

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Odontología

DONADO POR D. G. R. - B. C.

Problemas de Shock en el Consultorio

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

presentan:

HILDA MEJIA MERA

BLANCA M. GUTIERREZ BARRIOS

México, D. F.

1979

15026



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

Pág.

PROLOGO	1
CAPITULO I	
Proceso desencadenante de la Lipotimia y del Síncope	1
I Lipotimia	
II Síncope	2
III Tratamiento genérico del Síncope	6
CAPITULO II	
El Shock	8
I Definición	8
II Concepto actual	8
III Etiología del Shock	9
IV Factores importantes que intervienen en el estado de Shock	10

CAPITULO III

Clasificación del Shock	13
I Generalidades	13
II Diagnóstico diferencial	15

CAPITULO IV

Secuela del Shock	43
I Alteraciones y manifestaciones en el organismo.	43
II Efectos del Shock en el cuerpo	47

CAPITULO V

Tratamiento genérico del Shock	50
I Cronología en el tratamiento del Shock	50
II Tratamiento de Shock Hipovolémico	53
III Tratamiento de Shock Cardiógeno	58

IV	Tratamiento del Shock Anafiláctico	61
V	Tratamiento del Shock Séptico	63
VI	Medidas necesarias para prevenir Shock Neurogénico	66
VII	Tratamiento del Shock secundario a bloqueo del flujo sanguíneo	68
VIII	Tratamiento del Shock Endocrinológico	69

CAPITULO VI

Bases para la prevención del Shock	70	
I	Historia clínica	70
II	Drogas y aparatos de urgencia para el consul- torio dental	75
CONCLUSIONES	78	
Bibliografía	79	

PROLOGO

Uno de los motivos por los que se elaboró esta tesis, fue con el fin de conocer un poco más los problemas de shock, ya que en la actualidad ningún diagnóstico o tratamiento es dominado por el Cirujano Dentista.

Por lo que se debe tener pleno conocimiento sobre el mecanismo etiológico, complicaciones generales y tratamiento de emergencia, cuando se presente un problema de shock en el consultorio, ya que de acuerdo con la rapidez que se actúe, se evitarán complicaciones lamentables, salvando inclusive la vida del paciente.

Una de las bases primordiales que deben ser tomadas en cuenta, es la elaboración de una historia clínica completa, para conocer el estado general del paciente y, cuando el caso lo requiera, pre-medicarlo ó darle terapia psicológica.

C A P I T U L O I

PROCESO DESENCADENANTE DE LA LIPOTIMIA Y DEL SINCOPE

I. - LIPOTIMIA

a). - Características Generales:

Es un desmayo o desvanecimiento, que consiste en la obnubilación pasajera de la conciencia y por lo tanto, de todos los sentidos.

La obnubilación, puede ser más o menos completa, de acuerdo con la magnitud del síntoma; en ocasiones puede constituir únicamente obscurecimiento incompleto de la visión, con debilidad muscular, manifestada por flaqueo de los miembros inferiores, acompañada de náuseas, sudores fríos, palidez y enfriamiento de las extremidades; y en otras, la pérdida pasajera de la conciencia es total y provoca la caída del enfermo.

En la Lipotimia podemos comprobar la persistencia del latido cardíaco, mediante la palpación del pulso ó cuando éste es muy débil.

Cuando la obnubilación mental es fugaz, el cuadro característico de la Lipotimia no llega a desarrollarse completamente, advirtiéndose el enfermo, solamente, un desequilibrio pasajero de sus fun--

ciones mentales, o sea una laguna en el campo de la conciencia, al que se ha denominado "ausencia".

II. - SINCOPE

a). - Características generales:

El síncope proviene de un aporte inadecuado de oxígeno y glucosa al cerebro, como consecuencia de una disminución del riego sanguíneo cerebral que acompaña a la caída de presión arterial.

El síncope es un trastorno más acentuado, que implica la pérdida completa de la conciencia. En estos casos, desaparecen las manifestaciones clínicas del funcionamiento cardíaco, de tal manera, que el pulso y los ruidos del corazón faltan por completo, la expulsión sistólica ventricular ha desaparecido, por lo que el paciente adquiere también una palidez cadavérica. Si el ventrículo no reanuda pronto sus latidos, la anoxia del centro respiratorio determina primero, una respiración lenta y difícil, que hace que la palidez evolucione progresivamente hacia la cianosis y, enseguida, se suspende el automatismo respiratorio.

Al suspenderse el automatismo respiratorio, es común -- observar al enfermo francamente amoratado, con sus funciones -- cardíacas y respiratorias suspendidas, a veces con trismo, abundante espuma en los labios, desviación conjugada de sus ojos y convulsiones, sudoroso, frío, pálido, defecación y diuresis involuntaria.

Por lo tanto, el síncope es una alteración pasajera, pero también puede ocasionar la muerte, denominada "muerte súbita".

Del tiempo de duración del síncope, depende el que se sucedan ó no los síntomas descritos; el corazón reanuda su marcha y se disipan con rapidez cada uno de los fenómenos señalados. En -- casos prolongados, al reanudarse nuevamente el automatismo cardíaco, se advierte la reaparición del pulso y de los ruidos del corazón, el centro respiratorio vuelve a recibir sangre, cuyo anhídrido carbónico excita sus neuronas; de tal manera que al cabo de unos -- cuantos segundos, de iniciada la contracción ventricular, el automatismo respiratorio se restablece y la cianosis se disipa.

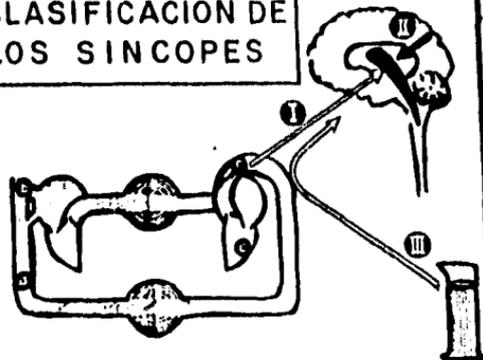
En el consultorio dental, el síncope simple es el que se -- presenta con más frecuencia, y ésto puede ocurrir durante la aplicación del anestésico.

Debe recordarse, que el desmayo no siempre es debido a una reacción alérgica al anestésico o de alguna otra complicación que pueda preceder a un estado más serio, por lo que se debe observar al paciente para ver si se presentan otros síntomas que no sean los del síncope.

b). - Signos y síntomas del síncope:

Estos se presentan como gotitas de sudor en la frente y alrededor de la boca, palidez peribucal que ocasiona coloración verdosa alrededor de la boca, así como pérdida de color de mejillas y frente, sensación de hormigueo en dedos de manos y pies, debilidad, náuseas, a veces vómitos y pérdida del conocimiento, en ocasiones asociados con breves convulsiones que pueden durar algunos segundos.

CLASIFICACION DE LOS SINCOPES



I CEREBRALES

ORIGEN: INTRACRANEANO

MECANISMO: Isquemia cerebral localizada consecutiva a aumento de las resistencias vasculares intracraneanas, sin disminución del gasto cardíaco izquierdo

Ej.s:

FUNCIONALES: ① Hipertensión intracraneana fugaz por las, sálzo, valsalva
② Vasoespasmos cerebrales (?)

ORGANICOS: (1) Encefalopatía hipertensiva

I S. "CARDIOCIRCULATORIOS"

ORIGEN: EXTRACRANEANO

MECANISMO: Isquemia cerebral generalizada consecutiva a disminución generalizada, fugaz, del gasto cardíaco

Reflejos u) a) Disminución del retorno venoso
Orgánicas b) Restricción del llenado cardíaco
c) Mal vaciado del corazón o grandes vasos (obstrucciones al flujo)

Ej.s:

F: ① S. del Seno Carotídeo ② S. Vasovagal, ortostático
O: ① I. Cardíaca ② Estenosis Aórticas ③ Stokes-Adams por arritmias ④ Estenosis pulmonar, ⑤ Embolia pulmonar ⑥ Hipertensión pulmonar

III S. "TOXICO-METABOLICOS"

ORIGEN: grte EXTRACRANEANO

MECANISMO: Trastorno en la calidad de la sangre, isquémico o no (grte isquémico), pero siempre depresor celular fugaz

Ej.s:

F: ① Síncopa hipóxico, de aviación e alturas
② Hipoceania

III. - TRATAMIENTO GENERICO DEL SINCOPE

a). - El cuadro del síncope:

Se presupone que en la mayoría de los casos, se debe a isquemia cerebral y en la minoría, a un trastorno tóxico o irritativo celular.

El cuadro sincopal con inconciencia, puede continuarse con paro circulatorio, respiratorio o de ambos, puede ser un episodio transitorio, reversible o bien, terminal y mortal.

Los síncope de origen reflejo, como el vaso-vagal, el pronóstico es bueno, por ser generalmente fugaz, reversible, no infrecuente en personas sanas.

b). - Tratamiento sindromático:

Ante un cuadro súbito, no hay tiempo de aclarar cuál es el responsable, por lo que el médico debe hacer lo siguiente:

- . Tratar de mejorar el flujo sanguíneo cerebral, colocando al paciente en posición horizontal o la de Trendelenburg, -

que es la más indicada. Debe aflojarse las vestiduras que compriman cuello, abdomen, piernas, etc., con objeto de mejorar el retorno venoso y el gasto cardíaco. Es raro el masaje cardíaco, así como el uso de drogas. En un Stokes-Adams por bloqueo A-V, se usarán adrenérgicos y en crisis hipóxica del policitémico, no deben emplearse. Por lo que habrá de pensarse en un tratamiento etiológico, como el uso de vasomotores leves (inhalación de sales), que puede ser lo más inocuo.

- También debe de mantenerse una buena ventilación, evitarse la obstrucción de la tráquea por la lengua y prevenir o suprimir cualquier mecanismo que dificulte la respiración. Aunque no es muy frecuente, en ocasiones hay que usar maniobras respiratorias, tales como respiración boca a boca, administración de oxígeno y aún, masaje cardíaco.

El síncope se distingue del shock, por la pérdida del conocimiento, su breve duración y su rápida recuperación, cuando se suprime el mecanismo iniciador.

CAPITULO II

EL SHOCK

I. - DEFINICION

Es la insuficiencia circulatoria, que pone la vida en peligro, estando intensamente deprimidos procesos vitales, a consecuencia de un riego sanguíneo inadecuado, debido a la desproporción de sangre y el espacio vascular.

En este estado, no hay suficiente sangre para llenar los vasos sanguíneos, condición necesaria para mantener la presión sanguínea normal. Muchas veces el intervalo entre el comienzo del shock y la muerte, es menor de 48 horas.

Cuanto mayor tiempo dure el shock, es peor el pronóstico. Con el tiempo puede alcanzar una etapa de shock refractario, en la cual la circulación periférica continúa dilatándose, a pesar de una intensa actividad nerviosa, simpática y una terapéutica energética.

II. - CONCEPTO ACTUAL

La característica principal del concepto actual sobre el --

shock, es el interés que se pone al observar la microcirculación y las respuestas celulares resultantes; ya que a este nivel se produce el efecto decisivo sobre la terapia que debe efectuarse en el paciente.

III.- ETIOLOGIA DEL SHOCK

Las causas del shock y del colapso circulatorio, son la -- manipulación quirúrgica, los trastornos síquicos, la hemorragia y los anestésicos. Estas causas se deben a la estimulación de nervios aferentes; cuando estos nervios son estimulados en forma repentina y repetidamente, con gran intensidad, produciendo dolor fuerte o muy prolongado, se produce el shock.

a). - En el grupo síquico o sea en aquellos pacientes que son afectados por las impresiones mentales, el factor etiológico principal es el miedo a la operación o a la anestesia.

El cirujano dentista, se enfrenta diariamente con el problema de combatir este tipo de trastorno.

b). - En el grupo físico o sea en aquellos casos en que el shock es debido a la estimulación de los nervios aferentes, el factor etiológico principal es algún irritante físico.

La fatiga de los procedimientos dentales y el shock que se produce por éstos, difieren entre sí únicamente por su grado. Cuando la fatiga dental llega al extremo, el paciente debe ser tratado con mucho cuidado por el cirujano dentista, con el objeto de evitar el shock.

Frecuentemente en el sillón dental, el paciente se esfuerza hasta el límite de su resistencia al sufrimiento, utilizando todas sus energías, sufriendo después del tratamiento, las consecuencias del agotamiento.

Otra causa de shock, es la práctica de una operación, durante la inducción anestésica; también puede producirse el shock, si la operación se hace cuando la anestesia está próxima a desvanecerse. En muchos casos, se evita el shock con la medicación preanestésica.

IV. - FACTORES IMPORTANTES QUE INTERVIENEN EN EL ESTADO DE SHOCK

Los factores que intervienen en el estado de shock, actúan haciendo fallar los mecanismos compensadores, o alterando

los que regulan la presión intravascular. La función cardio-vascular, se altera en el estado de shock y hay descompensación de la -- micro y macrocirculación.

La macrocirculación, depende del retorno venoso, del rendimiento cardíaco y de la presión arterial.

La microcirculación, depende del flujo cardíaco, presión arterial y resistencia periférica. Por lo tanto, el aumento de la presión ocasiona vaso-constricción; en caso de hipotensión moderada, con menor resistencia periférica, la aumenta presentando un descontrol en el funcionamiento de la médula adrenal que influye en el estado de shock, porque secreta las hormonas adrenalina y noradrenalina que actúan sobre los mecanismos alfa que regulan fenómenos de vasoconstricción y los beta, que aumentan la contracción cardíaca y la frecuencia.

Algunos factores importantes que intervienen en el estado de shock, son los siguientes:

- . Trastornos cardíacos
- . Hemorragia
- . Resistencia periférica

- **Traumatismos**
- **Quemaduras**
- **Infecciones**
- **Deshidrataciones**
- **Reacciones anafilácticas severas**
- **Intervenciones quirúrgicas traumáticas**
- **Trastornos en el sistema nervioso**
- **Trastornos metabólicos**
- **Factores respiratorios**

CAPITULO III

CLASIFICACION DEL SHOCK

I. - GENERALIDADES.

El shock es consecuencia de diversos procesos patológicos, cuando han dañado los mecanismos presorreguladores, los que a su vez dependen de la interrelación entre la bomba cardíaca y los lechos periféricos. Por este motivo fisiopatológicamente se clasifican en - - shock de origen central (los producidos por daños en el corazón mismo ó en su inmediata vecindad) y shock de origen periférico (los dependientes de un trastorno inicial de los lechos vasculares periféricos).

Los primeros, ponen en peligro el vaciamiento cardíaco y -- los segundos, el retorno venoso.

Debido al trastorno fisiopatológico producido, se clasifica - al shock en dos grandes grupos:

1. - Por trastornos agudos, anormales en el vaciamiento -- cardíaco (ya sea por trastorno primario en el vaciado ó bien secundario a mal llenado).
2. - Por trastornos agudos que interfieran con el retorno ve -- noso al corazón, a un nivel lejano de ese órgano.

Las consecuencias de estos trastornos en el llenado o - vaciado cardíaco y en el retorno venoso, serán siempre una dis-- minución del gasto y/o del volumen circulante.

El shock no se trata solamente de un estado agudo de in-- suficiencia circulatoria aguda, sino también de otros sistemas, -- dentro de los cuales el respiratorio es uno de los que requieren - mayor atención, por lo que se debe dar prioridad a la ventilación para después administrar líquidos.

Etiológicamente, el shock se clasifica en varios tipos:

- El Hipovolémico, que es el más frecuente, se produce por la reducción del volumen sanguíneo en forma súbita.
- El Cardiógeno, causado por insuficiencia cardíaca, se cundaría a infarto miocárdico o arritmia severa.
- El Anafiláctico o de hipersensibilidad, que cursa con salida hasta el 50% del líquido intravascular, por lo cual debe tratarse con abundantes líquidos.
- El Séptico o bacterémico por gram negativos.
- El Neurógeno, por grandes dosis de barbitúricos o nar-- cóticos, caracterizados también por hipovolemia.

- Otro tipo de shock, es el causado por embolia pulmonar, que obstruye el flujo sanguíneo.

- Finalmente se encuentra el de etiología endócrina, - por deficiencia aguda de catecolaminas o esteróides, que sólo aparecen en personas sometidas a terapia esteróidea prolongada.

II. - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

a). - Hipovolémico.

Lo encontramos generalmente, después de un traumatismo, operaciones, quemaduras o hemorragias.

El shock hipovolémico, disminuye la sangre circulante, como resultado de una hemorragia franca, de la pérdida de plasma por extravasación a las partes traumatizadas ó por la deshidratación.

Este tipo de shock es reversible, si la terapéutica se instituye rápidamente para restaurar el volumen de sangre intravascular. Si ésto no se hace, se pone en movimiento una reacción en -

cadena, de alteraciones fisiológicas, cardíacas y vasculares. Entonces el shock se hace irreversible y sobreviene la muerte.

Sus síntomas están en relación directamente proporcional con la magnitud y velocidad con que se pierde un líquido determinado, y consiste en diaforesis, piel fría, agitación, taquicardia, oliguria progresiva, así como aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria. Su diagnóstico se hace clínicamente y no existen pruebas de laboratorio para confirmarlo.

Los mecanismos compensatorios, son el descenso de la presión arterial, que distiende menos la pared arterial a nivel del seno carotídeo, por lo que disminuyen los impulsos aferentes que ahí se originan; éstos estimulan los reguladores simpáticos que producen vasoconstricción de arteriolas y vénulas. Además, se produce taquicardia y aumento de la contractilidad del miocardio.

Al mismo tiempo, se estimula el sistema endócrino, aumentando la producción de hormonas antidiuréticas, adrenocorticales del crecimiento y catecolaminas; asimismo, se activa el sistema renina angiotensina y aumenta la producción de aldosterona. La liberación de catecolaminas, es la responsable de la hiperglucemia, que se acompaña de una supresión transitoria de insulina.

El gasto cardíaco se redistribuye con disminución del riego en piel, músculos y riñones, a fin de mantener una irrigación adecuada del miocardio y el cerebro. Al disminuir el flujo sanguíneo renal, la mayor parte de éste se dirige hacia la médula produciendo una isquemia cortical relativa.

Cuando el shock no se trata oportunamente, sobreviene isquemia cerebral, que se manifiesta por un estado de inconciencia. De igual manera, el riego deficiente del miocardio, secundario a disminución del gasto cardíaco, reduce la perfusión coronaria, lo cual es causa de insuficiencia del corazón.

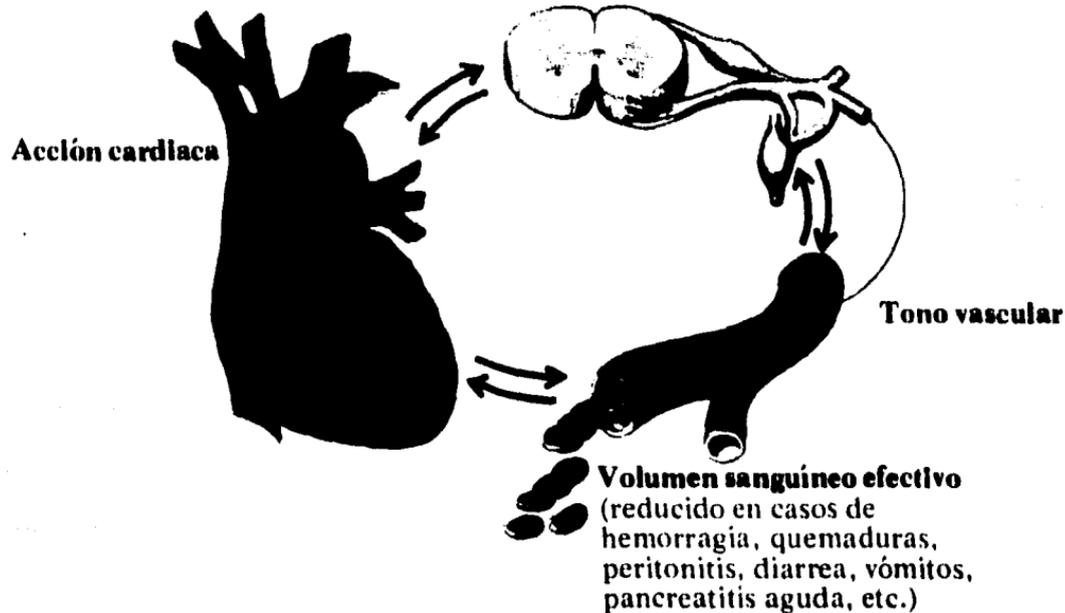
A medida que decrece la perfusión, el metabolismo se torna anaerobio y se produce acumulación de metabolitos, especialmente ácido láctico. A pesar de que con este cambio se mantiene la producción de energía, ésta es mucho menor. La acidosis metabólica que acompaña al shock de cualquier etiología, se desarrolla por este mecanismo.

Los principales mecanismos de compensación hemodinámica, son el aumento de la frecuencia del pulso, mayor contractilidad del miocardio y vasoconstricción periférica, con derivación del

riego sanguíneo hacia los órganos vitales. La compensación metabólica, se hace por aumento de la glucemia, pero el papel de ésta, en el proceso está mal definido.

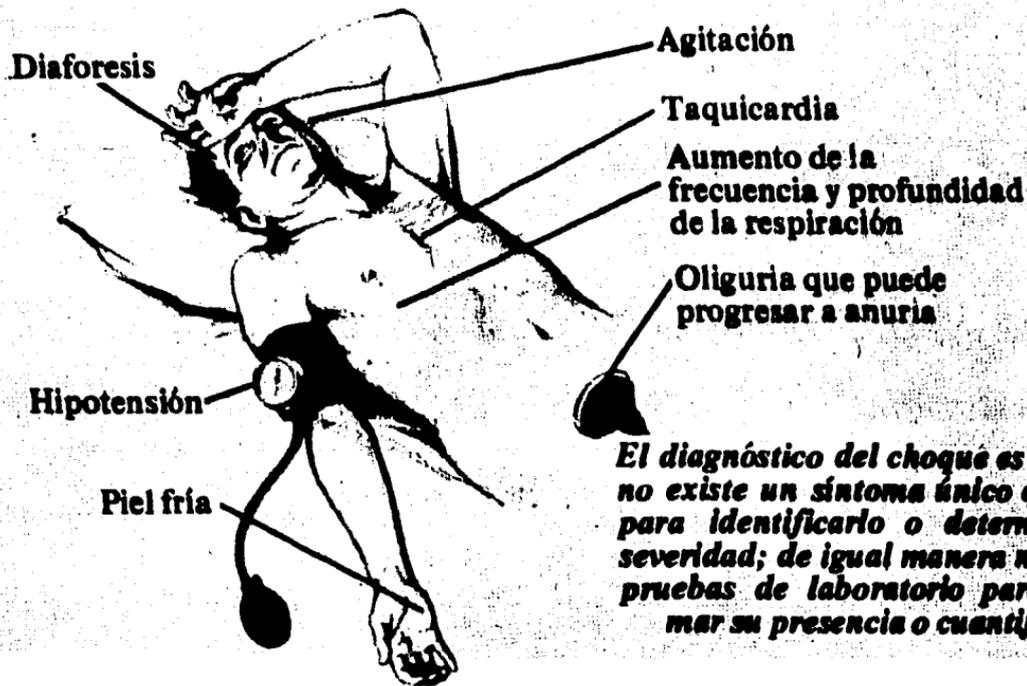
Además, la conversión del metabolismo de aerobio en anaerobio, evita la muerte celular, a pesar de que la producción de energía esté disminuída. La taquipnea mejora la oxigenación de la sangre y al mismo tiempo permite un mejor relleno de las cavidades derechas del corazón. La restauración endógena del volumen plasmático se inicia muy pronto. Si este estado no se trata en forma oportuna, se agotan esos mecanismos compensatorios, disminuye aún más la perfusión hística y se presenta daño celular, liberación de enzimas lisosómicas y muerte.

FACTORES QUE DETERMINAN LA DINAMICA CIRCULATORIA



Los factores principales determinantes de la circulación son la acción cardíaca, el tono vascular y el volumen efectivo de sangre. En el choque hipovolémico la relación entre ellos está alterada por pérdida de sangre total, plasma o cualquier otro líquido. Los síntomas están directamente relacionados con la pérdida del volumen y la rapidez con que se presenta.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA HIPOVOLEMIA

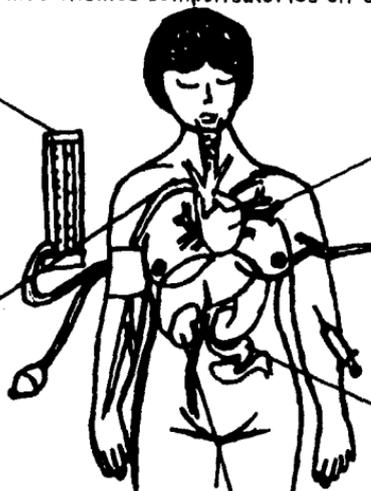


El diagnóstico del choque es clínico y no existe un síntoma único que sirva para identificarlo o determinar su severidad; de igual manera no existen pruebas de laboratorio para confirmar su presencia o cuantificarlo.

Principales mecanismos compensatorios en el choque Hipovolémico

1. Hipovolemia
disminución del
retorno venoso
reducción del
gasto cardíaco
disminución de
la presión arterial.

2. La presión arterial
baja estimula los re-
ceptores homeostáticos
en los senos carotídeos
y arco aórtico que pro-
ducen vasoconstricción
arterial venosa selectiva
y aumentan la frecuen-
cia del pulso.



3. Simultáneamente aparece
una respuesta endocrina que
se caracteriza por aumento de
la secreción de las hormonas
antidiuréticas, adrenocorticales
y aldosterona.

4. El gasto cardíaco se -
redistribuye con dismi-
nución de irrigación en
piel, riñones y múscu-
los esqueléticos y aumen-
to en el cerebro y cora-
zón.

5. Se inicia una reabsorci-
ón compensatoria de líqui-
dos hacia el lecho intravas-
cular (absorción de líqui-
dos hacia la circulación, -
procedentes del tracto gas-
trointestinal y espacio in-
tersticial).

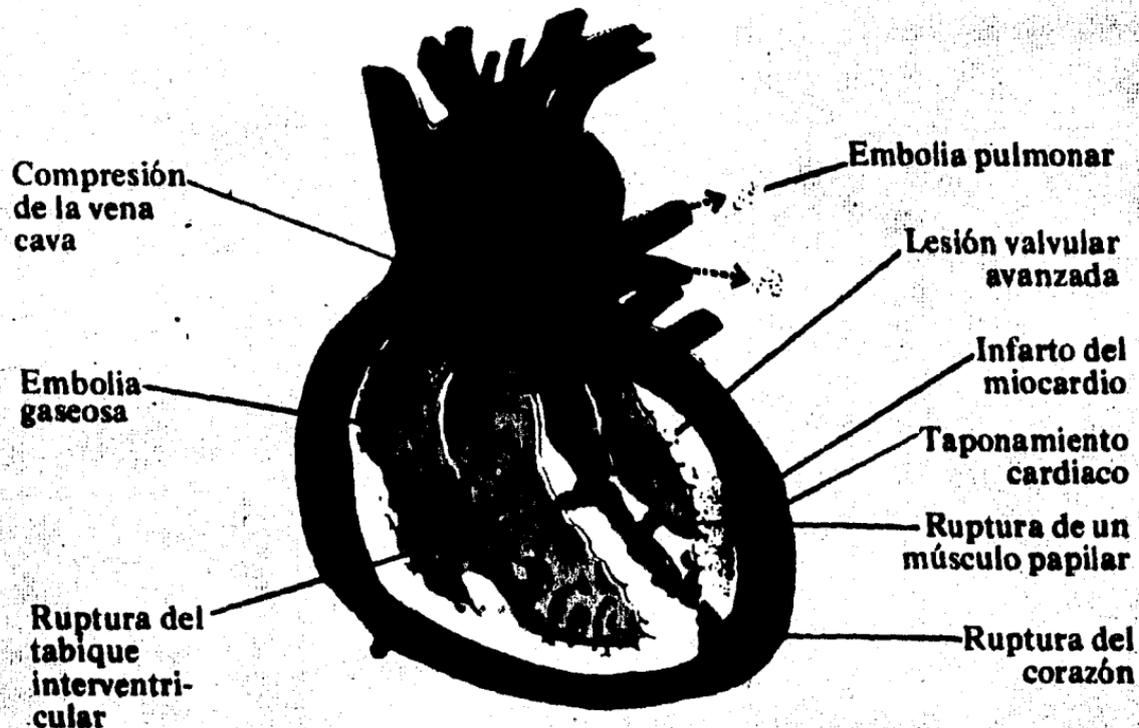
b). - Cardiógeno.

Se presenta cuando el corazón es incapaz de impulsar - el volumen adecuado de sangre, para mantener una buena perfusión celular. El infarto, la causa más frecuente, se asocia con - shock en el 20% de las personas que lo padecen y la mortalidad - - ocurre hasta el 80%.

La fisiología es parecida a la del shock hipovolémico y los mecanismos de compensación neurovasculares y endócrinos, son los mismos; sin embargo, existe daño e incompetencia del corazón agravados por el aumento de la resistencia vascular periférica que demanda un mayor trabajo de este órgano (ya afectado).

En este proceso, es fácil ver como se forma un círculo - vicioso que lleva a mayor anoxia celular, acidosis metabólica y - - muerte.

CAUSAS DE CHOQUE CARDIOGENO



c). - Anafiláctico ó de hipersensibilidad.

Es una reacción alérgica generalizada, causada por la liberación de mediadores químicos a consecuencia de una interacción antígeno-anticuerpo; es la más grave de este tipo y puede llegar a ser fatal por su severidad y la forma rápida como aparece.

El tratamiento del shock anafiláctico debe ser inmediato, pues al cabo de una hora puede fallecer o mejorar el enfermo; este fenómeno se ha observado con cualquier tipo de antígeno.

En los humanos estos mecanismos están mediados por -- inmuno-globulinas E, que se depositan sobre la superficie de los -- mastocitos y vasófilos del organismo, en especial a lo largo del tracto respiratorio y gastrointestinal; así, cuando se produce la reacción antígeno-anticuerpo en la superficie de dichas células, se liberan mediadores químicos del tipo de la histamina, quininas y -- una substancia de reacción lenta de la anafilaxia, las cuales desencadenan vasodilatación, espasmos de la musculatura lisa y edemas.

La reacción anafilactoide, es desencadenada generalmente por drogas y su cuadro clínico se asemeja al de la anafilaxia, pero no hay participación de sistemas inmunológicos, porque puede -

suceder ante la primera exposición al fármaco, lo que hace pensar que se trata de una reacción de tipo idiosincrásico.

Los fármacos que con más frecuencia la producen, son medios de contrastes yodados (como los empleados en urograffas y artereograffas), y anestésicos locales, si son administrados por vía intravenosa y si la cantidad es suficiente para producir un nivel sanguíneo suficientemente alto para desencadenar la respuesta anafilactoide.

Debido a que se necesita un gran volumen de solución anestésica para causar una reacción, es poco probable que esto ocurra en odontología, porque el volumen de solución que se emplea en los procedimientos dentales es pequeño.

La inyección de cuatro o cinco cartuchos de 1.8 ml. con solución de anestésico local en el curso de unos cuantos minutos, dentro de una área inflamada, puede producir una concentración sanguínea suficiente para causar reacción anafiláctica en algunos individuos.

La verdadera reacción anafilática, tiene un número de-

terminado de causas; la más común, es la administración de penicilina, aunque gran número de fármacos puede ser causante si se liga con las proteínas.

El cuadro clínico observado en reacciones anafilácticas y anafilactoides, es igual y cuanto mayor sea la precocidad con que se presente, más severa será la reacción; ésta puede aparecer entre un minuto y una hora después de la exposición al agente, pero si se observa a las dos horas de haber tenido el contacto, por lo general no es de tipo anafiláctico.

Inicialmente los síntomas son vagos y lo primero que nota el paciente, es una rara sensación de muerte, seguida de prurito en la palma de las manos y plantas de los pies; en ocasiones una cefalea súbita, puede ser la primera manifestación. También hay enrojecimiento cutáneo, prurito generalizado, urticaria y edemas secundarios al aumento de la permeabilidad vascular y vasodilatación. Más adelante aparecen síntomas respiratorios que pueden ser de dos tipos: uno, asmático con asfixia por espasmo de la musculatura bronquial, y otro, la obstrucción respiratoria alta, secundaria a edema de la hipofaringe, glotis, laringe y traquea. Esta última variedad de afección respiratoria, es específica del hombre.

Por la información obtenida, se considera como una causa frecuente de muerte en reacciones anafilácticas. Es importante diferenciarla oportunamente del asma, para tratarla en forma -- adecuada; se caracteriza por estridor, tiraje supra-clavicular, supraesternal e intercostal, y afonía si hay compromiso laríngeo.

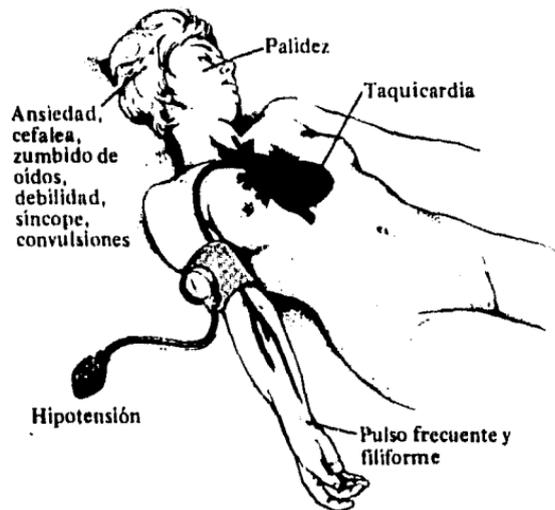
Dentro de las manifestaciones gastrointestinales, debidas a espasmos de la musculatura lisa y edema, se encuentran cólicos, diarrea, vómito y defecación involuntaria de tipo explosivo. (Si existe además dificultad respiratoria, conviene descartar la posibilidad de broncoaspiración).

La sintomatología cardiovascular comprende vasodilatación, con hipotensión secundaria y arritmias cardíacas, producidas por mediadores químicos mencionados. Las alteraciones g_enito-uritarias más comunes, son incontinencia y dolores de tipo obstétrico. Los síntomas neurológicos predominantes son, inconciencia y aparición de convulsiones por anoxia cerebral, debida ya sea a obstrucción de las vías aéreas o hipotensión.

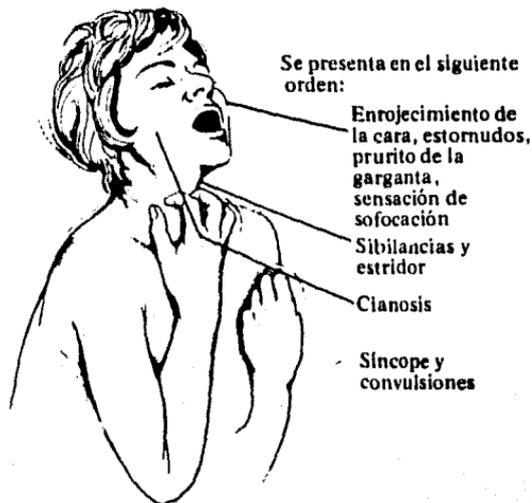
Los mecanismos de muerte durante la reacción anafiláctica, son: obstrucción de la vía aérea superior, por edema o vómito y aspiración, broncoespasmo y colapso vascular.

DIFERENTES CUADROS CLINICOS EN EL CHOQUE ANAFILACTICO

Colapso circulatorio



Obstrucción respiratoria



En los casos severos se presenta colapso y muerte antes de que se pueda iniciar cualquier tratamiento.

d).- Séptico.

Causado principalmente, por infecciones debidas a gérmenes gram negativos (en raras ocasiones se producen infecciones -- por gram positivos, por estreptococos), afecta con mayor frecuencia a pacientes ancianos o con enfermedades crónicas del colágeno, o entidades malignas y granulomatosas.

Entre las causas iatrógenas, tenemos los procedimientos quirúrgicos en los tractos genito-urinaris, gastrointestinales y biliares.

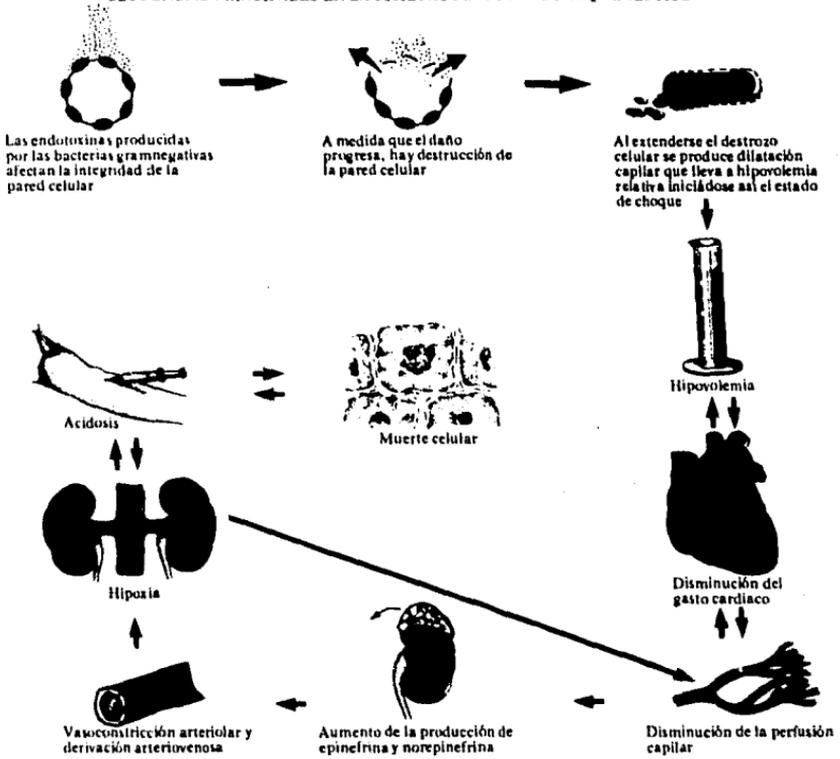
Cuadro clínico. - Este puede ser igual al producido por el shock hipovolémico; sin embargo, en ocasiones la piel está caliente, seca y de color normal; el volumen urinario es adecuado, a pesar de la hipotensión y existe estancamiento periférico de la sangre debido a mala regulación de la microcirculación. A este tipo se le denomina "shock caliente".

Cualquiera que sea el cuadro clínico, se ve involucrada la perfusión hística, anoxia progresiva, acidosis metabólica y muerte celular.

Además, las endotoxinas producidas por los gérmenes -

gram negativos, tienen un efecto nocivo sobre la contractilidad del miocardio. Siendo estos microorganismos los causantes del síndrome de coagulación intravascular diseminada, debido a lesión del endotelio vascular y de las plaquetas; aumentando este proceso el déficit de perfusión hística, el daño en la microcirculación y la hipoxia celular; al parecer la endotoxina interfiere la función de los mitocondrios, este efecto compromete el metabolismo aerobio y contribuye a la liberación de enzimas lisosómicas.

SECUENCIAS PRINCIPALES EN LA FISIOPATOLOGIA DEL CHOQUE SEPTICO



El choque séptico puede producir un cuadro clínico indistinguible de aquel que se presenta en el choque hipovolémico.

e). - Shock neurógeno (aumento de la capacidad vascular).

En ocasiones, el shock se origina sin disminución del volumen sanguíneo, por lo contrario, la capacidad vascular aumenta tanto, que un volumen normal de sangre es incapaz de llenar adecuadamente el sistema circulatorio, siendo la pérdida del tono vasomotor en el organismo, lo que se denomina "shock neurógeno".

El shock neurógeno, es un estado clínico mal definido, -- en el cual los mecanismos que controlan el tono vascular están interrumpidos. Todos los anestésicos generales, excepto el óxido nítrico, disminuyen la contractilidad del corazón y la resistencia -- vascular periférica. Estos cambios fisiológicos pueden disminuir -- la perfusión hística y descenso de la tensión arterial, principalmente en pacientes con hipovolemia, durante la inducción de la anestesia.

La administración rápida de barbitúricos por vía intravenosa, disminuye la resistencia vascular periférica, especialmente en el lecho venoso; produciendo un relleno defectuoso del corazón y reducción del gasto cardíaco. Esto sucede también al admi--

nistrar anestesia raquídea y epidural y en los traumatismos de la médula espinal; ocasionalmente en los craneoencefálicos, se presenta un estado de shock y cuando éste ocurre, hay que buscar su causa en otras lesiones involucradas.

f). - Shock por embolia pulmonar
(Secundario a bloqueo del flujo sanguíneo).

Al aumentar la resistencia vascular periférica, se produce un estado clínico semejante al shock, debido a que compromete la acción cardíaca. Un ejemplo, son los aneurismas aórticos, especialmente los disecantes que impiden el flujo sanguíneo; el tapo-namiento cardíaco, que se manifiesta por hipotensión arterial y elevación de la presión venosa central y el embolismo pulmonar cuyo diagnóstico se confirma con los estudios radiológicos y de centelleo.

En etapa temprana del shock, a menos que la vía aérea o el pulmón sean anormales, los pulmones no suelen plantear problema clínico. La ventilación alveolar suele ser intensa y aunque exista algún signo de desequilibrio entre ventilación y perfusión, - la hipoxemia y la hipocapnia arteriales, son ligeras, no ocasionan ningún problema.

A medida que el shock prosigue y se agrava, dificulta más el trabajo pulmonar. La hipoxemia arterial se vuelve más intensa, principalmente porque persiste el riego de sangre a través del pulmón.

Esto puede agravarse por acción de narcóticos y sedantes, que deprimen la ventilación alveolar, por secreciones bronquiales pesadas que bloquean la ventilación en partes irrigadas - del pulmón, por toxicidad de oxígeno que lesiona la membrana alveolar-capilar y por trasfusiones de volúmenes excesivos que originan edema pulmonar.

Otro tipo de shock denominado Pulmón de Shock, Pulmón Húmedo ó Pulmón Da Nang, es el aplicado al síndrome de insuficiencia respiratoria que interrumpe la recuperación de un colapso circulatorio.

Características clínicas. - Respiración superficial rápida, disnea y tos productiva, estertores y sibilantes; finalmente -- cianosis refractaria.

En los resultados radiológicos, aparecen infiltrados intersticiales y alveolares, de volumen creciente, que pueden extenderse y establecer coalescencia, transformándose el pulmón en un enturbiamiento difuso. En este estado, el oxígeno y ventilación no son eficaces, causando la muerte por insuficiencia respiratoria, complicada muchas veces de colapso circulatorio.

g). - Endócrino.

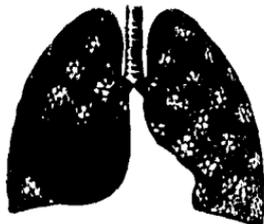
La función inadecuada de algunas glándulas endócrinas, es capaz de llevar a un paciente a estado de shock; el ejemplo clásico de ésto, lo constituye la enfermedad de Addison. Esta enfermedad es secundaria de infección rubeólica, destrucción autoinmune de la corteza suprarrenal, metástasis o amiloidosis. Una forma especial de insuficiencia adrenocortical aguda (síndrome de - - - - Waterhouse-Friderichsen), es producida por infecciones meningocócicas. Otra causa menos frecuente, es el hipopituitarismo, el cual puede ser secundario a traumatismos, lesiones post-parto ó tumores primarios de la pituitaria. (El hipotiroidismo produce un síndrome similar al shock).

Se supone que la hipotensión en el coma de esta enfermedad, es debida a una gran vasoconstricción arterial y aumento de la resistencia vascular periférica, que afecta la perfusión de los tejidos.

Otra causa de shock parecido, se presenta en pacientes con feocromocitoma; este tumor de la médula suprarrenal, produce sustancias vasoactivas poderosas, que aumentan la resistencia

vascular periférica a un nivel que no puede ser vencida por la fuerza de bombeo del corazón. La mayoría de pacientes que padecen -- esta enfermedad, tienen antecedentes de crisis hipertensivas, cefalea y episodios de sudoración, palidez, ansiedad y taquicardia.

**CAUSAS QUE PUEDEN DESENCADENAR UNA CRISIS SUPRARRENAL EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD DE ADDISON**



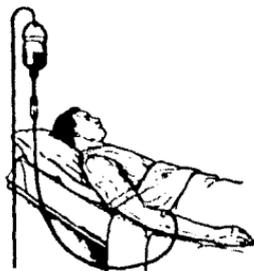
Infección



**Hipopituitarismo
producido por necrosis
postparto o neoplasia**



Cirugía



**"Stress" en pacientes que
han sido sometidos a un
tratamiento prolongado
con esteroides**



Traumatismos



**Dstrucción hemorrágica
de la glándula
suprarrenal, secundaria a
bacteriemia, terapia
anticoagulante o
hemorragia espontánea**

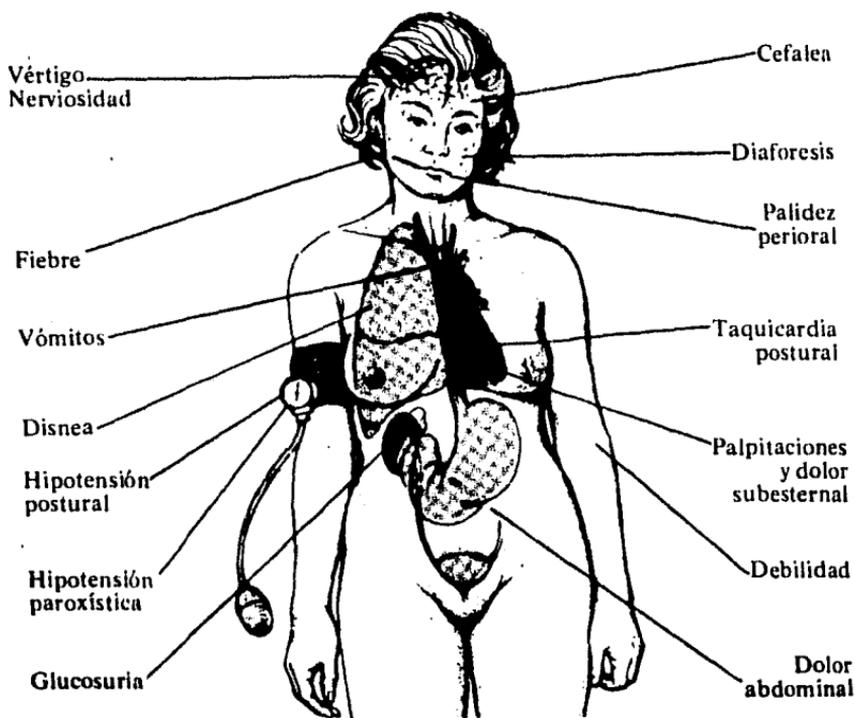


**Enfermedades
intercurentes**



**Infecciones bacterianas
severas**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FEOCROMOCITOMA



El feocromocitoma se caracteriza por un gran número de síntomas que con frecuencia pueden estar presentes en forma variable.

h). - Shock traumático.

Se presenta cuando el músculo y el hueso son gravemente dañados. Muchas veces el shock resulta de la hemorragia, pero también puede producirse sin pérdida de sangre, pues la contusión del cuerpo muchas veces puede lesionar los capilares al grado de -- permitir una pérdida excesiva de plasma hacia los tejidos, por lo tanto, con hemorragia o sin ella, cuando una persona sufre traumatismo grave puede producirse intensa disminución del volumen de sangre.

El dolor asociado con los traumatismos severos, puede -- agravar el shock traumático, ya que en ocasiones el dolor inhibe el centro vasomotor, con lo que aumenta la capacidad vascular y disminuye el retorno venoso.

Por lo tanto, el shock traumático parece resultar principalmente de hipovolemia, aunque puede incluir un grado moderado de shock neurógeno concomitante, causado por el dolor.

i). - Shock irreversible.

Después que el shock ha progresado hasta determinada intensidad, la transfusión o cualquier otro tipo de terapéutica, ya resultan incapaces de salvar la vida del paciente, denominándose ésto, la etapa irreversible del shock.

En ocasiones la terapéutica puede restablecer la presión arterial e incluso, el gasto cardíaco, hasta valores normales por breve tiempo, pero el sistema circulatorio vuelve a deteriorarse y sigue empeorando hasta la muerte, en minutos y horas.

Los factores causantes del trastorno de la circulación, -- son ocasionados por la grave lesión de tejidos, liberación de enzimas destructoras hacia los líquidos corporales, excesiva acidosis y diversos factores destructivos en progresión, a tal grado que un gasto cardíaco normal no puede invertir el deterioro progresivo, por lo que muchas veces las persona en estado de shock grave, llega a una etapa en la que está destinada a morir, por enérgico que sea el tratamiento.

Aunque es evidente que durante el shock, el deterioro - puede ocurrir en diversos sistemas orgánicos, y que la generación

de cualquiera de estos sistemas, pudiera ser tan intensa que acabará resultando incompatible con la vida, hay motivos para creer que casi siempre es el deterioro del corazón, el que hace que el shock se vuelva irreversible. Comprobándose ésto por la administración de sangre y otros líquidos sustitutivos, casi siempre puede asegurarse una presión de ingreso adecuada para el corazón, incluso en los grados más intensos de shock.

En las etapas últimas del shock, el corazón no logra bombear la sangre que le llega, por lo tanto, el corazón es el anillo más débil de la cadena.

Por otra parte, si no se utilizan todas las formas disponibles de terapéutica, una persona puede morir de shock por anomalías periféricas, como la pérdida sostenida del líquido hacia los tejidos, la acumulación de sangre en vasos sanguíneos muy distendidos, etc. Aunque desgraciadamente el paciente muere de shock, que pudo haber sido reversible empleando una terapéutica adecuada.

Otra causa primaria de shock irreversible, es la deficiencia de oxígeno, necesario para evitar la lesión celular y la muerte.

C A P I T U L O I V

SECUELA DEL SHOCK

I. - ALTERACIONES Y MANIFESTACIONES EN EL ORGANISMO.

Los cambios que se observan en el shock, dependen de la gravedad y duración de la insuficiencia circulatoria así como de la anoxia tisular concomitante. Las lesiones más frecuentes se observan en pulmones, riñones, suprarrenales, corazón, hígado y aparato gastrointestinal.

a). - Los pulmones presentan cambios patológicos, tales como: congestión, edema intra-alveolar, edema intersticial y, en casos raros, formación de membranas hialinas, por lo que presentan aspecto macroscópico de órganos pesados, rojos y llenos de líquido.

Las técnicas con marcadores indican que el escape de líquido parece ocurrir principalmente, a través de los capilares y no de las vénulas.

En estudios con microscopio electrónico, se han observado daños de células endoteliales en los capilares alveolares y edema intersticial y en ocasiones, se ven microtrombos esparcidos en relación con estas modificaciones endoteliales.

b). - Los riñones soportan los efectos perjudiciales del shock, por lo que la muerte por insuficiencia renal aguda, es una de las consecuencias más terribles del shock grave.

La lesión renal o necrosis tubular aguda, ocasiona: daño isquémico, o sea la forma corriente observada en el shock y cuadro nefrotóxico, causado por agentes tóxicos afines a los tubulos contorneados proximales.

Nuestro interés principal, es el cuadro isquémico o tubulorrexis, que consiste en isquemia renal focal y rotura de la membrana basal tubular. Estas lesiones afectan principalmente, las porciones terminales de los tubulos contorneados proximales y los tubulos contorneados distales.

Estos cambios isquémicos necróticos comienzan a aparecer en término de 24 horas de iniciado el shock y son más intensos de 7 a 10 días. Las lesiones son irregulares y de gravedad variable, según el grado de isquemia producida por vasoconstricción.

Los cambios ultraestructurales en las células epiteliales, dañadas, consisten en tumefacción mitocondrial y otras alteraciones degenerativas en estos organitos.

En la mayor parte de los casos de shock, no son afectados los glomérulos; pero en el shock endotóxico a veces se observan trombosis en los capilares glomerulares.

En la necrosis tubular aguda, los riñones pueden estar aumentados de volumen, según sea la duración y gravedad del shock.

c). - Suprarrenales, tienen mucha importancia en la respuesta de la economía a cualquier estado de alarma. Durante la adaptación al shock, los esteroides almacenados en las células corticales, se movilizan y las células vacuoladas corrientes, ocupadas por lípidos almacenados, adoptan un estado no vacuolado metabólicamente activo.

Generalmente estos pacientes presentan úlceras gastrointestinales focales, o necrosis hemorrágica difusa de grandes zonas de estómago y cólon, llamadas gastroenteropatía hemorrágica. Estas lesiones se atribuyen a la isquemia concomitante con la insuficiencia circulatoria.

d). - Corazón. - El shock que depende simplemente de una disminución aguda del retorno venoso, el corazón raramente se ve

afectado, a menos que la hipotensión a niveles insuficientes para asegurar el riego sanguíneo coronario, o sea, menos de 70 a 80 mm. de Hg. Toxinas de vísceras esplácnicas, también pueden contribuir a la disminución de la contractibilidad cuando se prolonga la hipotensión.

Hay una sustancia potencialmente tóxica que se denomina "factor de depresión miocárdica". Es un péptido liberado por el páncreas durante la hipotensión de cualquier causa.

e). - Hígado. - El riego sanguíneo a través del hígado aumenta en etapa temprana del shock, pero más tarde disminuye; en esa disminución hay secuestro de sangre en la red venosa esplácnica. Cuando el riego de sangre a través del hígado va disminuyendo, baja la eficiencia del hígado para desintoxicar y llevar a cabo sus actividades metabólicas; se acumulan ácidos orgánicos en la sangre. La acidosis metabólica se acompaña de hiperglucemia e hiperpotasemia, así como liberación de productos tóxicos por las vísceras esplácnicas.

11.- EFECTOS DEL SHOCK EN EL CUERPO

a). - Disminución del metabolismo.

En el shock, la disminución del gasto cardíaco reduce -- la cantidad de oxígeno y otros elementos nutritivos disponibles para los diferentes tejidos. Esto disminuye la intensidad del metabolismo que pueden alcanzar las diferentes células del organismo. Generalmente una persona sólo puede vivir pocas horas, si su gasto cardíaco baja hasta 40% del normal.

b). - Debilidad muscular.

Uno de los primeros síntomas del shock, es la debilidad muscular intensa , asociada también con gran fatiga, rápida cuando se pretende movilizar los músculos. Esto resulta del menor --- aporte de elementos nutritivos para los músculos, especialmente oxígeno.

c). - Temperatura corporal.

Como en el shock está disminuído el metabolismo, también se reduce la cantidad de calor liberado por el cuerpo. En con

secuencia, la temperatura tiende a disminuir, en caso de que el cuerpo se exponga al menor frío.

d). - Funciones mentales.

En las primeras etapas del shock, el paciente suele conservar el conocimiento, aunque puede presentar signos de confusión mental.

Cuando el shock progresa, cae en un estado de estupor y en las últimas etapas del proceso, fallan incluso sus funciones mentales inconscientes, incluyendo el control vasomotor y respiratorio.

Una persona que se recupera del shock, no suele presentar trastorno definitivo de las funciones mentales. Sin embargo, después de un paro circulatorio completo, en el cual el cerebro queda durante varios minutos sin riego sanguíneo, muchas veces queda trastorno definitivo.

e). - Disminución de la función renal.

El flujo sanguíneo muy bajo durante el shock, disminuye

considerablemente la producción de orina, porque la presión glomerular cae por debajo del valor crítico necesario para la filtración -- hacia la cápsula de Bowman. Si en el riñón existe reducción de flujo sanguíneo, muchas veces produce necrosis tubular, terminando en pérdida total de la función de las nefronas respectivas. Esto puede ser consecuencia tardía muy grave del shock, que ocurre en ocasión de operaciones de gran cirugía, el paciente sólo sobrevive a la intervención quirúrgica, para morir aproximadamente una semana más tarde, de uremia.

C A P I T U L O V

TRATAMIENTO GENERICO DEL SHOCK

El shock es considerado un estado de emergencia, debido a su entidad clínica progresiva, por lo que es necesario iniciar su tratamiento lo más pronto posible.

Al tratar el shock se debe considerar el probable factor -- etiológico y así, en unos casos, lo primero será combatir la infección mientras en otros, se debe restaurar el volumen sanguíneo y plasmático.

I. - CRONOLOGIA EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK

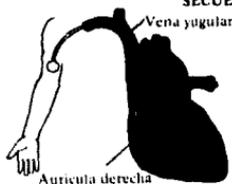
1. - Colocar al paciente en posición horizontal.
2. - Proporcionar ventilación adecuada
3. - Tomar el pulso
4. - Si el paciente no responde al cambio de posición, se le administrará oxígeno.
5. - Tomar presión y demás signos vitales.
6. - Colocar un cateter intravenoso de calibre 14, para -- administrar líquidos y controlar la presión venosa -- central.

7. - Insertar una sonda vesical para controlar la eliminación urinaria, que indica de manera indirecta el grado de perfusión hística, siempre que no exista lesión renal previa.
8. - Se practica un examen físico rápido, mientras se investigan antecedentes con el propósito de identificar la causa del shock, su duración y la existencia de enfermedades previas (cardíacas, renales, hepáticas o endócrinas).
9. - Controlar la acción del corazón, por medio de electrocardiogramas y radiografías de tórax.
10. - Determinar la hemoglobina, hematocrito, electrolitos y gases arteriales y, si es posible, la lactoacidemia.

Esta última prueba, junto con el déficit de base, es un índice útil para identificar el pronóstico.

Otros exámenes de laboratorio que sirven en estos casos son: glucemia, creatinina, nitrógeno uréico y hemoclasificación.

SECUENCIA EN EL TRATAMIENTO INMEDIATO DEL CHOQUE



Inmediatamente insertar un catéter Nº 14 en una vena de las extremidades superiores o cuello para establecer una venoclisis central (se emplean las venas subclavia, humeral o yugular interna); evitar la venodisección en los miembros inferiores



Colocación de una sonda vesical para controlar el volumen urinario. En pacientes con riñones normales este es uno indicativo indirecto de la perfusión celular



Atajar la hipoxia celular mejorando la oxigenación tan pronto como sea posible



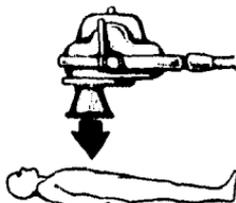
Si hay sospecha de obstrucción de las vías aéreas superiores proceder a la intubación endotraqueal



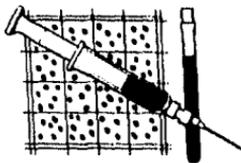
Obtener información del paciente o familiares sobre antecedentes de enfermedades asociadas, drogas y duración del choque. Registrar los signos vitales tan pronto como sea posible



Practicar un electrocardiograma



Realizar estudios radiográficos del tórax



Determinar los valores de hemoglobina, hematocrito, electrolitos, glucemia, creatinina y el nivel sanguíneo del nitrógeno ureico. Ordenar una hemoclasificación y pruebas cruzadas



Medir gases arteriales y determinar los niveles de ácido láctico, ya que estos dan una base útil para el pronóstico. Entre más alto sea el grado de acidosis metabólica, mayores serán los niveles de ácido láctico y peor el pronóstico

II.- TRATAMIENTO DE SHOCK HIPOVOLEMICO

El tratamiento consiste en la reposición del volumen perdido y el líquido de elección depende de sus causas. Si es debido a hemorragias, se empleará sangre; pero la experiencia nos ha demostrado que la reanimación de estos enfermos, se logra mejor con la combinación de sangre y soluciones hidroelectrolíticas (solución de Ringer con lactato). Se pueden dar 500 ml. adicionales de sangre, después de una pérdida abundante.

Si la pérdida ha sido de plasma, se emplean soluciones hidroelectrolíticas junto con pequeños volúmenes de soluciones que contengan proteínas y que no se deben de exceder de 1.500 ml. en 24 horas, porque producen lesiones pulmonares y renales.

a). - Administración de líquidos.

La cantidad que debe administrarse, depende hasta cierto punto de la respuesta del paciente y se controla mediante administraciones seriadas del volumen urinario, la presión venosa central y la tensión arterial, con el fin de evitar una sobrecarga del lecho vascular.

Se inicia con una solución de Ringer con lactato, hasta llevar la presión venosa central a 5 cms. de agua. En este momento, se disminuye el goteo, y tan pronto como sea posible hay que -- iniciar una transfusión sanguínea. En estos casos es necesario -- emplear sangre del mismo tipo y grupo, sin hacer pruebas cruzadas. Si no se conoce el tipo de sangre del paciente, se puede utilizar el tipo "O" (donador universal).

b). - Control de la pérdida de sangre.

En el tratamiento de shock hipovolémico, es tan importante el reemplazo de la sangre, como el control de la pérdida. Si la hemorragia ocurre dentro de la boca o en la piel de la cabeza o del cuello, se pueden utilizar la presión ó la ligadura del vaso.

Para un mejor control del shock, es importante suprimir el dolor y el miedo. Es mejor que el paciente no esté muy frío ni muy caliente y preferible que se encuentre en posición horizontal, que es la más adecuada para un paciente en estado de shock.

Las drogas vasoconstrictoras tienen mucho valor en el --

tratamiento de shock, pero tiene que usarse con mucho cuidado, cuando hay presencia de hemorragia.

Norepinefrina, es la más satisfactoria, ya que sube la presión sanguínea, más no es un sustituto de la transfusión; se puede aplicar en forma intravenosa de 8 a 10 mgs. por minuto, hasta que la presión sanguínea se encuentre en límites normales, después se reduce a 2 ó 4 mgs. por minuto. El bitartrato de levarterenol, también se usa para el mantenimiento de la presión sanguínea.

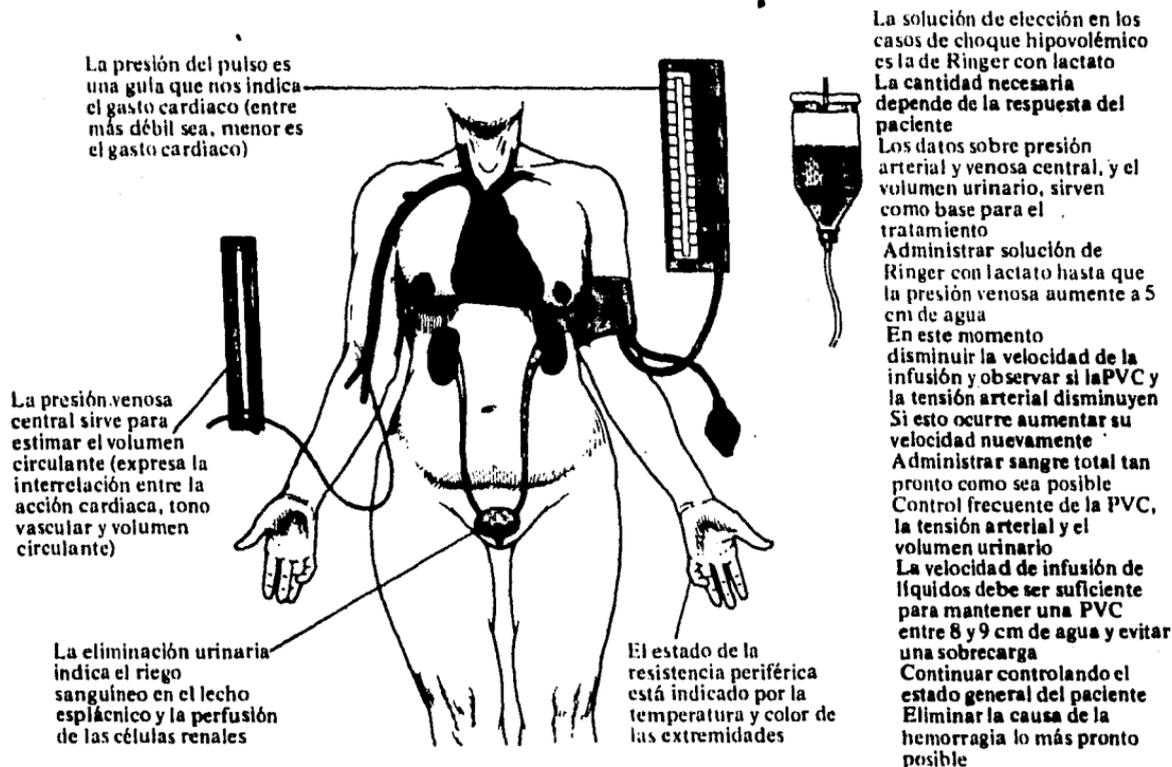
c). - Agentes alcalinizantes.

A veces se necesita tratar la acidosis metabólica de pacientes en shock hipovolémico, aunque con frecuencia la reposición adecuada de líquidos y sangre es suficiente para la corrección espontánea por parte del mismo organismo, sin la ayuda de agentes alcalinizantes que, en cambio, son indispensables cuando este fenómeno no sucede. El bicarbonato es la droga de elección en dosis de 50 ml.

d). - Diuréticos.

Una vez efectuada la reposición de líquidos, la eliminación urinaria se reanuda. Cuando ésto no sucede, hay que administrar un diurético osmótico, como el manitol, en dosis de - 25 grms. en un lapso de 15 a 20 minutos. Esta droga no debe emplearse hasta la restauración del volumen circulante, ya que es nociva para el túbulo renal, cuando la hidratación es inadecuada.

GUIAS PARA LA ADMINISTRACION DE LIQUIDOS EN EL CHOQUE HIPOVOLEMICO



III.- TRATAMIENTO DE SHOCK CARDIOGENO

La presencia de shock, después de un infarto del miocardio, constituye un signo de mal pronóstico y a pesar de los adelantos de su tratamiento, la mortalidad oscila entre el 70 y 80%.

El propósito de la terapia, en estos casos, es mejorar la contractilidad del miocardio, disminuir el trabajo del corazón, reducir la resistencia vascular periférica y mejorar la repleción diastólica y la perfusión coronaria.

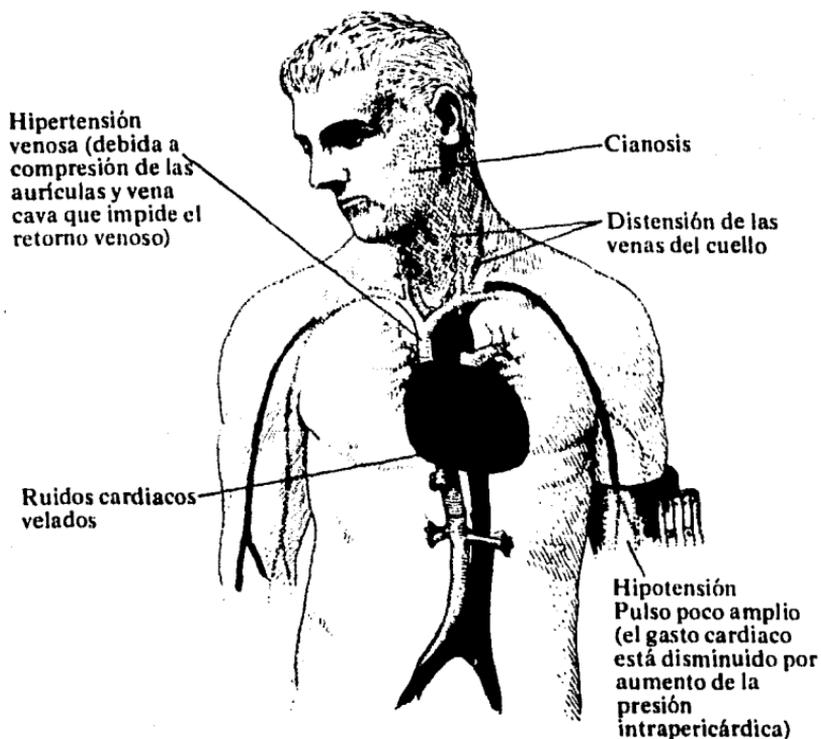
El isoproterenol, tiene ciertas ventajas en el tratamiento de este tipo de shock, aunque se dice que después de una mejoría transitoria, se recae en insuficiencia cardíaca.

En la actualidad, se llevan a cabo varios estudios experimentales con el empleo del balón intraaórtico y otras técnicas, para mejorar el relleno diastólico y la perfusión coronaria.

Un punto importante, en la terapia del shock cardiogénico, es el tratamiento de las arritmias cardíacas, que incluye el uso de cardioversión y el empleo de drogas como el clorhidrato de lidocaína o de propranolol y la difenilhidantoína.

Está comprobado que la revascularización del miocardio, por medio de una derivación quirúrgica aortocoronaria con injerto venoso, beneficia a pacientes con shock, refractario al tratamiento. Los vasopresores, en dosis menores, son de alguna utilidad en estos casos.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL TRATAMIENTO CARDIACO



IV.- TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILACTICO

El mejor tratamiento de la anafilaxia, es el preventivo, - que se basa en los siguientes puntos:

a). - Interrogar al paciente sobre reacciones de tipo anafiláctico con algún fármaco, para evitar emplearlo de nuevo. Las -- pruebas cutáneas son útiles únicamente cuando se trata de macromoléculas y penicilina; pero pueden ser peligrosas.

b). - Las drogas deben inyectarse en la parte más distal - del miembro, para colocar un torniquete en caso de reacción. Si - en un paciente se sospecha hipersensibilidad a alguna droga, conviene observarlo por lo menos durante 30 minutos, después de administrársela.

c). - Debe disponerse de drogas y equipos para tratar reacciones anafilácticas.

Este tipo de shock se caracteriza por la iniciación súbita de taquicardia, urticaria, disnea, sibilancias, náuseas, vómitos y colapso vascular, después de la exposición a alguna sustancia antigénica. Lo más importante en estos casos, es reconocer su origen,

e iniciar la terapia con 0.05 ml. de solución de epinefrina al 1:1.000 por vía intravenosa. Si es secundario a una inyección, se coloca -- un torniquete proximal y se aplican 0.3 ml. de solución acuosa de epinefrina en el mismo lugar de la inyección. Como se producen -- cambios de volúmenes de líquidos e hipovolemia, hay que aplicar líquidos intravenosos en dosis masivas. Además, es necesario asegurar una ventilación pulmonar adecuada; es útil también la administración de 250 a 500 mg. de aminofilina, junto con 50 a 100 mg. de clorhidrato de difenhidramina, lo mismo que de vasopresores, cuando la inyección intravenosa de líquidos no mejora la perfusión hística. Asimismo, se emplea metilprednisolona en dosis de 100 mg. o dexametasona, 20 mg. La aplicación de corticosteroides y antihistamínicos, se continúa hasta que cedan los síntomas.

V. - TRATAMIENTO DEL SHOCK SEPTICO

El tratamiento actual del estado de shock séptico, se divide en varios aspectos. En primer lugar se debe tratar la causa.

La infección puede deberse a gérmenes aerobios, ya sean gram positivos o gram negativos. El shock séptico causado por gérmenes gram positivos, por lo general es menos severo y con menor mortalidad que el producido por gérmenes gram negativos, puesto que las endotoxinas que éstos producen, desarrollan una serie de alteraciones sistémicas más graves que las originadas por el estado infeccioso.

Cuando existe un absceso, hay que drenarlo quirúrgicamente y administrar antibióticos sin esperar el resultado de los -- cultivos. Si existen antecedentes de intervención quirúrgica sobre el tracto gastrointestinal o del aparato genitourinario, lo más probable es que el shock sea producido por gérmenes gram negativos y entonces la terapia debe iniciarse con cefalotina en dosis de 2 gs. por vía intravenosa cada 6 horas, junto con sulfato de gentamicina 3 a 4 mg/kg/día en dosis divididas.

Por el aumento de septicemia, debido a gérmenes anaerobios, es aconsejable dar 500 mg. de cloranfenicol por vía intravenosa, o clindamicina 900 mg. diluidos en 150 ml. de solución salina, cada 6 horas.

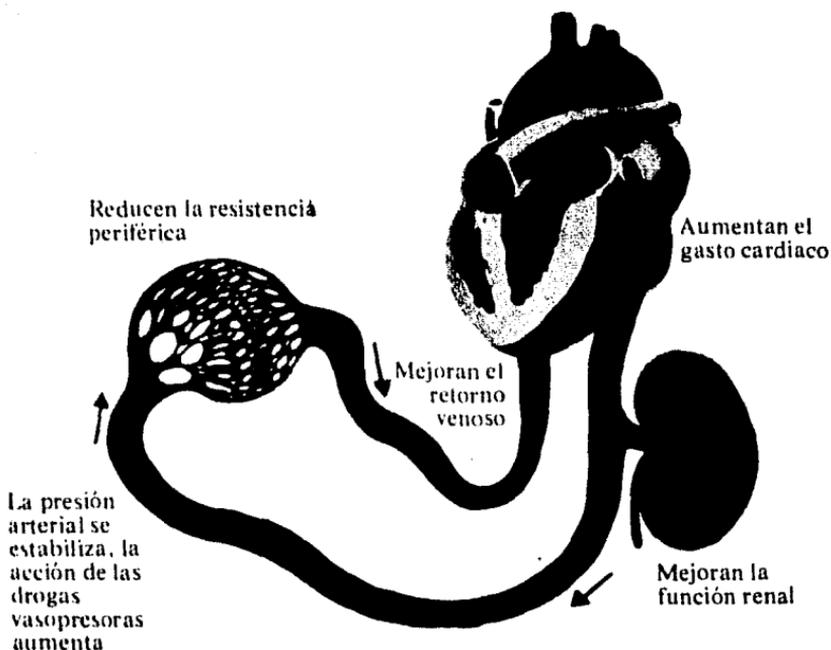
Administración de Líquidos. - La reposición de líquidos es indispensable y se hace administrando solución de Ringer con lactato hasta obtener una presión venosa central de 5 cm. de agua y - una eliminación de agua normal.

Drogas cardiógenas. - Si la administración de líquidos es insuficiente, hay que emplear drogas cardiógenas como el isoproterenol (previo electrocardiograma), siempre que no exista taquicardia severa. Su dosis es de 3 a 4 mg. diluidos en 500 ml. de dextrosa en agua, administrados en microgoteo a razón de 5 gotas por minuto, que se incrementa hasta tener mejoría de la eliminación urinaria y elevación de la presión venosa central. Este medicamento disminuye la resistencia vascular periférica y aumenta la contractilidad del corazón, y por eso mejora la perfusión hística. Si la frecuencia cardíaca excede de 140 latidos por minuto ó hay evidencia de irritabilidad cardíaca, es necesario suspender su administración.

En ocasiones, es útil el empleo de vasodilatadores más potentes, - como la clorpromacina, en dosis de 10 a 20 mg. por vía intravenosa.

Corticosteroides. - Su mecanismo de acción se desconoce, pero existe un efecto beneficioso en el tratamiento del shock séptico. En estos casos, se utiliza succinato sódico de metilprednisolona en dosis de 30 mg/kg. administrados por vía intravenosa, que se repite cada 3 ó 4 horas, si hay una respuesta adecuada. En caso -- contrario, se suspende después de 48 horas.

LOS CORTICOSTEROIDES SON UTILES EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE SEPTICO



El mecanismo de acción de los corticosteroides en el choque no está bien claro; sin embargo, existe amplia evidencia de que su uso es beneficioso en el tratamiento de pacientes con choque séptico. La dosis inicial recomendada de succinato sódico de metilprednisolona es de 30 mg/kg administrados por vía intravenosa, que se repite cada tres o cuatro horas; si hay evidencia de mejoría clínica se da de nuevo a las ocho o doce horas; si después de 48 horas de tratamiento no se observan resultados satisfactorios esta terapia debe suspenderse.

VI. - MEDIDAS NECESARIAS PARA PREVENIR SHOCK NEUROGENICO.

Muchos de los factores etiológicos de shock neurogénicos se deben resolver, con tratamiento psicológico hacia el paciente a -- fin de quitar el miedo y aprensión, haciendo que tenga confianza - con el dentista.

En pacientes demasiado nerviosos, es conveniente usar - una premedicación a base de sedativos, para disminuir los estados nerviosos, aplicar analgésicos y narcóticos para aliviar el nivel de tolerancia del dolor; dar ataráxicos para disminuir el estado de shock neurogénico.

Para evitar el shock neurogénico, el dentista antes de - iniciar cualquier procedimiento dental, debe hacer lo siguiente:

- . Observación e inspección del paciente, con respecto a sus características físicas y ver si su manera de actuar es normal.
- . Elaborar una historia clínica completa.
- . Tomar la presión sanguínea y pulso.

- . El dentista debe estar preparado para cualquier emergencia con oxígeno.

- . Tener siempre teléfonos de ambulancias y hospitales, para conducir al paciente, en caso necesario.

- . Sobre todo, el dentista debe tener los conocimientos necesarios para saber como debe actuar.

VII. - TRATAMIENTO DEL SHOCK SECUNDARIO A BLOQUEO DEL FLUJO SANGUINEO.

Si el shock es debido a embolia pulmonar, se debe administrar inicialmente de 10.000 unidades de heparina, seguida de 5.000 unidades cada 4 horas; con ésto se busca mantener el tiempo de coagulación, entre dos y tres veces más largo que el normal; -- además, se aplica un microgoteo de 500 ml. de dextrosa en agua con 4 mg. de isoproterenol, el cual dilata los bronquios, disminuye la resistencia vascular pulmonar y mejora la contractilidad del miocardio. Se administran digitales rápidamente y se suministra oxígeno cuando el paciente es cianótico. Si después de ésto, no hay -- mejoría, está indicada la embolectomía.

Cuando el shock es secundario a un aneurisma disecante, puede deberse a taponamiento cardíaco o a la pérdida de sangre y el tratamiento se inicia con la aplicación de sangre total, hasta -- conseguir la volemia; si la causa es taponamiento cardíaco, lo primero es muy importante: la pericardiocentesis (el control electro--cardiográfico es también muy importante en estos casos), si hay -- recidiva está indicado el drenaje quirúrgico.

VIII.- TRATAMIENTO DEL SHOCK ENDOCRINOLOGICO.

El hipopituitarismo y la enfermedad de Addison, se tratan con corticosteroides; la terapia se inicia con 100 a 300 mg. de cortisol y se continúa con 50 a 100 mg. cada 6 u 8 horas; al mismo tiempo, se aplican soluciones que contengan sodio, como el suero fisiológico.

El choque en el mixedema, es poco frecuente; pero cuando se presenta, tiene una mortalidad que llega hasta el 70%. Su tratamiento consiste en mantener una hidratación adecuada e iniciar la terapia tiroidea de reposición. La droga que se emplea en estos casos, es la liotironina en dosis de 50 mg. por vía intravenosa, cada 8 o 12 horas, junto con 10 mg. de hidrocortisona, hasta que se observe una mejoría franca.

El feocromocitoma se asocia a crisis de hipertensión arterial, diaforesis, taquicardia, cefalea, náuseas y vómitos; en ocasiones se presenta hipotensión, por lo que es necesario administrar grandes cantidades de soluciones hidroelectrolíticas balanceadas; ya corregido el déficit de volumen, se extirpa el tumor quirúrgicamente.

CAPITULO VI

BASES PARA LA PREVENCIÓN DEL SHOCK

I.- HISTORIA CLÍNICA

Cada vez que el dentista tenga un paciente de nuevo ingreso en su consultorio, deberá hacerle una historia clínica completa o poner al día la que ha hecho previamente, con los pacientes ya tratados.

Para la elaboración de la historia clínica, se sigue el patrón tradicional de la historia médica que es aceptada por los médicos y dentistas, siendo los puntos principales los siguientes:

- Se debe anotar el padecimiento principal, la historia de la enfermedad presente y la descripción de las experiencias médicas y dentales pasadas.
- Se revisan aparatos y sistemas. Se empieza por cabeza, ojos, oídos, nariz, garganta, cavidad bucal, cuello, y luego se continúa con aparatos y sistemas cardiorespiratorio, gastrointestinal, genitourinario, muscular, nervioso y endocrino. Esto es seguido por historia fami-

liar, personal y social, que incluyen ocupación, situación socioeconómica y hábitos.

a). - Exploración física.

Anotar peso, estatura, temperatura, pulso, respiración y presión arterial, debiéndose incluir palpación de ganglios linfáticos de cabeza y cuello y examen de la piel de cara, cuello y manos.

Cuando el padecimiento del paciente incluye dolor en la región de la unión temporomaxilar o de los senos maxilares, deben examinarse los oídos, para poner en evidencia cualquier lesión externa o molestia, cuando se les maniobra suavemente.

El dolor o el edema que afecta al maxilar superior indica la necesidad de un examen de todos los tejidos nasales, desde las fosas hasta la faringe nasales. La exploración de la faringe nasal debería formar parte de todo examen sistemático bucal. La faringe bucal y la laringe, también deben examinarse en busca de anomalías.

b). - Signos vitales.

Algunos dentistas no han hecho una práctica sistemática

el anotar los signos vitales (temperatura, pulso, respiración, presión arterial). Estos son importantes, no sólo para los propósitos de determinación de anomalías y de asociación de las mismas con posibles afecciones médicas que puedan influir en la terapéutica, sino también para establecer medidas básicas que nos sirvan -- como puntos de referencia en el caso de una situación de urgencia.

Anotar la presión arterial, es de suma importancia, ya -- que es el signo vital que más se emplea para llevar control del paciente durante urgencias.

La técnica de la toma de la presión arterial deberá ser conocida por todo dentista general. El esfigmomanómetro se coloca en el antebrazo del paciente 2.5 ó 5 cm. encima de la fosa anticubital. El manguito se llena de aire, mientras se deberá palpar el pulso del paciente con la otra mano y anotar la lectura del nivel de mercurio o de la aguja en el momento en que el pulso desaparece. Se hace descender luego la presión en el manguito y el diafragma del estetoscopio se sostiene firmemente sobre la fosa antecubital, mientras que el manguito de la presión arterial es inflado hasta un punto en el que la aguja se encuentre aproximadamente 30 mm. arriba -

del punto en que el pulso se dejó de palpar. Se desinfla el manguito lentamente y cuando se percibe el primer latido del pulso, se anota la medida: ésta es la presión sistólica. Se sigue desinflando, hasta que el sonido desaparezca y entonces se anota una segunda medida: ésta es la presión diastólica.

Las personas obesas a veces representan un problema, -- porque los sonidos no pueden oírse y entonces la presión arterial debe medirse por palpación; las lecturas se anotan cuando el pulso se siente por primera vez y cuando vuelve a sentirse normal, después de la sensación inicial de rebote. Esta técnica es adecuada para determinar la presión sistólica, pero no para determinar la diastólica.

La presión arterial varía con la edad, patológica, ejercicio, estado emocional y postura del paciente. Estos factores deberán de ser tomados en cuenta al hacer la valoración de las lecturas de la presión arterial.

c). - Examen bucal.

Deberá hacerse un examen bucal completo. Todas las --

membranas mucosas bucales, deberán inspeccionarse y palpase. Se debe seguir un patrón de rutina sistemático, para asegurarse de que ninguna superficie bucal quede sin examinarse.

Cuando se localice una zona anormal, ya sea en área lalríngea, cavidad bucal, cavidad nasal o piel, deberán anotarse cuidadosamente tamaño, color y otras características, de manera que la información esté al alcance para poder comparar más tarde. Los límites de toda lesión deberán investigarse por inspección y palpación y los resultados anotarse cuidadosamente.

d). - Examen radiográfico.

Cualquier radiografía que esté indicada, ya sean placas dentales periapicales, placas dentales oclusales, placas laterales de maxilares, proyecciones de las cavidades de los senos, radiografías panorámicas, etc., deben de estar bien tomadas y observarse en seco antes de establecer el diagnóstico final.

e). - Estudios de laboratorio.

Además de la historia y la exploración física, debe llevarse a cabo cualquier examen de laboratorio que se considere necesario, basándose en los detalles de la historia clínica.

Los estudios de laboratorio, como pruebas de coagulación de la sangre, química sanguínea, biometría hemática, pruebas de susceptibilidad bacteriana para la selección de antibióticos, análisis de orina y otros.

Cuando historia y exploración física indican un problema médico, de tal naturaleza que requiera una investigación completa, el dentista puede decidir enviar al paciente a un médico general para que prosiga la valoración del problema, en vez de ordenar exámenes especiales de laboratorio.

11. - DROGAS Y APARATOS DE URGENCIA PARA EL CONSULTORIO DENTAL.

Estas drogas y aparatos deben estar preparados en todo momento, en una charola especial.

Entrevistarse con dos o más médicos que están de acuerdo en cooperar en caso de urgencia y colocar el número de teléfono de estos médicos, así como el de un servicio de ambulancias y de la sala de urgencias de un hospital cercano, en la pared, junto

a los teléfonos del consultorio. Cubrir estos números con vidrio o plástico, de modo que no se hagan otras anotaciones que puedan crear confusión.

Se debe tener la responsabilidad de cerciorarse de que -- todo el material para urgencias se revise regularmente, se reemplace inmediatamente cuando se use y que todas las drogas con -- viabilidad limitada se reemplacen antes de que se cumpla su fecha de caducidad.

La lista de drogas y aparatos de urgencia es la siguiente:

Nitrito de amilo, frasco de 0.18 ml.

Adrenalina, ampollitas de 1 ml. de adrenalina, 1:1.000

Succinato sódico de hidrocortisona, frascos de 100 mg. de Solu-Cortef.

Tartrato de levalorfán, ampollitas de 1 ml. Lorfán (1 mg. por ml.)

Nitroglicerina, tabletas de 0.4 mg. de nitroglicerina.

Bicarbonato de sodio, ampollitas de 50 ml.

Pentobarbital sódico, frasco de 20 ml. (50 mg. por ml.)

Nembutal sódico.

Dextrosa al 5 por 100 en agua, botellas de 500 ml.

Jeringas de 5 y 10 ml.

Agujas del No. 18, 37, 22, 25 y 15 mm.

Equipos de venoclisis.

Tanque de oxígeno con mascarilla y bolsa.

Unidad con mascarilla, válvula y bolsa para respiración artificial.

Tubos para mantener vías aéreas permeables (tamaños - pequeño y mediano).

Estetoscopio y maomanómetro.

CONCLUSIONES

Al realizar un estudio sobre los diferentes tipos de shock en una forma breve y sencilla, es con el fin de que todo Cirujano - Dentista piense en lo importante que es en un momento determinado, poder atender en el Consultorio Dental a un paciente en estado de shock y así evitar lesiones irreversibles que ponen en peligro la vida del paciente.

Para este fin es necesario que en todo consultorio dental se tenga a la mano el equipo de emergencia y los medicamentos - - adecuados para estos casos.

Ya que de esta manera el Cirujano Dentista se coloca en un campo más elevado en la Odontología.

BIBLIOGRAFIA

1. - Loeb-Cecil. - Tratado de Medicina Interna. - Tomo II, 14a. Edición. - Editorial Interamericana, 1977.
2. - Robins, Stanley L. - Patología Básica. - Marica Angell, 1973. - W. B. Saunders Co.
3. - Guyton, Arthur C., Dr. - Tratado de Fisiología Médica. - 5a. Edición, 1977. - W. B. Saunders Co.
4. - Ganong, William F., M.D. - Review of Medical. - Physiology. - 7a. Edition. - Lange Medical Publication. - Los Altos, Calif.
5. - Chávez Rivera, Ignacio, Dr. - Coma, Síncope y Shock. - 1a. Edición, 1966. - Impreso en México.
6. - De Teresa, Rafael Carral y. - Semiología Cardiovascular. - 5a. Edición. - Editorial Interamericana. - 9a. Reimpresión. - 11 de mayo de 1978.

7. - Orkin, Luis R. - Clinical Management of the patient in shock. - Philadelphia, F. A. - Davis Co. 1965.
8. - Bogosian Levo. - Tratamiento del Shock. - Médica Panamericana, 1971. - Buenos Aires, Argentina.
9. - Costich, Emmett R., Dr. - Cirugía Bucal. - Editorial Interamericana, 1974.
10. - Kruger, Vustav O., Dr. - Tratado de Cirugía Bucal. - 4a. Edición, Editorial Interamericana, 1978.
11. - Bauman J., Dr. - Complications de L'anesthésie Locale. - Enciclopedia Médica Chirurgical. - Anesthésie Réanimation.
12. - Gordh Torsten. - Complications in Connection with Local.
13. - James Freeman. - Aspectos Fisiológicos y Prácticos. - Editorial El Ateneo. - Buenos Aires, Argentina, 1974.