUEADORES H1 Y POCO ES LO QUE SE DISTINGUE ENTRE SÍ, EN  
CUANTO A SU EFICACIA COMO ANTAGONISTAS DE LA HISTAMINA-

ENTRE ESTOS BLOQUEADORES NI TENEMOS:

BIFENHIDRAMINA, PIRALHINA, CLORFENIRAMINA, CLORCICLIZINA, PROMETAZINA.

EL BLOQUEADOR DE POR EXCELENCIA TENEMOS A LA CIMETIDINA.

DE ESTOS ANTIMEMBRANICOS EXISTEN PREPARADOS PARA LA VÍA ORAL, INTRAMUSCULAR, INTRAVENOSO.

E).- CONTRAINDICACIÓN:

EN RECIÉN NACIDOS Y EN EMBARAZO.

DOSES:

EN ANAFILAXIS SE PUEDE UTILIZAR CUALQUIER ANTIMEMBRANICO, UN EJEMPLO PUEDE SER CLORFENIRAMINA (CLOROTRIMETÓN), EN DOSIS DE 10 a 30 mg. INTRAVENOSO O INTRAMUSCULAR.

ESTEROIDES O CORTICOSTEROIDES.

A).- ACCIÓN FARMACOLÓGICA:

ES ÚTIL LA DEXAMETASONA 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 SUEÑO, PICADORAS DE AVISPA, REACCIONES A BRO-- GAS Y ANAFILAXIS.

B).- USO TERAPÉUTICO:

PARA SU UTILIDAD EN EL TRATAMIENTO DE ANAFILAXIS Y EDEMA ANGIONEURÓTICO DE GLOTTIS REQUIERE PRIMARIAMENTE -- TRATAMIENTO CON ADRENALINA Y EN RIESGO MORTAL, PUEDE ADMINISTRARSE INTRAVENOSA.

DOSES:

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 BRON-  
QUIAL, ESPECIALMENTE SI SE HA CONTRAÍDO POR LIBERACIÓN  
DE HISTAMINA. ES UN MEDICAMENTO QUE AUMENTA LA CAPA-  
CIDAD 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 PROBABLEMEN--  
TE. ESTE MEDICAMENTO SE DEBE ADMINISTRAR LENTAMENTE-  
DE 10 a 40 MINUTOS PARA EVITAR TOXICIDAD. LOS SÍNTO-

MÁS TÓXICOS SON CEFALÉAS, PALPITACIONES, MAREOS, VÁU--  
SEAS, HIPOTENSIÓN, DOLOR PECTORAL, INQUIETUD Y EME--  
SIS.

C).- ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN:

ABSORCIÓN POR MUCOSA GASTROINTESTINAL, INTRANSCU--  
LAR NO DEBE ADMINISTRARSE PORQUE ES MUY DOLOROSA. SU  
EXCRECIÓN SE REALIZA POR LA ORINA.

DOSES:

LA MÁS USADA ES TEOFILINA ETILENDIAMINA, HAY SOLU--  
CIÓN INECTABLE, INTRAVENOSA (AMPOLLETAS 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.



## CAPÍTULO XI

### TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO.

AL REALIZAR EL TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILÁCTICO--  
DEBEMOS TENER PRESENTE QUE HAY QUE ACTUAR EN 5 MINUTOS  
PARA ADMINISTREAR LOS MEDICAMENTOS INDICADOS, YA QUE SE  
DEBE EVITAR QUE LA HIPOXIA CEREBRAL SE PROLONGUE MÁS--  
DE 5 MINUTOS, PORQUE LA FALTA DE OXIGENACIÓN DE LAS --  
NEURONAS PRODUCE ALTERACIONES IRREVERSIBLES Y EL PA---  
CIENTE PUEDE QUEDAR EN ESTADO DE COMA.

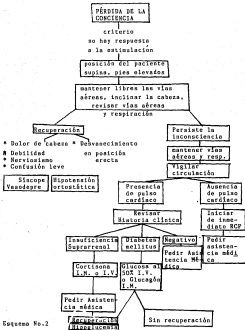
1.- PRIMERO SE DEBEN REALIZAR MANIOBRAS EN EL SI-  
LLÓN ODONTOLÓGICO, LAS QUE CONSISTEN EN COLO-  
CAR AL PACIENTE EN POSICIÓN SUPINA O TRENDE--  
LENBUR, FACILITAR LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA Y--  
MANTENER LAS VÍAS AÉREAS LIBRES. (ESQUEMA No.  
2).

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. o 1.0 ml., -- VÍA SUBCUTÁNEA, INTRAVENOSA, INTRAMUSCULAR O INTRACARDÍACA.
- b.- ANTINHISTAMÍNICO POR VÍA INTRAMUSCULAR O-- INTRAVENOSA, A DOSIS DE 10 mg. o 20 mg.
- c.- ADMINISTRAR ESTEROIDE O CORTICOSTEROIDE-- (LA DEIAMETASONA ES LA MÁS INDICADA, POR-- VÍA I.V. o I.M. A DOSIS DE ACUERDO CON LA GRAVEDAD DEL CASO DESDE 8 a 12 mg.).
- d.- ADMINISTRAR AMINIFILINA O TEOFILINA, POR-- VÍA INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR.
- e.- ADMINISTRAR OXÍGENO POR INHALACIÓN.
- f.- HOSPITALIZAR AL PACIENTE.

REFERENCIA RÁPIDA EN SITUACIONES QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA



Esquema No.2



**ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA**

Criterios: Paciente consciente, respuestas de comportamiento  
normales

**Revisar Historia Médica**

**Diabetes Mellitus**

**Manifestaciones Físicas**

- \* Apariencia de embriaguez<sup>o</sup>
- \* No hay aliento alcohólico
- \* Piel fría y húmeda
- \* Mal humor
- \* Aliento con olor cetónico
- \* Piel seca y enrojecida
- \* Sed intensa
- \* Dolor abdominal
- \* Náuseas, vómito

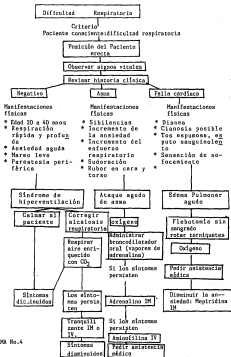
**Hipoglucemia**

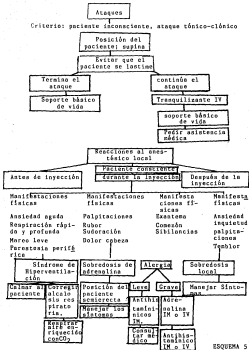
**Administrar  
carbohidratos  
por vía oral**

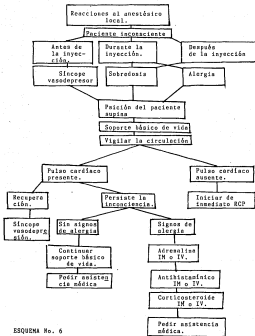
**Hiperglucemia**

**Revisar al paciente**

**Pedir asistencia Médica**









**DOLOR PECTORAL.**

Criterios: agudo, dolor subesternal: paciente consciente

Posición del paciente: recto  
aguijeteo.

Terminar tratamiento

Enviar historia clínica

Negativo

Angina de pecho

Infarto al miocardio

Manifestaciones físicas:

- \* Ansiedad aguda
- \* Recuperación rápida y profunda.
- \* Mareo leve.
- \* Paratosis periférica
- \* Edad 20 a 40 años.

Manifestaciones físicas:

- \* hombre
- \* Mayor de 40 años
- \* Opresión subesternal
- \* Dolor irradiado.

Administrar nitroglicerina

Síndrome de hipersensibilización.

Eliminación del dolor.

Angina de pecho

No hay alivio del dolor o se incrementa.

Infarto agudo al miocardio.

Pedir asistencia médica.

Administrar analgésico IM.

Vigilar signos vitales

Pérdida de la conciencia.

Soporte básico de vida.

Vigilar circulación.

Pulso cardíaco presente.

Continuar soporte básico de vida.

### C O N C L U S I O N E S .

TODO PACIENTE QUE SOLICITA UNA CONSULTA, ES PARAQUE 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 EL EQUILIBRIO FISIOLÓGICO (SU SALUD).

NO ES COMÚN EN LA PRÁCTICA DE ODONTOLOGÍA QUE SE PRESENTE EL ESTADO DE SHOCK, PERO DEBEMOS ESTAR PREPARADOS, YA QUE ES UNA SITUACIÓN INESPERADA QUE REQUIERE TRATAMIENTO DE INMEDIATO. ADEMÁS SE PUEDEN PRODUCIR REACCIONES RÁPIDAS QUE INCOLOCAN PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA O QUE ALTERAN ÉSTA, PARA LO CUAL 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 CLÍNICA COMPLETA Y ADENÉS QUE CUMPLA LA FINALIDAD DE PREVENIR ALGUNA REACCIÓN ATÓPICA EN PACIENTES POTENCIALES ANAFILÁCTICOS COMO ES EL ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD DEL SUEÑO.

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.- BISTURÍ O HOJA CRICOTIROTOMÍA.
- 6.- SISTEMAS RESPIRATORIOS ARTIFICIALES ADJUNTOS.
- 7.- SISTEMAS ARTIFICIALES ADJUNTOS (TUBOS S. ----

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LARINGOSCOPIO Y TUBOS ENDOTRAQUEALES).

DISPOSITIVOS AUXILIARES:

ESPIGOMANÓMETRO, ESTETOSCOPIO, ALCOHOL, GASAS,--  
ALMOHADAS, MANTA, LÁMPARA PORTÁTIL.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- BROBEK, J.R.  
BASES FISIOLÓGICAS DE LA PRÁCTICA TERAPÉUTICA MÉDICA.  
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA  
MÉXICO, D.F., 1985  
10a. EDICIÓN.  
1560 PÁGINAS.
  
- 2.- GARNON, W.F.  
FISIOLOGÍA MÉDICA  
EDITORIAL EL MANUAL HOBERNO  
MÉXICO, D.F., 1982  
8a. EDICIÓN  
660 PÁGINAS
  
- 3.- GORDON, B.L.  
LO ESENCIAL DE LA INMUNOLOGÍA.  
EDITORIAL EL MANUAL HOBERNO  
MÉXICO, D.F., 1975  
2a. EDICIÓN  
228 PÁGINAS
  
- 4.- GUILMAN, A.G.  
LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA MÉDICA  
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA  
MÉXICO, D.F. 1981  
6a. EDICIÓN  
1756 PÁGINAS.

5.- NAM, A.H.

TRATADO DE HISTOLOGÍA

EDITORIAL INTERAMERICANA

MÉXICO, D.F., 1975

7a. EDICIÓN

935 PÁGINAS

6.- HARRISON

MEDICINA INTERNA

EDITORIAL LA PRENSA MÉDICA MEXICANA

MÉXICO, D.F., 1973

4a. EDICIÓN

1330 PÁGINAS

7.- MEYERS, F.M.

FARMACOLOGÍA CLÍNICA

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO

MÉXICO, D.F., 1977

3a. EDICIÓN

832 PÁGINAS

8.- P.L.M.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

EDICIONES P.L.M. S.A. DE C.V.

MÉXICO, D.F., 1986

1a. EDICIÓN

190 PÁGINAS.