

V 954



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

EL SHOCK

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA ISABEL SANCHEZ PIÑA

MEXICO, D. F.

1979

15342



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.

T E M A R I O

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

Capítulo I

BRVE HISTORIA SOBRE LAS INVESTIGACIONES DEL SHOCK

Capítulo II

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO CIRCULATORIO

Capítulo III

CONCEPTOS GENERALES DEL SHOCK

Capítulo IV

ALTERACION FUNDAMENTAL DEL SHOCK

Capítulo V

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK

Capítulo VI

PROGRESION REVERSIBLE DEL SHOCK

Capítulo VII

CLASIFICACION DEL SHOCK

Capítulo VIII

DIFERENTES TIPOS DE SHOCK.

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

A fines del siglo pasado, el shock fué descrito como depresión refleja postraumática capaz de producir desde una alteración mínima y pasajera hasta un trastorno profundo que termina fácilmente.

Este trabajo constituye un intento de resolver algunos - de los muchos problemas que acompañan al shock, que debido a - su gravedad y a su repentina aparición, que con frecuencia es inesperada el shock es difícil de manejar y tratar.

Debido a las controversias en los conocimientos de las alteraciones básicas, el tratamiento del shock es difícil. Sin embargo los investigadores en sus experimentos realizados en animales como el perro, ha dado luz datos únicos en la fisiopatología del shock, sobre todo del tipo bioquímico, fisiológico farmacológico etc., que aunque algunos autores no lo aceptan generalmente pueden ser aplicados al ser humano en -- problema de shock.

Lo que nos lleva a realizar este pequeño trabajo sobre shock, fué la frecuencia con que se presenta y la gravedad del

shock y de saber que al odontólogo se le puede presentar este problema, ya que medicamentos como antibióticos o anestésicos, o bien procesos infecciosos bacterianos pueden ocasionar el shock. Por lo que el éxito de la asistencia de los pacientes con shock depende del esfuerzo realizado en conjunto por diversos miembros especialistas, tal como sucede en las unidades de terapia intensiva.

CAPITULO I

BREVE HISTORIA SOBRE LAS INVESTIGACIONES DEL SHOCK

En el año de 1889, las investigaciones del Eminentísimo Cirujano Cleveland, comenzaron con los experimentos en animales durante casi 50 años. La extraordinaria monografía publicada en el año 1950 de Wiggers hace referencia de los progresos de esa época; la mayor parte de las investigaciones fueron hechas por fisiólogos, bioquímicos y anatomopatólogos, que aceptaron el concepto de shock para enunciar el tema de sus estudios, sin embargo a ese nivel shock seguía siendo un término clínico.

Al comienzo del siglo XX, se propuso el concepto de Colepaq Vasomotor como explicación de shock. Crile demostró que el corazón podía bombear la sangre que le llegaba y consideró que era el centro motor del Sistema Nervioso Central, y la circulación periférica de difusión primaria.

Yandel en 1910, enunció claramente la relación entre retorno venoso, gasto cardíaco y presión arterial; a causa de la corriente sanguínea venosa disminuida, el corazón no se dilata ni se llena adecuadamente durante la diástole, éste produce insuficiencia cardíaca que se manifiesta en el pulso.

Henderson citó la importancia de los cambios acidobásicos. Las observaciones de los mecanismos hemodinámicos fueron importantes contribuciones para seguir los estudios. Wiggers escribió acertadamente que la manifestación más clara de los trastornos dinámicos de los que depende el descenso progresivo de la presión arterial todavía vigente.

Durante la primera guerra mundial se hicieron estudios experimentales del tono vascular, reserva alcalina y volumen vascular. Bylia y Canon estudiaron los efectos del shock por heridas después de lacerar y aplastar músculos en animales de experimentación. Los efectos generales de esas lesiones se le atribuyeron a la circulación de sustancias tóxicas producidas por la destrucción muscular.

Desde esa época se dudaba del efecto de la Adrenalina, dado que dicha sustancia podría causar shock y existía la controversia el de administrar o no vasoconstrictores o vasodilatadores.

Con las nuevas técnicas para estudiar la circulación se expresó el mecanismo del shock en términos hemodinámicos, que incluían presión sanguínea, resistencia y eficacia de la perfusión.

La aplicación del Cateterismo Cardiaco por Anders Cournady y su grupo confirmaron la disminución del gasto cardiaco como pérdida de líquidos. Años más tarde aumentó el interés por valorar - el flujo sanguíneo y la integridad funcional de órganos y sistemas. El riego sanguíneo cerebral, pulmonar, hepático y renal; y la infección como complicación del shock.

Durante la segunda guerra mundial se comenzaron las investigaciones de la Histamina como agente causal tóxico especialmente en el shock Anafiláctico, se creía que la insuficiencia suprarrenal era factor predisponente para lograr que los pacientes fuesen susceptibles al shock.

Con las técnicas para medir los cambios de líquidos y electrolitos, se descubrió que las alteraciones de intercambios líquidos sin pérdida externas eran un mecanismo importante en el shock.

En el año de 1955, el Dr. Westy Spink y los otros colaboradores realizaron experimentos en animales de laboratorio en los que se reprodujo el shock bacteriano; se basaron en suposición -- que las endotoxinas eran causa del trastorno.

Hace poco tiempo los investigadores orientaron sus estudios más directos hacia el shock clínico, con la técnica del cateterismo cardíaco, exámen de función pulmonar y estudio de depuración renal de los cuales es posible hacer mediciones funcionales exactas.

CAPITULO II

ANATOMIA DEL APARATO CIRCULATORIO

El aparato circulatorio está formado por dos principales --
vías: una vía Eferente y otra Aferente.

La vía Eferente constituye el sistema arterial, y se inicia
al nivel de la válvula mitral y termina en los capilares sistémicos.
Está formado por la Aorta y sus ramas.

Las ramas principales de la vía Eferente son las carótidas,
las coronarias, el tronco celiaco, las arterias mesentéricas; las
renales y las arterias de las extremidades superiores e inferiores

La Vía Eferente está constituida por el Sistema Venoso y el
circuito menor. Se inicia en los capilares venosos sistémicos y ter
mina en la válvula mitral.

Las ramas principales del sistema venoso están formadas por
las venas cavas, superior e inferior que terminan en la aurícula -
derecha. Las ramas principales de la vena cava superior son los --
troncos venoso braquicefálicos derecho e izquierdo; los que a su
vez están formados por las yugulares y las subclavias. La cava sup,
recoge la sangre venosa de la cabeza y cuello y también de extre-
midades superiores.

Las ramas principales de la vena cava inferior, son las venas ilíacas, las renales y la suprahepática, también la cava superior. Las venas del hipotálamo y de la hipófisis.

Antes de la aurícula derecha no existe válvula; entre la aurícula derecha y el ventrículo está la válvula tricúspide.

El ventrículo derecho desemboca en la arteria pulmonar, las ramas terminales de la arteria pulmonar forman los capilares arteriales pulmonares, hacen contacto con los alveolos pulmonares y permiten la difusión de los gases a través de la membrana alveolar. Los capilares venosos pulmonares recogen la sangre oxigenada y la envían a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares que son cuatro, antes de la aurícula izquierda no hay válvula.

Entre el ventrículo y la arteria pulmonar está la válvula pulmonar y sigmoideas pulmonares.

FISIOLOGIA DEL APARATO CIRCULATORIO

La vía Eferente es un sistema de alta presión, está formada por las arterias, las que constituyen los vasos de resistencia. -

La presión sistólica generada por el ventrículo izquierdo es de 120 mm. de Hg. debido a la acción opuesta de la resistencia periférica de la sangre llega a los capilares sistémicos a una presión de solo 30 mm. de Hg.

La única excepción es la presión al nivel de las arterias renales que más del doble de las arterias sistémicas siendo de 70 mm. de Hg.

Si la frecuencia cardiaca es de 72 % por minuto, el volumen expulsado por minuto es de 5-6 lt. y todo ese volumen a 100 por % de gasto.

El gasto cardiaco se reparte de la siguiente forma: 15 % para la cabeza y el cuello, 5 % para las coronarias, 30 % para el área esplénica, 25 % para los riñones, 25 % para las extremidades y la piel y los músculos.

Los ventrículos no solamente son una bomba de propulsión de la sangre sino también un reservorio. Este último su volumen es de 600 ml.

La diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa se denomina diferencia arteriovenosa y demuestra la capacidad de los tejidos el oxígeno de la -- sangre arterial. Un significado análogo tiene la disminución - del PO_2 venoso y también el CO_2 venoso, y el descenso del Ph in dica que los productos de la combustión de los tejidos es áci- do en condiciones normales.

La diferencia entre CO_2 venoso y arterial demuestra que el CO_2 es un producto de la combustión tisular. Al pasar por - los alveólos pulmonares la sangre recupera el oxígeno perdido - al nivel de los tejidos y pierde el CO_2 venoso adquirido a ni- vel tisular. La PaO_2 es de 98 mm de Hg. y la $PACO_2$ es de 40 mm de Hg.

CAPITULO III

CONCEPTOS GENERALES

NOMENCLATURA

El término shock se emplea con una gran variedad de significados, ninguno de ellos se refiere a la alteración en sentido clínico. Shock indica cualquier impacto repentino ya sea Psíquico, Físico o Químico, el shock causado por malas noticias o por algún otro traumatismo emocional no participa en esas alteraciones.

El Dr. Simeone enuncia una definición aceptable del shock -- de Samuel D. Gross, que describe este síndrome como brusco desquiciamiento de los mecanismos vitales; esta analogía fija con gran precisión la combinación de la función fisiológica alterada y trastorno orgánico.

El principal problema se localiza en la integración funcional y no a los cambios anatómicos específicos que se observan en la necropsia, y por ello el conocimiento completo de los mecanismos del shock han tenido que esperar a los avances científicos del siglo XX.

CAPITULO IV

ALTERACION FUNDAMENTAL DEL SHOCK

La alteración más constante del shock circulatorio es la reducción de la perfusión eficaz de los tejidos para mantener su nutrición. Esta reducción del flujo sanguíneo útil explica las características clínicas del shock. El descenso de la presión arterial refleja la reducción primordial del flujo sanguíneo.

La disminución de la actividad mental y el consiguiente estu por cerebral son el resultado de la reducción peligrosa del flujo sanguíneo cerebral. La frialdad y palidez dependen de la falta de riego sanguíneo a la piel. La debilidad de la contracción cardíaca y pulso periférico son consecuencia de la disminución del flujo -- cardíaco y los cambios electrocardiográficos de isquemia miocárdica son resultado de llenado coronario, insuficiente e insuficiencia coronaria, la oliguria proviene de reducción del flujo sanguíneo renal, la lesión inquémica de tejidos vitales produce alteraciones secundarias que tienden a multiplicar el estado de shock.

El déficit cerebral se observa poco en los pacientes que sobreviven al shock, al no ser que sufran infarto cerebral agudo localizado, en este caso el shock circulatorio es diferente del que viene de la anoxia respiratoria prolongada.

El lugar de la lesión máxima está todavía en relación con la función previa de un órgano o tejido particular, en cualquier enfermo.

Los estudios que se han hecho en animales han proporcionado datos útiles de alteraciones fisiológicas características del shock y su progresión, pero el clínico rechaza aplicarlos directamente los datos obtenidos a pacientes.

CAPITULO V

FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK

VOLUMEN SANGUINEO Y COMPARTIMIENTOS LIQUIDOS

SANGRE:

La sangre tiene varias funciones vitales en el cuerpo, entre las que se encuentra: el transporte rápido de oxígeno y bióxido de carbono, distribución de agua y solutos, eliminación de productos de deshecho. Ajusta y estabiliza de manera inmediata las funciones vitales, que mantienen la uniformidad de las propiedades físicas y químicas del líquido que rodea a las células vivas, para cumplir - esa función es necesario que la composición sanguínea se mantenga en límites razonables de normalidad. También se deben igualar el - volumen sanguíneo y la capacidad vascular, si se desea mantener ni veles adecuados de retorno venoso, y gasto cardíaco.

El cuerpo está dotado de mecanismos para regular la concen-- tración de eritrocitos y otros elementos figurados, así como la - composición del plasma.

Los eritrocitos en volumen constituyen, alrededor de 45 % -- de una muestra de sangre normal, y el 55 % restante el plasma en - donde están suspendidas las células.

El plasma contiene diversos solutos y coloides, entre los que se encuentra alrededor de 7 gr. % por ml. de proteínas de diferentes tamaños, categorías y funciones, diversos electrolitos y fundamentalmente cloruro de sodio.

La disminución de la concentración de eritrocitos altera el transporte de oxígeno, gran aumento hace que la sangre sea demasiado densa para fluir a través de los vasos periféricos y de ese modo altera la función de transporte sanguíneo y aumenta la sobrecarga del corazón. Mecanismos poco conocidos conservan la concentración normal de eritrocitos, la masa total circulante de éstos y el volumen sanguíneo total dentro de los límites que parecen ser los mejores para proporcionar el oxígeno a los tejidos.

La concentración de proteínas plasmáticas se regula dentro de estrechos límites, ellas dan origen a la presión oncótica que a su vez regula las relaciones entre los volúmenes vascular y extravascular, al disminuir la concentración proteínica, el líquido sale del compartimiento vascular; cuando aumenta, el líquido entra en los espacios tisulares.

Expansores macromoleculares del plasma que remedan la acción osmótica de las proteínas plasmáticas, se emplean a veces en el -- tratamiento del shock; Los electrolitos plasmáticos se emplean para regular el equilibrio del líquido y en cierto modo por su acción amortiguadora en el equilibrio acidobásico.

La alteración del flujo sanguíneo y la disminución de la -- función tisular y la insuficiencia circulatoria en el shock crea modificaciones que se traducen en parte en débito de oxígeno.

ESPACIOS OCUPADOS POR LIQUIDOS Y SUS DIVISIONES

El compartimiento líquido intracelular contiene el agua dentro de los límites anatómicos de las células tisulares.

El compartimiento líquido extracelular se divide en: volumen plasmático, que constituye el compartimiento que permite al agua entrar y salir del cuerpo a través de diversas vías, tales como, - el aparato digestivo, riñones, pulmones y piel. Entre los compartimientos plasmático e intracelular está el líquido extravascular -- constituido fundamentalmente por el líquido intersticial, fina capa que baña a las células .

En el espacio intersticial se encuentra también la linfa y - pequeñas cantidades de líquidos llamados intracavitarios tales

como: el líquido cefalorraquídeo, humor acuoso y los líquidos peri
cardico, sinovial, pleural y peritoneal.

Hay intercambio lento de líquido intersticial en hueso, car-
tilago y tejido conectivo denso, con la mayor parte del líquido ex
tracelular corporal.

Los cationes que predominan en el líquido intracelular son :
el potasio y magnesio, y en líquido extracelular el principal ca-
tión es el sodio.

Las grandes diferencias de la concentración por la pared ce-
lular indica la permeabilidad notablemente selectiva de la membra-
na celular. El gradiente de concentración es conservado por la --
acción celular, que bombea sodio al exterior y conserva potasio. -
En condiciones de anoxia, vervigracia, se trastorne el metabolismo
celular, falla el mecanismo de bombeo y entra sodio a la célula en
tanto sale el potasio. Esto explica el aumento notable en la concen-
tración de potasio en el suero en las etapas terminales del shock.

El plasma y líquido intersticial tiene concentración electro-
lítica muy similar; la diferencia más importante que las distingue
son la presencia en el plasma de 7 gr. por ciento de ml. de protef-
nas más o menos.

Las moléculas proteínicas están cargadas negativamente y se equilibran con casi 15 miligramos de base. Por lo tanto, las paredes capilares separan el plasma y el líquido intersticial, que impiden la salida de las proteínas plasmáticas. Las proteínas ejercen presión osmótica que conserva el líquido en el plasma.

La alteración en la concentración proteínica o la permeabilidad capilar, pueden ser la causa del paso rápido del líquido -- entre el plasma y los espacios intercelulares.

La presión del líquido intersticial es negativa normalmente, los cambios en la presión venosa, o alteración en la presión oncótica del plasma por inyección de macromoléculas o solución salina tienen efectos valiosos en la presión del líquido intersticial.

El equilibrio entre el volumen del líquido intracelular y extracelular dependen de la distribución y concentración de las cationes de sodio y potasio. El agua pasa libremente entre los -- compartimientos en respuesta a los cambios de gradientes de contenido de dichos solutos, si el contenido de agua del cuerpo no cambia el volumen plasmático puede disminuir notablemente en la deshidratación grave.

El efecto de la deshidratación rápida en el ajuste de líquidos internos en la composición sanguínea es bastante diferente de la deshidratación y reducción de la tensión gradual, el grado de deshidratación y reducción relativa del volumen plasmático no puede juzgarse por una muestra de sangre excepto en circunstancias muy específicas. En la deshidratación gradual el nivel proteínico del plasma puede mantenerse en límites normales a pesar del descenso del 30 % del volumen plasmático.

El agua total del cuerpo se calcula usando sustancias que difunden libremente en el agua corporal. Los resultados obtenidos concuerdan entre sí, y con las estimaciones directas del agua total del cuerpo por medio de desecación.

El volumen total del líquido intracelular no puede medirse directamente se calcula como la deficiencia entre agua total corporal y el volumen del líquido extracelular y por ello conviene aceptar las reservas del líquido intracelular, lo mismo ocurre en el cálculo del líquido intersticial total que representa entre el líquido extracelular total y el volumen plasmático.

CAPACIDAD DEL LECHO VASCULAR Y DISTRIBUCION DEL VOLUMEN SANGUINEO

Más o menos el 70 % de volumen sanguíneo total se encuentra normalmente contenido en el sistema venoso a baja presión y sólo el 15 % restante en las arterias.

El área total transversal capilar o venular, es de 700, a 1,000 veces mayor que el de la aorta, y el volumen máximo capilar es de 12 % de volumen sanguíneo. En lo que respecta a la distribución regional, el área visceral y el hígado contiene aproximadamente 20 % de la sangre de la vena torácica, circuito pulmonar y aorta torácica juntos, constituyen casi el 25 % que se denomina volumen sanguíneo central. Estas áreas y las venas periféricas constituyen un sistema de capacidad variable que sirve para la importante función de mantener la corriente sanguínea normal y asegura el retorno venoso y gasto cardiaco, de manera adecuada por lo cual es un mecanismo destinado a compensar cambios súbitos del volumen sanguíneo.

Hay gran diferencia entre las funciones de los sistemas de alta presión y de baja presión. En las arterias son necesarios grandes cambios de presión para aumentar el volumen de la sangre transportada por este sistema. En las venas pequeños aumentos de la presión se producen cantidades del volumen, que se aloja -- en el sistema venoso de paredes delgadas. La elasticidad arterial del volumen incluido a su resistencia a la dilatación es de 140 veces superior a la venosa. El sistema arterial regula la presión y distribución del flujo sanguíneo por cambios locales y generales de la resistencia periférica; el retorno venoso se mantiene por alteración en la capacidad del sistema /.

La capacidad del sistema elástico circulatorio está, por definición, relacionada por la razón del volumen de la sangre y presión arterial.

La capacidad del sistema vascular como el volumen sanguíneo es variable.

El aumento de los requerimientos funcionales, como en un entrenamiento físico intenso, como la exposición a grandes alturas, o embarazo, da por resultado la mayor capacidad, mientras que en una disminución de los requerimientos, o en reposo prolongado en la cama, heridas infectadas en cualquier parte del cuerpo las disminuye.

VISCOSIDAD SANGUINEA

La viscosidad sanguínea la describe Newton como, la falta de deslizamiento entre las capas adyacentes de un líquido. También se le ha denominado " Fricción Interna " del líquido y es considerable en la sangre.

Las propiedades del flujo sanguíneo están profundamente alteradas por aumento capilar y la anoxia por estancamiento . Los eritrocitos tienen tendencia a aglutinarse y formar agregados, los leucositos se adhieren a las paredes de las venillas e impiden el paso de los eritrocitos, en los vasos pequeños se pueden acumular coágulos microscópicos.

La sangre policitémica tiene viscosidad mucho más alta -- que la normal en límites del índice de deslizamiento. Esto tiene importancia en el shock asociado con la hemoconcentración, quemaduras peritonitis y deshidratación.

OSMOLIDAD SANGUINEA

La presión osmótica, propiedad común a las soluciones -- acuosas dependen como punto de congelación de la concentración de partículas de solutos disueltas que reducen la presión de difusión del solvente; pero la presión osmótica solo aparece cuando la solución se separa, por una membrana permeable a éste, pero impermeable a alguno de los solutos o a todos. Calculándola por el punto de congelación, la presión osmótica total del plasma, si se separa del agua por una membrana permeable a cualquier soluto sería de más de 5, 000 mm. de Hg. Las células se desintegrarían instantáneamente en presiones tan grandes, se conserva su integridad porque las diferencias entre la osmolalidad total de los líquidos corporales se iguala rápidamente por la continua circulación sanguínea y la rápida difusión y distribución de agua.

PRESION ONCOTICA

La presión oncótica se rige principalmente por la concentración de Albúmina Plasmática, aunque con tamaño menor de las partículas. Desde el punto de vista ponderal, la albúmina integra la mayor fracción de las proteínas plasmáticas, por lo tanto la substancia ideal para la restitución de urgencia y mantenimiento del volumen plasmático en el shock hipovolémico; son sustancias que remedan eficazmente la acción oncótica de la albúmina.

MEDICION DE LOS VALORES NORMALES

La medición de los valores normales del volumen sanguíneo -- esencial para comprender los mecanismos del shock traumático o hemorrágico. El tratamiento y prevención eficaces de éste por restitución, se basa en la estimación del déficit de volumen sanguíneo por empleo de la técnica de dilución para medir el volumen plasmático. En fecha reciente con la técnica que utiliza radioisótopos - para medir el volumen circulante de eritrocitos .

VOLUMEN PLASMÁTICO

Los métodos para medir el volumen plasmático se basa en el principio de dilución de una substancia problema introducida en la corriente sanguínea. En principio se usó el monóxido de carbono para estimar el volumen celular.

VOLUMEN CELULAR

La introducción de diversos isotopos radiactivos para marcar eritrocitos entre los cuales se encuentran hierro radioactivo y -- fósforo para marcar in-vitro, fué contribución importante para la metodología. En contraste con el fósforo el cromo no tiene pérdida variable, en la actualidad se prefiere como marcador de eritrocitos

CONSIDERACIONES TÉCNICAS EN LA MEDICIÓN DEL

VOLUMEN PLASMÁTICO CELULAR EN EL SHOCK

Es necesario tomar en cuenta los efectos de la enfermedad en la substancia de prueba, pues, de no hacerse podría conducir a estimaciones erróneas.

En los pacientes con shock, la contracción venosa puede hacer difícil que la jeringa vacíe la substancia a prueba, por eso -- el resto se medirá cuidadosamente y se sustraerá a la cantidad -- inicial de la jeringa.

VALORES NORMALES Y SUS VARIACIONES

Los errores mayores del déficit del volumen sanguíneo se producen posiblemente por el concepto equivocado del volumen sanguíneo normal del paciente y no por medición del volumen real. Estos productos no se resuelven por el uso de técnicas exactas.

El empleo del peso total del cuerpo o la masa muscular como base para establecer los valores normales. Se comprueba con gran dificultad para valorar el volumen sanguíneo normal, a partir del peso corporal si se tiene en cuenta las variaciones en un estudio por muestreo al azar.

Las variaciones del volumen sanguíneo por unidad de peso corporal, proviene principalmente de las diferencias del exceso de grasa corporal.

IMPORTANCIA CLINICA

La importancia del equilibrio de líquidos y deshidratación principalmente los estudios del shock circulatorio, han llamado la atención respecto al volumen sanguíneo como factor en trastornos patológicos o insuficiencia de las funciones corporales.

En el cuerpo compensa grandes defectos de volumen sanguíneo durante periodos breves. No obstante se presentan signos y síntomas clínicos de insuficiencia circulatoria si las pérdidas exceden de 20 % a 25, de volumen sanguíneo.

El carácter progresivo del shock no se puede explicar por hemoconcentración gradual o por la reducción del volumen.

Se han esfuerzos sintomáticos para relacionar el shock y la pérdida de volumen sanguíneo corporal en el tamaño de las heridas. Después de fracturas óseas se puede anticipar con bastante exactitud la pérdida sanguínea a partir del número y situación.

CAPITULO VI

PROGRESION Y REVERSIBILIDAD DEL SHOCK

El defecto hemodinámico es la insuficiencia del flujo sanguíneo, anoxia y lesiones tisulares se traducen en cambios que afectan al metabolismo oxidativo, actividad endócrina, coagulación sanguínea, reacciones neurovasculares, la actividad endócrina, coagulación sanguínea, reacciones neurovasculares, la actividad reticulo endotelial y la eliminación de productos de desintegración proteínica y agentes humorales.

Puede ser la causa la liberación de Histamina, Adrenalina y Colicreína, Neurosis Intestinal, liberación de endotoxinas bacterianas, sedimentación vascular, coagulación microembolias, insuficiencia al miocardio y acidosis por el ácido láctico; los podemos considerar como factores de progresión del shock, pero no definitivos.

En sentido estricto, si el shock es lo suficientemente grave y duradero, la extensión de la alteración celular con una gran deuda de oxígeno, o el exceso peligroso del lactato puede ser incompatible con el restablecimiento. En tal sentido es irreversible la incapacidad de satisfacer necesidades críticas de oxígeno y nutrientes.

CAPITULO VII

CLASIFICACION

La clasificación que se ha adoptado, se basa en la etiología como temporal, y se anticipa modificaciones a medida que mejoren nuestros conocimientos.

1.- HIPOVOLEMIA

Por hemorragia, deshidratación, pérdida proteínica

2.- INSUFICIENCIA CARDIACA

Por infarto de miocardio, disrritmia cardiaca.

3.- BACTEREMIA

Por toxinas bacterianas

4.- HIPERSENSIBILIDAD

Anafilaxis , reacción medicamentosa.

5.- NEUROGENA

Parálisis vasomotora, shock medular, bloqueo ganglionar

6.- TRASTORNO EN EL FLUJO SANGUINEO

Embolia pulmonar, aneurisma disecante.

7.- INSUFICIENCIA ENDOCRINA

Hormonas de la corteza y médula suprarrenales.

CAPITULO VIII

SHOCK HIPOVOLEMICO

CHOQUE CAUSADO POR PERDIDA DE SANGRE

El choque hemorrágico es la insuficiencia aguda cardiovascular ulterior a la pérdida considerable de la sangre entera que disminuye el riego sanguíneo a órganos vitales, causan muerte tisular si se retarda el tratamiento.

ASPECTOS CLINICOS

La pérdida de 50 a 100 % del volumen sanguíneo en el individuo da por resultado insuficiencia circulatoria grave y signos clínicos de choque profundo.

La insuficiencia Coronaria y Miocárdica aguda se presentan rápidamente al ocurrir la pérdida rápida de sangre, verivigracia en rotura de la aorta. Y cuando hay pérdida lenta en un periodo de -- días se compensa por aumento del volumen plasmático que evita la - insuficiencia circulatoria aguda.

HEMORRAGIA NO DIAGNOSTICADA

Si se desconoce el sitio de la hemorragia, es difícil precisar la causa del shock.

El clínico tiene que buscar la hemorragia, definir su situación y causa y estimar la magnitud de la pérdida de sangre.

TRATAMIENTO

El objetivo principal es hacer hemostásis rápida en el shock por hemorragia cuando ésta no sea eficaz se sospechará de la falta de algunos factores importantes de la coagulación.

Cuando el traumatismo es extenso y la hemorragia abundante - se complican por problemas de sangrado y se tiene que transfundir grandes cantidades de sangre.

La restitución sanguínea es lo más importante para el tratamiento de la hemorragia.

CHOQUE POR PERDIDA DE LIQUIDOS

La hemorragia es la causa más común del choque hipovolemico, sin embargo, la pérdida de líquidos del cuerpo conduce por último a la hipovolemia con amenaza de choque circulatorio.

En el mecanismo del shock resultante de pérdida de líquidos gastrointestinal y sangre, y responde al tratamiento por lo general satisfactoriamente, siempre y cuando haya sido en forma temprana, ello no vale respecto a causas más complejas, tales como la pancreatitis, peritonitis y quemaduras corporales. Las pérdidas de líquidos son por lo general patentes y la magnitud de las pérdidas por el tubo digestivo. Por otra parte la pérdida de líquidos por sudación durante el agotamiento por calor, la pérdida excesiva de agua por el riñon, por lesión renal o endocrinopatías y las quemaduras incluyen pérdidas menos precisas que no pueden ser medidas fácilmente pero si conducir a deshidratación grave y choque clínico.

Las pérdidas internas de líquidos incluyen trastornos en que grandes volúmenes de éste quedan confinados en el tubo gastrointestinal, cavidad peritoneal o espacios pleurales. Las -- pérdidas de sangre y plasma pueden estar ocultas en sitios de lesión ósea, y tejidos blandos.

El plasma puede escapar del espacio vascular al líquido intersticial durante la vasoconstricción grave y prolongada. Estos cambios de líquidos entre los espacios vascular, intersticial e intracelular son mucho más difíciles de estimar pero son causa importante de choque circulatorio.

PERDIDA EXTERNA DE LIQUIDOS

Se pueden confinar grandes cantidades de líquidos en el intestino de pacientes con obstrucción intestinal e ileon. El intestino puede ser llenado con una cantidad de líquidos que después - de 24 horas puede igualar en volumen plasmático, si no se reabsorve una cantidad significativa de este líquido, o si no es aspirado resulta una deplección aguda del líquido extracelular. El contenido electrolítico total del intestino particularmente de la -- parte superior es aproximadamente igual al del líquido extracelular; por ello resulta la pérdida de éste por el intestino y espacios intersticiales son de igual importancia clínica.

La concentración de sodio en el cuerpo regula el tamaño del espacio extracelular, incluyendo el vascular. Las pérdidas de líquidos con gran cantidad de sodio por el intestino se reflejan en la disminución del volumen plasmático.

Después de las quemaduras extensas se pierden grandes cantidades de líquidos en el sitio de la lesión térmica y alrededor -- del mismo, hay pérdida considerable de agua por evaporación.

Aproximadamente la mitad del líquido extracelular puede perderse en quemaduras que incluyen, el 50 % de la superficie corporal. Ello hará necesaria la restitución de 10 % aproximadamente -- del peso corporal en solución salina isotónica. Además de la restitución de proteínas, plasma albúmina u otros coloides.

TERAPEUTICA

La finalidad del tratamiento es el restablecimiento del adecuado riego sanguíneo de todos los tejidos. La función pulmonar -- tiene gran importancia y hay que evitar energicamente la congestión pulmonar y la atelectasia. La composición de líquidos por -- restitución depende del tipo de soluto perdido.

En términos generales la solución salina isotónica es útil para el tratamiento inicial para mantener el gasto cardiaco sin -- sobrecargar la circulación deben administrarse volúmenes suficientes de líquidos.

CHOQUE POR PANCREATITIS.

Se conocen caracteres específicos de estructura y función de las células acinares pancreáticas que pueden explicar algunas de las reacciones circulatorias violentas que siguen a la lesión del páncreas. Las células acinares captan aminoácidos con rapidez única y los polimerizan a precursores enzimáticos potentes que se almacenan en gránulos de zimógeno. Alrededor de ellos se encuentran inhibidores enzimáticos potentes que amortiguan la activación intracelular espontánea de proteasa. Este último es un mecanismo cuidadosamente equilibrado que puede trastornarse cuando las células acinares están lesionadas.

Las enzimas presentes en el páncreas son parcialmente mortales al huésped. En ciertos casos, sustancias proteolíticas -- pueden ejercer efectos coagulantes con la defibrinación subsiguiente.

Se destienden las asas intestinales paralizadas por grandes cantidades de líquidos y aire. Esta pérdida de líquido extensa extracelular puede dar como resultado formas extremas de concentración hemática y choque.

La triada de pérdida de líquidos, hipotensión y dolor caracterizan a la pancreatitis aguda, se explica en parte por liberación proteolítica de péptidos. Estas sustancias provocan inflameción, dilatan los vasos sanguíneos y aumentan la permeabilidad capilar y la pérdida de líquidos. Tales agentes se han identificado en la pancreatitis aguda.

Hay mucho que aprender acerca del mecanismo del choque en esta enfermedad particularmente respecto al tratamiento óptimo, - sin embargo los graves mueren a pesar del tratamiento enérgico, - con gran cantidad de agentes muchos de los cuales se usan como ótimo recurso.

SHOCK POR INFARTO DEL MIOCARDIO

DEFINICION

Shock es la insuficiencia del órgano central que traduce de fecto importante de la función cardíaca por trastornos de la circulación coronaria, afección del miocardio o pericardio, lesiones valvulares o la combinación de todos ellos.

REFLEJOS GENERALES

La disminución inicial del gasto cardíaco va seguida de aumento de la actividad vasomotora del Simpático. La concentración de arterias, arteriolas explica el grado leve de hipotensión que suele observarse. la disminución progresiva de la presión arterial puede reflejar insuficiencia de esta vasoconstricción compensadora o mayor disminución del gasto cardíaco.

La respuesta neurovegetativa también incluye reflejos vaso dilatadores y el equilibrio entre éstos y los vasoconstrictores explica en parte la variabilidad sanguínea de la resistencia arterial y de la presión sanguínea.

Después de la embolia experimental de la arteria coronaria, la resistencia periférica puede aumentar no disminuir.

En infartos de miocardio experimentales o clínicos se ha -- observado que el volumen sanguíneo se reduce 20 % o menos pero -- parte de la respuesta del sistema neurovegetativo, incluye acumulación selectiva de sangre en venas de la circulación general y -- de vísceras. La reducción del volumen eficaz disminuye el retorno venoso.

SIGNOS CLINICOS

Aproximadamente el 12 % de los pacientes hospitalizados para tratamiento de infarto agudo del miocardio se complica la evaluación clínica del shock.

El comienzo súbito es típico con empeoramiento repentino y -- notable del estado general del paciente, solo en una minoría de pa -- cientes va precedido de episodios de hipotensión pasajera. En pa -- cientes normotensos, disminuye la presión sistólica medida con el -- esfigmomanómetro clínico a cifras menores de 80 mm. de Hg. La pre -- sión del pulso suele ser pequeña, los que han tenido afección --

vascular hipertensiva suele mostrarse signos de shock, aunque la presión arterial exceda de 90 mm. de Hg. La medición con esfigmómetro a menudo es inexacta cuando el gasto cardiaco se reduce notablemente, suele no apreciarse la presión arterial aunque la presión sistólica exceda de 70 mm. de Hg. Es típico que la medición directa de la presión intraarterial sea de 5 a 20 mm. de Hg que la lectura clínica.

La frecuencia cardiaca suele aumentar, pero también podemos observar bradicardia sinusal por exceso de actividad vagal.

El comienzo paroxístico del bloqueo cardiaco parcial o completo taquicardia auricular, aleteo o fibrilación auriculares o taquicardia ventricular, aumenta la carga del trabajo del corazón y constituyen signos de mal pronóstico.

La piel, cara y extremidades del paciente suelen estar pálidas. Estas alteraciones reflejan el trastorno de la actividad del sistema neurovegetativo y disminución del flujo sanguíneo de piel y partes distales.

MEDICAMENTOS VASOACTIVOS

Las dosis excesivas de vasopresores son peligrosas pues reducen el gasto cardiaco y producen vasoconstricción notable.

Podemos administrar METARAMIRGL por vía intravenosa de - 200 a 500 mg. por litro de glucosa al 5 % en agua.

El Levaterenol se administra a concentración de 8 a 16 mg. por litro de glucosa al 5 % en agua. Actúa más rápido que el Metaraminol, pero su efecto es más breve.

El contraste con el Metaraminol y el Levarterenol, la Mefentermina, no es vasoconstrictor, es estimulante cardiaco, que mejora la contractilidad del miocardio y reduce su irritabilidad suele tener propiedades antirrítmicas. Puede añadirse entre 600 a 1000 mg. a cada litro de glucosa al 5 % en agua.

Las venas superficiales muestran colapso y el lecho de las uñas está palido y a menudo cianótico. El espasmo notable de venas superficiales, observable a la exploración, puede incluir -- con eficacia gran parte del árbol venoso periférico. El aumento de la circulación después de aumentar en la periferia un colorante indicador o un trazador radiactivo suele traducir retardo en la llegada del indicador del circuito central.

TRATAMIENTO GENERAL

El dolor torácico es muy importante y suele normalizar la presión sanguínea, a este respecto se puede administrar: .

MORFINA. a dosis de 10 a 30 mg. o de 2 a 4 mg de DILAUDID.

Cualquiera de ellos se disuelve en 10 ml. de agua estéril y se aplica por vía intravenosa lentamente.

OXIGENO. debe administrarse de 6 a 8 lt. por minuto mediante sonal, mascarilla facial bien ajustada, o a presión positiva si hay edema pulmonar. El paciente debe estar en posición cómoda.

SHOCK BACTERIANO

El shock bacterémico por gérmenes gram negativos han surgido como problema clínico importante. Cuando estas bacterias que normalmente se encuentran en el tubo digestivo invaden el torrente circulatorio suelen desencadenar hipotensión con una sucesión típica, de antecedentes, datos clínicos y de laboratorio. La bacteremia ocurre en cualquier edad, pero complicación por shock suele observarse en pacientes de edad avanzada o embarazadas.

SHOCK CAUSADO POR BACTERIAS GRAM POSITIVAS

El shock puede ser por complicaciones de diversos microorganismos gram positivos. En infecciones siderantes el shock es causado principalmente por vasodilatación y extravasación de líquido esto lo difiere de los caracteres clínicos y hemodinámicos del shock por bacteremia gram negativa, en que la hipotensión no depende como causas principales, de pérdida de líquido ni de vasodilatación.

SIGNOS CLINICOS

Tipicamente la bacteremia tiene como signo prodromico escalofrío, seguido elevación rápida de la temperatura. La confusión mental, la conducta inadecuada suelen ser signos tempranos de que el shock es eminente.

El trastorno de diagnostica cuando se toma la presión al paciente; la piel se torna fría y húmeda y los datos clínicos son iguales al shock por otra causa.

TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento hay que hacer cultivo de sangre para poder determinar los microorganismos patógenos y conocer la sensibilidad a los antibióticos y poder administrar el de elección.

Los corticosteroides deben administrarse tempranamente a dosis farmacológicas.

Los medicamentos vasopresores se utilizaran con prudencia y en dosis que mantengan la presión sanguínea adecuada.

Es necesario regular con cuidado el equilibrio acidobásico y el volumen de líquidos. El exceso de hidratación y transfusiones suele evitarse observando los cambios de la presión con una sonda colocada en una vena central.

El exceso de temperatura corporal se controla con un cobertor refrigerante, es muy importante vigilar la respiración y - - además de usar oxígeno sistemáticamente, el médico estará preparado para realizar aspiración endotraqueal, ventilación mecánica y traqueostomía.

SHOCK POR DOSIS EXCESIVAS DE BARBITURICOS
NARCOTICOS Y TRANQUILIZANTES.

La ingestión o administración personal de grandes dosis de barbitúricos, narcóticos o tranquilizantes suelen causar hipotensión y shock.

El diagnóstico se confirma mejor midiendo la concentración sanguínea de barbitúricos. Al contrario de lo que se pensaba, la hipotensión no depende del colapso vasomotor ya que la resistencia vascular periférica suele ser normal e incluso elevada. En estudios recientes la hipotensión y el shock se atribuyeron a la reducción absoluta del volumen del plasma o a hipovolemia relativa por expansión vascular y almacenamiento de sangre en el lecho venoso de la capacitancia.

MECANISMO

En los pacientes con hipotensión profunda por la ingestión de barbitúricos, el gasto cardíaco suele ser bajo y el volumen del plasma está reducido. Estos hechos son típicos del shock hipovolémico.

Las arteriolas están normales o muy contraídas y en consecuencia la resistencia es normal o está aumentada, el descenso de la presión arterial no se debe a vasodilatación sino a disminución de gasto cardíaco, la presión venosa central es normal indicando porque la hipotensión y disminución del gasto cardíaco no depende de la insuficiencia cardíaca congestiva. La causa subyacente es la disminución del volumen eficaz, éste puede aumentar por anoxemia y acidosis debidas a trastornos del intercambio de gases pulmonares.

SHOCK POR OBSTRUCCION VASCULAR

El shock por obstrucción vascular puede curarse, por ello hay que tener en cuenta esta posibilidad en cualquier causa del shock sin otra causa aparente; sin embargo el tratamiento es específico para cada tipo de obstrucción, cosa de gran importancia práctica. El shock por alteración del flujo sanguíneo en la circulación central principalmente en el corazón e vasos pulmonares suele deberse a emboli pulmonar y taponamiento cardiaco - rara vez depende de un trombo vascular esférico que actúa como válvula o como un trombo esférico. Estas entidades patológicas se expondrán por apartado.

La hipotensión arterial se debe a la disminución del gasto cardiaco ello no depende de deficiencia del retorno venoso - sino de obstrucción verdadera del flujo en la circulación central. El mecanismo de esta forma de shock es semejante al cardiaco, sin embargo el tratamiento es bastante diferente, ya que la obstrucción puede corregirse por completo.

DIAGNOSTICO

El shock que se acompaña de dolor torácico, disnea, pleuritis, signos de Cor pulmo nale agudo, tromboflebitis periférica, sugiere la posibilidad de embolia pulmonar aguda.

Se piensa en infarto agudo del miocardio cuando se presentan alteraciones en el electrocardiograma. El taponamiento cardiaco la disnea es menos notable; puede haber signos de derrame notable en frotis pericárdicos, sistema cardiaco y pulso paradójico. En el shock por neumonia grave la presión venosa es baja.

TAPONAMIENTO CARDIACO COMO CAUSA DEL SHOCK.

El taponamiento cardiaco o la compresión externa del corazón al grado de reducir la eficacia del bombeo suelen causar shock. Un aumento pequeño de la presión intrapericardica produce signos identificables de taponamiento, incluyendo cierta disminución de la presión arterial pero no constituye riesgo inmediato para la vida; puede ser crónico y causa todos los signos de insuficiencia cardiaca y es menos frecuente que la embolia pulmonar.

SHOCK CAUSADO POR EMBOLIA PULMONAR

Embolia pulmonar significa el alojamiento de émbolos en -- alguna porción del árbol arterial pulmonar. Este material suele ser coágulo sanguíneo y la exposición siguiente se refiere a la embolia por coágulo de sangre.

La frecuencia de embolia pulmonar con shock o sin el es de 5 a 14% en las series microscópicas y puede llegar hasta el -- 48% en pacientes de insuficiencia cardíaca. El shock obviamente - indica que la embolia obstructiva es grave y ocurre en el 25% - de los casos clínicamente diagnosticados de embolia pulmonar.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos más frecuentes son disnea, dolor, juntos o se-
parados; es característico que se presenten repentinamente y su
causa aparente el dolor pleural por infarto pulmonar es más fre-
cuente que el dolor intercostal de la isquemia o infarto al mio-
cardio. Aunque es difícil diferenciarlo del dolor coronario, --
puede indicar insuficiencia coronaria o distensión de la arteria
pulmonar. La hipotensión y shock pueden ser la manifestación de
embolia.

SHOCK POR OBSTRUCCION DEL ORIFICIO

AURICULOVENTRICULAR

La obstrucción del anillo auriculoventricular por tromboesférico o tumor pediculado es causa frecuente de hipotensión repentina y grave. El síndrome puede acompañar a diversos trastornos cardiovasculares que incluyen estenosis mitral que, dado que es incurable, no se descarta como curiosidad patológica. Los signos son, disnea de comienzo repentino cianosis congestiva grave, pérdida del impulso y síncope. Un ataque suele ser mortal.

SHOCK POR ANEURISMA DISECANTE

Como complemento, ya que causa choque por hemopericardio o hemorragia interna con deplección del volumen de sangre. La oclusión de los vasos subclavios pueden parecerse un poco al shock.

SINTOMAS

La sintomatología es muy variable, son signos característicos. Dolor torácico característico de comienzo repentino, que suele sentirse en la espalda y referirse hacia abajo; signos y síntomas de oclusiones arteriales sucesivas, aparición de soplo eodistólico aórtico, ensanchamiento de la sombra mediastínica su-

perior en la radiografía del tórax. Los electrocardiogramas suelen indicar hipertrofia ventricular izquierda, pericarditis o si las coronarias se han estrechado por la disección.

SHOCK POR INSUFICIENCIA ENDOCRINA

El shock circulatorio es complicación aguda de diversos — trastornos endócrinos importantes. La anomalía endócrina más frecuente es la Diabetes Sacarina, suele causar choque. Durante la evolución de la cetosis diabética grave, la combinación de la hipovolemia y disminución del PH de la sangre causa insuficiencia circulatoria. Los vasoconstrictores adrenérgicos endógenos — son ineficaces en la acidosis.

La restitución del volumen y la administración de bicarbonato en cantidades suficientes para aumentar el PH a niveles casi-normales suelen ser eficaces para tratar la descompensación diabética y el shock.

El shock circulatorio también puede ser complicación grave en trastornos por el exceso de producción de hormonas, Hay que — mencionar en el Hiperparatiroidismo y en Hipertiroidismo después de la tirectomía o del tratamiento del shock hipergluceémico puede ser difícil por las arritmias cardiacas.

SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD Y ANAFILAXIS

HIPERSENSIBILIDAD

La hipersensibilidad puede definirse como el aumento de la respuesta fisiológica por exposición previa a una sustancia antigénica. Esta definición incluye lo referente al sistema antígeno-anticuerpo que desencadena la reacción y las características especiales del individuo en que ocurre.

La hipersensibilidad tiene la misma especificidad inmunológica de cualquier reacción antígeno-anticuerpo pueden ser idénticas sin importar el sistema en que se inicia la respuesta. Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos tipos principales, que se basan en la presencia o falta de anticuerpo circulante demostrable, y también en el intervalo de tiempo entre la exposición al antígeno y el comienzo de la reacción

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Reacciones que dependen del anticuerpo circulante.

En estos casos es posible demostrar en el suero la presencia de anticuerpo específico para el antígeno que despierta la reacción por lo tanto la combinación antígeno-anticuerpo en líquidos corporales puede ocurrir inmediatamente después que el antígeno entra en el cuerpo, y las consecuencias suelen observarse en algunos segundos y pocas veces después de 30 minutos.

Hay tres tipos generales de hipersensibilidad; inmediata -- que se presenta independientemente una de otra y ocurre juntas en el mismo individuo.

ANAFILAXIS

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

En esta forma la exposición inicial el antígeno causa reacción importante. Sin embargo después de intervalo de tiempo apropiado, necesario el estado de sensibilidad, la exposición ulterior al antígeno provoca reacción inmediata, ella suele incluir manifestaciones cutáneas, como urticaria, o reacciones generales como -- trastornos respiratorios o shock.

LA ATOPIA

Suele considerarse como un tipo especial de anafilaxis en -- que se desarrolla la sensibilidad a menudo en forma familiar, por exposiciones naturales y espontáneas a antígenos en particular como pólenes, polvo y alimentos.

LA REACCION DE ARTHUS

Es la respuesta inflamatoria intensa por lo general con ne-- crosis que ocurre en sitios de la inyección de un antígeno en un -- individuo muy sensibilizado. Suele transcurrir horas para que la -- reacción alcance su máxima intensidad pero se inicie minutos des-- pués de la exposición al antígeno. Suele ser local pero puede ser generalizada.

ENFERMEDAD DEL SUERO

Es reacción general que suele acompañarse de manifestaciones locales por aparición de sensibilidad después de una inyección de antígeno. Por lo general transcurren de 6 a 10 días antes de que -- se presenten manifestaciones de urticaria, fiebre edema, artritis

nefritis o carditis. No obstante, se clasifica como hipersensibilidad inmediata pues es posible demostrar anticuerpos circulantes, reacciones locales inmediatas al antígeno cuando ha transcurrido suficiente tiempo para que se presente la sensibilización.

HIPERSENSIBILIDAD TARDIA

Reacciones que no dependen del anticuerpo circulante

En estos tipos de hipersensibilidad las manifestaciones no se observan hasta que han transcurrido horas de exposición del individuo sensibilizado al antígeno y la respuesta máxima ocurre de 24 a 72 horas después. No es posible demostrar anticuerpos circulantes pero se supone que son celulares.

La hipersensibilidad tardía puede producirse en receptores normales traspassándoles tejido esplénico de ganglios linfáticos o leucositos donadores sensibilizados, pero no mediante suero.

Se han identificado las categorías, las cuales son: infecciosa y no infecciosa.

La hipersensibilidad tardía infecciosa se observa en infecciones de origen bacteriano, micótico o por virus. Se desarrolla sensibilidad a una fracción específica de microorganismo, pero el estímulo antigénico suele ser microorganismo completo.

La hipersensibilidad tardía no infecciosa. Se origina por otros antígenos como medicamentos o agentes químicos. Estos compuestos suelen ser haptenos, que en su mayoría se combinan con proteínas corporales para hacerse antigénicos.

AGENTES ESPECIFICOS QUE PRODUCEN HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

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

PROTEINAS EXTRAÑAS Y POLISACARIDOS. Eran la causa más frecuente antes de introducirse las vacunas y los medicamentos antivaccinarios causan enfermedad del suero y anafilaxis, y siguen siendo factor importante en la reacción de hipersensibilidad inmediata.

Las vacunas que contienen proteínas de animales también son fuentes potenciales de sensibilización.

La administración de sangre o productos de la misma suelen sensibilizar a las proteínas séricas y en ocasiones a plaquetas o células sanguíneas.

MEDICAMENTOS

Las causas más frecuentes de reacciones graves de hipersensibilidad, e incluyen Penicilinas, Sulfonamidas, Estreptomina, Anestésicos Locales, Yoduros y Acido Acetil Salicilico. Otros medicamentos que causan reacciones con menos frecuencia son: Acido Aminosalicilico, Tetraciclinas, Cloranfenicol, Nitrofurantoina, Dehidroclorato Sódico, ACTH, Cortisona, Definhidramina, Meperidina, Pantopón, Bióxido de Torio, Hidrolizado de proteínas y Morruato Sódico.

Algunos factores predisponentes son importantes para saber si un individuo presentara hipersensibilidad. Entre ellos se incluye herencia, vía de administración y capacidad de causar sensibilidad de los medicamentos. Las personas con atopía desarrollan con mayor frecuencia hipersensibilidad a medicamentos.

La aplicación tópica en particular en zonas inflamadas, sensibilizan más fácilmente que las inyecciones parenterales o la administración por vía bucal.

ALERGENOS TOPICOS

Los agentes que producen atopia con mayor frecuencia son polen, polvo, caspa, plumas, pelo, bacterias, hongos y alimentos en particular, huevos, leche, chocolate, no suelen causar reacciones tipo enfermedad del suero.

DESARROLLO DEL SHOCK EN LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Mecanismos generales que inician las reacciones. El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno sensibilizándose así el individuo. El anticuerpo presentará como parte del contenido proteínico de la sangre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición subsiguiente al antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad. La duración de la sensibilidad es bastante variable pero puede persistir años.

Si bien el anticuerpo que causa la hipersensibilidad inmediata puede circular libremente en el suero, los experimentos han demostrado que se une a las células del cuerpo antes de combinarse --

con el antígeno durante una reacción de hipersensibilidad aguda.

El carácter del anticuerpo varía; en la anafilaxis y la enfermedad del suero el anticuerpo precipita en un tubo de ensayo. Es una globulina Gamma que tiene constante sedimentación específica durante la centrifugación, termostable, y cruza la barrera placentaria con facilidad. Sin embargo en la atopia el anticuerpo es bastante diferente, no hay precipitación visible en el tubo de ensayo, es termolábil, no pasa la placenta emigra con mayor rapidez en el análisis electroforético y queda fijo en la piel cuando se inyecta localmente. Estos anticuerpos estabilizantes causan el fenómeno de hipersensibilidad local en especial lesiones de urticaria.

En algunos casos, estos anticuerpos fijos precipitan la anafilaxis. Las manifestaciones clínicas consecutivas a la unión antígeno-anticuerpo pueden ser locales, en especial en la piel, importar la clase de anticuerpo presente. Cuando la reacción provoca respuesta general, suele haber signos respiratorios y circulatorios, en especial asma y shock.

No se conoce en definitiva la reacción antígeno-anticuerpo y el resultado subsiguiente que explica la hipersensibilidad aguda. Como suele haber anticuerpo precipitante, se ha pensado

causa de la reacción antígeno-anticuerpo es el precipitado en sí. Sin embargo es probable que este mecanismo solo sea importante en un tipo de hipersensibilidad inmediata, reacción de Arthus. En este caso se ha demostrado que de los precipitados que se forman en el interior de los vasos sanguíneos y lo ocluyen dependen la intensa respuesta inflamatoria que caracterizan a esta reacción.

PAPEL DE LOS AGENTES INTERMEDIARIOS QUE LIBERA LA REACCION ANTIGENO-ANTICUERPO

En la anafilaxia grave de shock mortal, los síntomas se presentan bruscamente y la muerte suele suceder en algunos minutos, - demasiado rápido para que haya alteraciones morfológicas extensas. Lo repentino de los acontecimientos hace pensar en la importancia de los factores humorales.

Después del descubrimiento de la Histamina, Dale demostró -- que inyectandola es posible reproducir muchos síntomas de anafila--xis, actualmente se acepta que las manifestaciones clínicas de anafilaxis dependen de la liberación de esos compuestos intermedia- -rios que reaccionan en distintos sitios del cuerpo. Cuando menos - cuatro compuestos son import_{an}tes para caracterizar la anafilaxis- y que son:

HISTAMINA

SEROTONINA

UNA SUBSTANCIA DE ACCION LENTA

BRADICINA

HISTAMINA:

Este compuesto básico que deriva de la histidina por descarboxilación, se encuentra principalmente en los grandes gránulos de células cebadas que también contienen heparina. Estas células están distinguidas ampliamente en todo el tejido conectivo, en particular cerca de los vasos sanguíneos; abundan más en pleura - hígado, peritoneo, lengua, narinas, pezones, intestino, útero y corazón. Las células cebadas se rompen durante la anafilaxis y liberan histamina y heparina.

Las plaquetas también contienen histamina y la pueden liberar después de reacciones antígeno- anticuerpo, pero en el hombre no son fuente importante de histamina en la anafilaxis. Los efectos farmacológicos de histamina se conocen bien; causan contracción de musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento notable de la permeabilidad capilar. La susceptibilidad a sus efectos varía con la especie animal.

SEROTONINA:

Este compuesto básico se forma a partir del aminoácido-- - triptófeno. También se libera de células cebadas y plaquetas durante la anafilaxis.

La serotonina también se forma en el cerebro, intestino y tumores carcinoides, pero estas fuentes no tienen relación con - la anafilaxis.

La serotonina produce contricción súbita del musculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, provoca vasoconstricción similar a la noradrenalina, y vasodilatación igual , la causa la his- tamina.

SUBSTANCIAS DE ACCION LENTA

El caracter de esta substancia no se ha aclarado por comple- to y no se conoce su origen. Se encuentra en los caballos y huma- nos durante una reacción anafiláctica, pero su liberación es ulte- rior a la de la histamina. Causa contracción de algunos musculos en especial en bronquiolos de hombre. Su efecto se caracteriza -- por comienzo lento y dura horas. No la contrarrestan los medica-- mentos que bloquean los efectos de la histamina o la serotonina.

BRADICINA

La bradicina es un polipéptido básico que pertenece a un grupo de péptidos vasoactivos, y se forma a partir del plasma por acción de estereases secretadas por glándulas apocrinas. Farmacológicamente la bradicina es un compuesto que reacciona lentamente, estimula la concentración del músculo liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma variable. Durante la anafilaxis además de liberarse los cuatro compuestos descritos, se activan varias enzimas proteolíticas. La inyección de estas enzimas en animales normales no causa anafilaxis y tienen poca importancia con los mecanismos y caracteres clínicos.

En la anafilaxis también se libera Heparina, acetilcolina, adenisina, colina, lisolecitina y potasio, pero no hay pruebas que intervienen en la patogenia de la anafilaxis.

SITIOS DE REACTIVIDAD DEL ORGANISMO INCLUIDOS EN EL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD.

Los vasos sanguíneos y el músculo liso son los sitios de reactividad incluidos principalmente en la anafilaxis. El efecto predomina en los vasos sanguíneos pequeños, esto es, arteriolas, capilares y vénulas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

HIPERSENSIBILIDAD

Las características clínicas son variables, en cuanto a los síntomas, y respecto al intervalo entre la exposición al antígeno y el comienzo de las manifestaciones y evolución clínica. Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, espasmo bronquial, hipersecreción glandular, aumento del peristaltismo y excitación de las fibras sensoriales cutáneas explican el cuadro clínico. No todos los trastornos se observan en cada caso.

La reacción inicial comienza con hormigueo o prurito de lengua, manos, cara, o cabeza; sensación de boca seca, opresión o estiramiento en el tórax, dolor precordial y disnea, de grado variable. El rubor facial suele ir seguido de palidez, el dolor epigástrico, las náuseas, vómitos, o trastornos visuales son menos frecuentes. Las convulsiones seguidas de incontinencia urinaria y fecal recuerdan los trastornos epilépticos. La tos, las respiraciones jadeantes, el edema de los párpados o faringe y la urticaria ocurren solos o combinados con otros síntomas. Fiebre, artralgia y bulas hemorrágicas son poco frecuentes.

Es característico de la anafilaxis que cause dilatación de arteriolas y vénulas y aumente la permeabilidad capilar en forma notable. La musculatura lisa se contrae, incluyendo la de bronquios intestino útero y , en algunas especies, vasos sanguíneos -- mayores.

En el hombre no se ha identificado un órgano de shock específico. La anafilaxis mortal suele manifestarse por respiración inadecuada insuficiencia circulatoria y shock, o ambos. La obstrucción respiratoria por edema de las vías respiratorias superiores con es fisema pulmonar agudo es causa frecuente de muerte.

La histamina y tal vez la substancia de reacción lenta son los mediadores de la anafilaxis general en el hombre. Durante ataques agudos de anafilaxis se ha observado aumento de histamina en el plasma y orina.

TRATAMIENTO CLINICO DEL SHOCK ANAFILACTICO

Hay tres grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico en el hombre.

1.- VASOCONSTRICTORES Y RELAJADORES

2.- ANTIISTAMINICOS

3.- ANTIINFLAMATORIOS

En primer término vamos administrar adrenalina acuosa al 1x 1,000; en niños la dosis sera 0.01 ml. por kilogramo de peso y por vez, por lo general en el adulto se recomienda 0.3 a 0.5 ml.; se administra por vía subcutánea o sublingual, repitiéndola cada 10 a 15 minutos hasta que el paciente selge adelante o presente síntomas de sobre sodia de adrenalina.

En segundo término está la hidrocortisona en dosis de 10 mg.- por kilogramo de peso y por vez, por vía endovenosa, si es que hay canalizada una vena o si no por vía intramuscular.

En tercer lugar, se aplicará un antihistaminico una ampolleta en adultos o media en niños, por vía intramuscular. Todos estos -- medicamentos se pueden estar aplicando simultáneamente, la descripción de primero, segundo y tercero, es por su mayor importancia -- en cuanto a su actividad y rapidez de acción.

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

De haber hipotensión marcada, se recurrirá a aplicar suero - en venoclisis, por ejemplo dos partes de suero glucosado y una de suero fisiológico, para aplicar de 500 a 1,000 ml. con goteo de 50 a 60 gotas por minuto, o más rápido de acuerdo con la severidad del caso.

Si hay cianosis se aplicará oxígeno, con cateter nasal de 3- a 4 litros por minuto, o con mascarilla.

En caso de paro cardiaco se dará masaje al corazón y respiración boca a boca hasta la recuperación del automatismo pulmonar y cardiaco.

Cuando las primeras medidas se lleven a cabo oportunamente - en la mayoría de los casos el paciente mejora en los primeros minutos.

EQUIPO INDISPENSABLE EN EL CONSULTORIO

Cada consultorio, debere estar equipado correctamente, y el personal estaré capacitado para manejar este tipo de urgencias no solo para la seguridad y protección del paciente, sino para las del facultativo también.

EQUIPO INDISPENSABLE

- 1.- Mascarilla de oxígeno y tanque con una bolsa para aplicar presión positiva.
- 2.- Vía aérea bucal o faríngea o vía aérea nasal para mantener la vía aérea libre.
- 3.- Estetoscopio y esfigmomanómetro para vigilancia sistemática de los signos vitales.
- 4.- Agujas para inyecciones intravenosas y tubos para la administración intravenosa de solución de dextrosa al 5 por %.
- 5.- Aguja para cricotirotomía, calibre 10 ó mayor, para obstrucciones respiratorias.
- 6.- Jeringas y agujas necesarias para aplicación de drogas de urgencias.
- 7.- Un bloque de caucho para morder o un abatalenguas para proteger la lengua en pacientes con convulsiones.

BIBLIOGRAFIA

- **DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DEL SHOCK**Weil Shubin

- **EL SHOCK**Sotomayor, Zambada y
Espinoza

- **URGENCIAS ODONTOLÓGICAS**Dr. Charles C. Alling

- **BASES FARMACOLÓGICAS DE
LA TERAPÉUTICA**Louis Goodman y
Alfred Gilman

- **TESIS PROFESIONAL DEL
CHOQUE ANAFILÁCTICO**Presentada por el C.D.
Mauricio Saldivar
año 1978