

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



MANUAL DE CIRUGIA: "SHOCK"

2ij
125

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A**

LETICIA MENDOZA ESQUIVEL

8296

México, D. F.

8296

1979



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.

I N D I C E :

RESUMEN	_____	
PROLOGO	_____	
INTRODUCCION	_____	
-- CAPITULO I		
SHOCK HIPOVOLEMICO	_____	1
CAUSAS DE LA PRESENTACION DEL SHOCK	_____	4
FACTORES CONTRIBUYENTES	_____	5
SIGNOS CLINICOS (SHOCK HIPOVOLEMICO)	_____	6
FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK HIPOVOLEMICO	_____	7
SHOCK HIPOVOLEMICO CAUSADO POR QUEMADURAS	_____	13
CAUSA DE LA MUERTE POR SHOCK	_____	14
TRATAMIENTO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO	_____	15
TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS GRAVES	_____	18
MEDIDAS DE EMERGENCIA PARA QUEMADURAS	_____	19
COLAPSO POST-OPERATORIO	_____	22
-- CAPITULO II SHOCK CARDIOGENICO		
ETIOLOGIA	_____	24
SIGNOS CLINICOS DEL SHOCK CARDIOGENICO	_____	26
FISIOPATOLOGIA DEL SHOC CARDIOGENICO	_____	28
EFFECTOS CELULARES	_____	30
LESIONES	_____	34
TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGENICO	_____	34
CAUSAS DE LA MUERTE POR SHOCK CARDIOGENICO	_____	36
-- CAPITULO III SHOCK SEPTICO O ENDOTOXICO		
ETIOLOGIA	_____	38
SIGNOS CLINICOS DEL SHOCK SEPTICO	_____	39
FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK SEPTICO	_____	41
CAUSA DE LA MUERTE POR SHOCK SEPTICO	_____	44
TRATAMIENTO DEL SHOCK SEPTICO	_____	44
-- CAPITULO IV SHOCK NEUROGENICO		
ETIOLOGIA, DEFINICION	_____	46
-- CAPITULO V SHOCK ANAFILACTICO		
DESCRIPCION Y DEFINICION	_____	47
ETIOLOGIA	_____	48
SIGNOS CLINICOS	_____	50

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK ANAFILACTICO _____	52
MECANISMO DE LA ALERGI A _____	53
TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILACTICO _____	54
CAUSA DE LA MUERTE POR SHOCK ANAFILACTICO _____	55
GLOSARIO DE TERMINOLOGIA MEDICA _____	56-60
CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACION _____	61-65
BIBLIOGRAFIA _____	66

Para quienes lo son todo en mi vida,
Con profundo cariño y admiración a
mis padres:

Galdino y Gaudelia .

Por hoy y por siempre a mis queridos
hermanos:

Homero y Galdino.

Gracias.

Con especial afecto a mi amigo y maestro
Dr. Isidro Castro Mendoza por su constan
te dedicación y empeño para la realización
de la presente tesis.

Para mi Honorable Jurado por su valiosa colaboración
y ayuda que me brindaron:

M.V.Z. Reyna Sánchez San Martín

M.V.Z. Laura Martínez Figueroa

M.V.Z. Armando Antillón Rionda

M.V.Z. José de la Puente

M.V.Z. Ricardo Galán Varela

Para todos mis familiares;
lo mismo que para mis amigos, amigas
y compañeros, agradeciéndoles siempre
la generosidad que tienen para mí.

A todos Gracias.

R E S U M E N :

Este manual es una revisión bibliográfica, para su mejor comprensión va acompañado de gráficas e ilustraciones así como de referencias bibliográficas que sirvieron como base para su realización.

Cada capítulo comprende Etiología, Signos Clínicos, Fisiopatología y Tratamiento; los cuales son importantes para el reconocimiento e identificación del shock.

Al final del manual se encuentran; un glosario de terminología médica así mismo un cuestionario para autoevaluación que se realizará al finalizar el texto.

P R O L O G O:

Existen muchas recopilaciones que hablan específicamente del shock, tanto en México como en otros países, los cuales incluyen sus investigaciones, estudios y demás datos que son de gran utilidad.

Como en este caso el shock es un padecimiento constante de la clínica y de la cirugía, se pensó hacer una recopilación bibliográfica exclusivamente de este tema para que en esta forma los estudiantes tengan las bases necesarias para poder más adelante utilizar los conocimientos adquiridos.

I N T R O D U C C I O N ,

Para que el organismo se mantenga vivo, las células que componen sus órganos vitales deben recibir un aporte sanguíneo continuo y adecuado de sustancias necesarias para su metabolismo.

El shock es un complejo estado clínico en el que se altera este flujo vital lo cual provoca la muerte de las células y finalmente de todo el organismo. En los últimos años pocas áreas de la Medicina han recibido tanta atención como el shock; tanto el área experimental, como la clínica. Los conocimientos nuevos continúan acumulándose a ritmo acelerado.

El médico que atiende un paciente en estado de shock, sea cual fuere su etiología, se enfrenta a una situación difícil que amenaza la vida del paciente, el cual exige una atención inmediata y continua. Para realizar con éxito esta tarea, es necesario entender bien la fisiopatología del shock y los padecimientos terapéuticos mas apropiados para corregir los grandes desequilibrios fisiológicos que ocurren en el.

La finalidad de esta Tesis es precisamente el estudio del shock, tanto en su forma clínica como en su etiología, signología y fisiopatología así como de su tratamiento.

Vale la pena recordar que el estado de shock, es uno de los accidentes mas impresionantes de la clínica tanto humana como veterinaria. Su gravedad es tal que el manejo adecuado de cada paciente en particular deberá conocerse muy bien, ya que de lo contrario en ocasiones pueden conducir a la muerte del paciente.

Desde todos los tiempos el hombre siempre ha sostenido una valerosa lucha contra la enfermedad y la muerte.

Los sacerdotes y hechiceros practicaban la magia, en los cuales la superstición y los ritos son épica gesta que ha llevado a la humanidad a prolongar la vida.

Durante el siglo XII cuando se fundan las primeras Universidades el análisis de orina y la toma del pulso, eran las únicas medidas permitidas ya que las sangrías fueron recursos populares pero su ejecución siempre se encargaba al barbero (13.)

El 16 de Abril de 1616 el Dr. William Harvey anuncia su descubrimiento acerca de la circulación de la sangre durante una lección en el Colegio Real de Médicos. Después de aquel triunfo sus colegas sostienen una campaña contra él y sus clientes lo abandonan.

En este estudio Harvey sostiene que había observado como las válvulas de las venas permiten el flujo de la sangre únicamente hacia el corazón y no en sentido opuesto.

William Harvey nació en Folkestone el 2 de Abril de 1578, y más adelante se inscribe en la Universidad donde daba su cátedra al gran Galileo.

En 1628 publica su obra "Exercitatio Anatómica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus", donde expone con absoluta claridad el mecanismo de la circulación.

Sus experimentos duran cerca de veinte años, pero su gran mérito consiste en afirmar sus ideas con demostraciones físicas.

Su idea genial fué la de considerar al corazón como una bomba que funciona mediante la fuerza muscular (48).

Desde 1875 se lanzó el concepto de Shock o Choque en una memoria en la que se calificaba a este accidente como síndrome depresivo neurovascular y desde entonces se establecen cinco formas de shock desde el punto de vista clínico.

Estos cinco tipos corresponden a los que actualmente se presentan; hipovolémico, séptico, cardiogénico, anafiláctico y neurogénico.

En 1919 se reconoce la importancia de la disminución del volumen sanguíneo circulante. El conocimiento de fenómenos aislados para la mejor comprensión de la etiología hasta la actualidad se ha completado (4).

A pesar de los adelantos de la Medicina moderna, el estado de shock es uno de los problemas principales a que tienen que enfrentarse los clínicos.

La mortalidad sigue siendo elevada aunque utilicen plasma, suero suero y antibióticos que se utilizan en cualquier tipo de shock, especialmente sepsis o infarto al miocardio (20,21).

S H O C K
H I P O V O L E M I C O

SHOCK HIPOVOLÉMICO:

Etiología:

El shock es una depresión de las funciones vitales del organismo y se puede deber a una gran cantidad de factores relacionados con trastornos circulatorios y de la distribución de la sangre a través del organismo (46).

Como se mencionó en un principio, existen cinco tipos de shock, que a saber son.

- shock hipovolémico
- shock séptico o endotóxico
- shock cardiogénico
- shock anafiláctico
- = shock neurogénico

El estado de shock es debido a una falla de flujo sanguíneo efectivo de los órganos vitales. Cada tipo de shock causa este efecto de una manera u otra. La hipoperfusión tisular es causada por cualquier mal funcionamiento de uno de los componentes del aparato circulatorio. Todos los shocks tienen diferentes etapas evolutivas:

- etapa inicial o de desencadenamiento (hemorragia en este caso)
- etapa de compensación (mecanismos homeostáticos eficientes)
- etapa de descompensación inicial
- etapa irreversible de muerte (39).

Se señalan varios conceptos que se refieren a la definición de que es el shock para algunos autores:

"Shock puede definirse como el estado clínico pendiente de un defecto en los mecanismos de transición que abastecen a los tejidos corporales en general" (35).

Otro autor nos dice al respecto: "shock es la incapacidad del aparato circulatorio para mantener un buen aporte sanguíneo con relación a las demandas periféricas. La hipoperfusión tisular (o insuficiente riego sanguíneo) la causa cualquier disfunción de alguno de los elementos que componen la sangre" (39).

Otro más: "Es la hemorragia que ocasiona el ejercer una intervención larga y complicada, de esta manera si sucede a menudo el shock y si las defensas orgánicas han sufrido menoscabo a consecuencia de dichos estados es probable que sobrevenga" (11).

Finalmente otro señala: "Es una perfusión hística deficitaria como consecuencia de una pérdida absoluta y relativa de sangre o líquidos, con un volumen minuto cardíaco disminuído" (47).

Cuando el shock se presenta, la circulación de la sangre es redistribuída en los órganos vitales alterando la resistencia del fluido periférico. La presión sanguínea es mantenida por cuatro factores:

- volumen adecuado de la sangre
- adecuado retorno venoso al corazón
- buena resistencia periférica vascular del fluido sanguíneo
- buena distribución cardíaca tanto por fuera como por dentro

Una buena perfusión persistente inadecuada de los tejidos vitales, resulta un cambio irreversible causando la muerte por anoxia (7).

En casi todos los casos existe hipotensión sanguínea acentuada y sostenida (47).

Una hipovolemia producirá la hipoperfusión en los tejidos, misma que es debida a cualquier mal funcionamiento de uno de los componentes del aparato circulatorio. En los vasos sanguíneos cualquier cambio drástico vascular sobre todo si es a nivel de microcirculación, también puede provocar hipoperfusión (7).

Se tendrá siempre presente la parte que pueda corresponder al colapso postoperatorio al procedimiento anestésico empleado.

Es bien sabido que la vaca resiste manipulaciones abdominales sin presentar el grave cuadro sintomatológico del shock primario, (es el que se presenta en las primeras etapas) pero una pequeña ruptura uterina, especialmente del piso de la matriz, incluso con hemorragia, relativamente leve, produce el shock con frecuencia, del que se puede morir el animal en unas 24 horas aproximadamente; es decir, demasiado pronto para atribuir su muerte a una peritonitis (51).

- hemorragias gastrointestinales (diarreas severas, deshidrataciones, vómito, complicaciones y problemas urinarios.
- hemorragias extrauterinas (47),

Factores contribuyentes a la presentación del shock

Diversos investigadores (48) encontraron varios factores que pueden provocar o complicar el shock y entre ellos tenemos los siguientes:

- aborto
- accidentes cerebro-vasculares
- arritmias cardíacas
- bloqueo cardíaco
- diabetes
- edad menor de un año (pacientes humanos)
- embarazo
- enfermedad pulmonar crónica
- enfermedad del hígado
- hipertermia
- vejér
- traumatismos
- infecciones
- infecciones de los órganos genitales
- infecciones del aparato urinario (pielonefritis y falla renal)
- insuficiencia cardíaca congestiva
- insuficiencia suprarrenal
- descargas sanguíneas (incluyendo panleucopenia y agranulocitosis)
- intervenciones en el aparato urinario y pelvis
- linfomas y neoplasias
- taquicardia
- puerperio
- tratamientos con medicamentos hipertensores

Signos clínicos del shock hipovolémico:

Los signos clínicos de este tipo de shock son fácilmente identificables. Aunque existen algunas pequeñas diferencias entre las diversas formas de shock, así como las distintas etapas en un mismo paciente, el cuadro general del shock incluiría principalmente los datos siguientes:

Al ver al paciente, este se encuentra con frecuencia consciente y responde perfectamente bien al medio que lo rodea. En esta etapa puede estar inquieto, agitado pero más tarde puede mostrar apatía y confusión con incoordinación sensorial. (41).

Entre los signos clínicos del shock hipovolémico están:

- taquicardia y mucosas pálidas
- hipotensión arterial
- tiempo de llenado capilar prolongado y aumentado.
- baja en la temperatura corporal (hipotermia) - de 38.0° C en perros
- pulso periférico rápido (pero muy débil, filamentosos)
- polipnea y disnea
- anuria u oliguria (56).
- mucosas y lengua secas
- pérdida de la conciencia
- piel húmeda y fría (palidez) extremidades frías (en humano)
- sensación de frío (en Medicina Veterinaria)
- taquipnea
- nauseas, vómito y sed (aunque casi nunca da tiempo ya que es muy rápido)
- reflejos muy disminuidos
- pupilas midriáticas (47).
- sudoración y sed (en humanos)

La piel tiene una palidez característica, está húmeda y fría como resultado de la disminución de la circulación periférica.

El pulso es típicamente rápido (aunque débil) la presión arterial (particularmente sistólica) es baja lo que indica que ha disminuido el gasto cardíaco. La taquicardia no es rara. La excreción urinaria disminuye considerablemente (oliguria) aunque a veces cesa por completo (anuria). A menudo el paciente suda profusamente (humanos) y se queja de mucha sed.

Por lo general, la respiración es rápida y superficial. Es frecuente que el paciente tenga una extrema debilidad, (4) el pulso (sobre todo en las venas periféricas superficiales) se colapsan y debido a esto los animales se encuentran abatidos. Las mucosas de los animales que presentan shock hipovolémico, se ven pálidas (5).

En un perro víctima de un accidente callejero, el estado se manifiesta de manera patente en el aparato circulatorio. En este caso se apreciarán síntomas diversos entre los cuales se presenta, frialdad de la piel, la lengua está seca y pastosa, polipnea. el pulso es frecuente y vibrante en ocasiones este cuadro se debe a hemorragias resultantes por una ruptura del bazo e hígado (51).

Cuando un paciente padece de una hemorragia severa, usualmente se manifiesta por hipotensión arterial sistémica, palidez, frío intenso y respiración rápida con pulso débil (8).

Fisiopatología del shock hipovolémico:

La secuencia de los cambios principales que sufre el organismo en las formas más comunes de shock puede resumirse como sigue:

- alteración inicial que provoca una disminución del retorno venoso
- disminución del gasto cardíaco
- disminución de la presión arterial

- aumento de la actividad simpática (como respuesta a los barorreceptores)
- disminución de la circulación periférica (vasoconstricción periférica, vasodilatación central)
- estasis venoso-central
- hipoxia y muerte celular
- estancamiento de la sangre en microcirculación capilar
- círculo vicioso (40).

A continuación se estudian cada uno de los cambios principales y otros factores de la fisiopatología del shock:

En las etapas tempranas del shock el riego capilar está disminuido debido a la reducción del volumen sanguíneo.

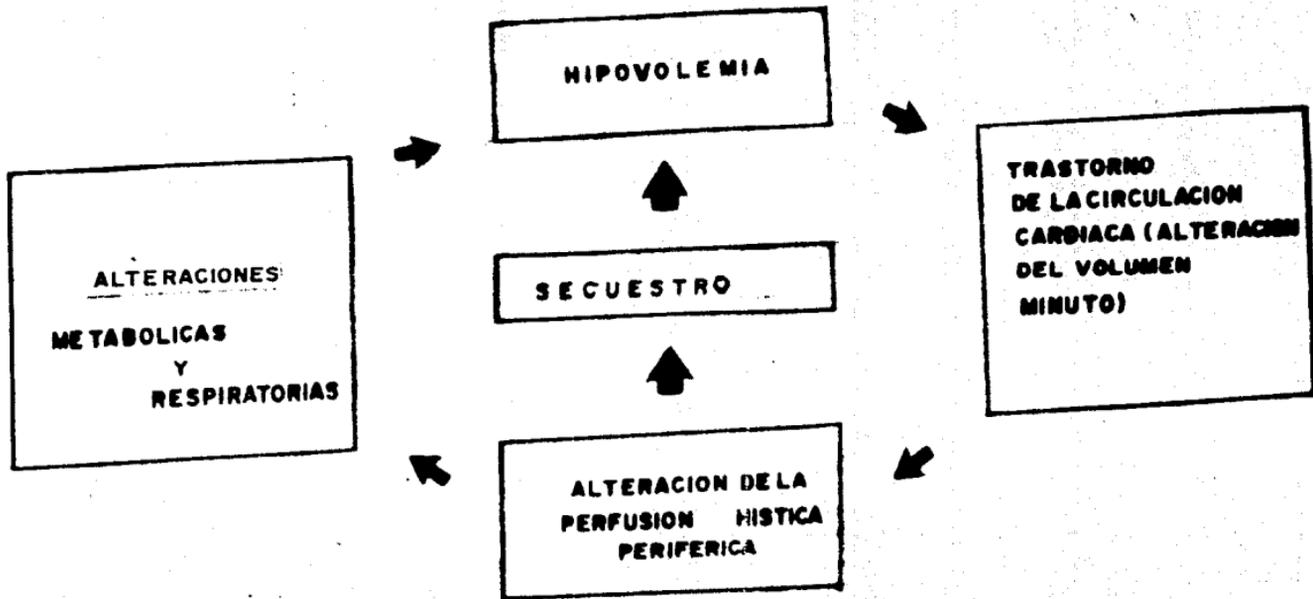
Esta reducción de flujo en los capilares permitirá la acumulación de glóbulos rojos y posteriormente el secuestro de los capilares, disminuyendo en esta forma aún más el riego sanguíneo de las células.

Todos estos acontecimientos reducirán el volumen eficaz de la sangre circulante; órganos y centros vitales y quedarán irrigados con menor eficacia con lo cual se origina una grave depresión funcional (8).

Entre los trastornos causados por la pérdida de la sangre tenemos:

- pérdida de plasma de las superficies corporales (deshidratación, quemaduras)
- pérdida de plasma hacia la cavidad peritoneal (peritonitis bacteriana aguda, peritonitis química y pancreatitis)
- pérdida por el tubo digestivo (obstrucción aguda del intestino delgado, trombosis de la arteria mesentérica superior)
- pérdida por el tubo digestivo (vómitos, diarrea y pérdida por ileostomía)
- pérdida de sangre completa (la hemorragia macroscópica de un vaso sanguíneo abierto por el traumatismo con extravasación intensa, secuestro sanguíneo en los tejidos) (34).
- disminución del retorno venoso al corazón
- disminución del volumen minuto cardíaco
- vasoconstricción periférica compensadora (estimulación simpático-adrenal)
- aumento de la resistencia periférica
- trastornos de la microcirculación
- coagulopatía de consumo

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK HIPOVOLEMICO



- hipoxia hística de los órganos (46)

Después de cualquier disminución importante del volumen de la sangre circulante, se desencadenan varios mecanismos compensadores, entre los cuales se incluyen el aumento de la estimulación nerviosa y simpática que origina la estimulación arterial directa y vasoconstricción.

La estimulación simpática aumenta el gasto cardíaco al incrementar la fuerza de la contracción del corazón y también la frecuencia de su ritmo.

La sangre se moviliza desde los reservorios venosos hacia el sistema vascular central. Las glándulas suprarrenales son estimuladas por el gran simpático y se cretan cantidades elevadas de adrenalina y noradrenalina. (8)

La hipotensión arterial se explica por el secuestro en la microcirculación de una importante fracción de la volemia, Esta obstrucción del área pulmonar, producirá hipertensión en el círculo menor al tiempo que la disminución del aporte sanguíneo al corazón izquierdo origina descenso sistólico y de la presión arterial; así como junto a la coagulación microvascular se produce el fenómeno hemático de la agregación de los eritrocitos en forma de pilas de monedas. (51)

La microcirculación del lecho viscerocutáneo contiene los llamados receptores alfa que corresponden al incremento de epinefrina y norepinefrina produciendo vasoconstricción de las arteriolas y vénulas.

La microcirculación del cerebro, corazón y músculos voluntarios tienen muy poca irrigación por lo que en ellos no ocurre vasoconstricción en estas estructuras; por lo tanto dichos órganos vitales reciben mayor porcentaje del ya reducido gasto cardíaco. Los receptores beta del corazón y de los músculos voluntarios son estimulados por la epinefrina y la norepinefrina, mismas que provocan el aumento en la frecuencia y fuerza del miocardio (efecto inotrópico y cronotrópico) además causan la dilatación de las arteriolas y vénulas de los músculos involuntarios. (35)

La progresión del estado de anoxia tisular a la de estancamiento y el consiguiente agravamiento de la perfusión tisular, ocurren cuando las causas que están desencadenando el estado de shock son progresivas, si el paciente se encuentra en una situación más susceptible o si la lesión es severa como ocurre en anima-

que se encuentren en los extremos de la vida. (11)

Al haber una disminución del volumen circulante, independientemente de la causa hay una disminución del retorno venoso al corazón y por consecuencia el gasto cardíaco disminuirá, lo que posteriormente ocasionará una caída de la presión arterial. (36)

Los barorreceptores responden a la disminución de la presión arterial activando a los centros nerviosos simpáticos en el tallo cerebral.

La hemorragia externa casi siempre resulta de un traumatismo y es probable que sea la causa principal del shock hipovolémico, el cual puede ser debido también a una severa hemorragia interna como ocurre en traumatismos de los músculos esqueléticos, fracturas y en casos de hemorragias gastrointestinales. La pérdida de plasma ocurre en casos de quemaduras, traumatismos de los tejidos, peritonitis y pancreatitis (40) por lo tanto la perfusión persistente de los tejidos vitales causa la muerte por anoxia. (6)

L

La circulación cerebral no posee receptores alfa ni beta, pero durante el estado de shock el cerebro se beneficia de la vasoconstricción de otros órganos, de esta manera es como este vital órgano recibe proporcionalmente un mayor flujo sanguíneo. (11)

La adrenalina y noradrenalina aumentan la vasoconstricción periférica y el gasto cardíaco. (8)

El colapso es casi siempre de naturaleza neuropléjica bloqueo ganglionar, antihipertensivo simpaticolítico o debido a ortostatismo. Como sabemos, no todos los organismos están constituidos para soportar lo mismo que los demás, por lo tanto además de los signos ya mencionados anteriormente, tenemos también, sudoración, piel blanca y pálida y obviamente húmeda (esto es en caso de humanos pues los animales no sudan), frialdad, taquipnea, náuseas, vómito, oliguria y disminución de los reflejos. (47)

Debido a la hipoxia y a los cambios hemodinámicos descritos, la membrana endotelial de los capilares pierde su integridad y permite inicialmente el paso del líquido y posteriormente el paso de elementos celulares hacia el espacio intersticial dando como resultado las lesiones hemorrágicas típicas en vísceras y pulmones (24) que se observan en las fases terminales del estado de shock (22)

En virtud de la acidosis concomitante al shock se pensó en una época que al combatirla se resolvería el proceso eficazmente sin embargo se ha visto que es un estado terminal o cuando menos tardío, (10) sin embargo hay que combatirlo.

Cuando existe una disminución en el volumen circulante, independientemente de su origen, disminuirá el retorno venoso hacia el corazón y ocasionará la caída de la presión arterial (11).

El shock puede ser precipitado por diferentes alteraciones iniciales. Todas las causas tienen un mismo resultado; la deficiencia del volumen sanguíneo circulante para satisfacer la demanda de tejidos. Las distintas alteraciones iniciales pueden clasificarse en cuatro mecanismos patógenos generales que son; la reducción del retorno venoso, la causa más frecuente de esta reducción, es la disminución del volumen sanguíneo real que puede ser debida a la pérdida directa de sangre o plasma, o bien del mismo líquido extracelular. La hemorragia y los traumatismos musculares y las quemaduras provocan una disminución directa del volumen sanguíneo (11).

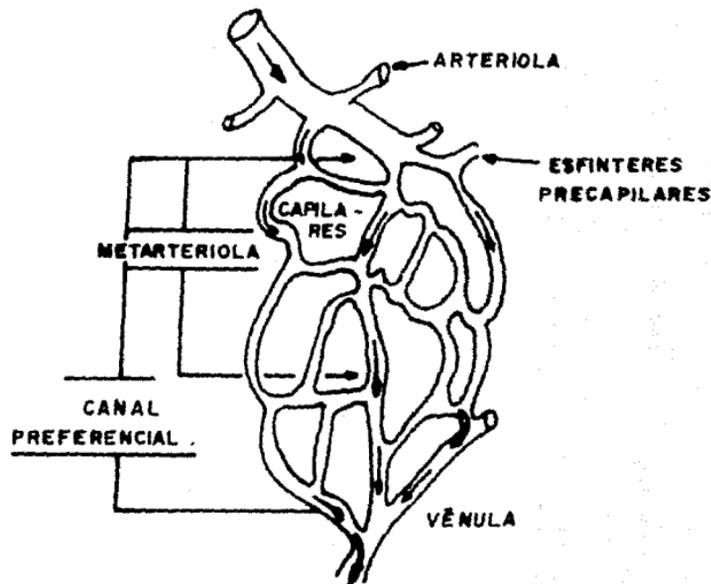
El colapso postoperatorio se debe generalmente a una hemorragia severa que ocurre durante o después de una intervención, habiendo en ambos casos una disminución crítica del volumen sanguíneo normal/. Las medidas indicadas se tratarán más adelante en forma individual (14).

Existe una condición particular del cuerpo del paciente que siempre produce alarma. Jamás proviene de alguna causa insignificante y por lo tanto no deberá ser objeto de descuido. Los vasos sanguíneos en estado normal son firmes y elásticos. Si gozan de buena salud se hallan contraídos y resisten la presión de la corriente sanguínea, en estado de shock los vasos pierden sus cualidades normales y dejan de tener rigidez y tensión, volviéndose flácidos y dilátándose a tal extremo que la sangre en vez de correr rápidamente, pero, surte poco efecto sobre la corriente sanguínea (esto es semejante a un río de cauce inundando todo un valle), por lo cual algunos tejidos son más sensibles que otros. En el estado de shock la temperatura desciende más de lo normal, la respuesta a la respiración es difícil, y el paciente retiene el a-

ESQUEMA DE LA MICROCIRCULACION

LA MICROCIRCULACION TIENE LA FINALIDAD DIRECTA DE UNA BUENA IRRIGACION DE LOS TEJIDOS .

ESTA MICROCIRCULACION, CUYOS DIAMETROS A DIFERENTES NIVELES SE RECOGEN EN ESTA FIGURA, COMPRENDE UN 90 % DE LA TOTALIDAD DE LOS VASOS SANGUINEOS LO QUE HACE SUPONER QUE EQUIVALDRIA A UNAS 60.000 MILLAS .



lento, bostezo aunque en algunas ocasiones tienen palidez de muerte (52).

El estado de shock incluye diversos factores y procesos clínicos asociados con trastornos hemodinámicos, bioquímicos y de microcirculación. Estos trastornos fisiológicos pueden desencadenarse por hemorragias como por otros acontecimientos iniciales. El shock puede describirse según el fenómeno que ha fallado en los mecanismos de transporte. (35).

La sangre se moviliza desde los reservorios venosos hacia el sistema vascular central. Los procesos constrictivos tienen por consecuencia dirigir la mayor parte del riego sanguíneo total hacia el cerebro, vasos coronarios y riñones. Cada célula pasa de la oxidación aerobia a la anaerobia y se produce la acidosis local (8).

La sangre se considera como un fluido no newtoniano ya que su velocidad depende de la presión a que se encuentre sometida. Por el contrario, el agua que es fluido newtoniano, mantiene su poca viscosidad independientemente de la presión a que se encuentra sometida (45).

Cuando la viscosidad del medio de suspensión aumenta, la estabilidad de la suspensión del coloide disminuye en la sangre según el ejemplo propuesto, esto condicionaría a una mayor afinidad de los hematíes entre sí, produciéndose agregados de los glóbulos rojos que dificultarían el fluir a través de la microcirculación y sobre todo de la unidad capilar (15).

Los capilares y los vasos están distendidos con sangre. Frecuentemente se presentan hemorragias focales. El líquido edematoso se encuentra en las cavidades microscópicas y las células y fibras tisulares están separadas por el exudado. Las hemorragias petequiales son numerosas en todo el cadáver, y es el resultado de la lesión del endotelio capilar a consecuencia de la falla circulatoria. Debido al aumento de la capilaridad se presenta el edema. El líquido edematoso se encuentra por todo el tejido conectivo laxo del cadáver y también en las cavidades corporales (43).

El estancamiento se presenta cuando las arteriolas no son capaces de mantener su constricción debido a la anoxia y la acidosis persistente. Por otro

lado las vénulas mantienen su tono por períodos mas prolongados y probablemente por su exposición a una menor tensión de oxígeno y pH en situaciones normales. Deben tomarse en cuenta los factores de coagulación en la formación de dicha microtrombosis. En resumen esto constituye en forma breve el llamado fenómeno de coagulación intravascular diseminada y que se manifiesta clínicamente por el sangrado digestivo alto y bajo, sangrado por las mucosas y que es característico de las etapas avanzadas del estado de shock. (23)

La pérdida de plasma de las superficies corporales (si la quemadura es grave) origina una marcada deshidratación. (35)

Como se ha visto antes la pérdida de líquidos en el organismo, no se debe solamente a quemaduras graves, ya que se incluyen entre otras, fístulas gastrointestinales, enterocolitis, pancreatitis, vómitos y diarreas muy profusas. (47)

La infección local y la necrosis de los tejidos son complicaciones frecuentes de las quemaduras y de los traumatismos intensos que afectaron a los músculos esqueléticos. (20)

shock hipovolémico causado por quemaduras graves.

En este caso, el shock es debido al secuestro de volumen por el edema hístico causado por la quemadura con retención de sodio y pérdida de potasio como consecuencia de severas alteraciones funcionales del riñón.

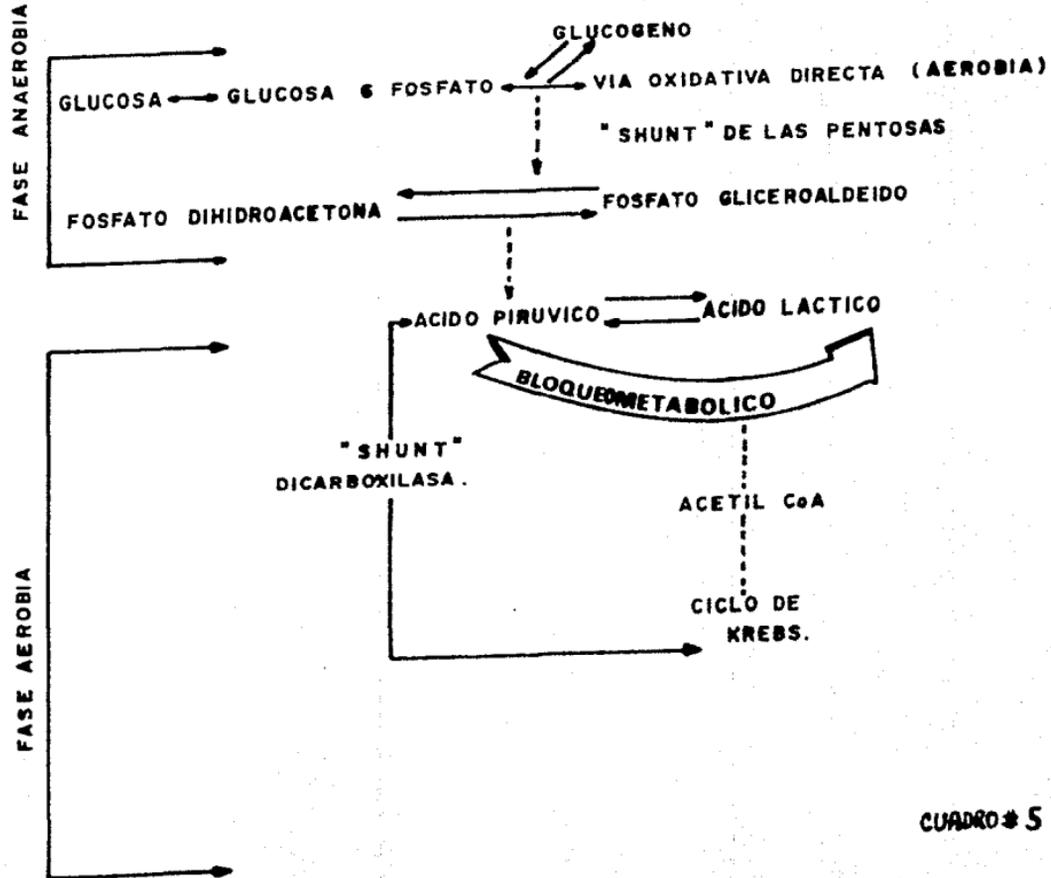
Las lesiones parenquimatosas se encuentran por regla general en órganos como el hígado, cerebro, riñones y pulmón.

La infección de la superficie del área dañada puede atribuirse a estreptococos y estafilococos, proteus y E. coli, (tétanos, escarlatina de la herida, escarlatina diftérica, infecciones generales, bacterias y toxinas, caquexia, úlceras y stress)

Las lesiones locales como el caso de alteraciones vasculonerviosas, cicatrices, queloides, úlceras, atrofia de Sudeck, rigidez articular, osteoporosis y degeneración neoplástica tardía.

Las lesiones hemorrágicas y necróticas en el intestino delgado del perro en shock progresivo, son debidas primeramente a alteraciones metabólicas que

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK CAUSADO POR QUEMADURAS



dejan a las células mucoides indefensas frente a la acción tóxica, por esta razón se le llama "enteritis hemorrágica".

Como la luz del intestino en el hombre contiene en su quimo mucho menos tripsina que en el perro, ésta es la explicación de la relativa rareza de la necrosis intestinal hemorrágica en el shock humano. (45)

En el tracto intestinal sufre de hemorragia en la mucosa durante el shock así como de necrosis, a esto se le denomina "gastroenteropatía hemorrágica" la cual está acompañada de extravasación celular, edema subcutáneo; así como de hemorragia masiva y necrosis, las lesiones gastrointestinales mas importantes son; la abundante y profusa diarrea con pérdida de electrolitos y melena, los estudios ultraestructurales, indican el escape de fluidos ocurridos principalmente en las vénulas. (5)

CAUSA DE LA MUERTE POR SHOCK HIPOVOLEMICO:

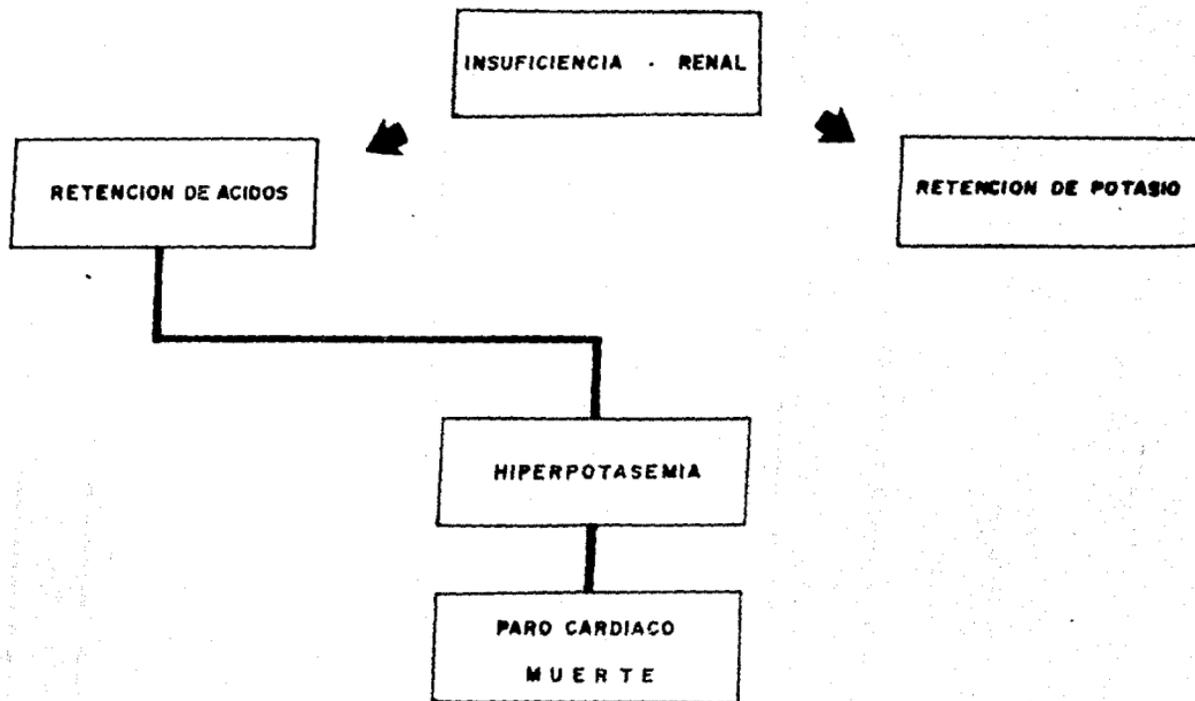
Son escasos hasta ahora los datos sobre la mortalidad por shock hipovolémico en los seres humanos. Los datos obtenidos de los animales en experimentación indican una mortalidad que va desde un 80% a un 100%. Se considera que la causa número uno que ocasiona la muerte es precisamente la pérdida de líquidos o de sangre.

Se señaló que aunque la restitución adecuada de la sangre sea eficaz en la mayoría de los pacientes, algunos de ellos por lo general seniles no responden a dicha restitución como único tratamiento y que en estas índices la supervivencia es baja, es decir abajo de un 20%.

La hemorragia intensa puede provocar paro cardíaco, incluso en pacientes jóvenes y sanos hasta este momento. (41)

Aunque muchos pacientes presentan una gran reducción de la presión arterial desde etapas tempranas del shock hipovolémico conviene tener en cuenta que es posible que la tensión arterial no se manifiesta clínicamente hasta que el paciente ha perdido el 20% de su volumen sanguíneo total. Ha habido casos en que el paciente ha fallecido poco después de conocer su presión arterial normal como un indicio de que no estaba en peligro. (30)

CAUSA DE LA MUERTE POR SHOCK



TRATAMIENTO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

Es esencial mantener la presión sanguínea y siempre que la hemorragia está en proceso, es aconsejable emplear infusiones endovenosas de solución salina tibia, de preferencia con glucosa y goma arábiga.

En caso de haber hemorragia es aconsejable recurrir a transfusiones y el resto con terapia de fluidos. También es recomendable la administración con hidrolizados de proteínas por vía subcutánea, y si no existe tendencia al vómito deberá darse por vía oral en pequeñas cantidades.

Constituyen factores coadyuvantes de la terapéutica del shock el calentamiento del cuerpo del paciente y cubrirlo con cobijas también se puede hacer uso de la lámpara infrarroja, pero deberá tomarse especial cuidado ya que los perros son sumamente sensibles a quemaduras por este tipo de calentadores, así mismo con bolsas que contengan agua caliente (43).

Si se quiere mantener la temperatura corporal del animal se puede recurrir a las bombillas eléctricas pero de muy bajo voltaje, de lo contrario sería contraproducente; también es importante colocar al perro a una distancia razonable de la bombilla para no correr el riesgo de provocarle una quemadura o bien deshidratarlo.

Todos los pacientes que están en estado de shock hipovolémico, cardiogénico y séptico, se les deberá tomar un electrocardiograma continuo para así descubrir fácilmente, los cambios que indiquen isquemia o arritmia (40).

Algunos autores reportan que el empleo de calor es considerado como una terapéutica contraindicada, prefiriendo dejar a sus pacientes sin abrigo y a la temperatura ambiente, otros en cambio abogan por el empleo del extracto hipofalario, cafeína, hidrocoortisona y otros productos. Pueden emplearse también antihistamínicos, tanto desde el punto de vista profiláctico como terapéutico (44).

La severidad y la respuesta del shock a la terapia se puede evaluar por métodos simples y procedimientos más elaborados que requieren cuando el paciente no responde a la terapia inicial. El tratamiento inicial a la hipovolemia reemplaza el volumen del fluido intravascular solamente. Los pacientes

roides tienen un efecto básico especialmente si se trata de shock séptico como la hidrocortisona, succinato sódico, estas hormonas actúan como vasodilatadores y ellas dan directamente beneficio a las células (6).

Si el paciente ha perdido mucha sangre se darán flúidos por vía intravenosa y si después de esto no se observa ninguna mejoría, se intentará la transfusión (10) por lo cual se deberá restaurar la volemia de emergencia con terapia de flúidos soluciones salinas fisiológicas como el caso del Lactato de Ringer, solución salina isotónica .

También es necesaria la restauración del equilibrio ácido-básico el cual podremos restaurar con bicarbonato , necesitaremos usar un catéter urinario para extraer la orina que esté retenida ya que ocasionará problemas posteriormente, es aconsejable mantener la temperatura corporal del paciente (39) la administración al paciente , con antibióticos para prevenir infecciones secundarias, también se recomienda.

La rápida y adecuada restitución del volúmen circulante es quizá la medida mas adecuada e importante para el tratamiento del paciente en estado de shock. En el shock cardiogénico también puede haber una hipovolemia como en el hemorrágico y, en el séptico la reducción del volúmen sanguíneo-normal representa para los tejidos la misma amenaza que una reducción efectiva de volúmen sanguíneo total. En el shock debido a una pérdida directa de sangre, el tratamiento ideal consiste en la administración de sangre parcial. Mientras tanto se determina el tipo sanguíneo del paciente y se terminan con las pruebas cruzadas en otras formas de shock asociadas con hipovolemia pero no necesariamente debidas a una pérdida real de sangre se pueden administrar otra clase de líquidos en vez de sangre total (40) y además mantener la presión sanguínea (es necesario) (44).

Podemos recurrir a diferentes tipos de terapias durante el estado de shock como la administración de sangre (haciendo previamente la prueba de aglutinación y hematocrito rápidamente; mediante esto podemos realizar la transfusión, misma que se administrará por goteo lento, la administración de plasma y sustitutos del plasma también es recomendable, así como los electrolitos, los que deberán estar libres de potasio (el lactato de Ringer es ideal (39).

Durante la transfusión, como sucede en muchas terapias suceden accidentes y peligro, así mismo los intentos de restituir el volumen circulante llevan consigo ciertos riesgos entre los cuales tenemos la transfusión excesiva, la cual provoca un serio edema pulmonar. Los pacientes humanos con shock cardiogénico consecutivo a infarto del miocardio son particularmente sensibles a los efectos adversos de la transfusión excesiva. La observación cuidadosa de la excreción urinaria, de los pulsos periféricos y los cambios de la coloración en las mucosas y la piel pueden constituir una útil guía sobre la respuesta del enfermo a la administración de líquidos. La vigilancia de la presión arterial (método intraarterial) y sobretodo de la presión venosa central aunque no son infalibles son quizá las guías mas confiables con que se cuenta para evitar una transfusión excesiva. No se permitirá que la presión inicial rebase el límite superior al normal aceptado aproximadamente 15 cm de agua, los aumentos bruscos pueden considerarse como inicio de insuficiencia ventricular derecha.

Aunque la sangre citratada conservada es el mejor medio disponible para restituir la sangre perdida, por lo cual resulta indispensable en el shock hemorrágico no es el medio mas fisiológico. Si la sangre conservada en frío de 4 a 6° no se calienta a la temperatura corporal del paciente en el momento de ser introducida al paciente, la hipotermia resultante mantendrá la vasoconstricción existente y la acidosis debida al metabolismo anaeróbico, en éste caso el paciente continuará con el estado de shock a pesar de los esfuerzos que se hagan por restablecer el volumen sanguíneo normal. Además la sangre conservada que tiene un pH medio de 6.6 deberá ser amortiguadora, la administración simultánea de bicarbonato de sodio durante la transfusión, para reducir su contenido ácido propio.

El empleo de plasma fresco congelado en la restitución de líquidos, tiene el conocido riesgo de transmitir enfermedades de tipo infeccioso como el caso de la hepatitis, y no obstante algunos consideran el líquido de elección en los casos en que la deficiencia de volumen circulante es debida a una pérdida de plasma (como ocurre en el shock por quemaduras graves). Tiene la ventaja de que pertenece al espacio intravascular mas tiempo que algunos otros líquidos que se pueden emplear (su única desventaja es la de no ser muy facilmente adquirible). En cuanto se refiere al uso de la oxigenoterapia, la mayoría de los pacientes en estado de shock presentan accesos de disnea y valores bajos de oxígeno de la sangre arterial (PO_2). Para corregir esa situación muchos especialistas recomien-

dan la administración de oxígeno húmedo al 100% por medio del uso de una sonda endotraqueal o la mascarilla; se ha considerado que la tienda de oxígeno es poco confiable, (lo anterior no se realiza en los animales pero es común en humano), la dosis usualmente recomendada es de tres a cinco litros por minuto, (algunos investigadores sugieren hasta ocho por minuto y aún más tratándose de shock séptico) Sin embargo la oxigenoterapia no carece de peligros. Se ha observado la toxicidad del oxígeno al 100% con la administración de lo que se llama "pulmón de shock" como resultado de la complicación de diversas formas de shock. Se recomienda también el uso de oxígeno en concentraciones menores de un 50%. A medida que progresa el estado de shock el PO_4 arterial aumenta y los pacientes pueden presentar insuficiencia pulmonar progresiva que requiere el empleo de un respirador mecánico pero el riesgo de estos es el de empeorar las cosas ya que a menudo dificultan aún más el retorno venoso. (40)

Tratamiento para las quemaduras graves.

Realmente si un animal padece de una quemadura tan severa como para que le produzca un shock, lo mejor será sacrificarlo.

El tratamiento de las quemaduras se ocupa del shock con su acidosis, con su acidosis y de los reflejos neurovasculares con él relacionados con el relacionados sin olvidarse de compensar los trastornos circulatorios en este momento conviene tratar el dolor con dosis elevadas de alcaloides por vía intravenosa que se ha de regular según su acción además de proteger y restaurar la volemia según la fórmula de Evans (es decir, cantidad de líquidos las primeras 48 hs.

		1.5 cm ³ sol. de electrolitos
% de la superficie corporal		
	x	0.5 cm ³ plasma, queloides y ^{sangre.}
los 100 kg. de peso	"	2000 cm ³ de levulosa al 5%

....de las cuales 1/3 parte de la dosis durante las primeras 8, 16, y 24 h.
El empleo de amortiguadores depende de los valores del pH sanguíneo. A partir del segundo día se administra la mitad de lo administrado el primero.

Si después de corregir las alteraciones circulatorias existe oliguria, significará la falta de sal en los intersticios. Clínicamente se puede reconocer por cefálea y somnolencia (edema cerebral). Cuando a partir del tercer o cuarto día aparece una severa reacción diurética en ese momento habrá que restringir el aporte de los líquidos. La cifras del hematocrito y los exámenes sanguíneos ofrecen ahora una visión real sobre pérdidas de proteína y hemafes (anemia).

Una buena proteinemia y cantidad de líquido queda garantizada si se aumentan los siguientes líquidos: (cabe aclarar que lo anterior y lo que sigue a continuación se escribirá, se realiza en humano debido a que en Medicina Veterinaria es incosteable, pero es importante saber que esto se puede aplicar como terapia en animales provocándolo experimentalmente).

Anabólicos como DIANABOL a 10 cm³, 2500 calorías en la ración diaria, 25 gr (I.V.) diariamente de proteína, líquido en abundancia por vía oral así como dosis de vitaminas B y C, y una transfusión de 500cc cada tres días (47)

Medidas de emergencia en las quemaduras graves:

- calmar el dolor, uso de morfina por vía I.V. hasta 15 mg
- toma de muestra para establecer el grupo sanguíneo (en humanos) hemoglobina, hematocrito, nitrógeno residual, reserva alcalina, exceso de bases de Na-P
- colocación del catéter en una vena para determinar la presión venosa central
- buena profilaxis antitetánica (en caso de equinos)
- transfusiones de plasma y soluciones salinas fisiológicas, digitalización y administración de vitaminas A₁C y D.
- quimioterapia; 1 000 000 o mas de penicilina en las quemaduras de la mitad inferior del cuerpo 6 gr al día de cefalotina y de 6 a 30 gr de carbecilina y de 80 a 240 mg de gentamicina.
- profilaxis de trombosis
- sonda vesical permanente, diuresis mínima de 25 a 40 cm³/h.
- establecimiento de un plan de perfusiones.

(esta terapia es para la presentación de shock en Medicina humana y es muy usual, no así en Veterinaria pero experimentalmente se puede provocar para investigaciones.

Solución Salina Fisiológica:

Algunos investigadores consideran que la solución salina isotónica es el sustituto ideal de la sangre para iniciar la restauración de líquidos durante el estado de shock. Lo más conveniente es que es de fácil acceso y es económica. Muy a menudo se administra mezclada a partes iguales con dextrosa al 5% o albúmina. Su desventaja principal es que su efecto es muy breve ya que abandona la circulación con extrema rapidéz. Los pacientes con shock endotóxico no pueden tolerar grandes volúmenes de solución salina tan bien como los pacientes con shock hipovolémico. (29)

Solución de Ringer con Lactato.

Muchos clínicos consideran que la solución de Ringer con lactato (sola o con albúmina) es el líquido para iniciar la restitución de los líquidos durante la etapa de shock.

Otros por el contrario opinan que el mejor medio para reemplazar los líquidos vasculares perdidos se administre conjuntamente la sangre total durante el shock hemorrágico. (24)

Sus opositores opinan que aumenta el lactato sanguíneo en los pacientes que ya tienen, debido a la alteración del metabolismo anaeróbico normal. En contra de ese argumento, otros opinan que proporciona un amortiguador para la acidosis durante el shock (recordando que la acidosis es consecuencia y no causa y realmente la cantidad de lactato presente en esa solución no es suficiente para cambiar el pH significativamente.

Albúmina.

La albúmina sérica normal (en solución al 5% y al 25%) se ha utilizado en la restitución de líquidos en el shock; sus defensores señalan la ausencia de virus de la hepatitis humana por suero homólogo, como una ventaja sobre el plasma. Sin embargo el uso de esto se limita por el alto costo y por los problemas para obtenerla. Ambas concentraciones (5%-25%) se administran a menudo con solución salina y dextrosa. (40)

Es necesario continuar con la infusión por goteo intravenoso, porque el líquido suministrado rápidamente durante la primera fase del tratamiento es excretado por los riñones en forma rápida y el beneficio será de corta duración. Al continuar con la infusión a paso lento se logrará cierto equilibrio entre la entrada y la salida. Se deberá persistir con la infusión lenta hasta que clínicamente se encuentra que la crisis ha pasado satisfactoriamente. Muchos pacientes pueden llevarse a través de una crisis tal que una inyección relativamente rápida al principio de solución salina por vía I.V. ello deberá seguirse algún tiempo con goteo I.V. en forma lenta. (6)

De manera subsiguiente se da a continuación una lista de los parámetros por medio de los cuales podemos beneficiar a una víctima de shock, recordando que esto también corresponde de manera usual al hombre y experimentalmente en los animales.

Presión sanguínea:

- presión arterial de la sangre
- presión venosa periférica
- presión capilar sanguínea (la presión normal de la sangre dependerá sobre todo del volumen normal, el retorno venoso, el camino normal de la sangre y la resistencia vascular periférica)

Mejor perfusión orgánica:

- fluido sanguíneo esplénico
- circulación cerebral
- circulación pulmonar (la mejor perfusión orgánica dependerá del volumen sanguíneo normal, así como de un buen retorno)

Acción miocárdica:

- electrocardiograma
- retorno sanguíneo
- presión de la sangre
- volumen normal de la sangre
- balance ácido básico

Volúmen de la sangre:

- integridad del sistema vascular
- permeabilidad capilar normal
- permeabilidad normal de la sangre
- tono vascular normal

Tono vascular:

- volúmen de la sangre
- factores neurogénicos
- factores humorales
- balance ácido-básico

Balance ácido-básico :

- temperatura corporal
- perfusión normal de los tejidos

Respiración:

- ruta normal del oxígeno
- perfusión normal del pulmón
- presión, volúmen y tono normal (36)

Colapso postoperatorio:

Este se debe principalmente a una severa hemorragia durante o después de la operación o shock quirúrgico. En ambos casos hay una disminución del volúmen circulatorio y las medidas indicadas son la sustitución de la sangre perdida durante la hemorragia severa y la infusión de plasma en el caso de shock quirúrgico. Es necesario continuar con la infusión por goteo intravenoso ya que el líquido que se suministra rápidamente durante la primera fase de tratamiento, es propiamente excretada por los riñones, por lo tanto el beneficio será de corta duración y al continuar con la infusión a paso lento se logrará cierto equilibrio entre la entrada y la salida.

Se deberá insistir con la transfusión lenta hasta que el cirujano encuentre

que la crisis ha pasado satisfactoriamente. (44).

La respuesta compensatoria corresponde a la hipotensión, siendo ésta precisamente la vasoconstricción y el flujo sanguíneo disminuido, es por esto que los tejidos se manifiestan vulnerables y reducen la cantidad de sangre proporcional a los riñones e intestinos. La severidad de la respuesta de la terapia del shock se puede evaluar por los métodos simples, y los procedimientos elaborados se requieren precisamente cuando el paciente no responde a la terapia inicial.

Los signos clínicos se realizan cuando hay intercambio del sistema vascular y el aparato circulatorio. El tratamiento inicial a la hipovolemia reemplaza el volumen de fluido intravascular correctamente, y los corticosteroides tienen un efecto benéfico especialmente durante el shock séptico, como el caso de la hidrocortisona succinato sódico, estas hormonas van a actuar como vasodilatadores y ellas dan directamente un gran beneficio a las células (6) y protegen la presión del endotelio.

Por consiguiente la sangre al llegar al territorio venoso de la microcirculación sigue dos vías:

- por anastomosis arteriovenosas (eludiendo la unidad capilar)
- atravesando en toda su totalidad en el canal preferencial con un intercambio mínimo entre la propia sangre y los tejidos.

S H O C K
C A R D I O G E N I C O

Este es un shock que se presenta en humanos, aunque en ocasiones no con frecuencia) pero como nos vamos a enfocar a todo aquello que sea shock y que se relacione con el, vamos a hacer descripción de este.

ETIOLOGIA:

Al shock de tipo cardiogénico lo podemos definir como cualquier forma de shock en la que la reducción del gasto cardíaco sea causado por una lesión o un trastorno funcional del miocardio que provoque una deficiencia del llenado del corazón, o una disminución del bombeo cardíaco, o bien una obstrucción mecánica de la entrada o salida de la sangre al corazón. El término se aplica con más frecuencia al shock consecutivo o a un infarto del miocardio (40)

El shock cardiogénico es aquel cuyo punto de partida esté en el corazón mismo (39)

Se pensó inicialmente que el colapso traumático de la filtración capilar explicaría la reducción del volumen sanguíneo, pero esta opinión no se sostiene ya que el que falla es el aparato cardiovascular, después de una disminución progresiva del orden del 10 % de los valores normales. La última de las tres causas más importantes y frecuentes del estado de shock es el daño producido al corazón. ¿ por qué un ataque del aparato cardiovascular central, ya sea en forma crónica o aguda, resulta en una respuesta periférica similar a la causada por la pérdida de volumen o en la presencia de endotoxina proveniente de bacterias gram negativas?

Los barorreceptores se encuentran en juego pues cuando existe daño en la bomba cardíaca, el gasto cardíaco disminuye, y esto dará lugar a una caída en la presión arterial y los receptores transmiten esta información a los centros simpáticos del sistema nervioso central, la respuesta simpaticoadrenal iniciada por estos centros simpáticos es idéntica cuando existe hipovolemia o sepsis.

Sin duda alguna, la causa más frecuente del shock cardiogénico es el infarto extenso agudo del miocardio. Se han hecho cálculos y se llega a la conclusión de que un 15% de los pacientes que sufren de un infarto agudo del miocardio -

cardio presentan el shock cardiogénico aunque solo un 7% lo presenten a la hora siguiente de la aparición de síntomas coronarios del infarto.

En las cifras acumuladas del infarto, aproximadamente la tercera parte de los pacientes que sufren de shock consecutivo a un infarto al miocardio en las primeras 6 horas. Al rededor de las primeras 24 horas y aproximadamente la tercera parte en las primeras 36 horas. (19)

La insuficiencia cardíaca que ocasiona el shock cardiogénico se caracteriza por presentar:

- infarto al miocardio agudo
- arritmias cardíacas
- obstrucción mecánica de la sangre a la entrada o salida del corazón, (taponamiento cardíaco y embolia pulmonar) (35)
- disnea
- tos
- hipotensión arterial
- hipotermia (39)
- como consecuencia una depresión profunda de todas las funciones vitales del organismo relacionado con trastornos circulatorios y de la distribución de la sangre a través del cuerpo. (6)

Cuando el shock amenaza la circulación de la sangre, ésta es redistribuida en los órganos vitales alterando la resistencia del fluido periférico. La perfusión sanguínea normal es mantenida por cuatro factores principales:

- volumen sanguíneo normal
- distribución normal del corazón (tanto por fuera como por dentro)
- buena resistencia periférica vascular del fluido sanguíneo
- retorno adecuado venoso hacia el corazón.

Una perfusión inadecuada y persistente de los tejidos vitales resulta un campo irreversible causando la muerte por anoxia. (6)

Los pacientes que han sufrido infarto del miocardio presentan a menudo de una taquicardia sinusal que llega a 110 -140 pulsaciones por minuto. Algunos pacientes pueden presentar bradicardia sinusal. La contracción cardíaca es muy débil. A diferencia del shock hipovolémico, en el shock cardiogénico la presión arterial central se encuentra frecuentemente afectada puesto que se eleva. (41)

Signos clínicos del shock hipovolémico.

Como es sabido, todas las formas de shock sea cual fuere su etiología tienen ciertas características que son exclusivas del shock cardiogénico. Los pacientes que han sufrido de un infarto al miocardio presentan a menudo una taquicardia sinusal, la contracción es débil, y la presión venosa central se encuentra fácilmente elevada. Si no se trata esta disminución del gasto cardíaco y de la perfusión de los tejidos en los pacientes con shock cardiogénico puede conducir a una grave insuficiencia cardíaca congestiva al shock cardiogénico consecutivo a un infarto al miocardio, el cual tiene un pronóstico grave, muchos de estos pacientes presentan taquicardia y fibrilación ventriculares, otros en cambio presentan bradicardia, bloqueo cardíaco completo, gran alteración de la función cardíaca y paro cardíaco. (41)

Mas aún, cuando el daño al miocardio ocurre en forma paulatina y crónica los cambios periféricos que ocurren engloban la llamada "insuficiencia cardíaca congestiva", los que son semejantes descritos ya anteriormente en la resistencia periférica total y una disminución en el gasto cardíaco.

Si la congestión progresa, existirá en la microcirculación, involucrando principalmente las áreas viscerocutáneas. El edema pulmonar, la congestión hepática, la existencia del gasto cardíaco bajo, las extremidades pálidas y frías, con pobre perfusión y la oliguria, son características del shock cardiogénico agudo o de la insuficiencia cardíaca congestiva crónica. La única diferencia es el tiempo, primero ocurre en minutos o aún más en horas; mientras que la segunda, puede durar hasta años en establecerse. (32)

No es raro encontrar una hipotensión arterial después de un infarto al miocardio, el diagnóstico de shock cardiogénico se basa en el hallazgo de anomalías indudables de la circulación periférica además de la reducción de la presión arterial. (41)

En lo que se refiere a la insuficiencia cardíaca, está dada por factores diversos como lo es el infarto agudo del miocardio, arritmias cardíacas u obstrucciones mecánicas de la sangre a la entrada y salida del corazón

(lo que es realmente el taponamiento cardíaco o embolia pulmonar) (6) el cual causa la muerte por la profunda depresión de las funciones vitales del organismo. Esto puede deberse a gran variedad de procesos relacionados con trastornos circulatorios y de la distribución de la sangre. (6)

Fisiopatología del shock cardiogénico:

Un mal funcionamiento en el corazón, como el caso de la insuficiencia, producirá también igual que en el shock hipovolémico, la hipoperfusión de los tejidos acarreado consigo la hipoxia celular. Las células no obtienen bastante oxígeno y por lo tanto su metabolismo normal se ve alterado (6).

En cuanto a lo que se refiere a la microcirculación, es importante mencionar la ya que se encarga de la buena irrigación de los tejidos, sus diámetros - comprenden cerca de un 90% de la totalidad de los vasos sanguíneos, lo que supuestamente sería muy grande (15).

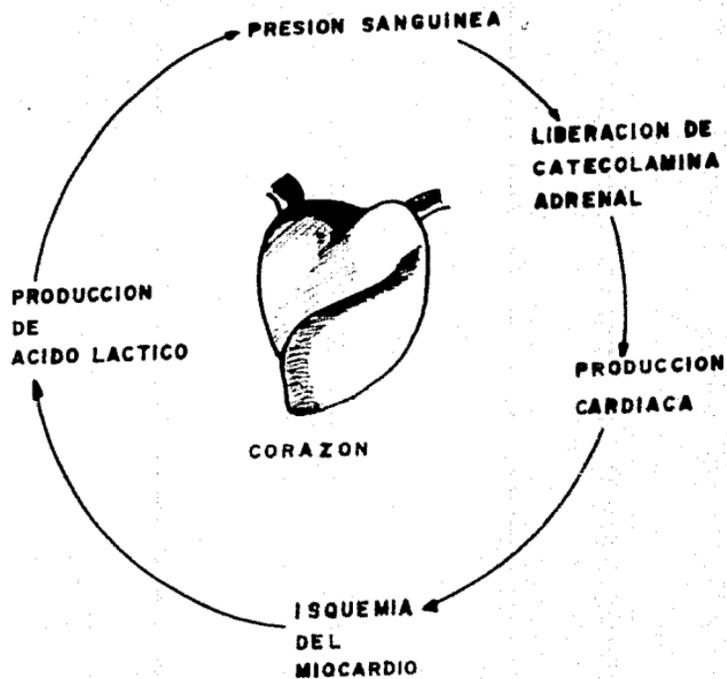
Cuando la etapa de shock es temprana el riego capilar se ve altamente disminuido por la reducción del volumen sanguíneo y disminución del llenado capilar (18).

Una perfusión inadecuada y persistente de los tejidos vitales resulta un cambio irreversible causando la muerte por anoxia. El pulso se altera en su función fisiológica normal ya que se vuelve muy débil y rápido, sobre todo en las venas periféricas superficiales, mismas que se colapsan, dando como resultado que los animales se encuentren abatidos (6).

Los principales puntos que se suceden durante el shock cardiogénico muestran principalmente:

- disminución del retorno venoso al corazón
- disminución del volumen cardíaco
- vasoconstricción periférica compensadora (estimulación simpaticoadrenal)
- aumento de las resistencias periféricas
- trastornos de la microcirculación
- microtrombosis capilar
- coagulopatía de consumo
- diátesis hemorrágica
- hipoxia hística y de los órganos
- alteración del metabolismo anaeróbico, hidratos de carbono (glucólisis) así como alteraciones del metabolismo de las grasas (cuerpos cetónicos)

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK CARDIOGENICO



acumulación de ácido láctico y pirúvico

- colapso alveolar, pulmonar, neumonía focal, arterialización alterada y acidosis respiratoria
- producción de A T P disminuída
- edema medular y ruptura de las membranas
- acción negativa de las catecolaminas
- parálisis vascular (que actúa como esponja de volúmen)
- secuestación v sceral y en otros territorios capilares (47).

Se han realizado extensos estudios sobre el tema de shock eléctrico en el corazón, se incluye una corriente alterna de 60 ciclos durante un espacio de tres segundos. Los electrodos se aplican al miembro anterior derecho y al miembro posterior izquierdo. La corriente máxima promedio no causa fibrilación ventricular en las diferentes especies, se encontró que el corazón era más sensible a la fibrilación por choques cuando se a plicaban durante la parte del ciclo ventricular correspondiente a la onda T del electrocardiograma.

Se conoce que desde hace muchos años el ventrículo puede entrar en fibri lación por corriente eléctrica que pase por el corazón y que puede cortarse por una corriente fuerte que pase durante un corto tiempo al cora - zón fibrilante.

La fibrilación producida por el shock eléctrico por lo general puede de - tenerse y volver a su latido normal por un subsiguiente shock eléctrico de alta y corta duración a través del corazón (48).

El shock eléctrico no es frecuente en animales pequeños, pueden quemarse por contacto con aparatos eléctricos no protegidos, la lesión producida al pasar la corriente eléctrica por el cuerpo del animal, provoca muerte o coma (es probablemente rara, pero puede darse el caso) (41).

Otras causas menos comunes de shock cardiogénico son las arritmias súbi - tas, miocarditis aguda (obstrucción pericárdica) esta puede ser por heri - das penetrantes del corazón, embolia pulmonar y gaseosa por ruptura de u na de las válvulas (como el caso de la regurgitación aórtica aguda) es - to en el miocardio mismo). Se considera que la insuficiencia cardiaca es una complicación más del shock cardíaco mientras que las arritmias pue - den ser tanto una causa como una complicación del mismo. Además de las di

ferencias de la función cardíaca, hasta un 20% de los pacientes con shock cardiogénico sufre también de una hipovolemia como resultado de la hemorragia interna, especialmente en pacientes que están recibiendo anticoagulantes (40).

La disminución del gasto cardíaco, durante la compensación se produce vasoconstricción conjuntamente con esplenocentración y paso de líquido tisular en la sangre (36).

Efectos celulares:

Cuando la reducción del gasto cardíaco y el aumento de la resistencia periférica han alterado la microcirculación, la oxigenación de los tejidos se reduce a medida que disminuye el aporte sanguíneo y aumenta el consumo: En otras palabras la hipoxia celular hace que las células cambien del metabolismo aeróbico al metabolismo anaeróbico como resultado de lo cual se producen metabolitos ácidos, entre los cuales se encuentra el ácido láctico que reducen el pH provocando fácilmente la acidosis metabólica y la muerte de las células contribuyendo en esto a la acidosis metabólica y los metabolitos ácidos resultantes deprimen la función cardíaca y continúan reduciendo el gasto cardíaco (41).

En vista de la acidosis que se presenta durante el shock, se había llegado a pensar que al combatirla se trataría ya en forma eficaz.

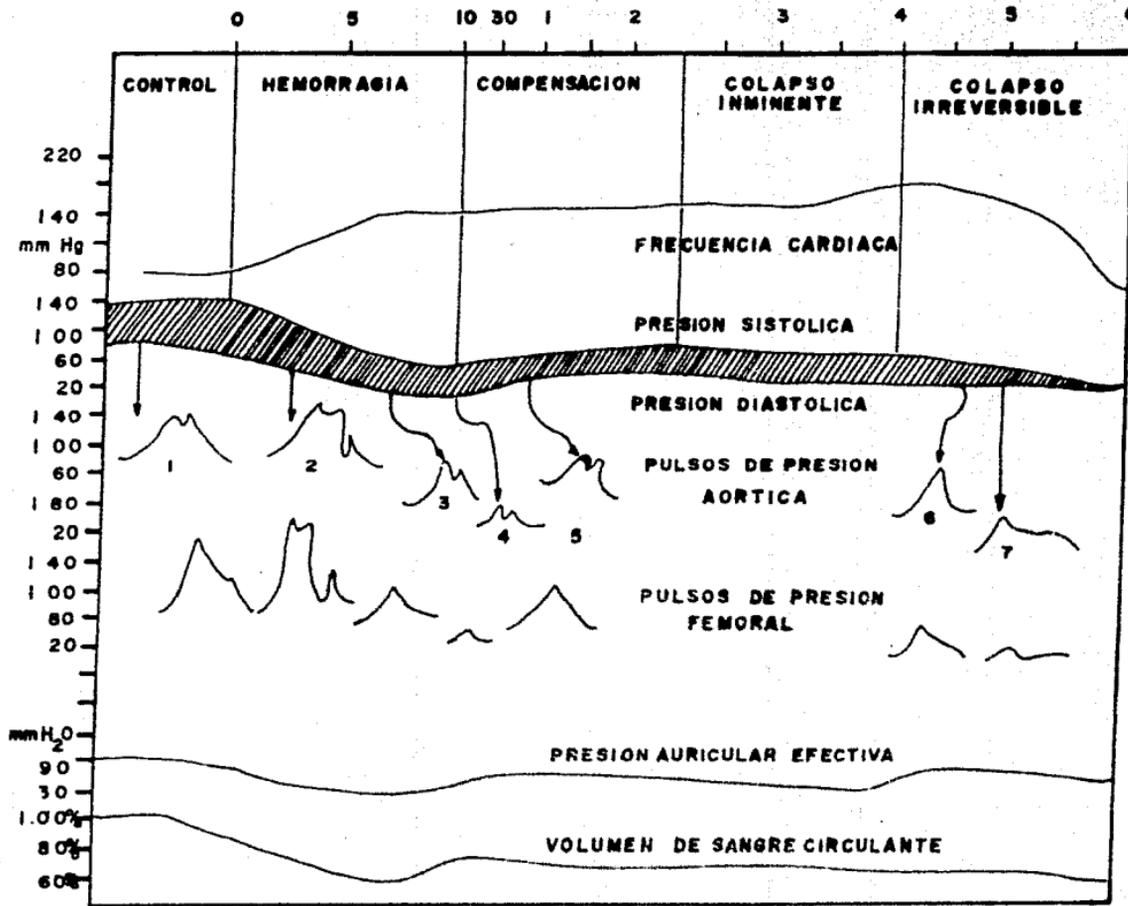
La acidosis no es más que un estado terminal o cuando menos tardío (10), de esta forma la célula pasa de la oxidación aeróbica a la oxidación anaeróbica produciéndose entonces acidosis local. Todos estos tipos de acontecimientos van a reducir aún más el volumen de la sangre circulante así como órganos y centros vitales los cuales quedarán irrigados con menor eficiencia, originando todo esto una fuerte depresión funcional (8).

Existe una condición particular del cuerpo del paciente que siempre produce alarma, jamás proviene de una cosa cualquiera, por lo cual su atención deberá ser tratada con rapidéz. Los vasos sanguíneos, como es sabido en su estado normal son firmes y elásticos. Si estos gozan de ma

lud y resisten la presión de la corriente sanguínea, mientras que en esta do de shock, los vasos perderán sus cualidades normales (52),

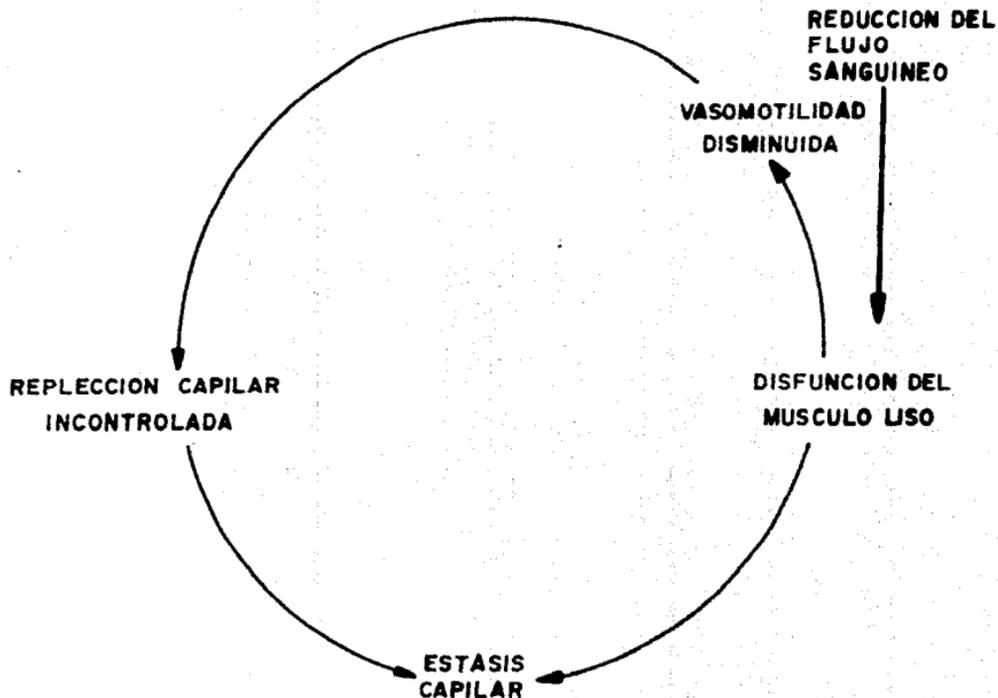
Posteriormente se ilustra lo que sucede a un perro, así como sus cambios circulatorios, que siguen a una reducción del 40% del volumen sanguíneo por una hemorragia que duró unos 10 minutos aproximadamente. Después de es to surge la compensación, el colapso inminente y el colapso irreversible. La reducción en el volumen sanguíneo y en la presión auricular venosa efectiva, como resultado de la hemorragia causan la reducción del retorno venoso, la que puede ser debida no solo a una disminución del volumen normal sanguíneo total sino también a una reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo.

En la sangre, cuando la presión aumenta se demuestra un ascenso desproporcionado en el flujo y un descenso de la viscosidad; Por lo tanto a mayor presión, mayor velocidad del flujo sanguíneo y menor viscosidad; y cuanto mas lenta circula la sangre, más viscosa será. La concentración de glóbulos rojos afecta la viscosidad de tal manera que cuando el valor del hematocrito aumenta, también lo hace la viscosidad. Cuando ésta, aumenta en el medio de suspensión, la estabilidad de la suspensión del coloide disminuye en la sangre. (45) en la ilustración se demuestran los efectos de los cambios de permeabilidad de la membrana lisosómica durante el shock (41).



CUADRO # 8

**NIVEL DE LA MICROCIRCULACION, FENOMENOS SECUNDARIOS A LOS ESTADOS
DE HIPOXIA Y ANOXIA**

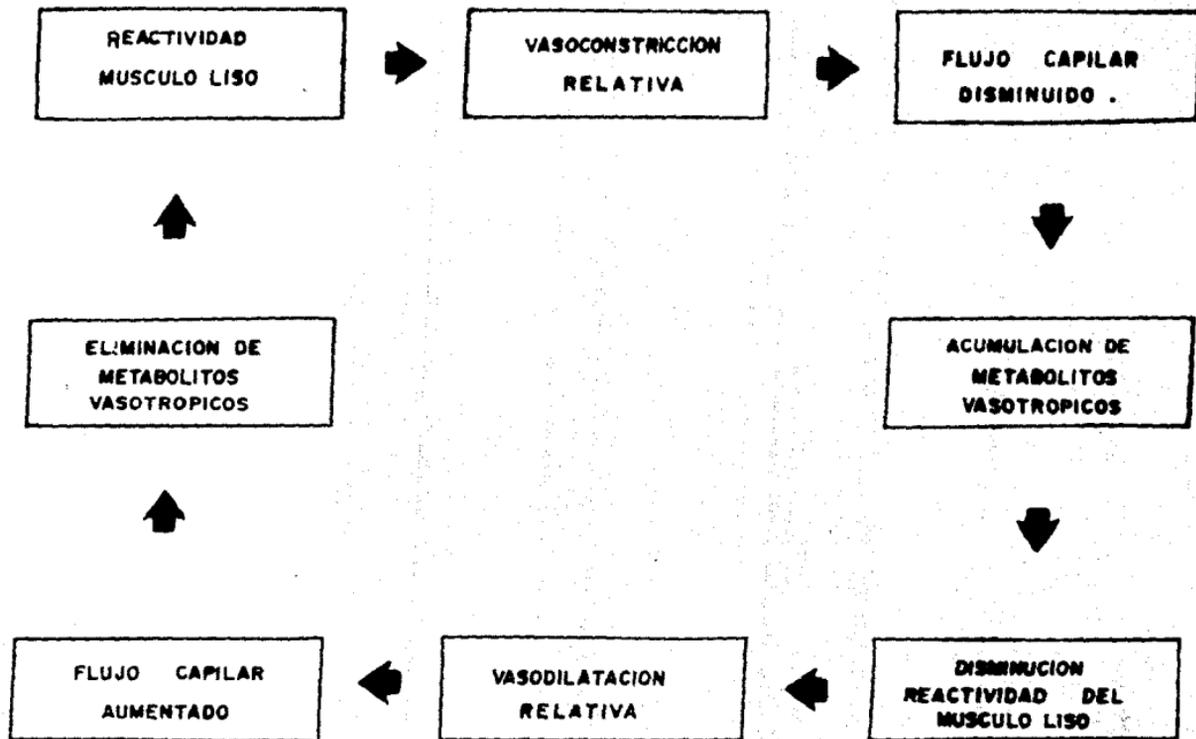


No es posible predecir que paciente con infarto al miocardio, presentará shock, parece ser más frecuente entre los de edad evanzada, desde luego, en este caso nos referimos a la especie humana debido a que en los animales, este tipo de shock no se presenta y los datos ofrecen solo lo que se ha tomado de la literatura de Medicina Humana en las mujeres, las cuales curiosamente el infarto agudo del miocardio es menos frecuente que en el hombre, y los que presentan hipotensión previa (41)

La hipotensión arterial se explica por el secuestro sanguíneo en la microcirculación de una importante fracción de la volemia. Esta obstrucción microvascular a nivel del área pulmonar, producirá hipertensión en el círculo menor, al tiempo que la disminución del aporte sanguíneo al corazón izquierdo origina descenso del volumen sistólico y de la presión arterial. Junto a la coagulación microvascular se produce el fenómeno de la agregación de hemáties, como si fueran pilas de monedas. Viéndolo de otra manera y en forma esquemática sería como aparece en la ilustración posterior: (41)

Las arterias de la piel presentan α -receptores, en mayor cantidad que barorreceptores. En los músculos esqueléticos predominan los B receptores mientras que los vasos viscerales muestran predominio de los α -receptores, es decir, según el ejemplo propuesto, esto acondicionaría una mayor afinidad de los hematíes entre sí, produciéndose agregación de glóbulos rojos que dificultan el fluír de la sangre a través de la microcircu-
lación y sobre todo de la unidad capilar.

MECANISMO CIBERNETICO QUE REGULA EL FLUJO SANGUINEO EN LA
MICROCIRCULACION



Lesiones:

Las reacciones cardiovasculares se presentan durante un severo proceso parasitario patobiológico, viéndose afectada y alterada la reactividad cardiovascular, por lo tanto el pulso es rápido y aumenta el ritmo cardíaco y el impulso vascular periférico también se verá disminuido. La coagulación intravascular es causada por el shock y por la infección la presión es baja y se hace generalizada (31)

Otro tipo de lesiones que se presentan en el shock cardiogénico es la embolia pulmonar, el taponamiento u obstrucción cardíaca, el infarto al miocardio, el neumotórax o tensión que se presenta frecuentemente miocarditis y fístula arteriovenosa (52)

En los vasos sanguíneos cualquier cambio drástico vascular provoca forzadamente la hipoperfusión, pero si esto es a nivel de microcirculación, la alteración será aún mayor (11)

Corazón:

En las primeras etapas del shock, los mecanismos compensadores del organismo tratan de proteger al corazón mediante una redistribución selectiva del gasto cardíaco disponible. No obstante el shock disminuye el flujo sanguíneo coronario, contribuyendo con esto a reducir aún más el gasto cardíaco. A menudo el electrocardiograma muestra signos característicos de isquemia en el miocardio. Además el shock puede provocar un infarto en el miocardio, en los corazones que ya están lesionados por otros padecimientos coronarios preexistentes (40)

Tratamiento del shock cardiogénico:

Durante la presentación del shock cardiogénico, la administración de líquidos debe efectuarse en forma más cuidadosa, sin embargo aún en estas circunstancias, la administración de volumen puede ser salvadora como ha sido demostrado en varios estudios clínicos (32)

En la mayoría de los casos la administración de volúmen en el tratamiento del shock cardiogénico deberá acompañarse de drogas que disminuyen la anoxia por estancamiento, restaurando el tono normal de arteriolas y vénulas. Esto puede realizarse en varias formas, se han llegado a utilizar agentes adrenérgicos o dosis masivas de glucocorticoides que también son agentes vasodilatadores, aunque en forma diferente a los bloqueadores (36).

Los glucocorticoides causan una vasodilatación mas controlada que la realizada por derivados de fenoxibenzamina, la razón es que se realiza a través de diversos caminos y hay evidencias claras que existen por lo menos tres formas diferentes en que la microcirculación es influida por la administración de dosis masivas de glucocorticoides en estudios experimentales en los perros se ha demostrado que la administración de glucocorticoide sintéticos como la metilprednisolona a dosis de 30 mg/kg, misma que retarda la transmisión nerviosa a nivel de las fibras simpáticas postganglionares (11)

En forma semejante estudios en preparaciones aisladas de extremidades, segmentos de intestinos, o de pulmón, han demostrado que la administración masiva de esteroides protege la integridad de los capilares disminuyendo la fuga del líquido a través de la membrana en la microcirculación (1).

Es muy importante hacer énfasis en que los glucocorticoides que se usan en el tratamiento del estado de shock ^{no} se utilizan como reemplazo fisiológico, sino por sus acciones fisiológicas, tres de las cuales han sido mencionadas aunque indudablemente existen otros factores (defectos) y aún otros - más pero aún no son conocidos. No existe evidencia de que durante el estado de shock salvo raras excepciones exista un déficit en el corazón suprarrenal a la producción de cortisol por necesidades fisiológicas, sino por el contrario, aumenta como sucede con la médula suprarrenal, la cual aumenta su producción de epinefrina. La mayoría de los investigadores han encontrado que para obtener efecto vasodilatador con glucocorticoides, deben darse a dosis masivas, puesto que dosis fisiológicas no hacen efecto (22,53,37).

Haciendo una breve revisión del efecto farmacológico que causan varias drogas sobre la circulación, es importante enfatizar y separar sus efectos sobre el corazón y sobre la circulación periférica (38).

En un tejido bien irrigado, la glucosa pasa de los vasos capilares a las células en las que finalmente se transformará a piruvato.

El piruvato se transforma en acetil co-enzima A (acetil co-A), misma que ingresa al ciclo de los ácidos tricarbónicos (o ciclo de Krebs) en el cual se transforma por oxidación a trifosfato de adenosina (ATP) el componente energético indispensable para el metabolismo celular (síntesis de proteínas) y para mantener el potasio dentro de las células y al sodio en ellas, en la célula hipóxica la falta de oxígeno bloquea la transformación del piruvato en acetil Co-A, pasan por el ciclo de Krebs menos moléculas energéticas, por lo cual se producirá menos energía. La falta de componente energético ATP provoca posteriormente la entrada de sodio y agua, y así mismo la salida de potasio de las células, finalmente la disminución de la energía producida en el ciclo de Krebs limita la activación de los aminoácidos causando la inhibición de las síntesis de proteínas.

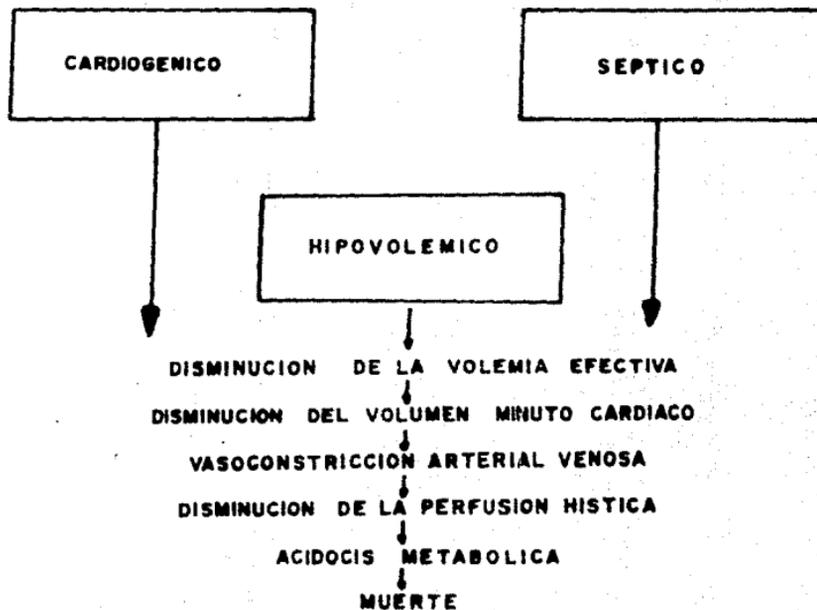
El producto final de este ciclo anaeróbico o glucolítico es el ácido láctico y la acidemia resultante, lo que conduce finalmente a la muerte de la célula (41).

Todos estos efectos celulares son importantes en el shock y en los procedimientos empleados en su tratamiento. Las concentraciones aumentadas de potasio pueden ser letales y favorecer directamente la aparición del paro cardíaco en los pacientes de shock. El trastorno de la síntesis de proteínas reduce la capacidad del organismo para combatir el shock, especialmente el bacterémico y la alteración del mecanismo de bombeo de la membrana celular (la cual tiene la función de mantener el equilibrio potasio-sodio) provocando edema celular (41).

Mortalidad del shock cardiogénico:

El shock cardiogénico en particular el que sigue de un infarto al miocardio tiene una mortalidad alarmante hasta de un 90% entre los pacientes que

MUERTE POR SHOCK CARDIOGENICO.



entre los pacientes que presentan taquicardia sinusal, bloqueo auriculo ventricular, iniciación del shock mas de 24 horas despúes del infarto, o liguria (excreción urinaria menor de 20 ml por hora) y un estado de coma manifesto. Se considera que el shock cardiogénico es la causa principal de la muerte entre los pacientes hospitalizados por infarto al miocardio. Entre los factores favorables para el pronóstico están la juventud del paciente, la pronta aparición del shock despúes del infarto, y la excreción urinaria normal y la ausencia de acidosis intensa. (41)

SHOCK SEPTICO
O
ENDOTOXICO.

Shock séptico o endotóxico.

El shock séptico llamado también por otros autores endotóxico; es un término amplio que abarca todas las formas de shock debidas a infecciones por bacterias gram negativas pero también positivas, como el caso de rikettsias, virus, fiebre hemorrágica (40).

Actualmente es sabido que la gran mayoría de los pacientes con shock séptico padecen de una inflamación por gérmenes Gram negativos entre los cuales están principalmente:

- E. coli
- Klebsiella aerobácter
- Pseudomonas
- proteus
- especies coliformes (son las mas frecuentes pues contienen un liposacárido localizado en sus membranas que es una endotoxina, esa al morir la bacteria es liberada en la circulación combinándose con leucocitos y/o complemento, de esta manera se forma una sustancia de acción simpatomimética potente que da lugar a un vasoespasmio intenso en la microcirculación viscerocutánea (35).

El shock endotóxico guarda íntima relación con el séptico, si no es idéntico a el, ocurre en infecciones por microorganismos gram negativos como acabamos de verlo (47).

En la mayoría de los casos, el shock séptico se presenta por liberación de endotoxinas, de la pared celular de bacterias gram negativas. También se ha observado en casos que este tipo de shock se debe a la liberación de ^{endotoxinas} endotoxinas en infecciones por algunos gérmenes Gram positivos, principalmente por el Staphilococcus aureus (40).

El cuadro en el ser humano es un tanto similar al que observamos en los animales de experimentación, y sin embargo existen diferencias, y es el hecho de que en pacientes en shock séptico con frecuencia es observado que el gasto cardíaco se encuentra normal o elevado y la resistencia periférica se encuentra normal o baja.

A pesar de estos hallazgos hemodinámicos, que difieren de los encontrados en

el shock hipovolémico o cardiogénico, los signos clínicos del estado de shock por gérmenes Gram negativos son semejantes a los encontrados en otros tipos de shock. Existen diferencias que aparentemente explican la discrepancia entre las observaciones clínicas y experimentales (17-18).

La primera evidencia en este rompecabezas, probablemente fué aportada por Weilm Shubin & Bidle (9) quienes notan una elevación en el gasto cardíaco y la resistencia periférica baja en pacientes que estaban en estado de shock séptico. En humano, el sitio inicial de sepsis por gérmenes gram negativos es habitualmente un proceso inflamatorio que se localiza en los pulmones y vísceras abdominales, peritoneo y en los tejidos blandos o bien en el tracto génito-urinario. Los aspectos que relacionan la inflamación secundaria a la infección arteriovenosa de la microcirculación localizada en las áreas afectadas fueron descritos desde hace muchos años por Metchnikoff (42).

Esta teoría ha confirmado los estudios experimentales que se han realizado al respecto, en los que se produce un foco de inflamación, además de inyectar un aumento en el gasto cardíaco y la disminución de la resistencia periférica, esto indica cortocircuitos arteriovenosos (29).

Es interesante hacer notar que la inyección de bacterias vivas en animales de experimentación en forma semejante a la inyección de endotoxina, no producirá el cuadro caracterizado por el gasto cardíaco elevado y la resistencia periférica baja si se encuentra ausente el fenómeno de la inflamación local (1).

Signos clínicos del shock séptico:

Los riñones son los órganos mas afectados durante el estado de shock séptico, nefrosis hipóxica, "riñones de shock," nefrosis tubular aguda, nefrosis hemoglobinúrica, nefrosis de nefrona baja (4,25).

En muchos casos de shock aunque no precisamente en todos se presenta nefrosis hipóxica y también aparece con menor frecuencia sin que haya un estado de shock patente en estados como:

- reacción de transfusión
- golpe de calor
- toxemia de gestación
- intoxicación por sulfamidas y otras sustancias

Las alteraciones renales comienzan en un plazo de 24 horas tornándose mas intensas en los 7 ó 10 días siguientes, cuando los casos son graves.

Se ha observado en los pacientes que padecen este tipo de shock un dolor muy intenso pero sin pérdida del conocimiento ni de volumen sanguíneo sin embargo la dilatación afecta el lecho esplénico y se acompaña de constricción compensadora en los vasos periféricos de resistencia en el circuito mayor, lo que origina una piel pálida y fría. No son conocidos los mecanismos causales pero desde hace años se considera que participa la histamina, (pero no se ha demostrado la aparición de esta sustancia en los pacientes) (13, 48).

Los signos clínicos que se manifiestan por regla general son:

- fiebre elevada (casi siempre en las primeras etapas)
- pulso periférico muy acelerado
- polipnea
- taquicardia
- anuria ú oliguria (39, 15).

Con frecuencia, la infección se relaciona con intervenciones quirúrgicas especialmente en las vías digestivas, (urinarias y biliares) aborto, exploración del aparato urinario o quemaduras.

El shock séptico puede ser también una complicación secundaria de peritonitis, pielonefritis y ciertas formas de neumonía, colecistitis purulenta con o sin colangitis, o corioamniotitis en las últimas etapas del embarazo. Los ancianos, los recién nacidos y las mujeres embarazadas, pueden ser especialmente propensos al shock séptico (41).

Los signos clínicos del shock séptico causados por gérmenes Gram negativos son semejantes a los encontrados en otros tipos de shock:

- hipotensión
- palidez
- enfriamiento de las extremidades
- oliguria y/o anuria (21, 24).

La secreción de orina es escasa o nula, aumentando el nitrógeno no proteico en la sangre. Durante los períodos de insuficiencia circulatoria, las bacterias normalmente presentes en el tracto digestivo pueden penetrar a la corriente sanguínea. Se ha demostrado el fallo circulatorio de las enfermedades infecciosas puede provocarse o agravarse por la toxemia bacteriana.

Inicialmente se pensó que durante el colapso traumático, el aumento de la filtración capilar explicaría la reducción en el volumen sanguíneo; pero esta opinión ya no es sostenida debido a que la falla se localiza en el sistema cardiovascular y hay de orden de un 10% de los valores normales. La ventilación pulmonar se ve aumentada y el consumo de oxígeno disminuye desarrollándose de esta manera una acidosis por lo cual predomina una situación de anoxia por estasis (25, 27).

Existe otra evidencia con referencia de que la combinación de endotoxina con elementos de la sangre actúe directamente sobre el sistema nervioso central causando una gran desorientación (36) como ambos, taquicardia y polipnea (23).

Algunas de las sustancias tóxicas que puede invocarse o que se ha utilizado en estos experimentos son la histamina las inyecciones continuas de adrenalina, la peptona, las toxinas bacterianas, la sangre de animales colapsados (50).

Fisiopatología del shock séptico:

El efecto específico del shock, es la isquemia renal cortical. Esta causa es debida a una directa disminución en la cantidad de filtración glomerular y salida de orina pero en forma disminuída, interviniendo una compleja serie de mecanismos, en esta forma es como el riñón contribuye a la espiral, y causa la oliguria. Hay dos mecanismos homeostáticos que actúan mismos que unen esta espiral.

En ocasiones la persistencia de la cusa clínica del shock, 'como una sepsis bacteriana) explica la desmejoría hemodinámica pero en otros casos se desconoce la explicación, por lo cual se han propuesto muchas hipótesis, y una de las más aceptadas es la que corresponde a Lillehey y colaboradores(25) quienes consideran que la vasoconstricción periférica refleja, puede tornarse muy persistente y causar por ella misma hipoxia celular y acidosis metabólica mortal.

El cuadro es bastante similar al descrito para shock hipovolemico; y en caso de sepsis, más severo.

La diferencia principal radica en el rápido deterioro en la microcirculación al contacto con la endotoxina, la mayoría de las descripciones de este cuadro basan sus resultados en una gran variedad de animales en experimentación que fueron expuestos a endotoxinas de diversos tipos que provienen de gérmenes gram negativos (34, 36).

Las investigaciones más recientes demuestran el error de los informes anteriores que señalaban a la insuficiencia adrenocortical como la causa más frecuente de la muerte en el shock (41).

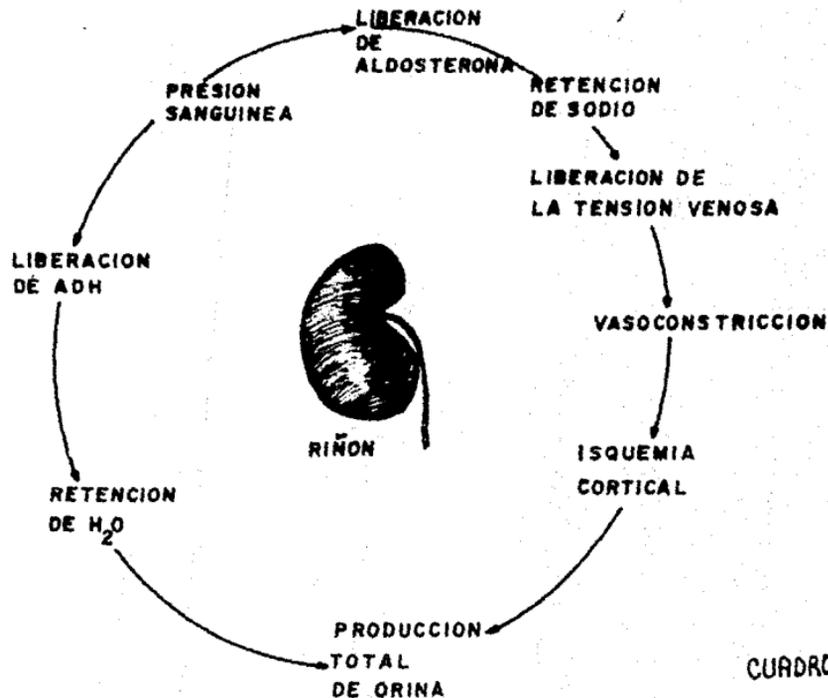
Fine y sus colaboradores(26) postulan que el shock irreversible es el que no reacciona al tratamiento y conduce a la muerte depende siempre de factores bacterianos. La crisis de estancamiento esplénico inicial como ocurre en el shock neurógeno que se observa en el shock séptico, lesionarán la mucosa intestinal por lo que facilitaría la absorción de proteínas no desdobladas entre las cuales están los productos bacterianos que normalmente habitan el intestino (2, 26).

Las toxinas pueden causar tanto vasoconstricción como vasodilatación y no obstante pueden causar daño al endotelio vascular pudiendo desencadenar procesos de coagulación, provocando coagulación intravascular diseminada (7, 39).

Debido a la acción de la endotoxina hay una progresión rápida de la fase isquemia a la de estancamiento con gran deterioro en la microcirculación.

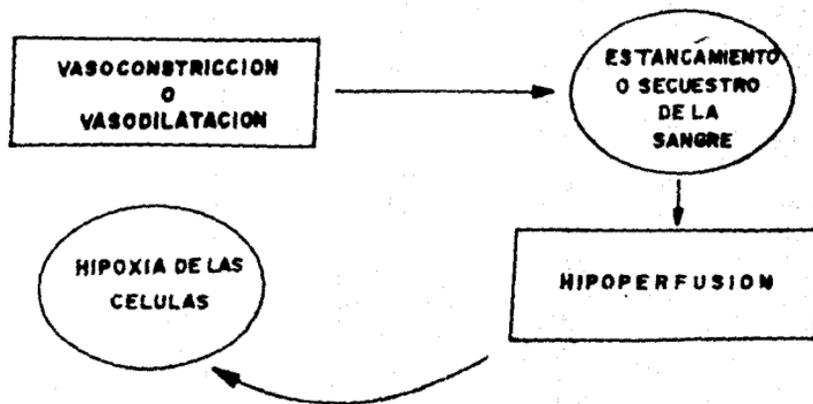
FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK SEPTICO

EL EFECTO ESPECIFICO DEL SHOCK ES LA ISQUEMIA RENAL CORTICAL ESTA, CAUSA UNA DIRECTA DISMINUCION EN LA CANTIDAD DE FILTRACION GLOMERULAR Y SALIDA DISMINUIDA DE ORINA POR UNA COMPLEJA SERIE DE MECANISMOS, EL RIÑON CONTRIBUYE A LA ESPIRAL DISMINUYENDO LA SALIDA DE ORINA .
HAY 2 MECANISMOS HOMEOSTATICOS QUE ACTUAN LOS CUALES SE UNEN A ESTA ESPIRAL.



CUADRO # 12

LAS TOXINAS EN EL SHOCK SEPTICO PUEDEN CAUSAR VASODILATAIONES,
SOBRE TODO PRODUCEN DAÑO DEL ENDOTELIO VASCULAR Y PUEDEN - -
DESENCADENAR LOS PROCESOS DE COAGULACION, PROVOCANDO LA COAGU -
LACION INTRAVASCULAR DISEMINADA



Los fenómenos tardan varias horas en ocurrir durante el shock hipovolémico; pero en este caso suceden solo en minutos o segundos después de la acción de las endotoxinas. La caída del volumen circulante por estancamiento en la microcirculación reduce el retorno venoso, tanto el gasto cardíaco como la presión arterial. Una vez más se inicia la actividad del sistema simpático, lo que aumenta el estancamiento en el lecho víscero-cutáneo (36).

La estimulación simpática aumenta el gasto cardíaco al incrementar la fuerza de la constricción del corazón y también la frecuencia de su ritmo. La vasoconstricción en la porción venosa del sistema vascular tiene lugar por estimulación simpática. La sangre se moviliza desde los reservorios venosos hasta el sistema vascular central. Las glándulas suprarrenales son estimuladas por el simpático y secretan cantidades elevadas de adrenalina y noradrenalina, mismos que aumentarán la vasoconstricción periférica y el gasto cardíaco. En vista de que el control postoperatorio acerca del shock séptico se ha observado más en humanos que en animales, a continuación se presentan los resultados en el tratamiento de los pacientes encamados en el servicio de Cirugía del Hospital Central Militar, quienes bajo los conceptos fisopatológicos se les tuvo en estrecha vigilancia clínica así como de cuidados intensivos etc.

Entre mayo de 1973 y junio de 1974, se realizaron 360 intervenciones en esa dependencia, de las cuales 147 fueron de emergencia y las 132 restantes fueron de cirugía mayor (16, 36).

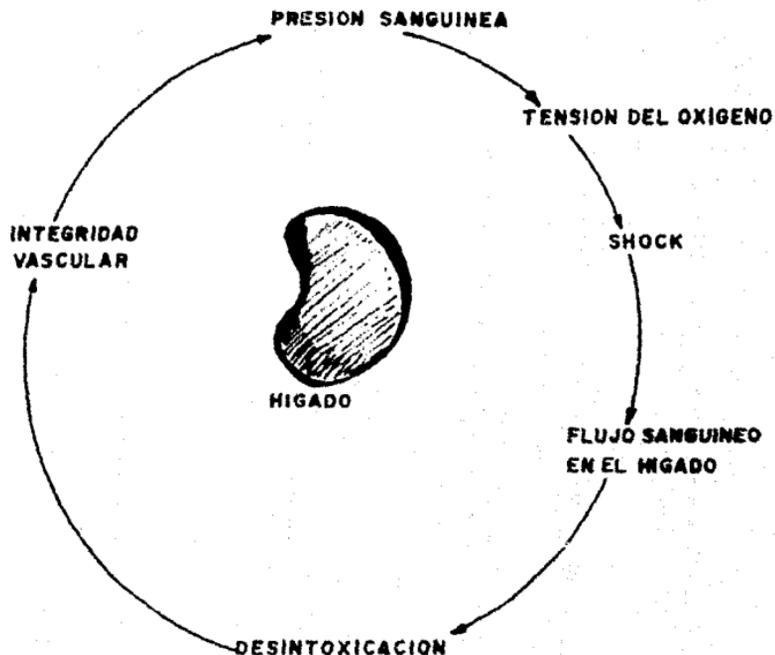
Conforme se escogieron los resultados, el criterio que se siguió para considerar a un paciente en shock, se basó en que todos los pacientes aquí representados reúnen las características que siguen:

- cuadro clínico de proceso infeccioso caracterizado por fiebre y datos clínicos de inestabilidad hemodinámica manifestada por anuria u oliguria.
- hipotensión y presencia de una presión venosa central baja
- presencia de foco séptico
- cultivo positivo o gérmenes gram positivos

Actualmente se ha demostrado que no es necesario un cultivo positivo para apoyar el diagnóstico de endotoxemia y estado de shock séptico.

EL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL, JUEGA PROBABLEMENTE UN PAPEL IMPORTANTE EN EL SHOCK SEPTICO .

ESTE SISTEMA ES COMPUESTO POR CELULAS EN LOS PULMONES, HIGADO ETC .



Causas de la muerte por shock séptico:

El shock ha sido un tipo de complicación rara en las intervenciones quirúrgicas, y esto se deb'a que ya es un acontecimiento muy raro, pero se observa con mayor frecuencia en las cirugías de emergencia; hay ciertos principios que deben acatarse estrictamente y lo mejor posible para evitar la muerte por infecciones (10).

Como la gran mayoría de los pacientes con shock séptico sufren una infección bacteriana intensa, muchos médicos prefieren utilizar el término de "shock bacterémico". Esto complica aún mas la situación puesto que las endotoxinas juegan un papel muy importante, así como los microorganismos gram negativos, de ahí que también se emplee el término de shock endotóxico. (41).

A pesar de los recientes avances de la comprensión, el diagnóstico y el tratamiento del shock séptico, la mortalidad sigue siendo tan altamente elevada, quizás tan alta como un 60 a 80%, esto se observó

(36); mientras que otros investigadores obtienen resultados más favorables (al rededor del 25% de mortalidad) con un tratamiento enérgico, pero sean cuales sean las cifras reales, los datos revelan la gran dificultad de salvar a los pacientes en estado de shock séptico (27, 37).

(Nota): Un 68% vivió mas de una semana, después de haber sido tratados - en el primer episodio del estado de shock, el 53% restante vivió mas de 2 semanas (36).

Tratamiento del shock séptico:

El estado de shock se asocia habitualmente con una disminución del volumen circulante que puede ser causado por la hemorragia o secuestro del volumen sanguíneo dentro de la microcirculación como ocurre en casos de sepsis por gérmenes Gram negativos.

El tratamiento efectivo para esta situación debe consistir en la restitución del volumen circulante por medio de una buena administración de líquidos y corrigiendo los trastornos de la microcirculación mediante el uso de un vasodilatador.

Actualmente el vasodilatador que ofrece mayor seguridad, es el uso de glucocorticoides a dosis altas (metilprednisolona a dosis de 30 mg/kg) administrado en dosis única y por vía endovenosa.

Ocasionalmente es recomendable el uso de drogas como el caso de las que poseen un efecto inotrópico (isoproterenol, metaraminol) pero después de que su efecto vasoconstrictor periférico ha sido bloqueado con el uso de esteroides en la forma señalada logrando de esta manera una acción mas efectiva, se utilizan menores dosis y con menores efectos secundarios.

Utilizando este plan el tratamiento de 31 pacientes en estado de shock séptico, se trataron en servicio de cirugía general con un 58% de supervivencia (3, 38).

S H O C K
N E U R O G E N I C O ;

Shock Neurogénico:

Se le llama también reflexógeno y se presenta en una hipotensión brusca después del dolor por ver sangre o por prever una inyección. (humanos). Cabe que ocurra vasodilatación esplácnica neurogéna, con estasis central pasajera de sangre e isquemia cerebral (3).

La variante del shock de esta índole es el síncope pasajero que debe diferenciarse de trastornos circulatorios neurogénicos más importantes (2).

El estudio de las causas de shock ha suscitado muchas discusiones en particular en los últimos años. Las lesiones en los testículos, golpes en el epigástrico o manipulaciones excesivas de la mucosa faríngea, provocan en ocasiones colapso y trastornos cardíacos graves y aún más; la muerte. Cuando sea necesario evitar la operación aunque el paciente está en estado de shock o cuando haya probabilidades de que esté presente se preferiría anestesia local o con óxido nítrico en combinación con el oxígeno o el etileno y el oxígeno.

Con esta clase de anestésico habrá menos propensión al choque, que cuando se administra éter. (3) Esto realmente ya no se usa, pero en un caso dado se puede hacer (54).

El dolor abdominal excesivo, en caso de los equinos puede llegar a ocasionarles un estado de shock de este tipo puesto que proporcionalmente el tamaño del estómago es relativamente pequeño en relación a la longitud del intestino delgado.

También la estimulación nerviosa puede ocasionar shock neurogénico (11, 28, 52).

El comienzo de este capítulo será bajo unas consideraciones sobre la terminología usual. Es importante recordar que el shock anafiláctico no tiene ningún parecido con los cuatro anteriores shocks ya que como mencionamos en los anteriores (cardiogénico y séptico) siempre terminan en hipovolemia independientemente de la causa que lo haya originado. Una vez hechas tales aclaraciones comenzaremos con la definición.

La hipersensibilidad a la que nos referimos es un estado adquirido que se desarrolla como resultado a la exposición frente a algún agente del medio ambiente.

El fenómeno de la anafilaxia fué descubierto por Richer y Portier en el año de 1902. Hipersensibilidad es usado a menudo como sinónimo de alergia ya que cuando este término se introduce en 1906, solo significaba - "una capacidad alterada para reaccionar". Se encontró que mientras la primera inyección intravenosa de un extracto de anémonas de mar, en perros que ellos tenían en estudio era relativamente nocivo a dosis pequeñas, una segunda inyección intravenosa unas semanas después daba lugar a una sintomatología muy violenta, y frecuentemente terminaba con la muerte.

Los síntomas aparecían muy poco tiempo después de ser aplicada la inyección, este proceso era más lento en su totalidad que el de la anafilaxia aguda caracterizándose por la invasión en el lugar de la inoculación de un abundante número de leucocitos polinucleares. (17)

Para nuestros propósitos definimos alergia como una actividad alterada y específicamente inducida, en la cual existe un mecanismo de base inmunológica. Considerando la reacción del organismo a un agente antigénico nocivo externo; el término Inmunidad indica una reactividad disminuida. (17)

La entrada de un antígeno dado a un huésped se encuentra así en un estado inmunológicamente alterado. En caso de nuevo contacto con el mismo antígeno, la respuesta inmune es mucho mayor e intensa. (14)

Etimológicamente; ANAFILAXIA extraído de las raíces griegas, textualmente significa;

ANAFILAXIA: de an- ancu = SIN
 FLAVIS: igual defensa, protección
 es decir: "sin protección, indolente" (16).

Como ya mencionamos anteriormente, el shock anafiláctico se caracteriza de los demás por ser una severa reacción orgánica de hipersensibilidad ante un estímulo exógeno del paciente alérgico.

Sus características principales son las siguientes:

- es propia del tejido vivo
- es una capacidad adquirida de reacción inducida por estímulos "alergenos" específicos.
- presupone a una alteración cualitativa y cuantitativa (39).

Se trata de dos formas de hipersensibilidad inmediata con anticuerpos circulantes, la primera de las cuales se observa especialmente en animales (39) y la segunda en el hombre. En la práctica de seroterapia se observó que muchas personas deportistas muy mal la inyección subcutánea de suero heterólogo (como el del caballo). Se veían afectados por la enfermedad del suero que comienza de 1-10 días después de la inyección y consiste en la aparición de la fiebre y un exantema maculoso, acompañado de tumefacción ganglionar y edema cutáneo, vértigo a veces y dolores articulares, observándose incluso casos mortales.

La administración de sueros heterólogos curativos ocasionales como el caso del suero contra el mal de ojo (antiveneno del caballo e inyectado en el cerebro) produce a veces síntomas y signos y exantemas (4).

Tras de intentar exponer el mecanismo de la anafilaxia (en el hombre) se mejoró considerablemente los resultados cuando derivados de la experimentación animal. Para su estudio el animal más sensible a la anafilaxia es la rata. Aunque el caballo por esta razón es el ser de principales estudios. La cantidad de suero a que se debe someter se debe tal vez más a evitar la anafilaxia humana y su muerte, al finalmente problema a investigar el hecho que mientras una primera inyección de un antiveneno o suero (o suero) de una sustancia como lo es la albúmina de huevo, es completamente inofensiva, y la segunda inyección de este antiveneno, tal o tal cantidad mas

tarde produce la muerte del cobayo por asfixia en unos cuantos minutos, esto se debe a la estrecha constricción de bronquios y bronquiolos (16).

Etiología del Shock Anafiláctico:

Con el nombre de hipersensibilidad o alergia se entiende un estado en el cual el individuo (animal o humano) reacciona específicamente y en forma anormal a la administración repetida de una sustancia que actúa como antígeno.

Los términos de hipersensibilidad o alergia frecuentemente se emplean como sinónimos (aunque hablando con precisión la hipersensibilidad solo constituye una fase de alergia). Se definió como la actividad alterada de un individuo para una sustancia específica generalmente dependiente de una experiencia anterior de la misma o con un producto químicamente relacionado. Hipersensibilidad equivale prácticamente a hiperergia (es decir incluye la disminución de la capacidad reaccional) (14).

La hipersensibilidad a la que nos referimos es un estado adquirido que se desarrolla como resultado de la exposición frente a algún agente del medio ambiente. Una división muy adecuada de la hipersensibilidad es la de tipo inmediato y la de tipo retardado, basadas en el intervalo de tiempo en que tarda en aparecer la reacción y que refleja simplemente diferencias patógenas fundamentales. Las reacciones de tipo inmediato son aquellas cuyas primeras manifestaciones aparecen a los pocos minutos de establecerse el contacto entre el antígeno-anticuerpo, aunque efectos visibles macroscópicos pueden no llegar a ser evidentes hasta pasados minutos o aún horas, aunque pueden permanecer hasta días. Las reacciones de hipersensibilidad de tipo retardado sin embargo, de las que se tratará poco mas adelante, demuestran ser independientes de los anticuerpos séricos dependiendo sobre todo de las células sensibilizadas (17).

El shock anafiláctico también se conoce como respuesta anafiláctica y se debe a la producción del organismo animal de un anticuerpo conocido como IgE (o reagina) contra un antígeno específico, el anticuerpo cubre todas las células cebadas si penetra y se encuentra con el anticuerpo; la reacción se produce (28).

Las reacciones de hipersensibilidad están divididas obviamente en dos categorías según la rapidez con la que el individuo hipersensible presenta la respuesta manifiesta al agente ofensor. Tales respuestas se observan en la anafilaxia, generalmente son producidas en forma experimental y en procesos químicos de asma, fiebre del heno, urticaria, algunas sensibilidades anormales a medicamentos o trastornos gastrointestinales. En muchos casos se puede demostrar que hay anticuerpos circulantes (14).

Signos Clínicos del Shock Anafiláctico:

Las enfermedades debidas a reacciones de hipersensibilidad de tipo inmediato, se caracterizan por el aumento en la dificultad para respirar, se acompaña de fiebre y malestar general, debidas a la inhalación de polvo procedente del heno enmohecido, bagazo (desecho de la caña de azúcar) etc (17).

Clínicamente se manifiesta por la instauración de un colapso alveolar por las sombras focales neumónicas con atelectasia, edema intersticial y alveolar, alteraciones del intercambio gaseoso de un "shunt" arteriovenoso. En las primeras 24 horas se presenta descenso del PO_2 parcial a 70 mm de mercurio y más tarde de 40 o 50. El trastorno de la ventilación alveolar en consecuencia es un fenómeno secundario (47).

Los signos clínicos son por regla general (dependiendo de la especie que se trate) y también del órgano que de choque afectado.

En el cobayo, a los pocos minutos de la inyección de un antígeno, el animal araña, estornuda y tose, quizás presente convulsiones, colapso y muerte. Esto obedece fundamentalmente a problemas de tipo respiratorio por constricción de los músculos lisos de los bronquiolos y el edema bronquial; estas manifestaciones se pueden acompañar de una súbita caída de la presión arterial y un aumento generalizado de la permeabilidad vascular (14).

En el hombre, la anafilaxia generalizada se caracteriza por prurito, eritema, vómito y dolor abdominal, diarrea y trastornos respiratorios. Cuando los casos llegan a ser extremos hay edema en la laringe así como colapso vascular que termina posteriormente con la muerte. Así pues los signos clínicos

clínicos principales son:

- edema bronquial
- hipersecreción bronquial
- espasmos difusos bronquiales
- disnea
- tos
- urticaria
- prurito
- congestión de las mucosas
- vómito
- inconciencia
- convulsiones
- muerte (39).

Durante la sensibilización previa, la reacción es inmediata puesto que ocurre en un término de minutos o de horas. En el ser humano esto es poco frecuente debido al cuidado que se tiene para investigar la sensibilización antes de administrar fármacos y suero.

Las especies más estudiadas son los animales de laboratorio entre los cuales destacan principalmente el cobayo y el conejo ya que son dos especies que particularmente son muy susceptibles. La reacción se puede comprobar fácilmente por la sensibilización previa del animal al suero de un equino, seguido por una dosis adicional a los 7 ó 10 días. Los síntomas resultantes varían de acuerdo a la especie, como se ha señalado anteriormente, ya que el bronquiospasma origina la asfixia, y en el conejo son atacadas las arteriolas pulmonares y posteriormente se presenta el espasmo que origina insuficiencia cardíaca, presentándose la muerte (48).

La inyección de una pequeña cantidad de antígeno (proteína extraña) como sería de 0.1 ml de suero de cobayo dará origen a la formación de anticuerpos que circulan en la sangre durante algunos días, pero que después de una o dos semanas pasan a los tejidos y se dice que el animal está sensibilizado (sensibilización activa) si después de 14 días se administra al cobayo por vía intravenosa, una dosis mayor de antígeno 0.5 ml a 1 ml de suero de cobayo se combina con los anticuerpos a nivel de los tejidos, lo cual origina la aparición de síntomas violentos, siendo esto precisamente

el shock anafiláctico, por lo anterior el animal muere en unos cuantos minutos (33).

La enfermedad del suero es un trastorno que se cura en breve tiempo de una manera espontánea ya sea con o sin tratamiento.

Suele ser causada por la reacción de hipersensibilidad a un antígeno en un sujeto que no ha sido sensibilizado, esto trae como consecuencia que se manifieste una o dos semanas después de administrar el antígeno. Dado que la mayoría de los pacientes se restablecen rápidamente se han registrado pocos estudios anatómicos (40).

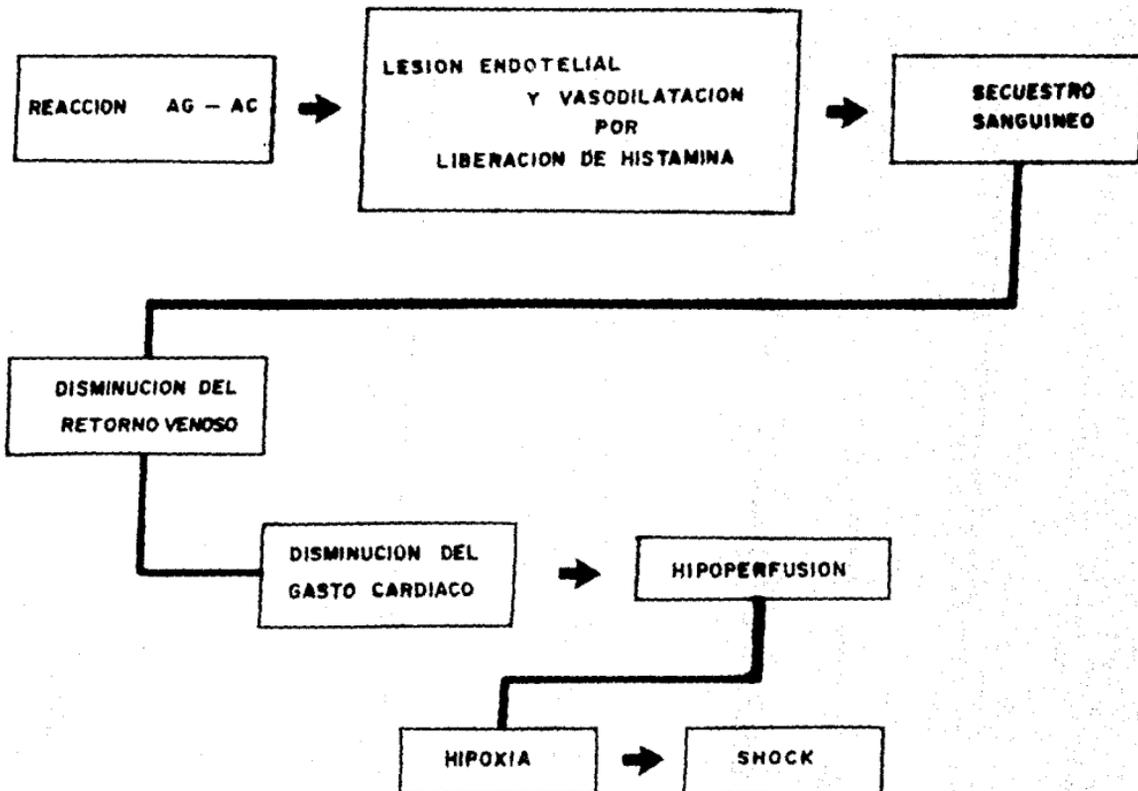
Fisiopatología del Shock Anafiláctico:

Las sustancias que pueden actuar como antígenos de una hipersensibilidad tan grave que determine el estado de shock, pueden identificarse como:

- proteínas extrañas y polisacáridos (toxoides vacunas)
- medicamentos (penicilinas, sulfas, procaína y medios radiológicos de contraste
- alérgenos atópicos (extractos de polen) (41).
- toxinas y veneno de animales e insectos

La histamina se encuentra distribuída en forma amplia por todo el organismo animal. En 1911 y 1914 se demostró que la mayor parte de los síntomas que aparecen en el cobayo son los mismos que se producen por acción de la histamina, (producto farmacológico recientemente descubierto) se requieren técnicas más sensibles para demostrar la presencia de histamina puesto que las cantidades que se liberan son muy pequeñas; existen en los tejidos y líquidos orgánicos, enzimas que la destruyen una vez que ha sido liberada. Existen cuatro agentes farmacológicamente activos los cuales aparecen como resultado de la interacción antígeno anticuerpo. Además de la histamina, sustancia de reacción lenta (SRL-A), la hidroxitriptamina (serotonina) y un polipéptido llamado bradikinina. Una vez liberados son activos pero solo por unos minutos. Como la serotonina, histamina y bradikinina son destruídas por las enzimas metabolizadas o presentes en líquidos orgánicos; la SRL-A aparentemente es eliminada por la adsorción en los tejidos (11).

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK ANAFILACTICO



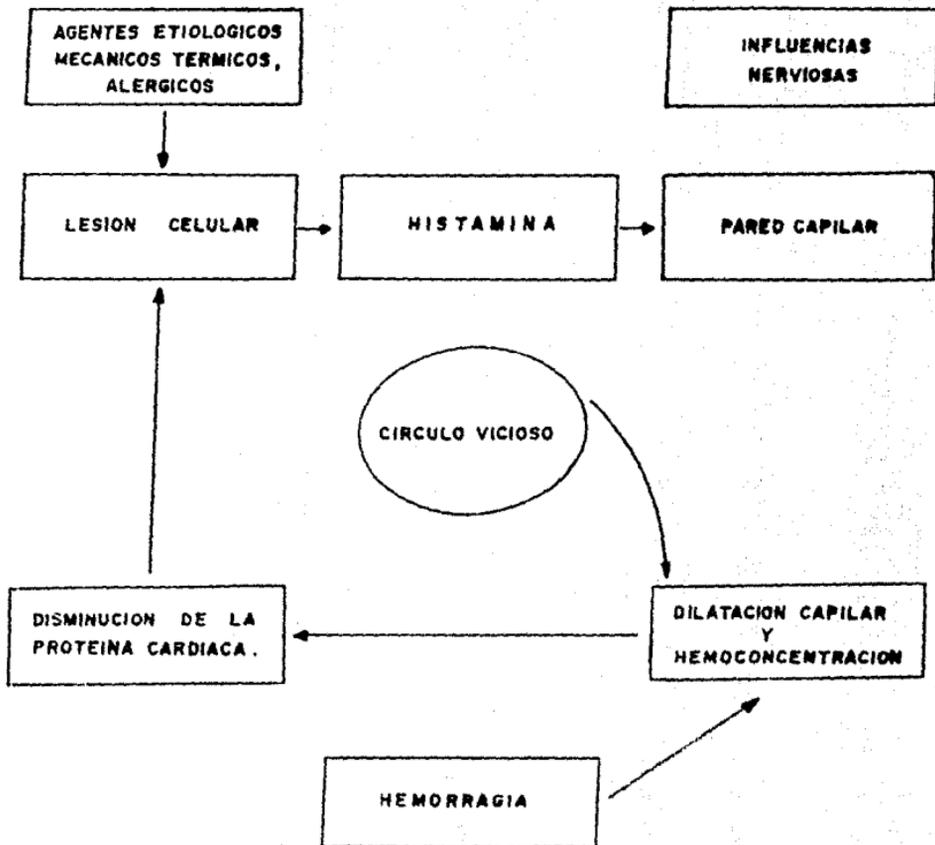
Mecanismo de la alergia:

- invasión del alergenno específico
- producción de anticuerpos específicos
- anticuerpos (formados) circulantes
- segunda invasión del mismo alergenno
- presentación de la alergia (48).

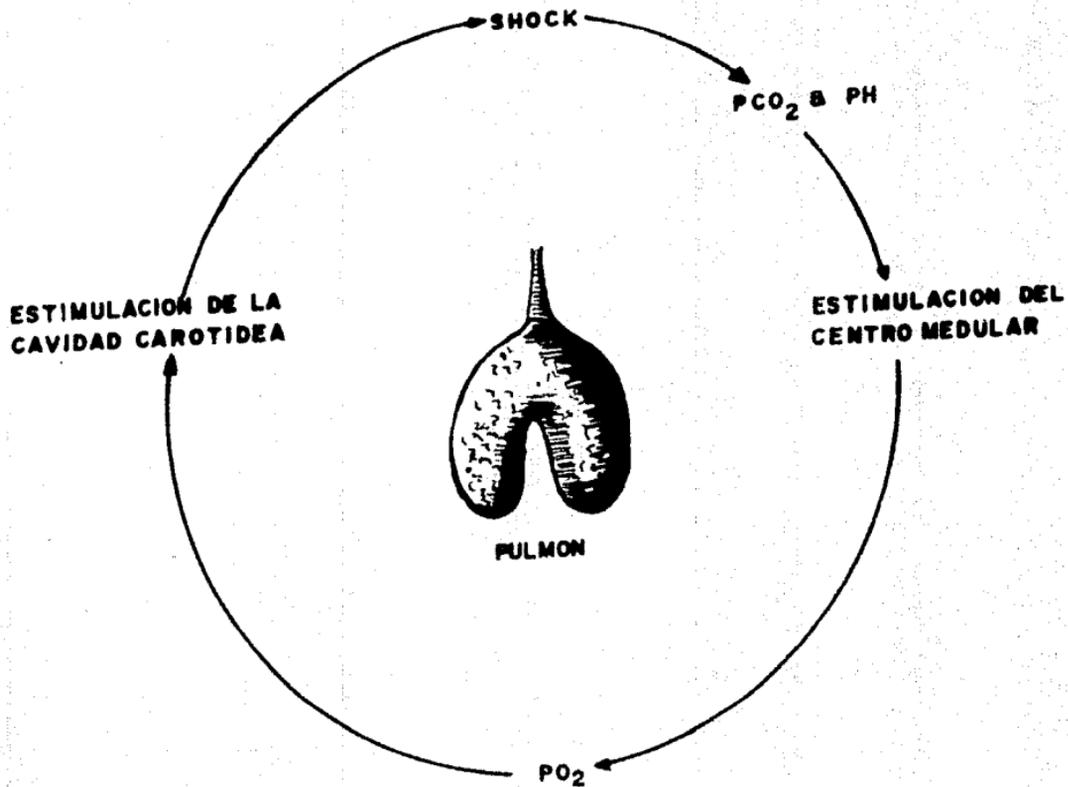
Las células cebadas liberan varias aminas vasoactivas en especial a la histamina. Esta reducción puede observarse cuando se expone a un organismo animal por segunda vez al medicamento.

Cuando esto sucede se produce una hipotensión y una broncoconstricción que mas tarde puede llegar a ser fatal.

Los antihistamínicos son ineficaces en el tratamiento de la reacción anafiláctica aguda, puede tratarse con la administración subcutánea o inclusive intravenosa de adrenalina o de ser posible con un antihistamínico intravenoso o con hidrocortisona (14, 17).



CUADRO # 16



Tratamiento:

Es posible prevenir la liberación de aminas vasoactivas, premedicando al paciente con todo aquello que pueda darnos los resultados que necesitamos rápidamente en ese momento.

En las terapias intensivas que se han practicado, durante la presentación de la anafilaxia, los medicamentos utilizados son:

- adrenalina
- antihistamínicos (broncodilatadores)
- corticosteroides (protección del endotelio vascular)
- mantener una buena oxigenación y no abandonarla hasta que la etapa de shock haya pasado. (39) (cromoglicato sódico) este es un medicamento muy útil en la terapia del asma bronquial (51).

Durante la administración de medicamentos se deberá poner especial atención debido a que algunos fármacos pueden llegar a causar la liberación de histamina, de estos tenemos principalmente:

- derivados del curare
- derivados de la morfina
- los dextrans
- los antihistamínicos (28).

(Nota) cabe aclarar que su efecto se hace evidente por la baja en la presión sanguínea que provocan.

Causa de la muerte por shock anafiláctico:

Los exámenes post-mortem de los animales que murieron por shock anafiláctico revelaban que había un hígado infartado, congestión intestinal hemorragias en la submucosa del estómago, así como (14) los pulmones enormemente distendidos (17) y enfisematosos. Esto se debe a la formación de un barrera que impide el paso del aire, ocasionando la obstrucción de la luz bronquial (14, 17).

Al realizar la necropsia de un conejo las diferencias que se encontraron fueron principalmente a nivel de corazón; esto se debe a que principalmente a que durante el shock anafiláctico el órgano de choque en el conejo es precisamente el corazón y la causa de la muerte es la insuficiencia derecha.

En el hombre la anafixia generalizada es manifestada por edema de la laringe y colapso vascular, que le causan la muerte (14).

GLOSARIO DE TERMINOLOGIA
MEDICA :

A

- acidosis: es el aumento de la acidéz, disminución de la reserva alcalina de la sangre.
- adrenalina: es un principio activo de las cápsulas suprarrenales, obra excitando las terminaciones del gran simpático en todo el organismo.
- aeróbico: microorganismo que solo se desarrolla en presencia de oxígeno.
- aldosterona: hormona cortico-adrenal, la cual se distingue de los otros corticosteroides por tener un grupo aldeído en C₁₈. Fisiológicamente es un corticosteroide.
- anaeróbico: microorganismo que solo puede vivir fuera del contacto del aire ú oxígeno libres.
- anorexia: falta de apetito
- anoxia: disminución del oxígeno presente en la sangre.
- anuria: suspensión o disminución de la cantidad de orina.
- arritmia: alteración del ritmo específico del corazón, irregularidad permanente en la intensidad, igualdad y continuación de los latidos.
- asma: enfermedad caracterizada por ataques de disnea espiratoria de duración variable con tos y constricción debida al espasmo de los bronquios.
- antihistamínico: que contrarresta el efecto de la histamina.

B

- barroreceptores: cada uno de los receptores nerviosos, sensibles a variaciones de la presión arterial. Los mas conocidos están situados en la pared aórtica y a nivel del seno carotídeo.

C

- cardiotónico: tónico estimulante para el corazón.
- caquexia: estado de emaciación, enflaquecimiento.
- catabólico: metabolismo destructivo, paso de los tejidos desde un plano llevado de complejidad o especialización a otro mas bajo, desde

tegración, desasimilación.

- catecolamina: amina derivada del catecol de acción simpaticomimética.
- catéter: instrumento tubular quirúrgico para desague de líquidos del cuerpo (especialmente de orina).
- cefalea: dolor de cabeza.
- citrate: sal de ácido cítrico.
- colapso: postración extrema y depresión repentina, debilidad de las funciones cardíacas.
- contusión: lesión traumática producida por los tejidos vivos por cho que violento con un objeto obtuso, sin solución de continuidad en la piel.
- cronotrópico: acción sobre la regularidad de la acción cardíaca.

D

- diastólico: dilatación del corazón o de las arterias, especialmente de los ventrículos, permitiendo la repleción de estas cavidades.
- digitalización: cura sistémica de digital a las dosis terapéuticas y al tiempo necesario.
- disnea: dificultad para la respiración.
- diuresis: secreción abundante de orina natural y provocada.

E

- electrolitos: susceptibles de ser descompuesta por electrólisis
- embolia: obstrucción de un vaso, por un cuerpo arrastrado por la corriente sanguínea.
- endotoxina: toxina retenida en el cuerpo vivo de las bacterias que no se separa de ellas sino por disgregación de las mismas.
- epigastro: región superior y media del abdomen entre ambos epicondrios y desde el apéndice xifoides.
- epinefrina: adrenalina.
- esfínter: músculo en forma de anillo que cierra un orificio natural.
- espasmo: contracción involuntaria persistente de un músculo, o de un grupo muscular.
- estasis: estancamiento de la sangre en alguna zona del cuerpo.

F

- fibrilación: débil contracción muscular de los ventrículos cardíacos.

H

- hematíe: glóbulo rojo.
- hematocrito: aparato centrifugador que permite la separación del plasma y de los glóbulos rojos.
- hipertensión: aumento del tono, tensión general especialmente de la sangre.
- hipoperfusión: insuficiente riego sanguíneo
- hipotensión: tensión o presión baja o disminuída .
- hipovolemia: disminución del volúmen total de la sangre.
- hipoxia: oxigenación deficiente de la sangre.
- histamina: hormona hística que contribuye a la regularización del tono de la musculatura lisa.

I

- infusión: operación farmacéutica de verter agua hirviendo sobre drogas vegetales para obtener principios medicamentosos.
- intracelular: que está dentro de la célula.
- inotrópica: que influye mas o menos sobre la musculatura lisa cardíaca.
- isquemia: detención de la circulación en una parte del organismo.

M

- melena: contenido sanguinolento en las heces.
- metabolismo: conjunto de transformaciones físicas, químicas y biológicas que experimentan todos los seres vivos.
- midriasis: aumento en el tamaño de la pupila.
- morfina: alcaloide del opio, es + analgésico y - narcótico.
- miosia: contracción o disminución del tamaño de la pupila.

N

- norepinefrina: hormona simpaticomimética producida por la médula adrenal que difiere de la adrenalina por la ausencia del grupo metílico en

O

- oliguria: escasa secreción de orina.
- osteoporosis: formación de espacios anormales entre los huesos.
- oxidación: combinación de un elemento o cuerpo con el oxígeno.

P

- pancreatitis: inflamación del páncreas con formación de zonas necróticas.
- peritonitis: inflamación aguda del peritoneo.
- polipnea: respiración rápida.
- proteínea: presencia de proteínas en la sangre.
- puerperio: período en el cual ocurre el momento del parto.

Q

- queloide: tumor cutáneo intradérmico que forma una saliente dura, compacta de color rosado con superficie lisa.

S

- sepsis: infección pútrida, septicemia.
- simpaticolítico: acción destructiva o paralizante sobre el sist. simp.
- simpatomimético: efectos análogos a los de la estimulación de fibras adrenérgicas del simpático.
- síndrome: cuadro o conjunto sintomático. Serie de síntomas y signos.
- síntoma: manifestación de alteraciones orgánicas o funcionales apreciadas por el medio o por el enfermo.

T

- taquicardia: aceleración de los latidos cardíacos.
- taquipnea: respiración rápida y superficial.
- tisular: referente a tejido.
- transfusión: pasar un líquido (sangre en este caso) de un vaso a otro.
- traumatismo: golpe.
- trombosis: formación o desarrollo de un trombo.

V

- vasoconstricción: disminución de la luz de los vasos sanguíneos
- vagal: relativo al nervio vago o neumogástrico
- vasodilatación: aumento de la luz de los vasos sanguíneos.
- viscosidad: aumento o disminución de un líquido o cambiar de forma - por la mayor atracción mutua de sus moléculas.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACION:

1.- Sabiendo que los efectos de la dextrosa (glucosa) son similares a los de la solución salina isotónica, su administración rápida por vía endo-venosa, ¿que puede ocasionarle al paciente?

Respuesta: -----

2.- Como podría usted darse cuenta del total de sangre que necesita administrar al paciente sin dar una transfusión excesiva?

Respuesta: -----

3.- Mencione un problema que puede presentarse al administrar una transfusión excesiva.

Respuesta. _____

4.- Señale las opciones correctas:

efectos atribuidos a los corticosteroides en el shock:

- a.- son enzimas proteolíticas
- b.- se administran conjuntamente con la transfusión
- c.- protegen contra el edema cerebral
- d.- se administran a dosis de 0.044 mg
- e.- tienen efecto antihistamínico
- f.- tienen efecto antiinflamatorio
- g.- reducen la fiebre

Respuestas: -----

5.- Señale las características clínicas del shock séptico:

- a.- anorexia
- b.- coma
- c.- aumento de la temperatura corporal (hipertermia)
- d.- hipotermia
- e.- taquipnea
- f.- pulso rápido

g.- escalofrío intenso

Respuestas: -----

6.- Qué es el coma ? -----

7.- Mencione cual (es) el (los) órgano (s) mas afectados durante -
un estado de shock. (cualquiera que sea exceptuando el anafiláctico)

a.- hígado

b.- corazón

c.- riñones

d.- cerebro.

Respuesta: -----

8.- Mencione cuales son las dos causas más comunes para que se pre-
sente el shock cardiogénico:

Respuesta: -----

9.- Cual es el riesgo que se corre si se administra plasma a un pacien-
te? -----

10.- Cual es el antibiótico al cual son sensibles los felinos?

Respuesta: -----

11.- ¿Cuál es la razón por la que el pulso periférico durante el esta-
do de shock hipovolémico esté ausente?

Respuesta: -----

12.- ¿Qué es un antihistamínico?

Respuesta: -----

13.- ¿Cuales eran las complicaciones que se presentan en un estado
de shock cardiogénico?

Respuesta: -----

14.- ¿Porqué algunos autores no recomiendan el uso de focos y calefactores para mantener la temperatura corporal del paciente que se empieza a recuperar de shock hipovolémico?

Respuesta: -----

15.- Sabemos que el equino posee un estómago relativamente pequeño a comparación de su intestino delgado que es sumamente largo.

Si se presenta un cólico en un equino, y posteriormente le ocasiona la muerte; en que tipo de shock pensaría:

- a.- shock séptico
- b.- " anafiláctico
- c.- " cardiogénico
- d.- " neurogénico
- e.- " hipovolémico

16.- Señale cuales son las características clínicas y patológicas del shock cardiogénico:

- taquicardia sinusal
- glucosuria
- contracción cardíaca débil
- anemia y debilidad
- diarrea y vómito
- sudoración

Respuesta: -----

SOLUCIONES AL CUESTIONARIO DE
AUTOEVALUACION:

- 1.- GLUCOSURIA
- 2.- MEDIANTE LA OBSERVACION CONSTANTE Y CUIDADOSA DE LA EXCRECION URINARIA
 - b.- EL PULSO PERIFERICO
 - c.- EL CAMBIO DE LA COLORACION EN LA PIEL
 - d.- VIGILANCIA DE LA PRESION VENOSA Y CENTRAL
- 3.- EDEMA PULMONAR
- 4.-
 - a.- protegen contra el edema cerebral
 - b.- tienen efecto antihistamínico
 - c.- tienen efecto antiinflamatorio
 - d.- reducen la fiebre
- 5.-
 - a.- aumento de la temperatura corporal
 - b.- taquipnea
 - c.- pulso rápido
 - d.- escalofrío intenso
- 6.- ES UN ESTADO DE SOPOR PROFUNDO CON ABOLICION DEL CONOCIMIENTO, SENSIBILIDAD Y MOVILIDAD QUE APARECE DESPUES DE UN TRAUMATISMO GRAVE QUE GENERALMENTE DEJA LESIONES CEREBRALES IRREVERSIBLES Y TERMINA CON LA MUERTE
- 7.- LOS RIÑONES
- 8.- INFARTO AGUDO EXTENSO DEL MIOCARDIO
RUPTURA DEL CORAZON MISMO
- 9.- EL CONTAGIO DE LA HEPATITIS SERICA
- 10.- SON HIPERSENSIBLES A LAS ESTREPTOMICINAS
- 11.- PORQUE EL TIEMPO DE LLENADO CAPILAR ES MUY ELEVADO Y LA SANGRE QUE ESTE PRESENTE EN ESE MOMENTO NO ES SUFICIENTE.
- 12.-SUSTANCIA QUE CONTRARESTA LOS EFECTOS DE LA HISTAMINA (TRES ANTIHISTAMINICOS COMERCIALES: BENADRYL, VETIBENZAMINA, CLOROTRIMETON)
- 13.- INSUFICIENCIA DEL CORAZON IZQUIERDO, CONGESTION A NIVEL PULMONAR Y COMO CONSECUENCIA A ESTO, EDEMA PULMONAR

14.- LA RAZON QUE DAN ES QUE ESTE METODO DESHIDRATARIA AUN MAS AL PACIENTE, APARTE DE QUE LE PUEDE CAUSAR QUEMADURAS SI SE LE LLEGA A DESCUIDAR.

15.- SHOCK NEUROGENICO

16.- a.- PRESION VENOSA CENTAL ELEVADA

b.- TAQUICARDIA SINUSAL

c.- CONTRACCION CARDIACA DEBIL

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

- 1.- Alho A. V, Motsay G. J, Shultz L. S,
 "PULMONARY CAPILLARY PERMEABILITY IN THE POST TRAUMATIC PULMONARY
 INSUFFICIENCY SYNDROME: (COMPARISON OF ISOGRAVIMETRIC CAPILLARY
 PRESSURES. Ann Surgery (173, 244) 1974.
- 2.- Alho A. V, Jaeger T, Motsay G.J.
 "EFFECTS OF CORTICOSTEROIDS ON THE CIRCULATION IN SHOCK: EXPERI-
 MENTAL AND CLINICS RESULTS. Fed Proc. (29, 31) 1970
- 3.- Alho A.V, Dietzman H R, Shultz L, S, Ersek R.A, Romero S. H.
 Lillehei R. C,
 "PHARMACOLOGICAL ASSISTANCE IN THE LOW OUTPUT SYNDROME IN THE SHOCK
 IN LOU AND HIGH FLOW STATES"
 Excerpta Medica Fundation, Amsterdam; 1972. (131,133)
- 4.- Ametr H. J, Dietzman R.H, Lillehei R. C,
 "THE TREATMENT OF CARDIOGENIC SHOCK" The use of phenoxybenzamine
 and chlorpromazine 1968. Ann. Surg (274, 277)
- 5.- Angell Marcia Stanley L Robbins
 "PATHOLOGIC BASES OF DISEASES"
 Boston University Scholl Medicine. Ed. C.E.C.S.A. U.S.A. 1974 p.(193,19
- 6.- Archibald J;
 "CANINE SURGERY" American Veterinary Publications Inc.
 Second Edition Sta Barbara California U.S.A. 1975. p. (78, 82)
- 7.- Arroyo B, Gazzard B, J, Wilkinson S. P;
 "RELATION OF RENAL IMPAIRMENT AND HEMORRHAGIC DIATHESIS TO ENDOTOX
 EMIA IN FULMINANT HEPATIC FAILURE"
Ann. Surg. 235,239) 1974.
- 8.- Bernstein, A.H.
 " MANUAL DE URGENCIAS MEDICO-QUIRURGICAS"
 4ª Edición 1972. Ed. Centro Regional de Ayuda Técnica. p. (97,111)

- 9.- Biddle M; Shubin H. Well M:H;
 "SHOCK CAUSED BY GRAM NEGATIVE MICROORGANISMS"
 (Analysis of 169 cases) Ann. Intern. Med. p.(384, 389). 1964.
- 10.- Bigger & Horsley.
 "CIRUGIA OPERATORIA"
 Tomo I. Ed. U.T.E.H.A. Argentina 1940. p. (54, 62)
- 11.- Cannon W. B;
 "TRAUMATIC SHOCK" 1973. Am. J. Card. p.(47, 51).
- 12.- Cardenal M.S.
 "DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS"
 Ed. Salvat (undecima edición) Barcelona España 1978
- 13.- Caridis D. T; Fine J; Reinhold R. B; & Woodruff P.H;
 "ENDOTHEMIA IN MAN"
 New Engl. J. Med. 1973. p. (288, 291)
- 14.- Carpenter L. Phillip
 "INMUNOLOGIA Y SEROLOGIA"
 Prensa Médica Mexicana.
 Universidad de Rhode Island U.S.A. 1963 p.(97, 114)
- 15.- Chatterjee K, Dikshit K, Forrester J,S; Swan J,S,
 "RENAL AND EXTRARENAL HEMODINAMIC EFFECTS OF FURSEMIDE IN CON_
 GESTIVE HEART FAILURE AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION"
 New Engl. J. Med. p. 288: 1037. 1973.
- 16.- Córdoba Alba Felix y Estrada Parra Sergio
 "FUNDAMENTOS DE INMUNOLOGIA E INMUNOQUIMICA"
 (Serie de biología) monografía # 1 O.E.A. 1973 p. (63, 67, 86, 87)

- 17.- Chir F.S, Humphrey J.H, White R.G,
"IMMUNOLOGIA MEDICA"
Ed. Blackwell Scientifics Publications. México 1967. p. (141, 148)
- 18.- Dietzman R.H, Lillehei R.C,
"CIRCULATORY COLLAPSE AND SHOCK"
Ed. Mc Graw Hill Fed Proc p. (133, 164) 1974.
- 19.- Dietzman R.H, Lillehei R.C;
"THE TREATMENT OF CARDIOGENIC SHOCK" Ann. Surg 160. p. (274, 277)
(The use of corticosteroids in the treatment of cardiogenic shock)
- 20.- Dietzman R.H, Lillehei R.C, Movsas S,
"TREATMENT OF SEPTIC SHOCK" 1967 Mod Treat. 4: 321. 1967.
- 21.- Dietzman R.H, Lillehei R.H, Motsay G.J,
"TREATMENT OF ENDOTOXIN SHOCK" Philadelphia 1969 Rev. Surg. 26:361.
- 22.- Dietzman R.H, Lillehei R.H, & Motsay
"THE USE OF CORTICOSTEROIDS IN THE TREATMENT OF SHOCK"
Int. J. Clin. Pharm. 5:423, 1972.
- 23.- Dietzman R.H,
"UNPUBLISHED DATA"
- 24.- Dietzman R.H, Lillehei R.H, Motsay G.J, Shultz L.H,
"EFFECTS OF MASSIVE DOSES OF CORTICOSTEROIDS IN EXPERIMENTAL AND CLINICAL
GRAM NEGATIVE SEPTIC SHOCK" :
Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1972. p.(131, 137)
- 25.- Dukes H.H,
"THE PHYSIOLOGY OF DOMESTIC ANIMALS"
Seventh edition Veterinary College Cornell University
New York State 1969. p. (367, 371)

- 26.- Fine J;
"SEPTIC SHOCK" J. A. M. A. 1974. p. (381, 387)
- 27.- Fuentes O. Víctor
"FARMACOLOGIA VETERINARIA"
U.N.A.M. Fac de Medicina Veterinaria y Zootecnia 1969. p (401, 406)
- 28.- Fuentes A.R, Pintos C.M, y Ruiz M.
"EL ESTADO DE CHOQUIT" (Fisiología y Terapéutica) México 1966
- 29.- Hardway R.M.
"BLOOD COAGULATIONS ASPECTS OF SHOCK"
(Clinical Management of Shcock Surgical an Medical)
Publisher 1968 Mod Treat chap 17. p. (221, 222)
- 30.- Hermeck A.S. Thatl A.M.
"MECHANISMS FOR THE HIGH CIRCULATORY REQUERIMENTS IN SEPSIS AND
SEPTIC SHOCK" Ann. Surg. 170: 177. 1969
- 31.- Hill B. Rolla, La Vía S. Mariano
"PRINCIPLES OF PATHOBIOLOGY"
Second Ed. Libray of Congress Catatoge Card Number 74-83989
Oxford 1975. p. (211, 214)
- 32.- Inmon T.W, Langsoen P.H.
"HEM ORRHEOLOGIC OBSERVATIONS IN ACUTE MYCCARDIAL INFRACTION"
Angiology 1968. 19:247.
- 33.- Jones y Meyer L;
" FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA"
Ed. Hispanoamericana. 1^a edición 1959 p. (349, 351)
- 34.- Kim K.E, Moyer J.H, Onnesti G, Schwartz Ch.
"DIURETIC AND HEMODINAMIC EFFECTS AND CLINICAL USES" Am J. Card. 27:407.
- 35.- Kitt Theodor;
"PATOLOGIA GENERAL VETERINARIA" 2^a Ed. Editorial "Labor" S.A.
Barcelona España 1969. P. (268, 269)

- 36.- Knowles P. Robert,
"THE JOURNAL OF AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION".
Vol. 8, #6 (Nov- Dec 1972) Special Issue Intensive Care
- 37.- Kusajima K. Wax S.D. Webb R.W,
"EFFECTS OF METILPREDNISOLONE ON PULMONARY MICROCIRCULATION"
Surg. Gyn Obst. 139:1 1974.
- 38.- Lillehei R.C. Ruizspeare O. Santiesteban Roberto, Peña Cantú
Júan E, Fuentes Aguilar Raul.
"FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO DEL SHOCK"
XXI Asamblea Nacional De Cirujanos. Noviembre de 1974
- 39.- Litwin S. Martin, Locicero Joseph Ryan F. Robert.
"THE RECOGNITION AND MAKAGEMENT OF SHOCK AND IT'S MAJOR"
A programmed surgery manual a publishing division of pretence
New York, 1975. p. (14, 35, 48, 51, 63, 133, 136)
- 40.- Merck, Sharp & Dhome de México.
"SHOCK; SU NATURALEZA, SU TRATAMIENTO" México 1974. p. (8, 19)
- 41.- Merck, Sharp and Dhome. -
"SHOCK SU NATURALEZA, SU TRATAMIENTO"
Merck, Sharp and Dhome Ed. 1970. Third ed. p. (65, 168, 169)
- 42.- Metchnikoff E, Starling E.H, Starling F.A,
"LECTURES OF COMPARATIVE PATHOLOGIC OF INFLAMATION"
1953 Ann. Inter Med. 1953 p. (52, 56) London.
- 43.- Monlux S. William, Monlux W Andrew, Runnells & Russel A.
"PRINCIPLES OF VETERINARY PATHOLOGY"
Iowa State University 1965. Ed. C.E.C.S.A. p.(641, 647)
- 44.- Ormord Noel A;
"TECNICA QUIRURGICA EN FERRO Y GATO"
Ed. C.E.C.S.A. 1ª Ed. 1969 p. (40, 44).

- 45.- Pera Blanco Cristóbal M;
"FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS DE LA CIRUGIA"
Ed. Salvat Madrid España 1971. p. (93, 97)
- 46.- Pollak Kurt;
"LA MEDICINA"
Ed. Salvat. Barcelona España 1970. p. (280, 283)
- 47.- Reifferscheid M;
"CIRUGIA"
Ed. Salvat 1^a ed. Mallorca España 1974. p. (44, 53)
- 48.- Robbins L. Stanley
"TRATADO DE PATOLOGÍA"
Ed. Interamericana Tercera edición 1968. p. (125, 129)
- 49.- Rogers E. Fred;
"COMPENDIO DE HISTORIA DE LA MEDICINA"
Editorial Fournier S.A. 1965.
- 50.- Smith D. E;
"THROMBOSIS SO ARTERIOLES CAPILLARIES AND VENULES"
(The Peripheral blood vessels, International Academy of Pathology)
American Heart J. 75:136 1968.
- 51.- Smithe R. H.
"CLINICA QUIRURGICA VETERINARIA"
(Tomo I) Principios Generales y Diagnóstico)
Tercera edición C.E.C.S.A. 1975. p. (65, 68)
- 52.- Swartout Hubert
"MEDICAL HANDBOOK OF THE HOME"
Pacific Press Publishing Association) Mountain View Calif
Cophyrgt 1938. p. (19, 28, 31, 55, 73,74, 107)

- 53.- Willson J. W;
"TREATMENT OF PREVENTION OF PULMONARY CELLULAR DAMAGE WITH PHAR_
MACOLOGICALDOSES OF CORTICOSTEROIDS" Surg. Gyn. Obst. 134.143 1973.
- 54.- Mallory T. B.
"HEMOGLOBINURIC NEPHROSIS IN TRAUMATIC SHOCK"
Am, J. Clin. Path. 1947. p. (91, 97, 99)
- 55.- Second Edition American Veterinary Publications,
"EQUINE MEDICINE AND SURGERY"
114 North West Street, Wheaton Illinois 60187 1972.

