

318322

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

17
247



CHOQUE ANAFILACTICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE,
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A ,
REINA NUÑEZ TABOADA

MEXICO D.F.

TESIS CON
FALLA LE ORGEN

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE POR CAPITULO

CAPITULO I

INMUNIDAD

Tipos de inmunidad	1
Hipersensibilidad	1, 2
Enfermedad del suero	2
Hipersensibilidad adquirida, activa y pasiva	3

FARNACOS

Sueros de animales	4 y 5
--------------------------	-------

ANAFILAXIS

Historia	6
Definiciones	7
Tipos de	7, 8, 9
Pruebas de laboratorio	9
Manifestaciones	10

CAPITULO II

RESPUESTA INMUNE

Mecanismos de respuesta inmune	11
--------------------------------------	----

ALTERACIONES DE RESPUESTA INMUNE

Autoinmunidad	
Inmunodeficiencia	
Alergia	
Neoplasia	
Asma bronquial	
Urticaria y angioedema	42, 13

<i>Hipersensibilidad inmediata</i>	
<i>Reacciones que dependen del anticuerpo circulante</i>	
<i>Anafilaxia</i>	
<i>Reacción de Arthus</i>	
<i>Hipersensibilidad tardía</i>	14, 15
<i>Reacciones que no dependen del anticuerpo circulante</i>	15
<i>Tipos de agentes que producen hipersensibilidad inmediata</i>	
<i>proteínas extrañas y polisacáridos.</i>	
<i>Medicamentos</i>	
<i>Alergenos atópicos</i>	15, 16
<i>Mecanismos que inician las reacciones</i>	
<i>Hipersensibilidad inmediata</i>	17
<i>Papel de los agentes intermediarios que liberan la reacción</i>	
<i>antígeno-anticuerpo</i>	17

HISTAMINA

<i>Efectos circulatorios</i>	18
<i>Distribución</i>	19
<i>Liberación</i>	19
<i>Serotonina</i>	20
<i>Bradiquina</i>	21
<i>Sitios de reactividad del organismo incluidos en el choque</i>	
<i>por hipersensibilidad</i>	21
<i>Diferencias de especie</i>	23

CAPITULO III

<i>Signos y síntomas de choque</i>	24, 25
<i>Caracteres clínicos</i>	26
<i>Grados de choque</i>	27
<i>Choque por anestésicos de uso odontológico</i>	28
<i>Inmunogenicidad</i>	28
<i>Interconsulta y remisión</i>	29
<i>Datos de laboratorio durante anafilaxia</i>	
<i>Alteraciones hemodinámicas</i>	30
<i>Alteraciones hematológicas</i>	31

Alteraciones metabólicas	31
--------------------------------	----

CORAZON

Estructura	32
Vasos sanguíneos, ciclo cardíaco	33
Control de la circulación	34
Presión arterial	34
Pulso	35

CAPITULO IV

Tratamiento preventivo.

Agentes que suprimen formación de anticuerpos.

Agentes que afectan la producción de histamina o serotonina 36,37

Tratamiento clínico.

Antihistamínicos.

Farmacología clínica 38 |

Mecanismo de acción 39 |

Vaso constrictores

Aplicaciones terapéuticas 43 |

Tratamiento a seguir en caso de que el choque se complique con:

Edema angioneurótico

Hipotensión

Paro cardíaco 44 |

Tratamiento 45 |

Recomendaciones para el tratamiento del choque 47, 49 |

Antihistamínicos 50, 51, 52, 53 |

Datos clínicos

Equipo

Medicamentos 54, 55 |

CAPITULO V

Observaciones 56 |

Profilaxis 57 a 60 |

Frecuencia del choque anafiláctico en México 61 a 63 |

Conclusiones 63 |

<i>Glosario</i>	64 a 66
<i>Bibliografia</i>	70

CAPITULO I
DEFINICIONES

I N M U N I D A D .

Se denomina inmunidad a la capacidad que tiene un organismo de autoformar continuamente sus propias sustancias (características de la especie y patrimonio de cada individuo). Obteniéndolas ya sea -- por digestión, absorción, asimilación y transformación; es decir, es la formación y respuesta de un sistema de defensa contra agentes -- agresores, células extrañas, subproductos solubles, así como proteínas o toxinas animales o vegetales.

La inmunidad es un factor biológico exclusivamente dirigido contra un determinado agresor o toxina; generalmente los procesos inmunitarios se desarrollan porque el cuerpo es capaz de producir sustancias químicas específicas de origen proteico, llamados anticuerpos (mecanismo humoral), así como un grupo de células (mecanismo celular) capaces de neutralizar la acción del germen patógeno o de su toxina. Por otra parte la inmunidad es un proceso dinámico que cambia con los años y que va perdiendo su carácter defensivo con mayor o menor velocidad.

TIPOS DE INMUNIDAD

- A). NATURAL.
PASIVA
- B).
ACTIVA

NATURAL

Cuando un organismo resiste completamente a un germen o a una proteína tóxica, siendo esta propiedad heredada y desarrollada por cada especie.

H I P E R S E N S I B I L I D A D

Estado normal en que el organismo reacciona a los agentes extraños más energizante que de ordinario.

Aumento de la respuesta fisiológica por previa exposición a una sustancia antigénica.

Muchos sujetos humanos son hipersensibles a antígenos (alergenos) animales o vegetales y a drogas o alimentos que administrados por boca, inhalados o inyectados pueden producir accidentes (asma, crisis espasmódica, trastornos digestivos, erupciones o conjuntivitis).

TIPOS

{
INMEDIATA
POR SUERO
TARDIA

INMEDIATA.

Ocurre de la combinación antígeno anticuerpo en líquidos corporales que puede ocurrir inmediatamente después de que antígeno entra al cuerpo y las consecuencias suelen observarse en algunos segundos y pocas veces de 30 minutos.

ENFERMEDADES POR SUERO.

Es un padecimiento que cura espontáneamente y ocurre en el ser humano después de administrar una dosis grande del suero de animales a un individuo que no está sensibilizado a este antígeno.

Se caracteriza por fiebre, artralgia, erupciones cutáneas o edemas que aparecen después de inyectar el suero.

ADQUIRIDA.

Si solo aparece después de una enfermedad o de la entrada accidental o voluntaria del gérmen.

ACTIVA.- OBTENIDA POR:

- a).- La misma enfermedad sufrida anteriormente.*
- b).- Enfermedad muy emparentada.*
- c).- Un tratamiento previo con gérmen vivo y/o atenuado (vacuna).*
- d).- Toxinas atenuadas modificadas.*
- e).- Gérmenes muertos o disueltos.*

PASIVA.

Cuando se recibe por transmisión de un animal que la adquirió activamente.

HIPERSENSIBILIDAD TARDIA.

Reacción a la tuberculina. - La sensibilidad de un tuberculoso a la tuberculina es ejemplo de reacción de sensibilidad tardía. Después de inyección intradérmica de tuberculina en un individuo sensibilizado, la reacción suele comenzar en términos de 6 a 16 horas al canza el máximo en 4 días. La reacción puede consistir únicamente en enrojecimiento y endurecimiento del sitio pero en individuos con sensibilidad grave puede provocar necrosis.

HIPERSENSIBILIDAD A FARMACOS.

Las manifestaciones de alergia medicamentosa pueden dividirse en varias categorías fundamentándose en su comienzo y duración.

- a).- Reacciones inmediatas.
- b).- Enfermedad del suero.
- c).- Reacciones orónicas. (Hipersensibilidad tardía). Explicadas ya anteriormente.

HIPERSENSIBILIDAD A ALIMENTOS.

La comida es una fuente común de ataques alérgicos. De ordinario las reacciones se producen en los niños después de comer o beber el alimento alergógeno, en los adultos después de inhalarlo en forma de polvo o emanación. Sin embargo, también ha habido casos de alergias a comidas producidas solamente por su contacto. Los huevos, la leche, las nueces, el trigo, el pescado, las carnes, el chocolate y muchos otros alimentos comunes pueden producir reacciones alérgicas cuando se los ingiere ya sea solos, con otros elementos alergógenos o como ingrediente menor de un plato que de otro modo sería inofensivo. Normalmente la reacción es a subproductos o metabolitos de alimento y no a la totalidad del mismo.

HIPERSENSIBILIDAD A SUEROS DE ANIMALES.

Entre los 10 a 15 días de inyectar sueros se observa a veces un cuadro constituido por prurito, ronchas, edemas, erupciones cutáneas, dolores articulares, fiebre, etc., se debería a la formación de anti cuerpos contra el suero inyectado que reaccionan tardíamente con el antígeno aún circulante.

A N A F I L A X I S .

HISTORIA.

Este fenómeno fue descubierto y bautizado por Richet y Partier - (1902). Un animal al que ha recibido una sustancia proteica tóxica - o atóxica, como el suero de caballo, se sensibiliza de tal manera - que al cabo de dos o tres semanas al recibir de nuevo la misma sustancia, reacciona con accidentes o manifestaciones graves o mortales.

Esa hipersensibilidad específica es la anafilaxis y los accidentes que son variables se llaman reacciones anafilactoide y anafiláctica y de choque anafiláctico por la brusquedad e intensidad de sus síntomas.

DEFINICIONES

La anafilaxis se puede definir como un proceso biológico que se considera contrario al de protección y viene a ser también sinónimo de hipersensibilidad, se produce por invasiones repetidas de un antígeno. La primera invasión puede ser rechazada sin problemas y el organismo aprende la manera de fabricar anticuerpos precisos contra el invasor al ser invadido por segunda o tercera vez por el mismo antígeno, el organismo puede responder exageradamente.

En fisiología es la impresionabilidad exagerada del organismo - debida a la acción de sustancias proteicas, después de algún tiempo de haber sido inyectadas en él. Se ingresan posteriormente aún - en pequeñas cantidades y produce desórdenes varios, a veces graves y hasta mortales. A esta hipersensibilidad específica se le denomina anafilaxia, y al conjunto de accidentes ocasionados como consecuencia de la misma, se les designa choque anafiláctico debido a su brusquedad e intensidad impresionabilidad excesiva de algunas - personas a la acción de ciertas sustancias alimenticias o medicamentos.

TIPOS DE ANAFILAXIS.

ANAFILAXIA

ATOPIA O ATIPIA
LOCAL
CUTANEA
GENERALIZADA

ATOPIA O ATIPIA.

Término con que se designa una forma particular de alergia propia del hombre, se presenta con carácter hereditario (solo bajo pre disposición), bajo formas diversas: asma, fiebre del heno, urticaria, etc.

ANAFILAXIS LOCAL.

Puede comensar en unos cuantos minutos despues del contacto (inhalación o ingestión) con el antígeno responsable.

ANAFILAXIS CUTANEA.

Es la que surge despues de un examen para determinar hipersensibilidad inmediata, ejemplo: prueba de parche al aplicar el alergeno, - la piel reacciona violentamente apareciendo prurito, pápulas irregulares rodeadas de una zona de eritema.

ANAFILAXIA GENERALIZADA.

Como manifestación de alergia medicamentosa es una catástrofe clínica que el médico ha de estar preparado a combatir inmediatamente, - la cual suele iniciarse por un medicamento inyectado, los síntomas -- iniciales son prurito generalizado sobre todo de plantas de los pies y palmas de la mano y desarrollo generalmente de hiperemia de la piel, en particular alrededor de las orejas, de manera que el individuo tiene el aspecto de quemadura solar, puede haber hinchazón de párpados - provocado por edema angioneurótico y disminuyendo rápidamente el volumen plasmático con producción de colapso vascular y choque.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

Prueba de desgranulación basófila, estimulación linfocitaria, técnica de ventana cutánea.

MANIFESTACIONES DE ANAFILAXIA.

Las manifestaciones de anafilaxia en algunos animales y en el ser humano parecen depender principalmente de contracción de músculos lisos, de manera primaria de bronquios y bronquiolos, y también de vasos sanguíneos. Los anticuerpos que participan parecen ser de la variedad de IgE, que también son los agentes principales que causan fiebre del heno, sensibilidad a los alimentos, fármacos y asma alérgica. En la actualidad, se considera que estos anticuerpos que se desarrollan después de la absorción natural a la administración de un antígeno circulante por la economía y se fijan a los tejidos en ellos se unen a células cebadas y posiblemente a basófilos.

C A P I T U L O I I

FISIOPATOLOGIA DE CHOQUE COMO ESTADIO

FINAL DE ANAFILAXIS

RESPUESTA INMUNE.

Es un mecanismo peculiar de los vertebrados que les permite defender lo propio de lo no propio a nivel molecular perpetuando así la integridad del genoma. La respuesta inmune es efectuada por células que se denominan linfocitos principales, pero también están involucrados los macrófagos, neutrófilos, basófilos y eosinófilos.

MECANISMOS DE LA RESPUESTA INMUNE.

Los conceptos actuales sobre inmunología humana sostienen que a las células a las cuales corresponden la respuesta inmune, provienen de una célula madre indiferenciada precursora que nace en la médula ósea.

Estas células madres linfoides se diferencian en dos poblaciones de linfocitos que constituyen los dos componentes del sistema inmune.

Una población establece contacto con el timo formando los linfocitos timo dependientes o sistema de las células T.

El sistema T corresponde a la inmunidad celular que sirve como defensa primaria del cuerpo contra virus y hongos. También le corresponde a las reacciones de hipersensibilidad tardía y el rechazo de injertos y ayuda a regular el sistema de células B. Las células T pueblan las zonas paracorticales de los ganglios linfáticos y la pulpa blanca del bazo, y constituyen del 60 al 80% de los linfocitos que hay en la sangre periférica.

Las células B pueblan los folículos alrededor de los centros germinativos de los ganglios linfáticos, bazo y amígdalas, y se desarrollan pasando a células plasmáticas encargadas de la producción de anticuerpos. Los anticuerpos son las defensas primarias del cuerpo contra la infección bacteriana. Actualmente se admiten cinco clases principales de anticuerpos o inmunoglobulinas IGM, IGG, IGA, IGD, IGE. Cada una tiene propiedades químicas diferentes. Incluso cuenta cada grupo con algunos subgrupos ejemplo; IGH4.

ALTERACIONES DE LA RESPUESTA INMUNE.

Las alteraciones básicas de la respuesta inmune que se manifiestan como enfermedad son las siguientes:

- 1.- Autoinmunidad
- 2.- Inmunodeficiencia
- 3.- Alergia
- 4.- Neoplasia

AUTOINMUNIDAD.

Se presenta cuando la respuesta inmune va dirigida contra componentes propios del organismo, ya sea que éstos se encuentran modificados por drogas, virus, radiaciones o infecciones por reacción cruzada contra componentes muy similares entre microorganismos, o bien por alteraciones intrínsecas de la respuesta inmune.

INNUNODEFICIENCIA.

Se presenta cuando alguna de las partes de la respuesta inmune es insuficiente para desempeñar su función.

ALERGIA.

Estado de respuesta alterada inmune con hipersensibilidad mediada fundamentalmente por IGE y con la liberación de aminas vasoconstrictoras de acción farmacológica muy veloz que pueden producir la muerte de un individuo.

Estomatitis venata.- Existe una sensibilidad por contacto de la mucosa bucal. Las manifestaciones alérgicas inflamatorias localizadas en la boca y la cara presentan una gran variedad de apariencias clínicas la piel y las mucosas pueden reaccionar en forma de eczema, urticaria con angioedema, la piel se encuentra erosiva, los síntomas generales

de la anafilaxia pueden estar presentes o no. En la boca la mucosa se inflama edematosa notablemente, reacción que da un aspecto liso y brillante formándose pequeñas zonas de ulceración y erosión. Esta se pueden presentar con cualquier material dental o dentífrico.

ASMA BRONQUIAL.

En un síndrome caracterizado por excesos de tos, expectoraciones abundantes, disnea paroxística y sibilancias audibles de histamina en las primeras fases y perpetuada por la substancia de reacción lenta de la anafilaxia y otras aminas vasoconstrictoras.

Recientemente se ha postulado un defecto de nucleótidos cúbicos en la génesis de este síndrome y uno de los principales desencadenantes es la alergia.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA.

En el caso de urticaria, es un cuadro caracterizado por papulas eritematosas diseminadas por la liberación de histamina de los vasos profundos de la piel.

Choque anafiláctico.- En la anafilaxia generalizada es importante distinguir los cuatro sistemas que se encuentran afectados, cutáneo, respiratorio, cardiovascular o intestinal.

Los pacientes con reacciones alérgicas generalizadas, pueden morir de insuficiencia respiratoria o por un choque por hipotensión.

NEOPLASIAS.

Son estados que se caracterizan por la liberación fuera de los patrones biológicos de algún grupo celular. Generalmente estos grupos celulares existen siempre en el organismo, pero son controlados por el sistema inmune; por lo que se acepta que cuando se presenta alguna

neoplasia es producida por defecto de sistema inmune por inmunorresistencia del tumor.

La hipersensibilidad tiene la misma especificidad inmunológica de cualquier reacción antígeno anticuerpo. Sin embargo, las respuestas fisiopatológicas de diversas reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos tipos principales, que se basan en la presencia o falta de anticuerpo circulante demostrable, y también en el intervalo del tiempo entre la exposición de antígeno y el comienzo de la reacción.

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA.

REACCIONES QUE DEPENDEN DEL ANTICUERPO CIRCULANTE.

En estos tipos es posible demostrar en el suero la presencia de anticuerpo específico para el antígeno que despierta la reacción, por lo tanto la combinación antígeno anticuerpo en líquidos corporales - pueden ocurrir inmediatamente después que el antígeno entra al cuerpo.

Hay tres tipos de hipersensibilidad inmediata que se presentan independientemente una de la otra y ocurren juntas en el mismo individuo.

- ANAFILAXIS.
- LA ATOPIA.
- LA REACCION DE ARTHUS.
- HIPERSENSIBILIDAD TARDIA.

Anafilaxis. - Indica las manifestaciones locales o generales que ocurren en el sujeto, minutos después de exponerse a un antígeno.

La atopía. - Suele considerarse como un tipo especial de anafilaxis en que se desarrolla la sensibilidad a menudo en forma familiar, por exposiciones naturales y espontáneas a antígenos en particular como polenas, polvos y alimentos, por ejemplo; asma, la fiebre del heno y las sensibilidades a los alimentos.

La reacción de Arthus. - Es respuesta inflamatoria intensa por lo general con necrosis, que ocurre en el sitio de inyección de un antígeno en un individuo muy sensibilizado.

Hipersensibilidad tardía que se divide en:

Infeciosa siendo su origen de la primera de origen bacteriano, micótico o por virus, y la segunda se origina por otros antígenos, como medicamentos o agentes químicos.

REACCIONES QUE NO DEPENDEN DEL ANTICUERPO CIRCULANTE.

En estos tipos de hipersensibilidad las manifestaciones no se observan hasta que han transcurrido horas de la exposición del individuo sensibilizando al antígeno y la respuesta máxima ocurre 24 a 72 horas después. La hipersensibilidad tardía puede producirse en receptores normales traspasándoles tejidos esplénicos de ganglios linfáticos o leucocitos donadores sensibilizados, pero no mediante suero.

El resto de este capítulo se refiere a la hipersensibilidad inmediata ya que el choque pueda presentarse en este tipo de reacción.

El choque que se observa en la hipersensibilidad tardía no se ha dilucidado del todo. Sin embargo, es posible que inflamación y necrosis extensas, con la consiguiente pérdida de líquido intravascular, contribuyan al choque.

TIPOS DE AGENTES QUE PRODUCEN HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA.

Se considera que cualquier antígeno que produzca anticuerpo circulante es causa potencial de reacción de hipersensibilidad inmediata; por ello, las sustancias antigénicas para el hombre pueden clasificarse tres categorías principales.

- PROTEINAS EXTRANAS Y POLISACARIDOS.
- MEDICAMENTOS.
- ALERGENOS ATOPICOS.

PROTEINAS EXTRAÑAS Y POLISACARIDOS.- Eran las causas más frecuentes antes de introducirse las vacunas y los medicamentos antibacterianos. Causan enfermedad del suero y anafilaxis, y siguen siendo factor importante en la reacción de hipersensibilidad inmediata.

MEDICAMENTOS.

Hoy en día son las causas más frecuentes de reacciones graves de hipersensibilidad, e incluyen penicilina, sulfonamidas, estreptomina, anestésicos locales del tipo de los ésteres y ácido acetil-salicílico. Otros medicamentos que causan reacciones menos frecuentes son el ácido aninosalicílico, tetraciclinas, cloranfenicol, difenidramina, meperidina, etc.

Los medicamentos pueden producir anafilaxis o enfermedad del suero. En general, estos compuestos de bajo peso molecular son haptenos y se combinan con proteínas corporales.

Algunos factores predisponentes son importantes para saber si un individuo presentará hipersensibilidad. Entre ellos se incluyen herencia, vía de administración y capacidad de causar sensibilidad de los medicamentos.

ALERGENOS TOPICOS.

Los agentes que producen atopía con más frecuencia son: polen, polvo, caapa, plumas, pelo, bacterias, hongos y alimentos en particular huevos, leche y chocolate, no suelen causar reacciones de tipo enfermedad del suero.

Las causas más comunes de choque anafiláctico mortal en el hombre son penicilinas, sueros heterólogos, extractos, polen anestésicos locales, extractos de órganos, vacunas, yoduros, ácido acetil-salicílico y veneno de insectos.

MECANISMOS GENERALES QUE INICIAN LAS REACCIONES
EN LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA.

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno, sensibilizándose así el individuo. El anticuerpo persistirá como parte del contenido proteínico de la sangre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición subsiguiente al antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad.

La duración de la sensibilidad es bastante variable pero puede persistir años. Cuando la reacción provoca respuesta general, suele haber signos respiratorios y circulatorios en especial asma y choque.

No se conoce en definitiva la reacción antígeno-anticuerpo y el resultado subsiguiente que explica la hipersensibilidad aguda.

PAPEL DE LOS AGENTES INTERMEDIARIOS QUE LIBERAN LA
REACCION ANTIGENO ANTICUERPO.

En la anafilaxis grave y el choque mortal, los síntomas se presentan bruscamente y la muerte suele suceder en algunos minutos dema siado rápido para que haga alteraciones morfológicas extensas. Lo repentino de los acontecimientos hace pensar en la importancia de los factores humorales. Después del descubrimiento de la histamina, Dale demostró que inyectándola es posible reproducir muchos síntomas de anafilaxis.

Hoy en día se acepta que las manifestaciones clínicas de anafilaxis dependen de la liberación de esos compuestos intermedarios que reaccionan en distinto sitio del cuerpo.

Cuando menos cuatro componentes farmacológicamente activos son importantes para caracterizar la anafilaxis histamina, serotonina, -- una substancia de reacción lenta y la bradicinina.

HISTAMINA.

Este compuesto básico, que deriva de la histidina por descarboxilación, se encuentra principalmente en los grandes ganglios de la células cebadas, que también contienen heparina. Estas células están -- distribuidas ampliamente en todo el tejido conectivo, en particular -- cerca de los vasos sanguíneos; abundan más en pleura, hígado, peritoneo, lengua, narinas, pesones, intestino, útero y corazón. Las células cebadas se rompen durante la anafilaxia y liberan la histamina y heparina. Las plaquetas también contienen histamina, lo pueden liberar después de reacciones antígeno-anticuerpo, pero en el hombre no son fuente importante de la histamina en la anafilaxia.

EFFECTOS CIRCULATORIOS DE LA HISTAMINA.

Los dos factores que intervienen en las acciones circulatorias de la histamina son la dilatación arteriolar y el aumento de permeabilidad capilar; producen pérdida de plasma que escapa de la circulación. Se admite en general, que la histamina dilata directamente los capilares, pero es muy probable que esta acción en capilar sea consecuencia de la constricción de pequeñas vénulas.

Los efectos de la histamina sobre el corazón son ligeros en comparación con sus acciones vasculares. La taquicardia que aparece es -- consecuencia de la aceleración refleja-desencadenada por la caída de presión arterial. Pero incluso en el preparado de corazón-pulmón la -- histamina tiene efectos netos.

Dosis pequeñas producen aceleración cardíaca y cambios del intervalo P.Q. Las dosis elevadas provocan liberación masiva de noradrenalina del corazón, lo cual probablemente explicaría las acciones cardiodiaceleradoras e inotrópica positiva de la histamina que se observa en estas condiciones experimentales. La baja de presión provocada -- por la histamina va seguida a veces de ligera vasoconstricción.

Estas respuestas probablemente dependa de la liberación de adrenalina por la médula suprarrenal. También es bien sabido que las inyecciones de histamina provocan aumento de presión arterial en pacientes con feocromocitoma.

Hay algunos hechos difíciles de comprender en la relación con las acciones vasculares de la histamina. No sabemos como aumenta la permeabilidad de los capilares para las grandes moléculas. In vitro la histamina provoca contracción de las arterias. Análogamente, las zonas vasculares profundas responden con vasoconstricción a la histamina, señalemos también que en algunas especies como el conejo la histamina provoca aumento de la presión arterial. Otras especies, como la rata y el ratón son muy resistentes a los efectos circulatorios del medicamento.

DISTRIBUCION.

La mayor parte de los tejidos contienen pequeñas concentraciones de la histamina. Sin embargo, se sabe desde hace años que este compuesto se haya mucho más concentrado en algunas estructuras. La distribución desigual de histamina varía según las especies, la piel, el tubo digestivo y los pulmones del hombre pueden contener más de 10mg. de histamina por gramo de tejido.

Se ha descubierto que las células cebadas contienen concentraciones elevadas de histamina. En muchos tejidos hay una buena correlación entre contenido de histamina y número de células cebadas.

Se admite en general que las células cebadas contienen la mayor parte de la histamina fijada en el cuerpo.

Las células cebadas no representan la localización exclusiva de la histamina en el cuerpo diversas células sanguíneas contienen cantidades notables. También puede encontrarse histamina en mucosa gástrica, fibras nerviosas adrenérgicas y encefalo. La elevada concentración de histamina en nervios adrenérgicos señalada por Von Ever fue atribuida por él a la presencia de células cebadas muy cerca de tales nervios.

LIBERACION EN LA ANAFILAXIA Y LA ALERGIA.

Es indudable que la histamina liberada desempeña importante papel

en la sintomatología del choque anafiláctico experimental en diversas especies.

En las reacciones anafilácticas agudas del hombre la histamina -- probablemente desempeña importante papel.

Para resumir el estado actual de conocimientos sobre el papel de la histamina en las enfermedades alérgicas del hombre, se admite que las reacciones de tipo antígeno-anticuerpo lesionan células por mecanismos todavía poco conocidos.

Una consecuencia de esta lesión puede ser la liberación de la histamina, que contribuyen de manera notable al cuadro clínico de la urticaria y la fiebre del heno. La histamina puede desempeñar un papel menor en el asma bronquial y en muchas otras enfermedades atribuidas a un mecanismo alérgico.

SEROTONINA.

Este compuesto básico se forma a partir del aminoácido triptófano, también se libera de células cebadas y plaquetas durante la anafilaxis. La serotonina también se encuentra en el cerebro, intestinos, - tumores carcinoides, pero estas fuentes no tienen relación con la anafilaxis. La serotonina produce constricción súbita del músculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, provoca vasoconstricción similar a la noradrenalina y vasodilatación igual a la que causa la histamina.

SUBSTANCIA DE REACCION LENTA.

El carácter de esta sustancia no se ha aclarado por completo y no se conoce su fuente de origen. Se encuentra en humanos durante -- una reacción anafiláctica, pero su formación o liberación es ulterior a la de la histamina. Causa contracción de algunos músculos lisos, - en especial broquíolos del hombre. Su efecto se caracteriza por comienzo lento y dura horas. No la contrarrestan los medicamentos que bloquean los efectos de la histamina o serotonina.

BRADICININA.

Es un polipéptido básico que pertenece a un grupo de péptidos vasoactivos. Farmacológicamente, la bradicinina es un compuesto que -- reacciona lentamente. Estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notables.

En la anafilaxis también se liberan heparina, acetilcolina, adenosina, lisolecitina y potasio, pero no hay pruebas que demuestren que intervengan en la patogenia de la anafilaxis.

SITIOS DE REACTIVIDAD DEL ORGANISMO INCLUIDOS EN EL CHOQUE POR

HIPERSENSIBILIDAD.

Los vasos sanguíneos y el músculo liso son los dos sitios de reactividad incluidos principalmente en la anafilaxis. El efecto predomina en vasos sanguíneos pequeños esto es, arteriolas capilares y vénulas. Es característico de la anafilaxis que cause dilatación de arteriolas y vénulas y aumente la permeabilidad capilar en forma notable.

La musculatura lisa se contrae, incluyendo la muscular de bronquios, intestino, útero y, en algunas especies vasos sanguíneos mayores. La fisiopatología del choque anafiláctico se explica por la combinación de hechos de la anafilaxis.

Antígeno

Anticuerpo

"COMPLEJO SENSIBILIZADO"

Unidad a
las células

Circulante

COMPLEMENTO

REACCION

HISTAMINA

SEROTONINA

SRL-A

BRADICININA

Dilatación
arteriola

Constricción
venular

Constricción
bronquial

Permeabilidad
capilar

CHOQUE

DIFERENCIAS DE ESPECIE.

Las manifestaciones del choque anafiláctico varían de una especie a otra. En el cobayo, la muerte depende de asfixia por constricción intensa de bronquios y bronquiolos; los pulmones presentan enfisema agudo. En el perro; la anafilaxia mortal comienza con vómitos, diarrea, hipotensión profunda, y termina con la muerte por insuficiencia circulatoria, en la neuropseia, el hígado del perro se encuentra muy congestionado, y el intestino también puede estar congestionado o hemorrágico. La hiperemia visceral con hipotensión y choque consiguiente explica la muerte temprana. Es típico observar neutropenia trombocitopenia, mayor tiempo de coagulación, y disminución del complemento sérico. En el conejo la constricción de las arteriolas pulmonares y la obstrucción consecutiva del flujo sanguíneo pulmonar con insuficiencia cardíaca derecha termina en el choque, la histamina exógena reproduce muchas alteraciones de la anafilaxia en cobayo, perro y conejo, y se considera que las manifestaciones clínicas del trastorno resultan por su liberación endógena. En el conejo la serotonina que se libera de las plaquetas también contribuye a la vasoconstricción pulmonar. En el ratón y la rata la anafilaxia causa edema y vasodilatación más generalizados en los que la serotonina puede ser factor muy importante. Al parecer cada especie tiene un "órgano del choque" relativamente específico, determinado en parte por la distribución de músculo liso y los mediadores químicos endógenos.

SIGNOS Y SINTOMAS DE CHOQUE.

En el hombre se ha identificado un órgano de choque específico. La anafilaxis mortal suele manifestarse por respiración inadecuada, insuficiencia circulatoria y choque o ambos. La obstrucción respiratoria por edema de las vías respiratorias superiores, con enfisema pulmonar aguda es causa frecuente de muerte. No hay pruebas de lesión cardíaca. Aunque hay congestión visceral, es muy moderada.

Las características clínicas de la anafilaxis son variables en cuanto a los síntomas, y respecto al intervalo entre exposición al antígeno y el comienzo de las manifestaciones y la evolución clínica, vasodilatación aumento de la permeabilidad vascular, espasmo bronquial hipersecreción glandular, aumento del peristaltismo y excitación de las fibras sensoriales cutáneas explican el cuadro clínico. No todos estos trastornos se observan en cada caso. La reacción inicial comienza con hormigueo o prurito de lengua, manos, cara o cabeza, sensación de la boca seca, opresión o estiramiento en tórax, dolor precordial y disnea, de grado variable, el rubor facial suele ir seguido de palidez. El dolor epigástrico las náuseas vómitos o trastornos visuales son menos frecuentes y recuerdan los trastornos epilépticos. Los tos, las respiraciones jadeantes, el edema de párpados o faringe y la urticaria ocurren solos o combinados con otros síntomas. Fiebre y artralgia son poco frecuentes.

Estos síntomas suelen preceder a disnea, respiración difícil, pulso rápido y débil, cianosis e insuficiencia circulatoria. En casos leves no se observan síncope ni choque. La reacción grave, y el choque circulatorio suelen ser los síntomas iniciales conjuntamente con el dolor torácico. Es típico el comienzo cinco a quince minutos después de la exposición, pero pueden ser inmediatas. (a veces antes de sacar la aguja) o presentarse cuando mucho a los 30 minutos. En reacciones graves, la muerte suele ocurrir en el curso de 15 minutos del comienzo de los síntomas, pero algunos persisten durante horas o reaparecen en período de días.

A la exploración se encuentran hipotensión, jadeo (a menudo con estertores y ronquidos por hipersecreción bronquial), e hiperperistaltismo

tismo.

ATOPIA.

El cuadro clínico de la atopia también depende de combinación de los efectos de la vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, broncoespasmo, aumento de la secreción glandular y peristaltismo. Predominan en rinitis, fiebre del heno, urticaria, asma y síntomas -- gastrointestinales, que incluyen dolor, cólicos o diarreas. Cuando se presenta choque por hipersensibilidad en personas con atopia, es del tipo anafiláctico es más común en individuos con atopia.

C A P I T U L O I I I

**SIGNOS Y SINTOMAS DE CHOQUE
PRUEBAS DE LABORATORIO
MORFOLOGIA DURANTE EL CHOQUE**

CUADRO II.1. CARACTERES CLINICOS DEL CHOQUE ANAFILACTICO

Comienzo:	<i>Algunos minutos después de la exposición</i>
Agentes desencadenantes comunes:	
 Inyectables:	<i>Antibióticos, en particular penicilina Sueros, vacunas, extractos de polen Anestésicos locales Venenos de insectos</i>
 Bucales:	<i>Yoduro, ácido acetilsalicílico</i>
Síntomas:	<i>"Hormigueo", prurito, urticaria Opresión torácica, disnea, jadeo Desmayo o síncope Dolor abdominal, náuseas, vómitos</i>
Signos:	<i>Ronquidos, estertores, respiración difícil Hipotensión Rubor o palidez Cianosis</i>

TABLA 1.1 GRADOS DE CHOQUE

<u>-Grado de choque</u>	<u>Presión sanguínea (aprox).</u>	<u>Calidad del pulso</u>	<u>Piel</u>		<u>Circulación (respuesta a la extinción de la presión.</u>	<u>Sed</u>	<u>Estado Mental</u>
			<u>Temperatura</u>	<u>Color</u>			
<i>Ninguno</i>	<i>Normal</i>	<i>Normal</i>	<i>Normal</i>	<i>Normal</i>	<i>Normal</i>	<i>Normal</i>	<i>Claro y sin tensión</i>
<i>Ligero</i>	<i>Hasta un 20% de aumento</i>	<i>Normal</i>	<i>Frío</i>	<i>Pálido</i>	<i>Retardo definido</i>	<i>Normal</i>	<i>Claro y sin tensión</i>
<i>Moderado</i>	<i>Disminución del 20 al 40%</i>	<i>Disminución de finidad del volumen</i>	<i>Frío</i>	<i>Pálido</i>	<i>Retardo definido</i>	<i>Definida</i>	<i>Claro y una cierta apatía, a menos que se le estimule</i>
<i>Intenso</i>	<i>Disminución de un 40% - hasta la imposibilidad de determinarla.</i>	<i>Débil imperceptible</i>	<i>Frío</i>	<i>Ceniciento o cianótico - (moreado)</i>	<i>Muy porosa</i>	<i>Intenso</i>	<i>Apático, comatoso, ligera tensión sin ansiedad.</i>

CHOQUE ANAFILACTICO POR ANESTESICOS DE USO ODONTOLOGICOS.

Cualquier manifestación que el paciente presente después de la administración de anestesia odontológica es atribuida comunmente a reacciones alérgicas y estas son quizá las menos frecuentes. Los efectos secundarios tóxico tanto la anestesia como de la adrenalina que contienen como vasoconstrictor, son más habituales, los síntomas por dosis altas de adrenalina o indiosinaria a ella son los siguientes: taquicardia, palpitaciones, miedo, inquietud, temblores, palidas, cefalea, hipertensión, etc.

Otras reacciones serían a los efectos tóxicos de los anestésicos mismos, como lo es la metahemoglobinemia o sea incapacidad de la hemoglobina de los glóbulos rojos para transportar el oxígeno: la pri-loxina; los pacientes con esta complicación presentan cianosis, hipotermia y sudoración.

Las reacciones secundarias más comunes, de origen tóxico por anestésicos, afectan al sistema nervioso central y son con convulsiones, lípótímias y colapso.

El cuadro clínico de las reacciones alérgicas, entre ellas el choque anafiláctico, se manifiestan inmediatamente a la aplicación del alérgeno, angiodema, abundantes estornudos, sibilancias, disnea, enrojecimiento de la cara y algunas otras zonas de la piel, pulso débil y frecuente, baja de la presión arterial.

De no tomar medidas adecuadas puede presentarse colapso y muerte.

INMUNOGENICIDAD.

Los anestésicos de uso odontológicos se dividen, desde el punto de vista de inmunogenicidad en derivados del ácido para-amino-benzoico que son más alérgicos, que aquellas cuya fórmula es diferente.

La procaina es ejemplo de los anestésicos del ácido paraaminobenzoico: el radical NH_2 en la posición para le confiere propiedad de ser un buen inmunógeno, es decir producto de anticuerpos.

Hay que tomar en cuenta las reacciones cruzadas con otros productos que también derivan del ácido paraaminobenzoico, ya que por tener fórmula similar y sobre todo el NH_2 en posición para van a producir anticuerpos sensibilizantes, entre estos derivados están las sulfas, paraaminobenzoico de donde proviene tanto como procaina.

Lo mismo acontece con algunas anilinas empleadas para pintar el pelo, colorantes de pieles, colorantes usados en fotografías, etc.

Por esta razón los pacientes alérgicos del grupo para como es la procaina, en ellos debe cambiarse a otro de estructura química diferente, como la lidocaína.

INTERCONSULTA Y REMISION.

La interconsulta médica, puede ofrecer información sumamente como es al conocer exactamente el grado y tipo de reacción de hipersensibilidad, número y severidad de los ataques, manejo medicamentoso y recuperación. Algo que se deriva de la interconsulta es la identificación precisa del alérgeno. Un ejemplo palpable lo da la supuesta susceptibilidad, a los anestésicos locales. Respuesta alérgica a un anestésico local, pueda ser a su base o a las sustancias conservadoras. Esta información es de origen práctico. Puesto que los fármacos de uso común en odontología como las lidocaína, bupivacaína, prilocaína y mepivacaína (nombres comerciales: Xilocaína, Marcaína, Citanest y Carbocaína respectivamente), son amidas si la respuesta alérgica es efectivamente positiva a la base del fármaco no se puede elegir libremente otro anestésico de base amida, pues exista el riesgo de reacción alérgica. En estos casos el manejo es complicado y puede imponerse la necesidad de tratar al paciente de dosis elevadas de antihistamínicos y corticoesteroides, bajo supervisión general o conseguir anestésico de un tipo éster para estos casos específicos. El óxido nítrico también puede ser un recurso dependiendo de la condi -

ción clínica específica a tratar, si la respuesta alérgica fuera al vehiculo o preservadores de la base, el cambio de marca podría ser -- suficiente.

DATOS DE LABORATORIO DURANTE LA ANAFILAXIS.

Como el trastorno catastrófico que llamamos choque anafiláctico -- ocurre rápidamente, y se necesita toda la atención del médico al paciente, ha sido difícil precisar en el hombre las alteraciones. En animales de experimentación permiten conocer algunos trastornos agudos -- que ocurren en la anafilaxis.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS.

En estudios en animales se observa disminución de la presión arterial general precedida por caída de la presión venosa, que se atribuye al congestionamiento de la sangre en las áreas de vasodilatación. La pérdida de plasma, por la mayor permeabilidad capilar, aumenta el defecto circulatorio causando el choque. El funcionamiento del miocardio es satisfactorio y los electrocardiogramas en el hombre solo -- muestran alteraciones pequeñas.

Los datos actuales sugieren que las alteraciones hemodinámicas -- que terminan en choque comienzan con congestión venosa, principalmente en el circuito venoso, y la consiguiente disminución del retorno de sangre al lado derecho del corazón. La presión venosa disminuye y el gasto cardíaco y la presión arterial se reducen en forma importante.

El escape del plasma a los espacios extravasculares a través de -- las paredes capilares anormalmente permeables y la anoxia por obstrucción respiratoria aumentan el defecto circulatorio.

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS.

Los neutrófilos y las plaquetas disminuyen en forma rápida, persistiendo así aproximadamente dos a cuatro horas. No se ha aclarado el mecanismo de esta reducción, pero hay pruebas de que ambos son --- atrapados en pulmón. El número de eosinófilos circulantes no cambia substancialmente. La eosinofilia se relaciona con el estado alérgico precedente y no con la aparición del choque.

ALTERACIONES METABOLICAS.

El comienzo del choque anafiláctico es tan súbito y la duración tan breve, que no suelen observarse, otras alteraciones importantes más que deficiencias respiratorias agudas e insuficiencia circulatoria.

CORAZÓN.

- a). - *Órgano muscular de cuatro cavidades.*
- b). - *Se encuentra en el mediastino con la punta sobre el diafragma - dos tercios de su masa a la izquierda de la línea media del -- cuerpo y un tercio a la derecha de la misma.*
- c). - *Se puede contar la frecuencia del latido apical colocando el -- esteroscopio sobre el quinto espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular izquierda.*

ESTRUCTURA.

a). - Pared.

- 1. - *Miocardio: nombre de la pared muscular.*
- 2. - *Endocardio: Túnica.*
- 3. - *Pericardio: Envoltura.*

b). - Cavidades.

- 1. - *Dos superiores: Aurículas.*
- 2. - *Dos inferiores: Ventrículos.*

c). - Válvulas y Aberturas.

- 1. - *Aberturas entre aurículas y ventrículos; orificios aurículo ventriculares protegidos por las válvulas, cúspides, la tricúspide a la derecha y la mitral o bicúspide a la izquierda; las válvulas están constituidas por tres partes: ojuelas, cuerdas tendinosas y músculo papilar.*
- 2. - *Abertura desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar, protegida por las válvulas semilunares.*
- 3. - *Abertura desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta protegida por las válvulas semilunares.*

d). - Riego Sanguíneo.

Proveniente de las arterias coronarias, rama de la aorta ascendente emitidas después de la válvula semilunar.

- 1.- El ventrículo izquierdo recibe sangre por las ramas mayores de la arteria coronaria izquierda y de una rama de la arteria coronaria derecha.
- 2.- El ventrículo derecho recibe sangre por ambas ramas principales de la arteria coronaria derecha y de una rama de la arteria coronaria izquierda.
- 3.- Cada aurícula recibe sangre sólo de una rama de su arteria coronaria respectiva.
- 4.- Existen pocas anastomosis, de modo que la oclusión de una de éstas produce áreas de infarto del miocardio; sino es mortal, puede crecer una anastomosis entre los vasos más pequeños y proporcionar circulación colateral.

VASOS SANGUINEOS.

a.- Tipos.

- 1.- Arterias: Vasos que llevan sangre desde el corazón; todos, salvo la arteria pulmonar, lleva sangre oxigenada.
- 2.- Venas: Vasos que llevan sangre hacia el corazón; todos salvo las venas pulmonares, llevan sangre desoxigenada.
- 3.- Capilares: Vasos microscópicos que llevan sangre desde las arterias pequeñas (arteriolas) hacia las venas pequeñas (vénulas).

CICLO CARDIACO.

- 1.- Naturalza: Consta de sístole y diástole de las aurículas y de los ventrículos. Las aurículas se contraen y, conforme se relajan, se contraen los ventrículos.
- 2.- Tiempo requerido por el ciclo: Aproximadamente 0.8 de segundo o de 70 o 80 veces por minuto.
- 3.- Etapas de ciclo.

- a).- *Statole aurfcoulas*: Se abren las válvulas AV y se cierran las válvulas SL; los ventrfcoulos se relajan; es precedida por la onda P.
- b).- *Contracci3n e isovolumétrica*: Entre el principio de la statole ventricular y la apertura de las válvulas SL; el volumen ventricular se conserva constante; la iniciaci3n coincide con la onda R del ECG; se ooucha el primer ruido cardfaco.
- c).- *Expulsi3n*: Expulsi3n inicial, más breve y rápida seguida por una fase más prolongada de expulsi3n reducida.

CONTROL DE LA CIRCULACION.

- a.- *Funciones de los mecanismos de control.*
 - 1.- *Conservar la circulaci3n.*
 - 2.- *La circulaci3n varfa; aumenta el flujo sangufneo por minuto -- cuando se incrementa la actividad y disminuye cuando lo hace -- la actividad.*
- b.- *Principio primario de la circulaci3n*: La sangre circula por -- que existe un gradiente de presi3n sangufnea en el interior de sus vasos.
- c.- *Control de la presi3n arterial.*
 - 1.- *El determinante primario de la presi3n arterial es el volumen de sangre en las arterias.*
 - 2.- *Muchos factores incluyen al volumen arterial y, por lo tanto, -- la presi3n arterial; dos de los más importantes con el gasto -- y la resistencia periférica.*
 - 3.- *El gasto cardfaco depende tanto del volumen por contracci3n co mo de la frecuencia cardfaca.*

PRESION ARTERIAL.

- A).- *Manera en que se hace la medici3n clínica de la presi3n arte--*

C A P I T U L O I V

rial.

- 1.- Esfigmomanómetro.
 - 2.- Los límites normales de la presión sistólica son aproximadamente de 120 mm Hg. y de la presión diastólica de 80 a 90 mm Hg.
- B).- Relación con la hemorragia arterial y la venosa.
- 1.- La hemorragia arterial se produce a chorros por la diferencia en los grados de las presiones sistólicas y diastólicas.
 - 2.- Hemorragia venosa: Lenta y sostenida por una presión venosa y baja prácticamente constante.

PULSO.

- A.- Ampliación y reestrechamiento alternos de la arteria.
- B.- Causas: Inyecciones intermitentes de sangre desde el corazón hacia la aorta con cada contracción ventricular; se puede percibir el pulso a causa de la elasticidad de las paredes arteriales.
- C.- Onda de pulso: El pulso se inicia al principio de la aorta y prosigue como onda de ampliación por todas las arterias.
- D.- Sitios en que puede percibirse el pulso: Arterias radial, temporal, carótida primitiva, facial, humeral, femoral y popliteas; en todos los sitios en que estas arterias se encuentran cerca de la superficie o sobre un fondo firme, como el hueso; los puntos de presión en los que se puede detener la hemorragia con esta maniobra, tienen una relación vaga con los sitios donde se puede percibir el pulso.
- E.- Pulso venoso: Solo en las venas producidos por la contracción y la relajación alternadas de las aurículas.

TRATAMIENTO PREVENTIVO.

AGENTES QUE SUPRIMEN LA FORMACION DE ANTICUERPOS.

Pueden ser eficaces para prevenir la anafilaxis, pero no alteran la respuesta una vez comenzada. Incluyen mostaza nitrogenada, rayos X y corticoesteroides. Estos agentes deben administrarse semanas antes de la agresión antigénica para que sean eficaces.

AGENTES QUE AFECTAN LA COMBINACION ANTIGENOANTICUERPO.

Las concentraciones elevadas de salicilatos inhiben la combinación de antígeno y anticuerpo y al parecer protegen a los conejos -- contra el choque anafiláctico.

AGENTES QUE AFECTAN LA PRODUCCION DE HISTAMINA O SEROTONINA.

En esta categoría, se han estudiado mejor los que liberan dichas sustancias de sus sitios de almacenamiento. El tratamiento previo con compuesto orgánicos no ha bloqueado la anafilaxis; más aún, una vez que se ha iniciado estos compuestos no la suprimen.

Los corticoesteroides son eficaces para reducir la gravedad del trastorno. Es probable pero no se ha demostrado, que dependa de --- acción antiinflamatoria. Sin embargo, también inhiben la formación de nuevahistamina por las células cebadas una vez que la han alimentado.

AGENTES QUE AFECTAN LA ACCION DE LA HISTAMINA EN LOS TEJIDOS.

Los medicamentos simpaticomiméticos como adrenalina y efedrina, contraen los vasos sanguíneos periféricos y relajan los bronquios, oponiéndose directamente a los efectos de la histamina. La aminofilina también relaja la musculatura lisa. Estos agentes son eficaces para prevenir y tratar la anafilaxis.

Varios antihistamínicos son parcialmente eficaces suelen disminuir la acción de la histamina combinándose con los receptores de este compuesto en los tejidos. Su incapacidad para bloquear por completo la anafilaxis nuevamente sugiere que además de la histamina -- hay otros factores importante pero Schayer ha sugerido que la liberación de histamina ocurre tan cerca del receptor tisular que quizá no se completó el bloqueo.

TRATAMIENTO CLINICO.

Hay tres grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del choque anafiláctico en el hombre: Antihistamínicos, antiinflamatorios y vasoconstrictores o relajadores de la musculatura.

ANTIHISTAMINICOS.

Las drogas que bloquean los efectos de la histamina en diversos lugares receptores se conocen como antihistamínicos, los cuales antagonizan en grado variable la mayoría de los efectos farmacológicos de la histamina, disminuyen también la intensidad de las reacciones alérgica y anafiláctica y esta propiedad es la base de sus aplicaciones terapéuticas principales.

FARMACOLOGIA CLINICA.

Algunos antihistamínicos son útiles no solo en enfermedades -- alérgicas sino también para evitar el parkinsonismo, su efecto sedante también puede representar beneficios. Finalmente los tranquilizantes del grupo de la fenotiacina se lograron como resultado de los estudios sobre prometacina (fenegan), antihistamínico fenotiacínico sedante.

Tomando por la boca una dosis recomendada de un antihistamínico, en una persona normal los únicos efectos visibles serán sobre el sistema nervioso central.

Es frecuente la somnolencia, los barbitúricos tomados simultáneamente parecen poseer acción sinérgica causando sueño. No hay relación entre la potencia antihistamínica de estos medicamentos y su acción depresora central.

Los antihistamínicos son medicamentos sintomáticos, y está comprobado que bloquean las reacciones de tipo antígeno-anticuerpo o -

la liberación de histamina. Parece comprobado, por experiencias in vitro, que los antihistamínicos pueden bloquear la liberación de la histamina por las células cebadas del peritoneo de la rata. No sabemos cual pueda ser el significado de tal efecto en vivo.

Los antihistamínicos muchas veces se aplican localmente para obtener alivio sintomático del prurito en trastornos cutáneos, pero se han visto varios ejemplos de dermatitis de contacto desarrollados por sensibilización del paciente a los antihistamínicos aplicados localmente, pero en realidad no hay motivo para que estos compuestos no puedan producir sensibilización alérgica como lo hacen otros muchos compuestos de moléculas pequeñas, por ejemplo; las sulfonamidas.

MECANISMO DE ACCION.

Los antihistamínicos se encuentran en el gran grupo de antagonistas farmacológicos que actúan ocupando los sitios receptores de las células efectoras para excluir el agonista antes de que produzca la respuesta.

Son típicos antagonistas competidores. No impiden la liberación de histamina como respuesta a lesiones, medicamentos o antígenos.

FENOMENOS DE HIPERSENSIBILIDAD: ANAFILAXIA Y ALERGIA.

Como sucede con las sustancias liberadoras de histamina, los antihistamínicos no impiden la liberación de la histamina durante la reacción de antígeno y anticuerpo, y su acción se limita al antagonismo farmacológico de la histamina liberada. Como la contribución de la histamina a la reacción alérgica varía de una especie a otra, hay variaciones notables en estas en la protección proporcionada por los antihistamínicos. En un extremo de la escala está el ratón, al cual los antihistamínicos protegen poco o nada. En el otro extremo se encuentra el cobayo, que es muy protegido, en el cual la histamina --

parece ser el principal si no el único mediador de la respuesta anafiláctica. En el perro y en el hombre la histamina tiene un papel intermedio. Aquí el patrón de antagonismo es paralelo al descrito en relación con las sustancias liberadoras de histamina. Así, observamos que en el hombre algunos fenómenos, particularmente formación de edema y prurito, se controlan bastante bien; otros, como la hipotensión, en menor grado; y en ninguna medida el aumento de la secreción gástrica. El hallazgo de edema de la laringe en el examen necrológico como aspecto sobresaliente de la anafilaxia mortal en el hombre, da un significado especial a la eficacia de los antihistamínicos para controlar la formación de edema. Sin embargo, como señalaremos adelante, la urgencia del choque anafiláctico exige remedios como la adrenalina, que son más poderosos y rápidos en su acción que los antihistamínicos.

Los antihistamínicos, en realidad, son mucho menos eficaces contra estas respuestas que contra los efectos correspondientes producidos por la histamina.

ABSORCION Y METABOLISMO.

Los antihistamínicos son bien absorbidos por el tubo digestivo. El destino de los medicamentos después de la absorción se ha estudiado en pocos casos. La defonhidramina se comprueba que deja rápidamente el torrente vascular y se concentra en los tejidos, sobre todo -- del pulmón, riñón, hígado y cerebro. Prácticamente todo el medicamento es alterado metabólicamente y es eliminado en menos de 24 horas. La duración de acción de la mayor parte de los antihistamínicos después de la administración bucal de una dosis única será de tres a cinco horas. Hay preparados en el comercio que liberan antihistamínicos lentamente a través del tubo digestivo y pueden brindar acción antihistamínica eficaz durante 12 horas.

TOXICIDAD.

En conjunto, los antihistamínicos son muy poco tóxicos cuando se

emplean en las dosis recomendadas. Es posible que su consumo amplio pueda contribuir a los accidentes de automóvil, dadas sus propiedades sedantes. También es probable que el empleo simultáneo de antihistamínicos y otros depresores, como los barbitúricos o el alcohol, puedan ejercer acciones depresoras sinérgicas. Se han señalado unos pocos casos de sensibilización cutánea después del empleo tópico de antihistamínicos.

Se ha observado en envenenamiento agudo después de ingerir dosis muy elevadas de antihistamínicos, sobre todo en niños. Hecho sorprendente, los síntomas consistieron en excitación del sistema nervioso central y fenómenos convulsivos. El tratamiento de la intoxicación aguda es puramente sintomático. Hay que ensayar los barbitúricos anticonvulsivos con mucha precaución, pues está demostrado experimentalmente que su toxicidad puede ser aditiva con la de los antihistamínicos.

Algunos antihistamínicos como la ciclostina y la meclizina, empleados contra el mareo, son teratógenos, en varias especies animales, sobre todo la rata. En el hombre tal acción teratogena no es concluyente, pero estos medicamentos están contraindicados en las embarazadas.

PREPARADOS.

Hay un número excesivamente grande de antihistamínicos, y pueden hacerse pocas diferencias entre ellos en cuanto a su eficacia como antagonistas de la histamina. Varían algo en potencia, dosificación, frecuencia relativa de efectos colaterales y tipos de preparados.

Es natural que el médico desee elegir el antihistamínico particular que le dé la mayor oportunidad de triunfar en el tratamiento con las menores probabilidades de que aparezcan efectos colaterales. Por desgracia no puede decirse que haya un antihistamínico que sobresalga en este respecto. La dificultad se encuentra no solamente en la valoración cuantitativa de la eficacia terapéutica y de la frecuencia e intensidad de las reacciones colaterales, sino también en-

las variaciones individuales de respuesta que son notables con estos medicamentos. Estos factores impiden la generalización, y como resultado el médico tiene que proceder por tanteo, probando primero con un medicamento ya muy empleado y que posea el efecto que se necesita en la mayoría de los pacientes y empleando otras sustancias sólo en caso de que la primera no sea satisfactoria. Como hay muchas ventajas si se utilizan otros medicamentos mejor investigados, parece -- aconsejable que el médico se familiarice con unos cuantos compuestos representativos de las distintas clases y base en ellos su tratamiento.

VASOCONSTRICTORES.

APLICACIONES TERAPEUTICAS.

Los usos terapéuticos de la adrenalina y noradrenalina dependen de sus propiedades vasoconstrictoras, estimulantes cardíacas y broncodilatadoras.

La adrenalina suele mezclarse con las soluciones anestésicas locales porque su acción vasoconstrictora retrasa la absorción del --- anestésico local y, por lo tanto limita los efectos de una zona determinada. Gracias a su capacidad vasoconstrictora, la adrenalina - se utiliza ampliamente en el tratamiento de la urticaria así como - el edema angioneurótico.

La noradrenalina (Levofed) se ha recibido en forma entusiasta - como vasoconstrictor generalizado en diversos estados de hipotensión. Sin embargo, hay que admitir que la inyección intravenosa prolongada de un vasoconstrictor no constituye un buen sustitutivo del tono simpático normal, porque en realidad puede disminuir el riesgo sangüíneo para determinadas zonas vitales, como el cerebro, a menos -- que el aumento de la presión general sea adecuada. La noradrenalina, ciertamente, no es un sustitutivo para el tratamiento fisiológico de los estados de choque y no exime de la necesidad de corregir las anomalías subyacentes, como la disminución de volumen sangüíneo a los trastornos del equilibrio líquido.

La adrenalina es un remedio conocido desde hace tiempo para tratar el asma bronquial. Con este fin puede administrarse por vía -- subcutánea en cantidad de 0.2 a 0.5 ml. de solución al 1: 1000, también puede darse por inhalación. Para ello se utiliza un pulverizador y una solución más concentrada, hasta de 1: 100.

Hay contraindicaciones para el empleo de adrenalina y noradrenalina, en caso de hipertiroidismo, hipertensión intensa y en diversos tipos de cardiopatías. También cuando se utiliza algún medicamento como el ciclopropano que puede sensibilizar a la acción de la adrenalina.

TRATAMIENTO A SEGUIR EN CASO DE QUE EL CHOQUE SE COMPLIQUE CON:

EDEMA ANGIONEUROTICO.

Es un cuadro caracterizado por edema en partes laxas (párpados, labios, orejas, palma, plantas de los pies y genitales), producido por la liberación de la histamina de los vasos profundos de la piel. El edema laríngeo causa la muerte de 30 a 100 de los pacientes.

La crisis puede iniciarse después de traumatismos menores, como la extracción de un diente también se puede producir por toxoinfecciones, alergia, exposición al frío, el calor, Psicógenos o varios padecimientos sistémicos.

El tratamiento será administración de adrenalina, 0.3 a 0.5 ml. de solución al 1: 1000, o una solución acuosa que contenga adrenalina al 1: 200 dando 0.6 a 0.8 ml. junto con antihistamínicos.

HIPOTENSION.

Se habla de hipotensión arterial cuando la presión arterial sistólica es igual o menor a 100 mm Hg. o cuando es inferior en 30 ó 40 mm Hg. a su presión habitual.

De haber hipotensión marcada se recurrirá a aplicar suero en volumen, por ejemplo 2 partes de suero glucosada y una de suero fisiológico, para aplicar de 500 a 1000 ml. con goteo de 50 a 60 gotas por minuto o más rápido de acuerdo con la severidad del caso. Si hay cianosis se aplicará oxígeno, con conducto nasal de 3 a 4 litros por minuto o mascarilla.

FARO CARDIACO.

Se caracteriza por:

a).- Falta de respiración.

b).- Falta de pulso.

c).- Dilatación máxima de ambas pupilas.

d).- Coloración pálida grisácea o azulada de piel y mucosa.

TRATAMIENTO.

1.- Mantener vías respiratorias libres.

2.- Respiración artificial: (boca, nariz y boca a boca)

3.- Masaje cardíaco.

BOCA NARIZ.- Se realizará siempre y cuando la nariz se encuentre libre, la mano derecha del socorrista sujetará la cabeza del accidentado a nivel de la frente, extendiendo el cuello todo lo posible hacia atrás; la mano izquierda se coloca en la barbilla, manteniendo la mandíbula hacia adelante, el dedo gordo mantenido sobre los labios asegura el cierre de la boca. El socorrista aspira aire profundamente y seguidamente coloca la boca sobre la nariz del sujeto introduciendo en ella el aire. Al mismo tiempo se observará si el pecho se hincha lo que nos confirmará que el aire ha sido introducido en los pulmones.

Terminada la insuflación del aire, el socorrista desviará su cabeza hacia un lado, para tomar nuevamente aire.

RESPIRACION BOCA A BOCA.

La colocación de las manos del socorrista se efectuará de igual forma que el caso anterior. La insuflación del aire se hará en vez de por la nariz, por la boca del accidentado. Se evitará hacerlo en forma brusca, para que el aire no penetre en el estómago.

Es recomendable comenzar con cinco a diez insuflaciones rápidamente una detrás de otra. Posteriormente se continuará con insuflaciones periódicas cada cinco segundos aproximadamente, manteniendo este ritmo hasta la recuperación espontánea de la respiración o hasta la llegada del médico.

La respiración artificial tiene el mismo efecto si se coloca un pañuelo abierto delante de la boca, con lo que se evita el contacto directo con el sujeto.

El conocimiento exacto de las técnicas descritas traerá como consecuencia, en muchos casos la normalización de la respiración recuperándose de esta forma las funciones vitales, que salvarán al individuo.

MASAJE CARDIACO.

Se procurará efectuar el masaje cardíaco colocando al sujeto sobre una superficie dura y echado sobre la espalda. Apoyaremos nuestra mano izquierda a nivel del esternón es decir, en la mitad del pecho, colocando la mano derecha encima de la izquierda. Se efectuará unas 70 a 90 presiones por minuto. En los niños será suficiente efectuar el masaje cardíaco con una sola mano. El masaje cardíaco por si solo no es suficiente para mantener la ventilación de los pulmones de aquí que sea necesario combinarlo con la respiración artificial.

En caso de no disponer de otra ayuda, seguiremos esta pauta.

- 1.- Insuflación de aire (respiración artificial) 5 veces.
- 2.- Masaje cardíaco 15 veces.
- 3.- Respiración artificial 3 veces.

Los apartados 3 y 4 se repetirán ininterrumpidamente hasta la recuperación del sujeto en caso de disponer de un ayudante uno efectuará el masaje cardíaco mientras que nosotros podemos efectuar la respiración artificial.

BRONCOESPASMO.

Si hay broncoespasmo intenso que no haya cedido con la adrenalina o hidrocortisona, se empleará aminofilina a la dosis de 5 mg. por kilogramo de peso y por una vez, disuelta en 100 ml. de suero glucosado al 5% para pasar en 20 minutos.

RECOMENDACIONES ESPECIFICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE.

- 1.- Si la reacción ocurre después de inyectar en una extremidad se aplica un torniquete cerca del sitio de la inyección, dejando unos 25 minutos.
- 2.- Administrar adrenalina de inmediato. La dosis inicial se inyecta por vía intramuscular o subcutánea usando 0.5 ml. de clorhidrato de adrenalina acuosa al 1: 1000 diluida en 10 ml. en solución salina, en casos muy graves se inyecta en forma intracardíaca. En seguida se aplican dosis repetidas de adrenalina por vía intravenosa, de 0.25 a 0.5 m.- en la dilución ya citada se inyecta a intervalos de 5 a 15 minutos, según la respuesta clínica de la respiración pulso y presión arterial.
- 3.- Hay que comprobar lo adecuado de la ventilación después de la primera inyección de adrenalina. Si es necesario debe respirar para eliminar el exceso de secreción, o hacerse traqueostomía si están obstruidas las vías administrar oxígeno sistemáticamente hasta que mejore el estado crítico del paciente.
- 4.- Iniciar la administración de líquidos por vía intravenosa, que servirá también para dar otros medicamentos hay que colocar sonda en una vena central, deben administrarse vasopresores levarte reno o metaramino, en concentraciones adecuadas para mantener la presión arterial sistólica en 80 mm. Hg. o por arriba. Así mismo puede incluirse aminofilina, 250 a 500 miligramos. Hay que añadir un antihistamínico, como clorhidrato de difenhidramina (bana dryl) administrando 100 ml. gr. si no es posible aplicar líquidos por vía intravenosa se administrará adrenalina o metaraminol por vía intramuscular. Una vez completado el tratamiento inicial, puede hacerse venosección de una vena femoral o sondarse a través de la piel.
- 5.- También es aconsejable dar corticoesteroides. Son menos eficaces en el período inmediato pero quizá de mayor valor en las etapas tardías del síndrome, puede usarse cualquier glucocorticoide. Suele administrarse por vía intravenosa, inicialmente,

repetidos cada 4 a 6 horas. Cien mg. de prednisona (Solu-Cortef, Uphjñ Hydstrasol, Merck) a dosis de 500 ml. gr. por vía intravenosa, inicialmente repetidos cada cuatro a seis horas. Y - 20 mg. de dexametasona equivalente en potencia. .

En pacientes que no responden pronto a la adrenalina, recomendamos continuar administrando antihistamínicos y corticosteroides durante dos días. Estos agentes también corrigen enfermedad del suero rápida después de la anafilaxia aguda.

RESUMEN DEL TRATAMIENTO DEL CHOQUE ANAFILACTICO.

- 1.- Inyectar 0.5 ml. de adrenalina al 1: 1000 inmediatamente.
- 2.- Si el choque depende de inyección en alguna extremidad aplicar cerca un torniquete.
- 3.- Asegurar ventilación pulmonar adecuada: Aspiración, traqueotomía, dar oxígeno.
- 4.- Repetir la adrenalina si es necesario.
- 5.- Poner una sonda en una vena central y dar líquidos.
- 6.- Mantener la presión arterial con levarterenol o metarminol según sea necesario.
- 7.- Dar aminofilina (250 ó 500 mg.), un antihistamínico (Benadryl, 100 mg.), y corticosteroides (cortisol, 500 mg. prednisona, - 100 mg. o dexametasona, 20 mg.), por vfa intravenosa.
- 8.- Si persisten los síntomas, continuar con la aminofilina, el antihistamínico y esteroides por vfa intravenosa durante varios días.

CUADRO 29-2. PREPARADOS Y DOSIS DE LAS ANTIHISTAMINAS OFICIALES

Clase y nombre común	Nombre comercial registrado	Duración de la acción (horas)	Preparado corriente	Otros preparados	Dosis (adulto)
Etolamínas Clorhidrato de difenhidramina	Clorhidrato de benadril	4-6	Cápsulas 25 y 50 mg	Solución inyectable 10 mg/ml en frascuillos de 10 y 30 ml; elixir, 15, 10 y 5 mg/5 ml	50 mg
Dimenhidrianto	Dramamina	4-6	Tabletas, 50 mg.	Solución inyectable, 50 mg/ml en ampolletas de 5 ml; supositorios, 100 mg; elixir, 15.5 mg/5 ml.	50 mg.
Maleati de carbinoxamina	Clistin	3-4	Tabletas, 4 mg; tabletas de acción retardada, 8 y 12 mg.	Elixir, 5 mg/5 ml	4 mg

<i>Etilenodiaminas</i> Clorhidrato de tripelenamina	Clorhidrato de piribenzamina	4-6	Tabletas, 25 y 50 mg; tabletas de acción diferida, 50 mg; tabletas de emisión conti- nuada, 100 mg	Crema (aplicación local), 2 por 100; pomada (aplicación local), 2 por 100
Citrato de tripele- amina	Citrato de piribenzamina		-----	Elixir, 37.5 mg/5 75 mg ml
Maleato de pirila- mina N.F.	Maleato de neo- antergán, opepa- mina, maleato - de paraminilo, maleato de pi- rama-, estamina, maleato de estan- geno, maleato de estatamina, ma- leato de tilogé- no, etc.	4-6	Cápsulas, 75 mg; tabletas 25 y 50 mg	Varios 25-50 mg

<i>Fosfato de antaxolina</i>	<i>Fosfato de antistina</i>	4-6	Tabletas de 100 mg	Solución oftálmica, 0.5 por 100 (menos irritante que otras antihistaminas)	
<i>Clorhidrato de metapirileno</i>	<i>Dozar, histadil, clorhidrato de semicón, conileno</i>	4-6	Cápsulas, 25 y 50 mg; tabletas, 50 mg	Jarabe, 20 mg/5 ml	50-100 mg
<i>Citrato de cloroteno</i>	<i>Tagatón</i>	4-6	Tabletas, 25 mg	_____	25 mg
<i>Alquilaminas</i> <i>Maleato de clorofeniramina</i>	<i>Maleato de clorotrimetón teldrín, histaspar</i>	4-6	Tabletas, 4 mg; acción repetida, 8 y 12 mg	Jarabe, 2.5 mg/5 ml	2-4 mg
<i>Maleato de dexbromofenilamina</i>	<i>Dimetano, diomer</i>	4-6	Tabletas, 4 mg		2-4 mg

CUADRO 28-2. PREPARADOS Y DOSIS DE LAS ANTIHISTAMINAS OFICIALES (continúa)

Clase y nombre común	Estado oficial	Nombre comercial registrado	Duración de la acción (horas)	Preparado corriente	Otros preparados	Dosis (adulto)
Piperstinas Clorhidrato de clorociclina		Clorhidrato de diparalato	8-12	Tabletas, 25 y 50 mg	_____	50 mg
Clorhidrato de ciclicina		Clorhidrato de marecina	4-6	Tabletas, 50 mg	Supositorios, 50 y 100 mg	50-100 mg (rectal)
Lactato de ciclicina	_____	Lactato de marecina	4-6	_____	Sol. inyectable, 50 mg/ml en ampollita de 1 ml	50 mg
Clorhidrato de meclizina		Clorhidrato de bonina	12-24	Tabletas, 25 mg; tabletas para mascar, 25 mg	_____	25-50 mg
Fenotiazinas Clorhidrato de prometazina		Clorhidrato de fenergón	4-6	Tabletas, 12-5, 25 y 50 mg	Sol. inyectable, 25 y 50 mg/ml en ampollitas de 1 y 10 ml; supositorios, 25 y 50 mg	25-50 mg

Datos clínicos, equipo y medicamentos indispensables para el tratamiento del choque anafiláctico.

EN TODAS LAS URGENCIAS.

- 1.- Colocar al enfermo en decúbito supino.
- 2.- Asegurarse que las vías respiratorias están expeditas.
- 3.- Administrar oxígeno, asegurándose de que penetra.
- 4.- Buscar ayuda.

DATOS CLINICOS.

- 1.- Palidez (tegumentos).
- 2.- Pulso rápido y débil.
- 3.- Hipotensión.

TRATAMIENTO.

El tratamiento está resumido anteriormente.

MEDICAMENTOS.

Difenhidramina (Benadryl), cápsulas de 50 mg. e inyectables de 1 cm^3 con 50 mg/ cm^3 .

Clorhidrato de adrenalina, 1:1000, inyectables de 1 cm^3 , conteniendo cada uno 1 cm^3 de adrenalina.

Adrenalina en aceite, 1:5000, inyectables de 1 cm^3 conteniendo cada uno 2 mg de adrenalina.

Adrenalina en aerosol, 1:100, o aerosol de isoproterenol (Isuprel), 1:200.

Suscínato sódico de hidrocortisona (Solu-Cortef, 100 mg., por vfa Upjohn).

Cilindro de oxígeno con flujómetro.

INSTRUMENTAL.

- 1.- Vías respiratorias: Tubo bucal corto de plástico; también un Resuscitube y pinza nasal para la respiración boca a boca.
- 2.- Respirador Ambu-Bag con mascarilla y adaptador para tubo de traqueostomía.
- 3.- Aparatos para la administración de oxígeno: Tubos, sonda nasal, mascarilla y un adaptador para un Ambu-Bag.
- 4.- Nebulizador para la inhalación de adrenalina o isoproterenol.
- 5.- Agujas: n° 18, 3 y 7 cms. para iniciar las infusiones intravenosas.
n° 20, 3 y 7 cms., para las inyecciones intravenosas rápidas.
n° 22, 3 y 7 cms., para inyecciones intramusculares profundas.
n° 25, 1 y 5 cms. para las inyecciones subcutáneas.

Señ preferibles las agujas dispuestas para el uso.

- 6.- Tubo de plástico estéril para las infusiones intravenosas.
- 7.- Baumanómetro.
- 8.- Jeringas: 2, 5 y 50 cm³.
- 10.- Tubo de traqueostomía: n° 5 ó 6; tubo endotraqueal con manguito n° 8 ó 9.

O B S E R V A C I O N E S.

Algunas bibliografías consultadas sugieren que el tratamiento -
debe ser administrado junto con antihistamínico e hidrocortisona, es
to es:

ADRENALINA	ADRENALINA
ANTIISTAMINICO	HIDROCORTISONA
HIDROCORTISONA	ANTIISTAMINICO

Todos estos medicamentos se pueden estar aplicando simultánea-
mente, la descripción de primero, segundo y tercer lugar es por su -
mayor importancia en cuanto a su actividad y rapidez de acción y/o -
gravedad o intensidad del choque.

+++ A un pequeño no se le debe tratar como un adulto en pequ-
ño por lo tanto la dosis de los medicamentos deberá ser la indicada -
por el pediatra, motivo por el cual se deberá tener este conocimien-
to +++.

Los aspectos siguientes de la anamnesis constituyen algunas de las orientaciones que el práctico debe seguir en el interrogatorio y que pueden revelar datos oportunos:

ANTECEDENTES PERSONALES.

La edad y el sexo del paciente suelen tener poca importancia ya que las reacciones alérgicas aparecen en los dos sexos y en todas las edades. En cambio, los antecedentes profesionales pueden contribuir mucho al diagnóstico e identificación del alérgeno, ya que la clase de sustancias relacionadas con ciertas ocupaciones pueden ocasionar más fácilmente reacciones alérgicas, es decir, -- químicos, empleados farmacéuticos, odontólogos, etc.

ANTECEDENTES MEDICOS.

Debe interrogarse al enfermo respecto a enfermedades y afecciones pasadas y actuales, y son de especial importancia los antecedentes de fiebre del heno, asma y reacciones desfavorables a medicamentos, las respuestas afirmativas deben aumentar la sospecha, ya que el enfermo es una persona alérgica en potencia.

ANTECEDENTES FAMILIARES.

Aunque la existencia de antecedentes familiares de alergia, -- no se asegura el diagnóstico de enfermedad alérgica, una historia positiva va a favor de este diagnóstico.

ANTECEDENTES RESPECTO A MEDICAMENTOS.

A menudo tienen gran importancia los antecedentes con referencia a medicamentos.

C A P I T U L O
V

Debe preguntarse detallada y ampliamente, respecto a los medicamentos tomados. No basta preguntar ¿Qué medicamentos está usted tomando? ya que la palabra +++medicamentos+++ algunos enfermos no incluyen comprimidos contra la cefalalgia, gotas contra la tos, tónicos, colutorios, laxante o incluso medicamentos registrados para combatir el insomnio. Y sin embargo, la sustancia alergénica que buscamos es posible que se encuentre en estos medicamentos.

Para asegurarnos de no pasar nada por alto, debe interrogarse -- al enfermo en forma ordenada y que lo abarque todo por ejemplo; como todas las sustancias medicinales son ingeridas, inyectadas, aplicadas localmente inhaladas, es recomendable emplear estas vías de administración como base para la anamnesis medicamentosa.

MEDICAMENTOS INGERIDOS.- Debe precisarse que medicamentos, medicinas o sustancias químicas, está tomando el enfermo por boca, ya sea por prescripción o por automedicación.

Deban hacerse preguntas referentes a las pastillas contra la cefalalgia, laxantes, tónicos y pastillas para dormir.

MEDICAMENTOS INYECTADOS.- Hay que precisar la naturaleza de las sustancias que el enfermo ha recibido en inyección, por vía intramuscular, subcutánea, intravenosa o intraoral, como antibióticos, -- analgésicos, sedantes, anestésicos, vitaminas, sueros, etc.

MEDICAMENTOS POR CONTACTO.- Es necesario determinar la naturaleza o composición de los medicamentos, medicinas o sustancias químicas que se han aplicado en contacto directo con la mucosa, encías, lengua, labios o piel próxima. Debe precisarse las preguntas acerca de las gotas contra la tos, comprimidos, dentríficos, colutorios, -- cosméticos, remedios caseros para empleo tópico, etc. Deben hacerse de manera habitual las preguntas sobre las últimas visitas realizadas al dentista o médico de la familia en las que se hayan aplicado medicamentos tópicos.

MEDICAMENTOS POR INHALACION.- Aunque los medicamentos por inhalación pocas veces son responsables de reacción alérgica que aparez-

can en los límites de la cavidad bucal también deben precisarse, especialmente en los casos que no ha logrado determinarse la identidad del alérgeno causal. Además se sabe que las gotas nasales, pomadas nasales y medicamentos en nebulización ocasionan a veces reacciones alérgicas en la boca, especialmente en su región posterior.

Como los agentes alérgicos más frecuentes que originan reacciones bucales se encuentran dentro de ciertos grupos de medicamentos, es decir, antibióticos (especialmente penicilina), sedantes y analgésicos y laxantes, debe insistirse en las preguntas acerca de ellos, durante el interrogatorio.

HISTORIA DIETÉTICA.- Como causantes de las reacciones alérgicas bucales los alimentos intervienen con mucha menor frecuencia que los medicamentos. Sin embargo, cuando nos encontramos frente a reacciones eritematosas bucales, engrosamientos edematosos localizados o úlceras del tipo de la estomatitis aftosa recidivante, y cuando no se ha determinado el agente causal a pesar de las investigaciones anteriores, debe obtenerse una historia clínica dietética respecto a la ingestión de los alimentos de mayor poder alérgico. Debe prestarse especial atención a la ingestión de frutos cítricos y, a ser posible, eliminarlos para precisarse alérgenicidad.

HISTORIA CLÍNICA DE LAS LESIONES.- La historia de las lesiones mismas, es decir, su comienzo, curso y evolución, puede proporcionar datos de gran valor diagnóstico. Las reacciones agudas bucales suelen ser de comienzo brusco y a menudo se interrumpen espontáneamente en su evolución, de manera que duran pocos días o una o dos semanas. No son raras la excepciones, como en ciertos casos de edema angio-neurótico y especialmente ulceraciones del eritema polimorfo alérgico, que pueden persistir de 2 a 4 semanas y a veces más. Pueden tener importancia diagnóstica los antecedentes de episodios anteriores parecidos, que hacen pensar en alérgenos con que se pone en contacto el enfermo a intervalos periódicos.

Tiene especial importancia diagnosticar la existencia de erupciones cutáneas concomitantes. Aunque no se espera del práctico odontólogo que diagnostique lesiones cutáneas la presencia de estas,

Junto con lesiones bucales de comienzo y curso parecidos, deben hacer pensar en la necesidad de una consulta dermatológica. Sin embargo, debe hacerse notar que la ausencia de lesiones cutáneas no niega una reacción alérgica bucal.

FRECUENCIA DEL CHOQUE ANAFILACTICO

En México no hay estadísticas de choque anafiláctico por lo tanto se optó por llevar a cabo una encuesta ante odontólogos de la Ciudad de México y se encontró que sólo el 0.0012% de los que han recibido anestesia de uso odontológico han presentado choque anafiláctico. - En otras palabras, de cada 100,000 anestesiados, sólo uno presentará choque anafiláctico, por lo tanto, la frecuencia es muy poca.

Un estudio realizado en 120 pacientes por la Universidad del Bafío durante el año escolar 1982-1983, sobre antecedentes personales - patológicos.

A G E N T E	S E X O		T O T A L
	M	F	
1. Penicilina	13	28	41
2. Alimentos	8	17	25
3. Sulfas	3	8	11
4. Pirazolonas	2	8	10
5. Fármacos Misceláneos	5	4	9
6. Otros antibióticos	3	5	8
7. Salicilatos	-	7	7
8. Dermatitis eosinofílica (Etiología variadas)	-	7	7
9. Pasta Dental	-	1	1
10. Polvo	-	1	1
	34	86	120

Los datos demuestran que más del 70% de la población reporta -- sensibilidad, con excepción de 30 pacientes que presentaban alergia -- o dermatitis eosinofílica de origen variado o desconocido, el resto de -- los casos positivos (75%) presentaban la alergia a fármacos, la mayoría de ellos, de uso en la práctica dental.

En este estudio fue común encontrar resultados positivos falsos,

ya que los pacientes frecuentemente confunden signos de alergia, con intolerancia y otros efectos secundarios no deseados asociados a fármacos como los salicilatos y la penicilina. Para penicilina se obtuvo un índice de respuestas positivas falsas de casi 60% en nuestros pacientes. Sólo 41 de los 95 pacientes que se declararon alérgicos a penicilina tenían una historia compatible con hipersensibilidad a este fármaco.

En cuanto a los anestésicos locales, no se detectó ninguna respuesta negativa durante el estudio antes mencionado.

En casi 5 años de registro sistematizado en la Escuela de Odontología de la Universidad del Bajío, donde se registran y se evalúan medicamentos con fines de atención dental aproximadamente 2000 personas por año (niños y adultos), sólo un caso de alergia anestésicos locales ha sido detectado durante ese lapso, lo que da una tasa de prevalencia aproximada de 1:10000 (0.01%) de acuerdo a nuestros registros la incidencia real de reacciones alérgicas a los anestésicos, es difícil de evaluar, ya que otras reacciones desfavorables de los anestésicos locales comparten sintomatología con las reacciones alérgicas. En un cartucho de anestésico, sólo la base puede dar respuestas alérgicas, también pueden ser provocadas por sus preservadores como el metilparaben.

En los pacientes con atopía (sensibilidad alérgica familiarmente determinada), puede ser encontrado un número mayor de manifestaciones clínicas de alergia a agentes múltiples, lo que debe ser considerado en Odontología, al tratar con pacientes atópicos que no tuvieron antecedentes alérgicos a fármacos dentales, para tomar medidas compensadoras convenientes.

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

La anafilaxis es enfermedad grave y aguda, y por ello todo médico debe estar equipado y preparado para esta urgencia.

El personal debe saber la localización del equipo y tener experiencia y práctica en las etapas esenciales del tratamiento de esta complicación rápida y mortal.

Para prevenir la anafilaxis es necesario que el médico conozca las reacciones a los fármacos, en particular cuando se administran medicamentos o productos biológicos que se saben son sensibilizantes.

Los pacientes que reciben esos agentes deben permanecer en el cuarto durante 30 minutos de tal forma que sea posible instituir rápidamente el tratamiento si se presenta el choque.

G L O S A R I O

- ALERGENO.-** Como el término antígeno sirve para designar las sustancias que provocan la reacción.
- ALERGIA.-** Reactividad alterada respecto de lo normal, cuando se unen el antígeno y el anticuerpo celular. Reacciones anormales frente a sustancias que en circunstancias ordinarias no originan trastornos similares en personas normales.
- AMINA.-** Miembro de un grupo de compuestos químicos formados del amoníaco por sustitución de uno más átomos de hidrógenos por el radical NH_2 .
- ANAFILAXIS.-** Estado de reactividad alterada, provocada artificialmente por una inyección parenteral de proteínas.
- ANOXIA.-** Término general para los estados de oxidación insuficientes.
- ANAMNESIS.-** Conjunto de antecedentes del estado actual del enfermo, o de un período determinado de su afección. Forma el primer capítulo de la historia clínica de todo paciente.
- ANTICUERPO.-** Sustancia sintetizada después de la introducción del antígeno, en la superficie del ribosoma de acuerdo con la inflamación codificada según la secuencia de las moléculas RNA. El anticuerpo es estructurado por secuencia de aminoácidos y ordenado en cadenas polipéptidas.

Los anticuerpos más notables son las inmunoglobulinas siendo básicas cinco a saber:

IGA IGE IGD IGG IGH

- ANTIGENO.** - Sustancias que provoca la formación de anticuerpo, o que reacciona específicamente con el anticuerpo en la célula.
- ARTRALGIA.** - Neuralgia o dolor de una articulación.
- ASMA.** - Enfermedad caracterizada por sofocaciones intermitentes de duración variable; en muchos casos en una manifestación alérgica.
- ATOPIA.** - Forma peculiar de alergia propia del hombre, caracterizada por una reacción inmediata exudativa vascular al exponer el tejido sensibilizado a la acción del alérgeno. Tendencia familiar a la adquisición de ciertos tipos de sensibilidad y presencia de ciertos anticuerpos designados comúnmente como anticuerpos de Prausnitz Kustner o reagina atópica.
- BRONCOSPASMO.** - Espasmo de los músculos bronquiales.
- CIANOSIS.** - Coloración azulada de la piel que puede presentar en las extremidades, debiéndose entonces a secuelas de sa baños o alteraciones de la irrigación sanguínea por factores humorales, nerviosos, vasculares o cardíacos.
- COLAPSO.** - Una falla súbita de la regulación circulatoria periférica puede adoptar muchas formas que reciben nombres diferentes (lipotimia, síncope y choque).
- CORIZA.** - Inflamación de la mucosa nasal.
- DERMATITIS.** - Inflamación de la piel, dermatitis, dermatosis, inflamatoria.
- EFISEMA.** - Distensión producida por gases que penetran en el tejido en el tejido celular.
- ESTOMATITIS.** - Inflamación de la mucosa bucal, la que puede abarcar a

Esta en mayor o menor extensión cuando la inflamación está circunscrita a la mucosa que tapiza la enafa, se denomina gingivitis.

- GLUCOCORTICOIDE.** - *Son un grupo de hormonas que tienen que ver mucho con el metabolismo normal y la aptitud orgánica para resistir al stress. Tres ejemplos de glucocorticoideos son la hidrocortisona (Cortisol), la corticoesterona y la cortisona. La hidrocortisona es la más abundante de las tres.*
- GENOMA.** - *Serie completa de factores hereditarios o genes como los contenidos en una serie haploide de cromosomas.*
- GERMEN.** - *Microorganismo o bacterial/esporal/huevo fecundado.*
- HAPTENO.** - *Sustancia no proteica incapaz por si misma de estimular la formación de anticuerpo, pero que combinada con otras sustancias proteicas puede provocar la formación de anticuerpo especifico.*
- HIPOTENSION.** - *Tensión baja o reducida, especialmente de la sangre.*
- HIPOXIA.** - *Oxigenación deficiente de la sangre, escasez de ácido en la sangre.*
- IGA.** - *Inmunoglobulina muy importante predomina en líquidos lagrimales, nasofaríngeos, salivales, respiratorios y gastrointestinales.*
- IGD.** - *Es de la que menos se sabe, está presente en sangre normal en pequeñas cantidades.*
- IGE.** - *Se fija en la piel, es la responsable de las reacciones alérgicas como la urticaria y fiebre del heno. (reaginas).*
- IGM.** - *Primer anticuerpo en peso y producción, después del natf*

mulo antigénico, activan la secreción de anticuerpos de IGE que es la que más dura en la sangre en tiempo en el hombre.

LIPOTIMIA.- *Pérdida súbita del conocimiento. El rostro palidece, y la respiración y la circulación se debilitan.*

PAPULA.- *Elevación eruptiva pequeña, sólida, termina generalmente por descamación lesión elemental de la piel.*

PRURITO.- *Sensación de picazón intensa de la piel o las mucosas.*

REACCION ANTIGENO-ANTICUERPO.- *Son el grupo de reacciones que determinan en el organismo la creación de un sistema de protección y que es activada por el complemento. Término que se refiere a: Un sistema complejo de 11 proteínas - sericas (9 componentes) cuya utilidad principal es aumentar los efectos de interacción entre el antígeno-antígeno.*

REAGINA.- *Término general para las sustancias que se producen en los procesos de inmunización anticuerpo.*

SIMPATICOMIMETICO.- *Grupo de fármacos que tienen efectos análogos a los de la estimulación de las fibras adrenérgicas del simpático.*

TIMO.- *Órgano glandular de secreción interna transitorio propio de la infancia, situado en la parte inferior del cuello.*

TOXINA.- *Término general para las sustancias productoras de efectos tóxicos secretadas para las bacterias patógenas. - Cualquier sustancia tóxica de origen animal o vegetal.*

TRAQUEOSTOMIA.- *Operación de incidir la traquea para dar salida a un cuerpo extraño o dejar en ella una abertura más o menos permanente// en las afecciones que producen obstrucción del laringe.*

VASOCONSTRICCIÓN.- Disminución de calibre de los vasos por influencia nerviosa u otra.

VENESECCIÓN.- Sección de una vena para la sangría.

*DEBEMOS TENER SIEMPRE
PRESENTE QUE EL MEJOR
TRATAMIENTO DE URGEN-
CIAS ES LA PREVENCIÓN.*

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

B I B L I O G R A F I A .

L I B R O S .

- 1.- *Alergia en Pediatría.*
Vincant J. Fontana.
Editorial Salvat Editores, S. A.
- 2.- *Anatomía y Fisiología.*
Catherine Parker Antony
Gary A. Thibodeau.
Editorial Interamericana.
Décima edición.
370-425 p.p.
- 3.- *Diagnóstico en Patología Oral.*
Edward V. Zegarelli.
Austin H. Kutcher.
George A. Hyman.
Salvat Editores, S. A.
Primera Edición 1922
reimpresión 1979.
326-329 p.p.
- 4.- *Diagnóstico del Shock.*
Dr. Max Harry Weil.
Dr. Heibert Shobin.
Editorial Interamericana.
Primera edición en español 1972.
- 5.- *Diccionario de Ciencias Médico
Odontológica.*
M.C. Enrique Correa M.
Primera edición México 1981.
- 6.- *Diccionario Odontológico.*
Ciro Durante Avellanah.
Suplemento por el Dr. Salvador
Lerman.
Tercera edición.
Editorial Mundi Sain y F.
- 7.- *El Gran Libro de la Salud.*
Enciclopedia Médica de Selecciones
del Reader's Digest.
- 8.- *Enciclopedia de las Ciencias.*
Volumen 5.
Editorial Cumbre, S. A.
444 a 450 p.p.
- 9.- *Farmacología Bases de la Terapéutica.*
Louis S. Goodman.
Alfred Gilman.
Editorial Interamericana,

- 10.- *Farmacología Médica.*
Andrés Goth.
Cuarta edición.
Editorial Interamericana.
- 11.- *Fisiología Humana.*
Bernardo A. Hoosay.
Cuarta edición.
Editorial el Ateneo.
76-81-237-239 p.p.
- 12.- *Manual Merck Editorial Merck Scharp.*
Dohme Research Laboratories.
Sexta, E. U. 1980.
- 13.- *Robbins - Angell.*
Patología Básica.
Primera edición en Español 1973.
Editorial Interamericana.
- 14.- *Shook.*
G. Tom Siras M. D.
Charles J. Carrico M. D.
Peter C. Cantarero.
Editorial Científico Médico 1977.
Barcelona.
- 15.- *Tratado de Medicina Interna.*
Benson - M.C. Dermott.
Novena edición.
Editorial Interamericana.
126-138 p.p.

ARTICULOS

- 1.- El Odontologo Moderno.
Enero-Febrero 1978.
Choque Anafilactico por
Anestésicos de Uso Odontológico.
- 2.- Práctica Odontológica.
La Boca y La Medicina 1984.
61 p.p.
- 3.- Práctica Odontológica.
Volumen 6 # 6.
Junio 1986.
Fenómenos alérgicos a Medicamentos.
14 - 18 p.p.