



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**ACCIDENTES MAS FRECUENTES  
EN EL  
CONSULTORIO DENTAL**

**TESIS PROFESIONAL  
que para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTADA POR :**

**RIVAS GARCIA NINA  
SOTO MONDRAGON DELIA**

**1985**



## **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.

# I N D I C E

## INTRODUCCION Y DATOS HISTORICOS

### Capítulo I

Planteamiento del Problema

### Capítulo II

Alergia

a) Alergia, Definición y Etimología.

b) Relación de las reacciones antígeno -anticuerpo con las enfermedades alérgicas.

c) Alergia Medicamentosa.

d) Frecuencia

e) Patogenia

f) Anatomía Patológica

g) Sintomatología

h) Diagnóstico

i) Tratamiento

### Capítulo III

Shock Anafilático

a) Causas Principales

b) Sintomatología

c) Tratamiento inmediato

d) Tratamiento mediato

### Capítulo IV

Paro Cardiorespiratorio

a) Complicaciones del sistema respiratorio.

b) Complicaciones del sistema cardiovascular.

c) La respiración

- d) Paro respiratorio
- e) Diagnóstico
- f) Tratamiento inmediato  
(respiración artificial)
- g) Tratamiento Mediato
- h) Paro Cardíaco
- i) Diagnóstico
- j) Tratamiento inmediato  
(masaje cardíaco)
- k) Tratamiento mediato

#### Resumen y Conclusiones

- a) Alergia
- b) Shock
- c) Paro cardiorespiratorio
- d) Técnicas de respiración boca a boca.
- e) Forma de Administrar el masaje cardíaco.
- f) Medidas adoptadas ante un paro cardíaco.

#### **Bibliografía**

# ACCIDENTES CAUSADOS POR EL USO DE FARMACOS EN EL CONSULTORIO

## INTRODUCCION

Podemos considerar que en la actualidad los diferentes campos odontológicos han experimentado un avance -- en todos sus aspectos, pues aparte de contar con equipos que hacen más fácil, segura y eficiente la labor del cirujano -- dentista, proporcionando al paciente servicios en los cuales se reducen las molestias naturales, borrando así la psicosis creada a la asistencia al consultorio dental.

Aparte de contar con técnicas que hacen que la atención del dentista sea más amplia y efectiva, en lo que -- respecta a la cavidad oral, vía de entrada a un sinnúmero -- de enfermedades sistémicas.

Debido a la división en especialidades dentro -- de las distintas ramas de la odontología se ha conseguido -- una mayor atención a los diversos problemas que engloban una a una dichas especialidades, por ende, esto ha motivado la -- creación de nuevas técnicas materiales y fármacos; como es -- natural todos estos adelantos vienen aunados a ciertos gra -- dos de problema.

Las diversas técnicas que han favorecido el --

adelanto en la odontología se han logrado merced a la adquisición de fármacos tales como anestésicos, analgésicos y antibióticos, etc., dichos fármacos por razones que se desconocen suelen producir en el organismo diversos tipos de reacciones, que pueden variar desde una discreta inestabilidad fisiológica hasta cuadros severos que puedan causar la muerte del paciente.

#### Datos Históricos.

El auge adquirido por la medicina en la edad moderna, trajo por consiguiente un desarrollo a la odontología y los anatomistas Vesalius, Falopio y Eustaquio Contribuyeron acerca de los conocimientos anatómicos de las piezas dentarias.

Podemos también distinguir a Arcolanus y Ambrosio como aportadores de una base científica de la odontología ya que el primero fue quien sugirió las obturaciones científicamente elaboradas a base de metal como el oro, es decir, las orificaciones y el segundo las obturaciones del paladar.

Dentro de estos adelantos fue muy notorio el experimentado por la exodoncia ya que gracias a los anestésicos fue que se ha llegado a realizar con las máximas garantías de seguridad y eficiencia, disminuyendo las molestias

tias subsecuentes. La evolución de la anestesia desde que Colton y Wells aportaron al mundo científico el Protóxido de Azoe, se ha visto enriquecido por la gran difusión de los líquidos anestésicos; y la cocaína ha sido desplazada viniendo a substituirlos productos desprovistos de toxicidad de acuerdo a las dosis anestésicas tales como la Estovaina, Tutocaína, Novocaína y Xilocaína.

La Radiología igualmente sufre en esta época un cambio radical en lo referente a la rama Odontológica contribuyendo con esto a dar un diagnóstico con más bases, proporcionando no una idea sino una imagen clara y precisa de los tejidos de sostén y de las piezas dentarias mismas.

En lo referente a fármacos, productos en los cuales está cimentada en gran parte el éxito de las intervenciones del cirujano dentista, podemos considerar que actualmente el índice de dichos logros es debido a la acción de estos agentes. Entre los productos que podemos enumerar como de uso diario e indispensable dentro de la Terapéutica Odontológica en el consultorio citaremos a los principales que son: ANALGESICOS, ANTIBIOTICOS Y ANESTESICOS.

a) Analgésicos Acción:

Supresión de las sensaciones dolorosas con conservación de la sensación táctil.

La supresión del dolor puede depender ora--

de la acción inmediata del medicamento sobre las terminaciones nerviosas, ora de una inhibición de los centros de percepción, -- que los incapacitará para la excitación -- (Acido salicílico, aspirina, acetilnida, antipirina, piramidón, etc.)

**b) Anestésicos Acción:**

Privación o debilitamiento de la sensibilidad general o de una zona específica. La anestesia puede ser provocada o no, caracterizándose así dos tipos de anestesia:

1) Anestesia Quirúrgica: es provocada, el dolor puede suprimirse en toda la extensión del cuerpo; es la anestesia general en la cual el paciente se sumerge en un sueño profundo.

2) Anestesia Local: El sujeto se mantiene consciente únicamente queda abolida la percepción dolorosa de la zona elegida.

Entre estos anestésicos los más utilizados por el cirujano dentista encontramos a la Novocaína, Xilocaína, Procaína, etc.

**c) Antibióticos Acción:**

Según Waksman, los antibióticos son sustancias elaboradas por ciertos microorganismos que poseen una acción inhibidora o destructora sobre otros microorganismos.

Como explicamos anteriormente estos fármacos - a pesar de proporcionarnos resultados maravillosos, también presentan ciertos problemas en su empleo, causando algunas reacciones que pueden implicar desde un accidente benigno - hasta situaciones graves al ser administrados.

**CAPITULO I**

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La doctrina de la investigación y de la enseñanza en la rama odontológica está subordinada al fin supremo de tratar al paciente hasta lograr conseguir que llegue a alcanzar no sólo un correcto estado de salud en las partes que forman su cavidad oral, sino el perfecto funcionamiento de las mismas, ya que de estos dos puntos depende en gran parte la salud general por ser dicha cavidad la entrada a varios sistemas del organismo.

El tratamiento de los procesos morbosos es una tarea de inteligencia, debiendo apoyar su realización -- en los métodos propedéuticos con los cuales podemos contar, sin embargo, y debido a que el paciente se presenta al Cirujano Dentista con síntomas dolorosos o el menos con evidentes molestias, el odontólogo necesita poseer fina intuición y gran sensibilidad para sentir en sí la angustia de sus pacientes, sobre todo cuando ya encontramos procesos - infecciosos avanzados, pudiendo resolver ampliamente dichos problemas con elevada conciencia profesional.

Una terapéutica eficaz presupone la explora-ción del paciente y un diagnóstico correcto, exacto de ser posible.

El diagnóstico preciso se constituye a través de un estudio físico completo del paciente sobre una base-propedéutica inobjetable.

Hay casos en que aunque el diagnóstico haya sido acertado, el pronóstico puede ser alterado si se presentan problemas debido a l efecto de los fármacos administrados, ya que el paciente por presentar ciertas características de idiosincracia suele reaccionar en diversas formas ante la aplicación de dichos fármacos, los cuales pueden ser desde un ligero malestar, hasta cuadros muy severos que pueden ocasionar inclusive la muerte.

El uso de fármacos en el consultorio dental - está supeditado por lo general a cuatro de ellos en forma-específica y son: Analgésicos, Anestésicos, Antibióticos y Antinflamatorios.

Hemos considerado que el uso de dichos fármacos ha sido de gran utilidad a los servicios Odontológicos- pero igualmente hemos hecho notar que su administración puede llegar a ocasionar leves o graves accidentes, y es la idea de este humilde trabajo presentar algunos de dichos accidentes.

Igualmente consideraremos sus causas principales, sintomatología y las formas o métodos y equipo con -

que podemos hacer frente a dichos problemas, ya que de los conocimientos médicos que tengamos, podría llegar, en determinado momento, a depender la vida de nuestro paciente.

Haremos mención de dichos accidentes provocados por la administración de fármacos y que podríamos considerar los más serios e importantes:

- a) Alergia
- b) Shock anafiláctico
- c) Paro Cardiorespiratorio

Dichos accidentes pueden ser a su vez sucesivos en el orden descrito.

Es por esto que considerando de vital importancia el diagnóstico inmediato y el conocimiento de la terapéutica adecuada por el Cirujano Dentista que realizamos en este breve y sencillo trabajo.

**CAPITULO II**

**ALERGIA**

## ALERGIA

### Definición, Etimología:

La palabra viene del griego "allos" otro y "érgon" trabajo.

Se refiere a la hipersensibilidad respecto a una sustancia determinada que provoca una respuesta anormal del organismo.

Es un caso particular de anafilaxia. La sustancia sensibilizante penetra en el organismo a través de la piel (vía dérmica), vasos sanguíneos, por el estómago e intestinos (vía oral) y provoca la respuesta del organismo y esta es una forma de anticuerpo cuando la misma sustancia (alérgeno-antígeno) actúa por segunda vez, se une con el anticuerpo y produce la reacción alérgica.

El asma, la coriza, las erupciones cutáneas, conjuntivitis, etc. suelen ser causadas por fenómenos alérgicos, la alergia no se hereda, sólo se puede heredar la predisposición a ella.

## ALERGENO

Es un agente capaz de producir un estado o manifestación de alergia, actúa como antígeno.

Relación de las reacciones antígeno-anticuerpo con las enfermedades alérgicas.

La combinación de un antígeno con un anticuerpo formado por el huésped dan por resultado las manifestaciones clínicas de las reacciones alérgicas, estas manifestaciones suelen ser causadas por antígenos no infecciosos de origen extrínseco o ambiental. Los cambios patológicos de la infección crónica son causados como respuesta alérgica del huésped contra el invasor.

Las reacciones alérgicas por antígenos extrínsecos pueden dividirse en dos grupos:

**Primero:** Caracterizado por la presencia de anticuerpo circulante en el suero del paciente e incluye las siguientes reacciones: anafilaxis, reacción de arthus, enfermedad del suero, alergia caracterizada por la reacción de roncha y eritema, fiebre del heno, urticaria, edema angio-neurótico, asma y algunas alergias gastrointestinales.

**Segundo:** En este grupo hay un anticuerpo que tiene -- gran afinidad por las células tisulares y se piensa que no interviene ningún anticuerpo -- circulante: este grupo comprende la dermatitis por contacto, alergias medicamentosas y -- algunas de infección.

Las reacciones alérgicas en estos dos grupos - suelen denominarse "inmediata" y "diferida" respectivamente, Se usan para diferenciar la anafilaxis y las reacciones urticáricas de la dermatitis de contacto y la sensibilización medicamentosa, en las cuales hay pruebas microscópicas desde - el principio, pero se necesitan varias horas para que se hagan visibles macroscópicamente.

Como las enfermedades alérgicas son manifestación de la respuesta tisular a la reacción antígeno-anti - cuerpo, para comprender su mecanismo es necesario conocer -- siete aspectos que vamos a detallar a continuación. Ninguno de estos ha sido resuelto por completo pero se ha logrado un conjunto substancial de información gracias a estudios de -- alergia humana y experimentos en animales.

#### 1.- Naturaleza del antígeno provocador.

Casi todas las sustancias alergénicas tienen - la propiedad o naturaleza proteínica y en forma de polisacárido, y estas a su vez provocan la formación de anticuerpos - en el hombre y en los animales, Landstainer demostró que casi todos los componentes proteínicos y algunos polipéptidos - suscitan formación de anticuerpos y estos se llevan a cabo - por la unión de sustancias de bajo peso molecular (como el - que tienen los fármacos de uso común) y la proteína en el -- animal, y de esta manera se suscitan las formaciones de anti

cuerpos. Los preparados de peso molecular elevado de polivinilpirrolidona completamente sintética se ha comprobado que eran antigénicos en el hombre. La gelatina, que durante mucho tiempo no se consideró antígeno, también se ha demostrado por Maurer que en diversas especies era antigénica.

Las reacciones alérgicas de tipo diferido son menos accesibles al estudio, puesto que suelen resultar de infecciones con gérmenes vivos, que en realidad son mezclas muy complejas de antígenos como la tuberculina y malleína y por lo tanto son mucho más complicadas desde el punto de vista inmunológico. La producción de sensibilidad medicamentosa y el zumaque también son de tipo diferido.

## 2.- Forma en que puede crearse la sensibilización.

La introducción de antígenos por vía oral, parenteral, respiratoria y otras, puede ocasionar sensibilización para dichos antígenos, por ejemplo:

En más del 90% de los individuos tratados con vacuna meterológica ocurre enfermedad del suero, esta proviene de animales extraños.

Sólo una parte muy reducida de personas presentan enfermedades alérgicas usuales producidas por polen de gramíneas y árboles caspa y algunos alimentos.

La alergia humana se llama Alergia Espontánea.

### 3.- Factores predisponentes o hereditarios.

Se han hecho experimentos de cruzamiento en diversos animales y por selección es posible obtener cepas muy diferentes en estos hechos: susceptibilidad a ciertas infecciones bacterianas, facultad de producir anticuerpos y sensibilizarse a ciertos compuestos químicos simples. En el hombre ha sido más difícil obtener pruebas de qué factores genéticos similares tengan acción sobre la aparición de la alergia. La hipótesis de que esta alergia se hereda siguiendo las leyes mendelianas se funda en la existencia de familias con gran proporción de individuos alérgicos. En un estudio de los datos obtenidos en dichas familias, el 40% de ellas - solo un miembro era alérgico; en el 25% una segunda presentaba alergia, únicamente un pequeño número de dichas familias se observaron varios individuos alérgicos, en vista de estos datos, debe considerarse que no se ha probado la intervención de factores genéticos en la alergia humana.

### 4.- Propiedad de los anticuerpos involucrados.

En el hombre y en los animales de experimentación se han identificado muchos anticuerpos que difieren en la facultad de producir sensibilización alérgica.

Estos anticuerpos pueden variar en las siguien-

tes características:

Facultad de reaccionar con antígenos, capacidad de producir sensibilización pasiva en una especie heteróloga, facultad de producir reacción de roncha y eritema y afinidad por las células tisulares.

En cierta medida algunas de estas propiedades se han relacionado con determinado tipo de respuesta alérgica.

Cooke, Harley y colaboradores han descubierto en el suero humano otro tipo de anticuerpo para antígenos asociados con alergias de roncha y de eritema y se forma como respuesta a la inyección parenteral de antígeno. Estos anticuerpos se llaman bloqueadores, difieren en varios aspectos de los anticuerpos dermosensibilizantes, pues estos se difunden lejos del lugar de inyección y tiene la facultad de atravesar la placenta, el anticuerpo bloqueador para extracto de ambrosía no solo se combina con el antígeno e impide la reacción dérmica, sino que, además, liga el antígeno, de manera que éste no puede combinarse y fijar el complemento con anticuerpos de conejo para extracto de ambrosía; también aglutinará eritrocitos tratados con ácido tánico y revestidos de antígeno.

5.- Relación cuantitativa entre anticuerpo, antígeno y ---

reacción alérgica.

Para comprender los mecanismos de la alergia es indispensable conocer la cantidad de anticuerpo necesaria para suscitar la reacción alérgica.

En la anafiláxis general, se ha probado que el período latente de la anafilaxis previa (pasiva), es decir, el intervalo entre la dosis sensibilizadora de anticuerpo y la dosis de antígeno que causa shock, es función de la cantidad de anticuerpo empleado para lograr la sensibilización. Por ejemplo tenemos que bastan 30 microgramos de nitrógeno de anticuerpo de conejo o caballo para ocasionar choque anafiláctico mortal en un caballo de 260 gms. de peso.

Por las pequeñísimas cantidades de anticuerpo necesarias para provocar reacciones de roncha y eritema y de tipo anafiláctico, cabe pensar que si no se han encontrado manifestaciones in vitro de anticuerpo sensibilizador de la piel y anticuerpo bloqueador, quizá sea a causa de las pequeñas cantidades reactivas; con todo, no puede descartarse la posibilidad de que algunos de estos sean del tipo de precipitable, capaces de causar sensibilidad anafiláctica.

6.- Mecanismos por medio de los cuales la combinación de -

antígeno y anticuerpo causan reacción alérgica.

Muchas de las manifestaciones fisiológicas y - patológicas de las reacciones anafilácticas inmediatas, es pecialmente las del shock anafiláctico, la reacción de ron cha y eritema en la piel humana y la contracción del múscu lo liso, pueden producirse por inyección de histamina, de aquí surgió la hipótesis de que la combinación antígeno-an ticuerpo libera histamina. Esta teoría es apoyada por la semejanza de los efectos surgidos en ciertas especies de - animales, principalmente el caballo, por algunas diaminas- y mono o diamidinas consideradas liberadoras de histamina.

El shock y los efectos de la propia histamina- o de libertadores de histamina en el caballo pueden evitar se mediante antihistamínicos, poco se sabe de los mecanis mos por medio de los cuales la combinación antígeno-anti- cuerpo suscita otras manifestaciones alérgicas.

7.- Factores que influyen en la formación de anticuerpos y la reacción alérgica.

Algunas sustancias especialmente las mostazas nitrogenadas, la coricotropina, la cortizona y otras, redu cen, aunque no suprimen por completo, la formación de anti cuerpo, y tienen efecto supresivo sobre la respuesta anamnés tica específica. Se ha demostrado que los rayos roengen dis minuyen o anulan la formación de anticuerpo, si se adminis-

tran antes de inyectar antígeno.

La cortizona ha resultado útil en el tratamiento de algunas alergias, especialmente la enfermedad del suero, fiebre del heno, asma, dermatitis de contacto, aczema infantil y alergias medicamentosas, en grandes dosis disminuye la intensidad de reacción.

Posiblemente estas acciones resultan del efecto sobre la inflamación y no de suprimir la formación de anticuerpos, puesto que la cortizona suele obrar más rápidamente de lo que cabría esperar si actuara inhibiendo la síntesis de anticuerpo.

El anticuerpo de la alergia diferida es distinto de los demás.

Los hombres y animales que presenten sensibilidad diferida, o de tipo tuberculina, carecen de anticuerpos capaces de transferir la sensibilidad diferida por el suero. También se ha logrado demostrar transferencia pasiva de sensibilidad a la tuberculina inyectando leucocitos de personas tuberculino-positivas a personas tuberculino-negativas se ha comprobado que las células lisadas podían lograr esta transferencia; la sensibilidad no aparecerá durante dos o tres días después de introducidas las células. No se conoce todavía el mecanismo de transferencia de la sensibilidad retra-

sada.

### Alergia Medicamentosa.

Gran número de reacciones de hipersensibilidad como: erupciones cutáneas, edema, artritis, linfadenoparfa, alteraciones hematológicas, fiebre y periartritis, que ocurren al administrar muchos agentes terapéuticos (fármacos) o poco después.

La mayoría de las veces los síntomas no guardan relación con las propiedades primarias del fármaco, los síntomas en su mayoría son parecidos a los del suero.

Lo más aceptado en teoría es que dichas reacciones se deben a la presencia del anticuerpo, para el fármaco mismo o para un conjugado antigénico formado por el medicamento y una proteína sanguínea o tisular (estudio de Landstainer).

Algunas de las manifestaciones alérgicas como: agranulocitosis, anemia hemolítica y hepatitis no se provocan en animales y en los pacientes no se ha demostrado la presencia de anticuerpos, por consiguiente la denominación de alergia medicamentosa para dichas reacciones debe considerarse provisional.

## Frecuencia

En casi todos los fármacos de uso común se han observado reacciones alérgicas, pero hay grandes diferencias en la capacidad de los medicamentos para provocarlos, también se deben tomar en cuenta las variaciones importantes de la susceptibilidad individual, pues los pacientes con antecedentes de otra enfermedad alérgica tienen mayor propensión a presentar algún tipo de alergia medicamentosa, por ejemplo: la aspirina excepcionalmente causa sensibilización en personas normales, mientras que los enfermos de asma bronquial poseen gran tendencia a presentar asma o urticaria después de ingerirla.

Hay informes publicados de sensibilización a la penicilina hasta en el 10 a 15% de los casos, pero los datos en distintos trabajos varía mucho según la pureza del antibiótico, la presencia de otras sustancias en el vehículo empleado, la vía de inyección, la duración del tratamiento y la cantidad administrada. En los hospitales de la Universidad de Minnesota en un grupo de 562 pacientes recientemente tratados con penicilina, 2.5% presentaron reacciones, erupción cutánea y fiebre moderada, no se observaron reacciones graves.

Se sabe que algunos fármacos, como feniletildantoína (nirvanol), arsefenamina y tiouracilo, producen reacciones de sensibilidad en un número elevado de enfermos.

La frecuencia de la alergia medicamentosa depende, en cierto grado, de la exposición previa al fármaco, aunque éste hecho tiene menor importancia que en la enfermedad del suero. Es más probable que las reacciones a sulfamida y penicilina ocurran en pacientes antes tratados con ellos, pero pueden aparecer al primer contacto.

### Patogenia.

Landstainer y colaboradores, observaron en sus experimentos interesantes conceptos sobre el mecanismo de la alergia medicamentosa, demostraron que los animales podían ser sensibilizados específicamente a sustancias químicas simples, como ácido pícrico y dinitro-clorobenceno por contacto repetido con ellas o inyectándoles conjugados de las sustancias químicas y proteína. Se descubrió que la sensibilización por agente químico entrañaba la unión in-vivo con proteína del organismo, combinación de la que resultan complejos antigénicos cuya especificidad inmunológica depende del hapteno químico. El anticuerpo formado contra dichas sustancias, era capaz de reaccionar con el agente químico y con el conjugado de él y la proteína pero no con la proteína sola.

En el hombre se ha retrasado la investigación más detallada del problema porque carecemos de métodos seguros para descubrir la presencia de anticuerpos en casi todos los tipos de alergia medicamentosa.

Ackroyd y Leftwich han investigado en el campo del sedormid y las sulfamidas respectivamente. Sin embargo, muchos investigadores no han podido describir anticuerpo en distintos tipos de alergia medicamentosa, empleando todos los métodos disponibles.

### Anatomía Patológica.

En este capítulo la muerte es rara de modo -- que hay pocos datos de anatomía patológica de la enfermedad.

Rich y sus colaboradores descubrieron lesiones vasculares típicas de periartritis nudosa en pacientes con reacciones graves a las sulfamidas. Se han observado lesiones semejantes en enfermos muertos por reacción de hipersensibilidad a la penicilina, yodo, tiourea y dilantina.

### Sintomatología:

Las reacciones anafiláticas inmediatas con -- los fármacos, son bastante raras aunque ocurren en pacientes con grado extremo de sensibilización, los pacientes -- que padecen otras enfermedades alérgicas tienen mayor tendencia a presentarlas, los síntomas, similares a los del -- accidente agudo por el suero, a veces aparecen a los pocos minutos de inyectar ciertos fármacos. La procaína provoca reacción semejante en individuos susceptibles, ignoramos -- si depende de alergia o idiosincracia medicamentosa.

En este tipo de alergia son comunes los síntomas aislados. Se puede presentar fiebre sin ninguna otra manifestación alérgica. La fiebre persiste hasta que se suspende el medicamento, suele reaparecer al reanudarse el tratamiento. Nos encontramos con otros síntomas aislados como son: erupción cutánea, dolor abdominal, vómitos y faringitis entre otros, la proctitis y la diarrea son frecuentes complicaciones del tratamiento con tetraciclina y cloramfenicol, pero no hay pruebas de que sean reacciones alérgicas.

Estas reacciones pueden ocurrir durante el tratamiento con penicilina y sulfamidas, también van desde erupciones cutáneas, eritemas y urticarias, hasta artralgias o artritis, linfadenopías y fiebres graves.

Algunos fármacos suscitan otras formas de reacción cutánea, distintas del eritema y la urticaria. El tratamiento con yoduros, quinina, oro, dilantina y sulfamidas puede provocar dermatitis exfoliativa, las erupciones fijas, que son las que reaparecen en el mismo lugar de la piel al administrar el fármaco, son causadas por muchos medicamentos como barbitúricos entre otros; otros fármacos han producido reacción de eritema nudoso, sensibilización a la luz y de primordial importancia, la más grave y frecuente es la agranulocitosis que puede aparecer durante el

tratamiento con sulfamidas, butazolidina y oro. Se presenta durante la cuarta semana del tratamiento continuo o más tarde; en los enfermos con sensibilización previa puede -- presentarse antes.

La anemia hemolítica era frecuente complicación del tratamiento con los viejos preparados de sulfamidas pero se ha observado que en la actualidad también aparece durante la administración de quinina, mesantofina y se domid.

También se han observado anemias plásticas, - periartritis nudosas y lesiones hepáticas, estas son producidas a veces por el cincófero y la sulfamida pero no hay pruebas de que sean alérgicas, lo mismo se aplica a la neuritis periférica y la encefalitis hemorrágica, complicaciones raras en la profesión médica.

### Diagnóstico

Lo realizamos por medio de dos métodos: el -- objetivo y el subjetivo.

Generalmente empezamos con el método subjetivo y se lleva a cabo preguntando al paciente datos comunes de una historia clínica como: nombre, edad, dieta, hábitos, habitación, etc., acercándonos poco a poco a nuestro objetivo: síntomas, fármacos ingeridos, hace cuánto tiempo --

los ingirió, antecedentes patológicos, experiencias anteriores con fármacos, etc., ayudándonos desde luego con el método objetivo pues podemos observar datos clínicos visibles en el paciente como son erupciones, ronchas, eritemas, o simplemente edemas y cambios de color (rubor) en la piel de la cara, cuello y brazos, pues estas regiones son las que se ven a primera vista.

Podemos hacer pruebas cutáneas, de sangre -- (concentraciones), de heces o de orina para poder llegar a su diagnóstico de presunción y dar pronóstico y tratamiento del caso en particular.

Podemos suspender en un tratamiento mediato la administración de un fármaco sospechoso en un caso -- alérgico en particular, así los síntomas disminuyen o desaparecen se puede diagnosticar prematuramente un caso -- parcial de alergia medicamentosa.

Entre las reacciones alérgicas medicamentosas graves a veces se aprecia el fenómeno L.E.

La mayoría de las pruebas cutáneas son negativas, al igual que las demostraciones de antibuerpos en el tubo de ensayo o por transferencia pasiva.

Hay que tener en cuenta siempre un diagnóstico diferencial pues hay un sinnúmero de reacciones alérgicas en el organismo pudiendo venir de otras sustancias no farmacológicas.

#### Tratamiento.

Al suspender el fármaco desaparecen todos los síntomas en casi todos los pacientes y no es necesario un tratamiento ulterior o mediato. Cuando la reacción es leve, y del medicamento depende la vida o la salud del enfermo, puede sugerirse el tratamiento bajo estricta vigilancia, pero siempre debe procurarse cambiar el fármaco.

Como tratamiento inmediato, debemos administrar adrenalina por vía subcutánea en dosis de 0.5 a 1 ml. de solución en proporción de 1 a 1000; también es útil para aliviar transitoriamente la urticaria. En una reacción anafiláctica grave y como tratamiento inmediato tenemos los corticosteroides, antihistamínicos y la adrenalina.

Entre otros tratamientos tenemos los antibióticos para la agranulocitosis, los antihistamínicos y la piribenzamina, en dosis de 50 ml. cada cuatro horas que pueden aliviar el prurito y las molestias en la erupción cutánea.

Los corticosteroides pueden tener gran valor - en el tratamiento inmediato de las reacciones graves, estos fármacos pueden emplearse en dosis de 100 ml. diarios. Generalmente se usan contra la dermatitis exfoliativa, reacciones generales extenuantes o muy dolorosas y reacciones - inflamatorias oculares.

En los pacientes graves puede ser necesario -- dar dosis bastante mayores de cortisona o hidrocortisona -- por poco tiempo.

**CAPITULO III**

**SHOCK ANAFILACTICO**

## SHOCK ANAFILACTICO

El shock es un término que nos está indicando que hay una insuficiencia circulatoria. Se acompaña de un objetivo que indica la causa principal, como por ejemplo:-- shock miocárdico, shock por hipersensibilidad y anafiláxis y shock por anestesia. Todos son importantes y de mucho-- interés para el campo de la medicina, sin embargo los dos-- últimos serán los ejes del tema para el desarrollo y am-- pliación que a nosotros los Cirujanos Dentistas nos interesa.

Durante el desarrollo de la segunda guerra -- mundial cobró interés el estudio y la investigación del -- shock, para esto se necesitó desde luego la mutua solidez y la colaboración de diversos investigadores, de cientfficos de diferentes campos de estudio. Sin embargo, a pesar de que se lograron avances en los experimentos realizados-- no se ha logrado el objetivo principal, o sea el profundo estudio bioquímico del shock en el ser humano. Esto se ha debido probablemente a causas ajenas al desarrollo de los -- adelantos científicos de la Medicina General.

El metabolismo de shock implica una serie de complicaciones bioquímicas que nos llevan a la profundización de sus causas y consecuencias que son precisamente los cambios metabólicos, que ocasionan la disminución del--

consumo de oxígeno, el descenso de la temperatura corporal, hiperglucemia en el período inicial y posteriormente de la glucosa sanguínea en la etapa progresiva.

También hay productividad de ciertas sustancias las cuales son de poca importancia. Ahora como carácter del shock grave tenemos la acidosis indiscutiblemente, la cual sí puede traer complicaciones serias. Existe también una disminución de ácido ascórbico, sanguíneo y urinario.

La reacción del shock podríamos decir que es parecida al síncope y se caracteriza por su intensidad, acompañado de un descenso súbito de la presión arterial y del volumen de sangre circulante. Existe pérdida de la conciencia y el pulso se hace rápido y filiforme.

#### Causas Principales:

Cuando existe una interrupción de los mecanismos neutrales se presenta una hipotensión del tipo neurógeno, del cual dependen la resistencia vascular, el retorno venoso y el gasto cardíaco y en caso de que se pueda diagnosticar el trastorno circulatorio, puede controlarse con facilidad la presión arterial del paciente, pero de no ser así, puede presentarse inevitablemente la evolución rápida de una insuficiencia circulatoria que nos da como product-

el shock anafiláctico, cuyo resultado es difícil y de graves consecuencias, que en ocasiones no se pueden evitar si no se actúa con la energía y eficacia necesaria.

En algunas ocasiones personas con problemas -cuyas ideologías afectan su vida normal, encuentran solución a todo esto ingiriendo o administrándose barbitúricos, narcóticos, tranquilizantes que ocasionan aparte de la hipotensión, el shock. En tal caso tenemos que el gasto cardíaco y el volumen plasmático están bajos y reducidos.

Es necesario conceptualizar y definir someramente términos útiles para el desarrollo y conocimiento de este trabajo. La hipersensibilidad es un proceso dentro de la fisiología y que no es más que el aumento de dicho resultado fisiológico por una previa exposición a una substancia antigénica, la cual se desarrolla y es variable de acuerdo a la sensibilidad personal.

La hipersensibilidad inmediata puede ser de dos tipos los cuales se manifiestan independientemente pero reaccionan al mismo tiempo.

La anfilaxis nos está indicando unas manifestaciones locales y generales en el individuo inmediatamente después de la exposición. Dicha exposición no causa --

reacción de importancia, pero después de que se desarrolle la sensibilidad (de 10 a 20 días), la exposición ulterior nos provoca entonces, una reacción inmediata y pueden ser manifestaciones de tipo cutáneo como por ejemplo la urticaria o también, trastornos generales que provoquen una anomalía respiratoria, dando como consecuencia el shock.

La atofa nos interesa desde el punto de vista alérgico, pues es una hipersensibilidad de tipo especial-- dentro del terreno anafiláctico y que se caracteriza por su sensibilidad en una forma familiar ya sea la exposición de tipo natural o espontáneo de un antígeno particular como por ejemplo polvos, alimentos, etc.

Las causas principales y más comunes que pueden efectuar el shock anafiláctico mortal en el hombre, -- son diversas, podremos citar los siguientes elementos como son la penicilina, sueros heterólogos y extractos de polen, anestésicos locales, extractos de órganos, vacunas, yoduros, ácidos acetilsalicílicos y venenos de insectos.

La administración intramuscular de histamina puede provocar síntomas de anafilaxis, como también puede ser ocasionado por la administración del bloqueador, y que en ocasiones necesita urgentemente atención de emergencia.

Las manifestaciones clínicas consecutivas a -- la unión antígeno-anticuerpo pueden ser locales en la piel sin importar el tipo de anticuerpo presente. Cuando esta reacción origina una respuesta general hay significación -- clínica respiratoria y circulatoria y especialmente de asma y del shock anafiláctico. Definitivamente se desconoce la reacción antígeno-anticuerpo y el resultado subsecuente que expresa la hipersensibilidad aguda. Como existe en -- ocasiones, anticuerpo precipitante se ha pensado que la -- causa de la reacción es precisamente el precipitado antigeno-anticuerpo en sí. Desde el punto de vista mecánico en este caso es importante para los tipos de hipersensibilidad-inmediata (reacción de Arthus). Esta reacción se caracteriza por ser de tipo inflamatorio intenso que se acompaña con necrosis en el lugar de inyección del antígeno, la actividad y la intensidad de su reacción suele empezar minutos después de la exposición y puede ser de tipo local y -- general.

Las reacciones anafilácticas de origen alérgico son similares a las alteraciones llamadas "accidentes -- del suero" y que se caracterizan, por aparecer inmediata-- mente después de haber inyectado el fármaco, como por ejemplo la penicilina y procaína de tipo agudo que en ocasio-- nes son mortales y que por desgracia se ignora hasta la fecha si tienen una relación alérgica o se trata de una idio--

sincracia medicamentosa.

### Sintomatología

Anticipadamente al shock se manifiestan síntomas que se presentan de manera intranquila acompañada de malestares, sudores fríos, palidez de la cara y finalmente la pérdida de la conciencia con la relajación muscular total del paciente. Las manifestaciones clínicas en la anafilaxis varía de acuerdo con los síntomas y relación del antígeno en cuanto al intervalo de la exposición y el comienzo de dichas manifestaciones clínicas. Existe naturalmente una dilatación y aumento de la permeabilidad vascular y también una excitación de las fibras sensoriales principalmente, que nos explican este cuadro clínico. Desde luego nos indica que no todos éstos pueden estar con precisión, sino que pueden ser trastornos que vayan de acuerdo con el caso y situación del enfermo.

La reacción inicial comienza con hormigueo o prurito de lengua, manos, cara o cabeza, sensación de sequedad de boca o presión o estiramiento en la región torácica, dolor precordial o disnea que puede ser de una graduación variable.

Primeramente hay un rubor facial el cual irrefulgido de palidez, con menor frecuencia se observan náu-

seas , vómitos, dolor' pigástrico o trastornos visulares. Todos estos síntomas suelen preceder a disnea, respiración difícil, pulso rápido y débil, cianosis con insuficiencia circulatoria. El shock circulatorio o la disnea grave son los síntomas iniciales acompañados del dolor - torácico y son las únicas manifestaciones clínicas.

Estos síntomas pueden iniciarse en un período de cinco a quince minutos después de la exposición, pero - también pueden ser inmediatamente ocasionados antes de sacar la aguja de los tejidos o presentarse hasta los treinta minutos de la exposición. En reacciones críticas sumamente graves, la muerte puede sobrevenir en el transcurso de quince minutos de haber comenzado la reacción inicial-- provocada por un paro cardiocirculatorio consecutivo al -- shock.

. Si hay evolución del síndrome hasta el grado- en que realmente ya no existan pulsaciones o estén demasia- do débiles y los movimientos respiratorios se vuelvan an-- siosos y espaciados, entonces el enfermo sentirá un frío - de mucha intensidad, sobrevive notablemente la palidez y - además los ojos se mantendrán fijos y desviados, los la--- bios estarán flácidos y el paciente se mantendrá con fac-- ciones afiladas. Esto es ya un síncope, las manifestacio- nes clínicas del shock anafiláctico varían de una especie-

otra, por ejemplo en el caballo la muerte depende de ax-  
fixia por constricción intensa de bronquios y bronquillos;  
en el perro la anafilaxis es mortal, y comienza con vómi-  
tos y diarrea la cual a veces se acompaña de sangre y en-  
otras con hipotensión térmica por insuficiencia circula  
toria; en el conejo por constricción de las arteriolas pul-  
monares por obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar con-  
insuficiencia cardíaca derecha.

En el hombre no se ha identificado un órgano  
específico del shock. La anafilaxis mortal se manifiesta  
por trastornos respiratorios, con una insuficiencia car-  
dio-respiratoria y shock, en ocasiones esto suele manifes-  
tarse simultáneamente.

#### Tratamiento Inmediato.

En el momento preciso en que se presenta la-  
sintomatología que forma el síndrome de shock anafiláctico  
inmediatamente debemos de aplicar nuestra actividad e ini-  
ciativa personal, es aconsejable colocar al paciente en la  
posición de trendelemburg para facilitar de esta manera -  
una circulación cerebral, que en este caso es imprescindi-  
ble y así combatir la anemia cerebral la cual es peligro-  
sa de no tratarse de inmediato. Al paciente le proporcio-  
naremos oxígeno, el tanto que sea necesario con los apara-  
tos y técnicas adecuadas.

- Primero. Colocación del paciente en posición horizontal, aplicación de oxígeno y respiración artificial.
- Segundo. Aflojar toda prenda que impida libremente la circulación periférica.
- Tercero. Aplicación intramuscular de hidrocortizona -- solucortef.
- Cuarto. En caso de que el paciente no muestre signos de recuperación, se insistirá desesperadamente en la respiración artificial y el oxígeno.

Como medios de prevención en estos casos, precavidamente el médico y el cirujano dentista, deben estar equipados adecuada y eficientemente en sus lugares de recuperación. Es recomendable que se tenga todo lo necesario, tanto los fármacos indicados como los equipos y aparatos menesterosos que puedan sacarlo del problema. Podemos citar algunos de ellos como por ejemplo el estuche para una venoclisis, las jeringas y agujas necesarias para su uso, el oxígeno y el equipo de traqueotomía, son evidentemente útiles pero desde luego el primero de ellos -- será indispensable.

Algunos agentes como la aminofilina suprimen la formación de anticuerpo y es muy eficaz en la relajación de la musculatura lisa. Los rayos X, mostaza nitróge

nada y los corticosteroides son también agentes que suprimen la formación de anticuerpo. Esto es desde el punto de vista preventivo tanto lo anterior, como la acción de los salicilatos que inhiben la combinación antígeno-anticuerpo y se ha comprobado que protegen al conejo del shock anafiláctico.

Conociendo las necesidades del médico que se encuentra frente al enfermo grave por shock, sin disponer de los medios especiales y útiles para actuar, es aconsejable por eso mismo recordar los pasos expuestos anteriormente.

#### Tratamiento Mediato.

Primeramente tenemos el uso de la adrenalina por su eficacia y rapidez para dar relajación a la musculatura lisa y producir vasoconstricción vascular. Tenemos otros fármacos como son la noradrenalina, metarminol y efedrina y algunos antihistamínicos eficaces como el cloridrato de difenhidramina (Benadryl), pirrobutanol (Pironil). Los corticosteroides son bastante eficaces, porque desde el momento en que se les aplica al paciente en estado de shock muestra signos de recuperación y cambia de un estado severo a otro más favorable debido a la flevoconstricción producida por ellos mismos y que hacen que se eleve la presión arterial.

Naturalmente que además de los fármacos indicados para tratar esta complicación fisiológica necesitamos la aplicación de diversas técnicas como son el hecho de evitar la hipoxia por medio de la vigilancia en las vías respiratorias porque puede sobrevenir una edemalaríngeno y entonces habrá que hacer de inmediato una traqueotomía. La administración de oxígeno será constante mientras que el paciente no responda a la reacción de adrenalina, puede continuarse e insistir en la administración de antihistamínicos y corticosteroides por lo menos durante dos días (suele haber exacerbaciones).

Este tratamiento será aplicado por medio de medicamentos básicos cuya farmacología ha sido efectiva en shock anafiláctico en el hombre.

- 1.- Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura lisa.
- 2.- Antihistamínicos.
- 3.- Anti-inflamatorios.

Para este tratamiento podemos seguir los siguientes pasos.

**Primero.** Inyectar 0.5 ml. de adrenalina al 1.1000 (intramuscular o subcutáneo)

- Segundo. Si el shock depende de inyección en alguna extremidad, aplicar cerca un torniquete.
- Tercero. Asegurar ventilación adecuada, aspiración, traqueotomía y dar oxígeno.
- Cuarto. Repetir la adrenalina si es necesario.
- Quinto. Canalización de una vena.
- Sexto. Mantener la presión arterial con hidrocortizona o flevoconstrictores, según sean necesarios.
- Séptimo. Dar aminofilina antihistamínicos y corticosteroides (cortisol, prednisona o dexametasona) por vía intravenosa.
- Octavo. Si persisten los síntomas continuar con los medicamentos antes mencionados durante los días que sean necesarios.

**CAPITULO IV**

**PARO CARDIORESPIRATORIO**

## PARO CARDIORESPIRATORIO

En todo procedimiento quirúrgico dentro de nuestro consultorio, se nos pueden presentar accidentes que requieren una acción inmediata de emergencia por parte nuestra para salvar la vida de un paciente. La mayoría de estos accidentes se presentan durante la administración de un anestésico, pero también pueden ocurrir cuando no se ha aplicado ninguno, pues con un dolor ligero el paciente puede caer en shock, síncope u otra complicación imprevista, a veces por simple alteración del paciente por temor, se producen síntomas.

En ocasiones tenemos que emplear un método de resucitación durante una anestesia local o general, o antes de que se administre la anestesia y aun al ejecutar una curación sin empleo de anestesia. Por todo esto es siempre conveniente tener un conocimiento completo de los métodos de resucitación mecánicos o medicamentosos. Para lo cual debemos tener a la mano y en un sólo lugar todos los instrumentos y medicamentos para el efecto. Entre el equipo adecuado estarán un abre bocas de madera, uno de Allen, otro de Molt con resorte, pinzas tira lenguas, varias cánulas de metal de diversos tamaños, para niños y adultos, un cateter nasal, jeringa hipodérmica y su aguja, otra jeringa para inyecciones intravenosas también con su

aguja. Otro método cómodo para uso inmediato, es la utilización de jeringa "Carpule" de Cook o Novol con sus cartuchos que contienen las drogas necesarias para caso de urgencia, entre las cuales contamos: espíritu amoniacal, cápsulas de nitro de amilo, benzolato de cafeína y sodio, digitoxina, epinefrina, metedrina, metrazolcoramina, nitroglicerina, aminofilina y curare o sincurina.

Estas drogas son analépticas y estimulan la depresión respiratoria y restauran el circulatorio, son usadas en colapsos respiratorios, colapsos circulatorios, sobredosis de drogas depresoras (disminuyen el tiempo de la narcosis). Actúan de la siguiente manera:

- 1.- La coramina, el metrazol, la picotroxina y el dióxido de carbono estimulan el bulbo raquídeo y otros centros vitales.
- 2.- La coramina, la lobelina y otras sustancias estimulan el cuerpo carotídeo, que a su vez estimula el centro respiratorio.
- 3.- La epinefrina (adrenalina), la efedrina, la metedrina y la noesimefrina estimulan los receptores simpáticos de las arteriolas, de lo que resulta el aumento de la presión arterial y el mejoramiento de la circulación cerebral.
- 4.- La digital estimula al miocardio.

Sin embargo las drogas analépticas tienen muchas objeciones para su uso, solo nos servirán como coadyuvantes en los colapsos respiratorios y circulatorios, por lo que siempre es preferible la respiración artificial por el método de boca a boca como primer tratamiento.

#### Complicaciones del Sistema Respiratorio.

La suspensión temporal de la respiración es conocida por apnea, la cual se produce por impulsos inhibitorios que llegan al centro respiratorio por los nervios vagos, y por la estimulación de los presorreceptores del seno carotídeo como resultado de un aumento brusco en la presión arterial o por acción química directa sobre el centro respiratorio. La apnea también se produce por hiper-ventilación y se debe a la excesiva eliminación de dióxido de carbono, que produce baja en la concentración de este gas en la sangre. En la anestesia suele producirse apnea por demasiada profundidad de la narcosis.

#### Complicaciones del aparato cardiovascular.

Las complicaciones del aparato cardiovascular son las siguientes:

**Arritmia.** Que se presenta en cualquier tipo de paciente, a este puede acompañar la mengua del gasto cardíaco, lo cual predispone al colapso del corazón. Cuan-

do durante la anestesia se nos presenta arritmia, se puede requerir un cambio de anestésico.

Bradicardia. Que puede ser causada por el -- anestésico, la anoxia o el bloqueo del corazón.

Accidente Cerebral. Que puede ocurrir en pacientes hipertensos. Sus signos son variables por lo que hay que estar alerta.

Convulsiones. Se pueden presentar con la anoxia, el acceso de CO<sub>2</sub>, o con ambos, la administración accidental por vía intravenosa o la sobredosis del anestésico.

Fibrilación. Ocurre por aumento de la irritabilidad del miocardio, asociada a hiperactividad simpática e hipersecreción de adrenalina.

Hipertensión. La hipertensión por la anestesia es generalmente transitoria. En el comienzo del estado de sobredosis, cuando el pulso se acelera, puede haber aumento de la presión arterial seguido de disminución.

Hipotensión. Puede ser producida por el shock los cambios de posición, la hemorragia o la disminución de la vitalidad.

Reflejos vagales. Que producen inhibición de la función cardíaca.

## Respiración

La respiración es un acto altamente coordinado, que implica una secuencia en la actividad de diversos

grupos musculares y que requiere, la existencia de una estructura encargada de integrar su actividad.

La integración de la actividad respiratoria se halla principalmente a cargo del centro respiratorio bulbar. Sabemos que la falta de ventilación en la sangre por consecuencia incompleta oxigenación a los tejidos de la economía, inhibiendo así el centro respiratorio. La destrucción de este centro respiratorio bulbar anula toda posibilidad de coordinación muscular y paraliza por lo tanto la respiración ocasionando la muerte.

Baste recordar que en la muerte de todo sujeto es siempre responsable final el gran síndrome de la insuficiencia cardiocirculatoria. No definiremos esta, sino el paro cardiocirculatorio que es una de las cuatro expresiones clínicas de la misma, única que nos interesa en este capítulo, ya que es uno de los accidentes más graves que nos pueden sorprender en nuestro consultorio dental en la práctica diaria de nuestro ejercicio.

Así pues, diremos que el paro cardiocirculatorio consiste en la ineffectividad funcional absoluta de la bomba cardíaca (total por asístole o prácticamente total por fibrilación ventricular) y de los lechos vasculares (enorme ampliación de su superficie por atonía total), de-

mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las - demandas tisulares periféricas, particularmente a los centros bulbares del sistema nervioso y en donde la grave hipoperfusión es del todo intolerable para el organismo, lo que significa la muerte si no se logra revertir el proceso en breves minutos.

Presupone: 1) Hipoperfusión "intolerable" por ser: a) muy grave y aguda, b) productora de gran repercusión metabólica generalizada y c) rápidamente evolutiva, - 2) Inefectividad total o casi total de la bomba cardíaca, así como de los lechos vasculares periféricos.

Historia Natural: a) Equivale a la muerte, b) Pudiera ser reversible en ciertas condiciones, pero solo - ante tratamiento energético e inmediato, c) puede significar el período terminal de toda enfermedad, por otra parte, -- puede ser un accidente inesperado en un sujeto con aparato cardiocirculatorio normal.

A partir de los 30 segundos de cesar la circulación cerebral, los movimientos respiratorios se suspen--den provocando el paro respiratorio, el cual es siempre témible pues sucede en cualquier parte y momento. Es una entidad patológica secundaria ya que éste es muy difícil de-  
encontrarlo brusco, pues viene precedido de la insuficien-

cia. (Taquipnea, bradipnea, anoxia, hipoxia, etc. siendo - sus causas muy variadas y abundantes. Mencionamos entre ellas a las reacciones a las drogas: morfina barbitúricos) anestésicos, a la asfixia, paro cardíaco, etc.

Cuando el corazón es el primero que se detiene, la respiración continúa durante 20 a 40 segundos, si es la respiración la primera en cesar, el paro cardíaco so breviene unos 2 minutos después. En los dos casos cesa la provisión de sangre oxigenada al cerebro, dilatándose así las pupilas. Consideramos que el sujeto está clínicamente muerto, para posteriormente entre 4 y 6 minutos sobrevenir la muerte biológica. Por lo tanto es indispensable actuar lo más inmediato posible, haciendo respirar al paciente y conseguir un flujo sanguíneo oxigenado por el sistema circulatorio de la víctima.

**Paro respiratorio.**

Concepto: Es la supresión brusca de los movimientos respiratorios causada por la falta de oxigenación en la sangre, a su vez provocada por no haber adecuada ven tilación pulmonar. En algunos casos se presenta paro respi ratorio por inhibición del centro respiratorio producido - por drogas (morfina, barbitúricos, etc.) como ya lo mencio namos. Puede acompañarse o no de paro cardíaco si se agota la reserva de aire de los pulmones que dura 3 minutos como

máximo, por lo que esta expresión deberá ser tratada de inmediato.

Dentro de las causas que provocan este estado, tenemos como ya lo hemos mencionado, la aplicación de drogas tales como el Fonobarbital, Seconal, anestésicos generales y bloqueadores locales (cainas), así como también todos aquellos cuerpos extraños que puedan ser aspirados, tales como trozos de dientes, incrustaciones, pedazos de amalgama, etc. y por padecimientos como Enfisema Pulmonar, Tuberculosis pulmonar, anemia y muchas más.

#### Diagnóstico.

En el diagnóstico del paro respiratorio observamos la ausencia de movimientos respiratorios (inmovilidad torácica) acompañados de pérdida de la conciencia, debido a la disminución de oxígeno en los tejidos, Cianosis; debido al aumento de hemoglobina reducida por falta de oxígeno, Midriasis (dilatación pupilar) y pulso irregular, que son datos que nos lo establecen.

#### Tratamiento inmediato.

Respiración artificial. Si cesa la actividad de los músculos respiratorios, se produce la apnea y si esta se prolonga más allá de unos cuantos minutos, la reserva de oxígeno del cuerpo se agota y sobreviene la

muerte. Si se mantiene artificialmente la ventilación del pulmón, se mantiene artificialmente la ventilación del pulmón, es posible en ciertos casos esperar que la función se recupere y que los músculos respiratorios retornen su actividad.

Se entiende por respiración artificial a la renovación del aire del pulmón efectuada por maniobras especiales que excluyen la participación de los mecanismos fisiológicos.

Hay varios procedimientos de respiración artificial, unos de estos no emplean equipo mecánico y pueden ser efectuados por un solo individuo.

En el método de boca a boca (que es el que más utilizamos por emplearse en situaciones de emergencia extrema, y por carecer muchas veces de equipo adecuado), la insuflación se realiza por el propio operador y puede combinarse o no con técnicas manuales.

La respuesta de los individuos normales al aumento de la presión intrapulmonar ha sido perfectamente estudiada, pues el incremento de la presión intrapulmonar va seguido de un aumento de la presión pleural y de la presión de la aurícula derecha y de una disminución del retorno ve-

noso y del volumen minuto cardiaco. Los individuos normales compensan rápidamente la disminución del volumen minuto cardiaco aumentando la presión venosa, pero esto no siempre -- ocurre en los sujetos anestesiados o apneicos. No debe excederse de los 40 mm Hg. de presión intrapulmonar porque pueden producirse lesiones en dicho órgano.

El objetivo de la normalización cardiorespiratoria es proporcionar buena circulación de sangre oxigenada para mantener funcionando al cerebro y los órganos vitales, hasta que se recupere el funcionamiento normal del organismo habiendo ventilación y circulación espontáneas.

Ventilación por el método de boca a boca.

Lo primero que debemos hacer es colocar al paciente sobre una superficie firme en posición de trendelenburg (cabeza en plano inferior al resto del cuerpo), quitar todo aparato protésico que tuviera en la boca, colocar el cuello en hiperextensión para obtener buen acceso de aire, -- esto se logra, colocando una mano sobre la frente desplazando el cráneo hacia atrás y abajo, ocluyendo al mismo tiempo la nariz y la otra bajo la mandíbula para levantarla y extender el cuello. Se limpia la laringe de secreciones con una gasa o simplemente con el dedo, después se aplica la boca sobre la del paciente aspirando en ella, o se puede usar

cánulas especiales de Brook, para evitar el contacto directo de boca a boca. También podemos ventilar los pulmones a través de la nariz del paciente, manteniendo cerrada la boca de éste y presionando ambos maxilares, entre sí. Debe verificarse que se efectúe la ampliación de la cavidad torácica.

Con este método obtenemos una concentración -- de oxígeno del 18%, suficiente para mantener una buena ventilación.

El tratamiento se repite a una frecuencia de -- 12 a 14 veces por minuto en adultos y de 18 a 20 por minuto en niños. Es indispensable estar controlando constantemente el pulso, de preferencia el carotídeo.

#### Tratamiento Mediato

En cuanto sea posible se hará intubación endotraqueal y a través de la cánula se hará aspiración de secreciones y se pasará oxígeno a presión positiva a la frecuencia que sea indicada. De ser posible se usará aparato automático, aunque algunos autores no lo aconsejan debido a que puede haber fallas en éste, dando lugar a un fracaso.

Estos métodos de respiración artificial deben

continuarse hasta establecerse una respiración normal, o - mientras haya actividad cardíaca y aún después de cesar ésta si la causa del paro es susceptible de corregirse, v.gr. Accidentes anafilácticos, asfixia, etc.

### Paro Cardíaco.

Enfrentarse a esta emergencia es probablemente la situación que pone más a prueba los conocimientos médicos o la ausencia de ellos.

Concepto: Es el estado en el cual no hay circulación efectiva a partir del corazón. Esta expresión requiere diagnóstico inmediato, para proceder al tratamiento con la misma rapidez. Son clínicamente distinguibles la fibrilación ventricular y la sistolia y para los fines del manejo inmediato son equivalentes.

Las causas (anemia, shock anafiláctico, hipovolemia, exceso de anestésicos, inhalación de mezclas sin oxígeno, intoxicación por bióxido de carbono, aspiración de secreciones, edema pulmonar, bronco-espasmos, etc.) que producen el paro cardíaco se canalizan a la hipoxia por lo que consideramos a ésta como la principal de ellas.

### Diagnóstico.

El diagnóstico se establece clínicamente por el paro de la dinámica circulatoria, ausencia de respiración, de pulso carotídeo, tensión arterial, de latidos cardíacos aunados a datos tales como palidez de los tegumentos, midriasis y pérdida de la conciencia, falta de tono muscular y de reflejos osteotendinosos. Por lo que el paro cardíaco se reconoce fácilmente.

Tratamiento Inmediato.

### Masaje Cardíaco

Será de suma importancia estar controlando el pulso carotídeo constantemente y si este no es palpado se procederá a proporcionar masaje cardíaco en cualquiera de sus dos métodos: Externo e Interno, pero en nuestro consultorio sólo podremos efectuar el externo por lo que hablaremos solo de éste.

Lo primero a efectuarse será dar un fuerte -- golpe con el puño cerrado sobre la región precordial antes de que el corazón esté anóxico, enseguida se aplica el masaje apoyando la base de la palma de la mano derecha en -- dorsiflexión sobre el apéndice Xifoides, y sobre ella la -- mano izquierda, recargando el peso del cuerpo y retirándolo a una frecuencia de 70/80 veces por minuto con movimientos firmes y uniformes, sin golpear al terminar cada compresión.

Se deberá mantener presión una fracción de segundo para ayudar a que el corazón se vacíe después levantando rápido -- las manos, el corazón se llenará nuevamente (por la elasticidad natural del torax). Un auxiliar debe verificar la efectividad del masaje tomando el pulso o de preferencia colocando un manómetro anaeroide a presión de 60/70 mm. de Kg. y vigilando la amplitud de las oscilaciones de la aguja del aparato.

Después de cada 15 minutos maniobras de compresión se ventilan los pulmones con 2 aspiraciones rápidas --- y profundas. Si no se dispone de algún ayudante que lo haga, el mismo operador deberá hacerlo y cuando aquel llegue se le pedirá que solicite una ambulancia para trasladar al paciente a un hospital.

La compresión del masaje cardíaco externo produce un flujo sanguíneo que es el 30% de la efectividad de la contracción cardíaca normal. El éxito solo se logra, si realizamos una buena técnica. Esto explica el por qué la organización y rapidez son importantes. No debemos de tener pausas dentro del tratamiento y mantendremos una atmósfera de urgencia en todo momento, no debiendo interrumpirse por ningún motivo por más de 5 segundos, pues las pausas prolongadas, ya sea para observar el electrocardiograma, las drogas -

que se están aplicando o intentos de intubación, son con toda seguridad las principales fallas del masaje cardíaco externo.

Debemos tener en cuenta que durante las maniobras del masaje cardíaco externo los cartílagos pueden fracturarse, pero afortunadamente el accidente no tiene consecuencias serias.

Si no se realiza correctamente el masaje, aparecen complicaciones tales como fractura del esternón; aplicando presión demasiado alta sobre el esternón ruptura esplénica o hepática; aplicando presión demasiado baja sobre el apéndice xifloides, separación condrocostal o fractura de costilla; aplicando presión sobre el esternón con la palma de la mano, punción pulmonar; aplicando presión sobre la reja costal, y hemopericardio; aplicando excesiva presión sobre el esternón.

El Cirujano Dentista debe tener en su gabinete un aparato de oxigenación de los cuales, el más sencillo y económico consiste en: Una fuente de oxígeno constituida por un tanque portátil, un regulador de presión y un dispositivo para administrar oxígeno a presión que consta de una mascarilla de caucho unida a una bolsa de reinhalación.

Cuando no se cuente con este equipo que deberá tener todo dentista no hay que perder el tiempo en un parcardíaco, debiéndose administrar de inmediato respiración boca a boca de la manera ya indicada, o por intubación endotraquel cuando sea posible, ya que no en todos los casos se utiliza este procedimiento, pues intentos sin éxito para colocarlo, puede costar la vida al paciente.

#### **Tratamiento Mediato.**

- 1.- Debe hacerse control electrocardiográfico en cuanto sea posible para efectuar el diagnóstico diferencial entre asistolia y fibrilación ventricular, así como para observar la respuesta a la administración de medicamentos o la desfibrilación.

En corazón flácido; línea derecha o fluctuante, hay circulación (Asistolia)

En actividad muscular eléctrica incoordinada, no existe flujo cardíaco (Fibrilación ventricular.)

- 2.- Inyección intracardíaca de 3 a 4 ml. de cloruro de calcio en solución al 10% se repetirá cada 30 minutos mientras sea débil la respuesta del corazón.

- 3.- Aplicar venoclisis y pasar una solución glucosada al 5% con algún vasodepresor agotado para obtener una presión arterial adecuada.
- 4.- Si el electrocardiograma demuestra asistolia se aplicarán 3 mm. de adrenalina en solución al 1:10,000 en inyección intracardíaca.
- 5.- Si hay fibrilación ventricular en masaje externo, se coloca un electrodo del fibrilador externo sobre la horquilla externa y el otro debajo del pezón izquierdo, - - usando jalea o alcohol cuando menos para asegurar un contacto adecuado. El operador debe estar correctamente aislado. Se desconecta el electrocardiógrafo y se da un choque de un segundo con 500 voltios.- Inmediatamente se reanuda el masaje-externo y se repite la desfibrilación con 600-voltios si no hubo respuesta adecuada.
- 6.- Administrar por vía endovenosa tres ampollitas de 10 mm. de bicarbonato de sodio al 10% para combatir la acidosis metabólica del miocardio. En su defecto, aplicar-

lactado de sodio 1/6 molar en venoclisis a 16 gotas por minuto.

- 7.- Una vez logrado un ritmo cardiaco normal, debe cuidarse al enfermo para advertir si ocurre un paro secundario.
- 8.- Debe verificarse una buena ventilación y presión sanguínea adecuada.
- 9.- Si después de recuperado el paro, se observaran contracciones fibriles de los músculos esqueléticos se aplicarán barbitúricos y ligera hipotermia cerebral.
- 10.- Se suspenderán los esfuerzos si después -- de una hora se presentan los siguientes -- signos:
  - a) pupilar paralíticas y dilatadas.
  - b) No hay actividad eléctrica del corazón-- o solo hay trazos electrocardiográficos anómalos.
  - c) No hay movimientos respiratorios espontáneos.
  - d) No hay actividad eléctrica cerebral.

Antes de atribuir una reacción a un medicamento hay que tener en cuenta que los placebos también causan efectos secundarios. Los estudios con técnica doble a ciegas revelan que de 9 a 50% de las personas que ingieren sustancias inertes presentan náuseas, taquicardia, sudación excesiva, molestias epigástricas con diarrea, sequedad de la boca, dolor de cabeza intenso, fatigabilidad fácil y somnolencia de todos modos, cada vez tienen más importancia las reacciones provocadas por drogas.

#### Reacciones Farmacoalérgicas.

Anestésicos            Dermatitis por contacto, fiebre, shock, ur  
Locales                ticaria.

Antihistamí-            Dermatitis por contacto, (erupción tipo --  
nicos.                    eritema multiforme, granulocitopenia, erup  
ción muscular, púrpura simple, urticaria).

Clorafenicol.          Anemia aplástica, dermatitis por contacto,  
erupción fija, erupción macular, lesiones-  
mucosas, erupción papular, púrpura simple,  
shock.

Efefrina.                Dermatitis por contacto, púrpura simple, -  
erupción escarlatiniforme, urticaria.

Epinefrina.

Urticaria.

Penicilina.

Asma bronquial, dermatitis por contacto, -  
erupción eritematosa, hepatitis, erupción-  
macular, erupción papular, púrpura simple,  
urticaria.

Sulfamidas.

Anemia aplástica, dermatitis por contacto,  
erupción eritematosa, lesión renal, erup-  
ción macular, neuropatía, urticaria.

Alergia.

Aunque ordinariamente se debe a la ingestión -  
de alergenos alimentarios específicos, la alergia gastroin-  
testinal puede ser resultado de medicamentos administrados -  
por vía oral y también de medicamentos, vacunas o sueros, -  
por vía parenteral.

El diagnóstico suele ser difícil. Este tras-  
torno debe distinguirse de las neurosis con molestias gas-  
trointestinales. Una buena historia clínica, la exploración  
física y las dietas eliminatorias contribuyen a establecer  
el diagnóstico, habitualmente las pruebas cutáneas no son de

gran valor.

Tratamiento: aparte de la eliminación de las sustancias ofensivas no hay tratamiento específico. La hipersensibilidad a uno o más agentes puede llegar a desaparecer de un modo espontáneo a través de los años.

La desensibilización parenteral es tediosa y generalmente es ineficaz.

Algunos autores discuten la desensibilización oral, comenzando por eliminar el agente alergénico durante cierto tiempo y después administrándolo en cantidades pequeñas, diariamente progresivas.

Shock anafiláctico.

Reacción grave, muchas veces mortal en individuos previamente sensibilizados durante o poco después de la inyección, generalmente, de un suero extraño. Reacciones de tipo anafiláctico, que clínicamente no se distinguen de las producidas por sueros extraños, que pueden ocurrir después de la inyección de un medicamento (v.gr. penicilina), incluso en pacientes que no han sido previamente expuestos al medicamento. Sintomatología: aunque es posible que se produzcan al cabo de treinta minutos, lo típico es una respuesta abrupta, fulminante, muchas veces catas-

trófica. Consecutiva a la inyección. El enfermo se queja de sensación de desasociado, ansiedad e inquietud, muchas veces con cefalea pulsátil e intensos latidos en los oídos. En muchos casos, la primera manifestación es el colapso vascular-periférico profundo, no rara vez asociado a defecación involuntaria. En casos más leves pueden aparecer estornudos, -- dolor de garganta urticaria, sensación de sofocación, tos o asma bronquial. En casos más graves puede haber convulsiones generalizadas que lleven a la muerte, o bien ésta se produce tan rápidamente que apenas se manifiesta algún síntoma.

#### Tratamiento:

Un gran porcentaje de enfermos mueren tan rápidamente que es imposible el tratamiento. En los restantes son de enorme valor los agentes vasopresores; el levarterenol y el metraminol son de los más potentes, pero debe administrarse primero epinefrina, especialmente si hay broncospasmos.

Las hormonas corticoadrenales refuerzan la acción de los -- agentes vasopresores. Debe administrarse 21-fosfato de dexametasona por vía intravenosa en dosis de 4 a 20 mg. por vía intramuscular cada seis horas. Se continuará el tratamiento de sosten hasta que pase el peligro (de medio a 5 días). La oxigenoterapia está indicada especialmente cuando predominan síntomas del sistema respiratorio.

## Paro Cardiorespiratorio.

Con frecuencia las insuficiencias circulatoria y respiratoria aguda se presentan al mismo tiempo. No es raro que una alteración de la respiración determine trastornos circulatorios, y que por el contrario una insuficiencia circulatoria primaria sea la causa, al cabo de mucho o poco tiempo, de dificultades respiratorias. Ante un caso urgente no siempre resulta posible diferenciar cuál es la alteración primaria y cuál es la secundaria. En un enfermo inconsciente la principal amenaza para su vida suele consistir en el peligro de asfixia, por lo que la reanimación debe dirigirse en primer lugar a combatir la insuficiencia respiratoria. Una asfixia aguda determina la muerte en un intervalo comprendido entre cinco y ocho minutos, mientras que un estado de shock o de colapso puede prolongarse durante horas e incluso días. Ante una situación de urgencia el Cirujano Dentista no debe perder tiempo en extensas consideraciones diagnósticas, que quedan relegadas inmediatamente a segundo término. También debemos prevenir contra la pérdida de tiempo con medidas terapéuticas inútiles, como la inyección de analépticos a pacientes inconscientes con insuficiencia respiratoria. El tiempo que se pierde preparando y aplicando la inyección puede que resulte ya inútil la respiración artificial única medida eficaz para la reanimación. La mayor parte de las víctimas de asfixia fallecen, no por una parálisis respiratoria central, sino por una obstrucción de las vías respiratorias. En estos casos, los analépticos cen

trales son superfluos porque, como se sabe, el acúmulo de anhídrido carbónico representa el estímulo más enérgico para el centro respiratorio.

Desobstrucción y mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias.

La desobstrucción de las vías respiratorias debe realizarse en general con los medios más simples, porque no suele disponerse de instrumentos especiales de ninguna clase. Una rápida inspección de la cavidad oral mostrará si es preciso extraer algún cuerpo extraño aspirado, sobre todo las prótesis dentales. Se intentará en todos los casos de colocar al paciente inconsciente en posición trandelenburg, con ello no sólo se liberan las vías respiratorias, sino que se previene su ulterior obstrucción.

Si con las medidas citadas no se logra eliminar los obstáculos a la respiración debe colocarse la cabeza en posición de hiperextensión y empujar los ángulos del maxilar inferior hacia adelante y hacia arriba con lo que se logrará ampliar considerablemente las vías respiratorias superiores. En ocasiones la simple aspiración de las secreciones acumuladas en la nariz, boca y faringe es suficiente para salvar la vida del paciente.

Para ello es preciso disponer de un aparato de

aspiración eficiente y de fácil transporte e instalación, - como por ejemplo la bomba o pedal de Ambu o de tipo similar. En caso de necesidad el aspirador puede sustituirse por una jeringa como las utilizadas para lavados vesicales. Es muy importante que el cateter empleado no sea demasiado estrecho ni muy blando, porque entonces sus paredes pueden colapsarse en la aspiración.

### Respiración Artificial.

Inmediatamente después de liberar las vías aéreas, debe iniciarse la respiración artificial en todos los casos en que el paciente muestre signos de insuficiencia respiratoria, en especial cianosis. Los métodos indirectos antiguos han sido sustituidos por la respiración directa boca a boca. Según las últimas experiencias, la respiración directa de boca a boca es el método más eficaz de reanimación respiratoria. Constituyen ventajas del procedimiento el que queden libres las dos manos del ayudante y que la cabeza del paciente pueda mantenerse en una posición que facilita la máxima permeabilidad de las vías respiratorias superiores.

### Técnica de la respiración boca a boca a nariz.

- a) La cabeza del paciente debe colocarse en posición de extensión máxima, apoyando en el reanimador una de sus manos sobre la frente del paciente, con el fin de empujar

el cráneo hacia atrás.

- b) Con la otra mano se elevará el maxilar inferior hacia el superior, solo con esta posición estará asegurada la permeabilidad de las vías respiratorias superiores.
- c) Entonces el reanimador, después de realizar una inspiración profunda, soplará su aire espiratorio en la nariz o en la boca del paciente.
- d) Se tendrá cuidado de observar que el tórax sufra expansión a causa de la insuflación.

La posición en que se haya la cabeza y la frecuente presencia de contractura del maxilar inferior en los asfícticos obligan, en general, a insuflar aire por la nariz del paciente.

Inmediatamente podrán comprobarse los efectos de la respiración artificial observando los movimientos del tórax del paciente. El mismo reanimador podrá deducir el grado de permeabilidad de las vías respiratorias según la resistencia que encuentre al insuflar el aire.

La respiración artificial deberá proseguirse - ininterrumpidamente hasta obtener la recuperación del paciente o hasta que aparezcan signos indudables de muerte. La -- respiración entrecortada suele ser un tipo de respiración espontánea insuficiente para que se restablezca el paciente -- por lo que no deberá ser causa de una interrupción prematura de la reanimación.

#### Insuficiencia circulatoria.

Como ya habíamos indicado anteriormente las insuficiencias circulatorias y respiratorias agudas suelen presentarse en forma simultánea, ya que una puede ser el resultado de la otra o al revés.

La finalidad del paro circulatorio es el aporte de sangre oxigenada al cerebro antes de que hayan transcurrido cuatro minutos, por medio del restablecimiento de la -- respiración y de la circulación. Hasta hace poco se consideraba que la única medida que podía ser de utilidad era el -- masaje directo del corazón, a través de una toractomía. En la actualidad se realiza solamente cuando se reúnen condiciones óptimas para el mismo, o sea un quirófano, contando con el equipo y material adecuado.

En los últimos años se ha propuesto el efecti-

vo y muy prometedor masaje de corazón a tórax cerrado, el cual por su sencillez y posible aplicación en caso de paro circulatorio parece que ha eliminado la necesidad de recurrir a la toractomía.

#### Forma de administrar el masaje cardíaco.

- a) El paciente debe estar acostado sobre un plano resistente.
- b) La compresión rítmica y muy intensa de la parte inferior del esternon contra la columna vertebral.
- c) Debe llevar un ritmo de setenta masajes -- por minuto. Esto permite mantener una presión arterial registrando cifras que oscilan entre sesenta y cien mm. de hg. Parece ser que con este procedimiento las condiciones para obtener la repleción diastólica del corazón son incluso mejores que con el masaje a tórax abierto. Las compresiones del tórax sirven al mismo tiempo para ventilar los pulmones aunque de forma insuficiente, por ello es preciso que un ayudante practique al mismo tiempo la respiración artificial boca a nariz. En los - -

casos en que se encuentre solo el médico puede practicar alternativamente la respiración boca a nariz (unas diez veces por minuto) y el masaje cardíaco (unas 30 veces por minuto). La mayor parte de los autores consideran el masaje extratorácico como superior al practicado con el corazón al descubierto.

#### Medidas adoptadas ante un paro cardíaco.

- a) Colocación del paciente con la cabeza baja: elevación de las piernas para facilitar el retorno venoso y la repleción del corazón.- Solicitar ayudante.
- b) Percusión enérgica de la pared del tórax -- con el puño sobre el área cardíaca, con --- esta sola maniobra puede restablecerse la actividad del corazón.
- c) Respiración boca a nariz y masaje cardíaco-extratorácico.
- d) Inyección intracardíaca de 0.4 mg. de isoprenalina en 10 cc. de agua destilada, punción en el cuarto o quinto espacio intercostal, dos traveses de dedo por fuera del -- borde izquierdo del esternón, con una aguja

fina de 8 cms. de largo. Si el médico no dispone de aleudrina puede recurrir a la tradicional inyección intracardíaca de adrenalina (0.3 cc. de la solución al 1%) teniendo en cuenta que la mayor parte de los casos se trata de un paro ventricular.

Con estas medidas puede facilitarse durante mucho tiempo una cantidad suficiente de oxígeno al corazón y al cerebro, de forma que no se produzcan alteraciones permanentes de los mismos y a veces, hacer posible el transporte del enfermo a un centro sanitario a donde puede estudiarse el caso y aplicar el tratamiento correcto, durante el transporte no debe suspenderse ningún momento la respiración artificial ni el masaje cardíaco.

**BIBLIOGRAFIA**

## BIBLIOGRAFIA

ARTHUR C. GUYTON  
TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA  
Editorial Interamericana  
México, 1971  
Cuarta Edición

H. GARDINER HILL  
COMPENDIO DE URGENCIAS EN MEDICINA  
Editorial Marín  
España, 1976  
Segunda Edición

LOUIS S. GOODMAN  
ALFREDO GILMAN  
BASES FARMACOLOGICAS DE LA TEARAPEUTICA  
Editorial Interamericana  
México, 1974  
Tercera Edición

JOSE LAGUNA  
BIOQUIMICA  
Prensa Médica Mexicana  
México, 1969  
Segunda Impresión

SALVADOR LERMAN  
HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA  
Y SU EJERCICIO LEGAL  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, 1964  
Segunda Edición

JOHN R. S. SHIELDS  
ANESTESIOLOGIA PRACTICA  
Salvat Editores  
España, 1967  
Primera Edición

NIELS BJORN JORGENSEN  
JESS HAYDEN, Jr.  
ANESTESIA ODONTOLOGICA  
Editorial Interamericana  
México, 1970  
Primera Edición.

JOHN B. WEST  
FISIOLOGIA RESPIRATORIA  
Editorial Panamericana  
Buenos Aires, 1977

STANLEY L. ROBBINS  
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL  
Editorial Interamericana  
México 1975  
Primera Edición

CIOKE, R.A.  
ALLERGY IN THEORYAN PRACTICE  
Saunders Company  
Philadelphia, 1963

CECIL Y LOEB  
TRATADO DE MEDICINA INTERNA  
Editorial Interamericana  
México, 1962  
Décima Edición, Tomo I