

FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
U. N. A. M.

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

SINDROME DEL SHOCK

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

BENJAMIN GARCIA LOERA





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.

## INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.	1
CAPITULO I. SIGNOS VITALES.	3
1. TEMPERATURA.	4
2. PULSO.	6
3. RESPIRACION.	10
4. PRESION ARTERIAL.	11
CAPITULO II. GASTO CARDIACO.	14
1. VALORES NORMALES DE GASTO CARDIACO.	14
2. REGULACION DEL GASTO CARDIACO.	14
3. EFICACIA DE LA CONTRACCION CARDIACA.	15
4. FLUJO DE SANGRE HACIA EL CORAZON. (Retorno-venoso)	16
5. EFECTOS DE LA RESISTENCIA VASCULAR EN EL RETORNO VENOSO.	18
6. EFECTOS DE FACTORES ESPECIALES EN EL GASTO CARDIACO.	18
CAPITULO III. INSUFICIENCIAS.	21
1. INSUFICIENCIA CARDIACA.	21
2. CONGESTION PULMONAR POR INS. CARDIACA.	21
3. CONGESTION PERIFERICA Y EDEMA RESULTANTE DE INSUF. CARDIACA.	22
4. INSUFICIENCIA CON GASTO CARDIACO-DISMINUIDO.	23
5. REGULACION DE GASTO CARDIACO.	23
CAPITULO IV. SHOCK.	25
1. DEFINICION.	25
2. ETIOLOGIA.	27

	Pág.
3. INTERRELACION ETIOLÓGICAS EN -- SHOCK.	28
4. FISIOLÓGIA DE LA CIRCULACION DEL SHOCK.	29
5. TIPOS DE SHOCK.	33
a) Shock Neurógeno.	36
Vascular.	35
Hematógeno.	38
Vasógeno.	40
Cardiógeno.	40
Endotóxico.	41
Anafiláctico.	
 CAPITULO V. TRATAMIENTO.	 46
 CONCLUSIONES.	 60
 BIBLIOGRAFIA.	 62

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

Siendo de gran interés para el Cirujano Dentista el tema de Shock en la práctica diaria y que en un momento dado se le puede presentar este tipo de problemas, y al -- cual debe hacer frente, teniendo siempre presente la res-- ponsabilidad profesional y moral que su categoría de médi-- co especialista le confiere, ante el paciente que confía - en la práctica de sus conocimientos y experiencia y que an-- te cualquier emergencia pueda salir adelante.

Ninguno de nosotros está exento que en la vida - profesional y en la práctica diaria que algún accidente em-- pañe al horizonte claro y pacífico de su trabajo profesio-- nal. Es esta la razón primordial que me inspiró y me he - esforzado para realizar este pequeño trabajo, y es por - - ello, que será siempre preferible preveer los accidentes - que remediarlos y esta prevención se hará valorando el es-- tado físico del paciente, haciendo una historia clínica -- del mismo.

En este trabajo trato de describir lo mejor posi-- ble el tema que esta enfocado principalmente al Shock, tam-- bién trataré sencillamente de explicar los mecanismos de - acción del mismo, incluyo los signos vitales, gasto cardia-- co insuficiencias cardiacas ya que concidero de suma impor--

tancia e interés para el Cirujano Dentista.

Se incluyen también bibliografía como guía de mayor estudio.

Que sea pues este pequeño tributo a los sabios consejos y enseñanzas de mis queridos maestros y a la vez, sería un honor para mí que este modesto trabajo fuera de -- utilidad para mis futuros colegas.

Para tratar más a favor el tema de Shock espasmo mos con signos vitales y gasto cardíaco así como insuficiencias cardíacas.

## CAPITULO I

### SIGNOS VITALES

Los signos vitales son de suma importancia ya que son ellos los que nos darán la pauta a seguir un tratamiento, y obtener una buena historia clínica en bien de nuestro paciente y el nuestro.

- 1.- Temperatura.
- 2.- Pulso.
- 3.- Respiración.
- 4.- Presión arterial.

Las variaciones de la temperatura del cuerpo constituyen un síntoma cardinal muy importante, a menudo un cambio de temperatura es la primera indicación de que una variación en el estado del paciente exige acción inmediata.

Entiéndase por temperatura la cantidad de calor en el cuerpo resultante del metabolismo corporal. Es la diferencia entre producción de calor y pérdida de calor. Se le mide con el termómetro clínico ( $^{\circ}$ F) o el centesimal. El calor hace que el mercurio del bulbo se expanda y suba por el tubo. Cuando el termómetro se coloca cerca de uno de los grandes vasos sanguíneos superficiales, por lo general en la boca o en el recto se registra la temperatura del --

cuerpo.

La temperatura normal es de 37 grados (°C). Se pierde calor mediante la transpiración, la espiración de aire, la ingestión de bebidas frías y la exposición al frío externo. Aunque por el ejercicio, el calor externo y las bebidas calientes. El cambio de temperatura es producido por el efecto de los estados del cuerpo que dificultan el funcionamiento de los mecanismos reguladores del calor o la llegada del oxígeno a las células. Las infecciones motivan aumentos de temperatura. La hemorragia, la inanición o un estado de shock fisiológico causan descenso de la misma.

Son tres los métodos que se utilizan para tomar la temperatura. a) Bucal el más conveniente y el más común.

b) Rectal, el más exacto.

c) Axilar o en la ingle, el menos exacto, empleado únicamente cuando el estado del paciente no permite adoptar ninguno de los otros dos.

#### TIEMPOS DE TOMA DE TEMPERATURA.

1.- Axilar: cinco minutos.

2.- Bucal: tres minutos.

3.- Rectal: dos minutos.

**OBJETIVOS.**

Es importante comprender la temperatura del cuerpo como indicio del estado general del paciente, así como aprender a tomar y registrar correctamente la temperatura corporal.

## P U L S O

Se llama pulso a las contracciones alternadas de una arteria al pasar una cantidad de sangre impulsada por los latidos del corazón. Hay pulsaciones en todas las arterias. Se les puede descubrir en los sitios donde sea posible comprimir la arteria con los dedos contra un hueso. - Esto se puede hacer con la arteria radial, carótida, facial, femoral o pedia dorsal (empeine). Por lo general el pulso se toma en la arteria radial.

El ritmo de las pulsaciones aumenta con el ejercicio, los estimulantes, las drogas depresoras, con el ayuno, las emociones, calmantes y las temperaturas moderadas.

En el pulso pueden influir la edad, el sexo y la corpulencia del paciente.

Los ritmos normales de pulsaciones son:

60 a 70 pulsaciones por minuto en el hombre adulto;

65 a 80 pulsaciones por minuto en la mujer adulta;

72 a 90 pulsaciones por minuto en los niños de más de 7 años;

80 a 120 pulsaciones por minuto en niños de 1 a 7 años;

110 a 130 pulsaciones por minuto en niños de pecho.

Un ritmo excesivamente rápido de pulsaciones (más de 150 por minuto en el adulto) se llama taquicardia. Un ritmo excesivamente lento de pulsaciones se le llama bradycardia. A menudo ambos extremos denotan un cambio del estado del paciente y se les debe dar a conocer inmediatamente.

Cuando se toma el pulso deben observarse las características siguientes:

RITMO: regular, irregular e intermitente.

VOLUMEN: total (bueno) o pobre (escaso).

Por lo general el pulso se toma al mismo tiempo que la temperatura.

A continuación vamos a ver el procedimiento para tomar el pulso ya que es importante de como hacerlo.

1.- Se coloca al paciente en posición cómoda. Debe tener hacia abajo la palma de la mano y apoyado el brazo.

Cuando se toma el pulso, el paciente deberá estar sentado o acostado, el brazo puede descansar sobre el pecho.

2.- Con las yemas de los tres primeros dedos, des cubra el pulso en el lado de la muñeca que da hacia el pulgar, Fig. 1.

No se debe usar el dedo pulgar, puesen éste hay - pulsaciones que podrían confundirse en un momento dado con el pulso del paciente.

3.- Cuando sienta el pulso ejerza una leve presión y cuente durante un minuto.

Emplee el segundero del reloj. En algunos hospitales se acostumbra contar durante medio minuto y multiplicar por dos ó 15 minutos por cuatro pero es mejor contar un minuto entero esepcto en un inicio de shock ya que lo que im porta es abreviar tiempo.

Es importante apuntar el número de pulsaciones, - ritmo y carácter.

#### OBJETIVOS.

Aprender la forma de tomar el pulso y a observar- la forma en que se hace.

Aprender el significado del número y el carácter- de las pulsaciones como ayuda para el diagnóstico.

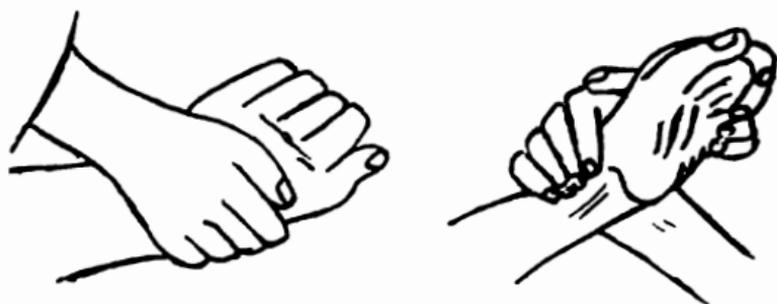


FIGURA 1. Posición correcta de tomar pulso.

**RESPIRACION**

La función principal de la respiración es suministrar oxígeno a las células del cuerpo y eliminar el exceso de anhídrido carbónico. Por lo general la respiración se toma juntamente con los demás signos vitales: temperatura y pulso. La respiración debe contarse en forma de que el paciente no se dé cuenta de lo que se hace. En virtud de que sobre las respiraciones se ejerce un control voluntario, su número puede modificarse si el paciente sabe que se le está registrando.

La respiración normal es 12 a 28/min.

Una vez tomado el pulso, se pueden dejar los dedos en el pulso radial y empezar a contar el número de veces que el pecho se expande y contrae en el término de un minuto.

De ésta manera el paciente no sabrá que le están midiendo la respiración.

Obsérvense atentamente la profundidad y la regularidad de los movimientos respiratorios.

**OBJETIVOS.**

Aprender y observar las respiraciones y tomar nota de ellas, conocer las variaciones de ellas mismas así como el significado de cada una.

**PRESION ARTERIAL.**

La presión sanguínea es un signo vital. En la -- cual la presión sistólica (o máxima), es la fuerza mayor -- que los latidos del corazón ejercen sobre la arteria, y la diastólica (o mínima) es la fuerza menor ejercida. La presión sanguínea se mide con un esfigmomanómetro y un estetoscopio. Lo que se toma es la cantidad de presión necesaria para que el pulso sea inaudible.

La presión sanguínea depende del volumen de sangre que circula por el organismo, la fuerza de los latidos del corazón y el estado de las arterias. Las arterias que han perdido su elasticidad presentan una mayor resistencia y por consiguiente la presión será mayor. La presión aumenta también con el ejercicio, la comida, los estimulantes y las emociones. Disminuye con el ayuno, el descanso, las drogas depresoras y las emociones serenas.

Nunca se le debe decir al paciente la tensión -- que tiene. Esto es optativo del médico.

## PROCEDIMIENTO.

Para tomar la presión arterial se reúnen los siguientes elementos: esfigmomanómetro y estetoscopio.

Se apoya el brazo sobre la mesa o posa brazo con la palma hacia arriba.

Enroya la manga de la prenda de vestir hasta -- unos 12.5 cm. por encima del codo.

Se coloca el brazal que tiene la bolsa de goma - compresora encima del codo. Directamente sobre la arteria-braquial (ambos tubos deben apuntar hacia la mano).

Se embuelve suavemente el brazo con el resto del brazal.

Se ubican con los dedos la arteria braquial se - coloca el estetoscopio directamente encima de el lla. Póngase el auricular en los oídos.

Se cierra la válvula de la aguja unida a la bomba de mano e infle la perilla hasta que el indicador señale por lo menos 150. o sea 20 mm por encima del punto en - que el pulso se deja de percibir.

Al ajustarse el brazal, comprime la arteria y la cierra. Se percibe un sonido al cerrarse la arteria. Este sonido se hace más claro y por último cesa bruscamente cuando la arteria queda completamente obstruida.

9 Abra la válvula de aguja de la bomba y deje que el aire escape despacio hasta percibir el primer chasquido.

10 Al percibir éste primer sonido, tome nota de la marca que registra el Baumanómetro. Esta es la presión sistólica.

11 Se deja seguir escapando aire lentamente hasta que advierta un cambio brusco en el sonido que de muy alto pasa a ser muy débil. La marca que corresponde a éste momento es la presión diastólica (no está demás repetir éste procedimiento para verificar el dato obtenido anteriormente).

La presión sanguínea se anota en forma de fracción: por ejemplo, 120/80 significa que la presión sistólica es 120. La presión del pulso es la diferencia entre estas dos. En este caso 40

## CAPITULO II

### GASTO CARDIACO

El gasto cardíaco es la velocidad con que el corazón expulsa sangre y suele expresarse en litros o mililitros por minuto. Dado que la función del sistema circulatorio consiste en proporcionar nutrición suficiente a los tejidos, el tema del gasto cardíaco es una de las fases más importantes de la fisiología.

#### VALORES NORMALES DEL GASTO CARDIACO.

El gastocardiaco medio en una persona en decúbito supino y con reposo completo es de 5000 ml. por minuto. Si camina, quizá aumente a 7 5000 mil. por minuto. Al efectuar ejercicio intenso, puede elevarse incluso a 25 litros por minuto en el individuo normal, y a 35 litros por minuto en el atleta adiestrado.

Puede deducirse que el gasto cardíaco varía en proporción con el grado de actividad de la persona. La facultad regular del gasto cardíaco en concordancia con las necesidades del cuerpo es uno de los hechos más notables de la circulación.

#### REGULACION DEL GASTO CARDIACO.

El volumen de sangre que el corazón puede expulsar

cada minuto es regido por dos factores principales: 1) eficacia propulsora del corazón mismo, y 2) facilidad con que la sangre vuelva al corazón desde el circuito mayor después de ser impulsada por el mismo. Para comprender la regulación del gasto cardiaco, es indispensable conocer la forma en que éstos factores modifican la circulación.

#### EFICACIA DE LA CONTRACCION CARDIACA

El corazón actúa normalmente como una bomba "colectora", expulsando toda la sangre que llega a él desde las venas. Si aumenta el volumen del retorno venoso, el corazón sufre estiramiento y se adapta automáticamente para recibir la sangre adicional. La facultad del corazón para expulsar cualquier volumen de sangre, dentro de ciertos límites, se llama ley del corazón, y se observa que conforme éste sufre estiramiento creciente por el mayor flujo de sangre, el volumen expulsado aumenta en grado tal que el miocardio por último sufre estiramiento que excede de los límites fisiológicos.

Efecto de la estimulación nerviosa es la eficacia propulsora del corazón. La estimulación de los nervios simpáticos que recibe el corazón aumenta mucho la eficacia propulsora de éste órgano; en cambio la estimulación de los nervios parasimpáticos (vagos) disminuye mucho la eficacia.

En estado de reposo, la estimulación parasimpática mantiene deprimido al corazón, lo cual probablemente alargue la vida de ésta viscera. Durante el ejercicio y otros estados circulatorios en los cuales necesita aumentar mucho el gasto cardiaco, la estimulación simpática se encarga de regir al corazón y lo torna bomba muy eficaz; la eficacia casi es -- dos terceras partes mayor que la del corazón normal no est<sub>i</sub>mulado. En consecuencia, la eficacia propulsora cardiaca -- puede aumentar por dos mecanismos; a saber 1) Adaptación -- local del corazón, y 2) substitución de la estimulación parasimpática por la estimulación simpática.

#### PLUJO DE SANGRE HACIA EL CORAZÓN (RETORNO VENOSO).

Como el corazón expulsa la sangre que entra en él el gasto cardiaco normalmente es regulado de manera principal por el volúmen sanguíneo que vuelve al corazón de los vasos periféricos. Este fluir de sangre hacia el corazón se llama retorno venoso. En el individuo en reposo, el retorno venoso es de cinco litros por minuto, esto es, el mismo volumen de sangre que expulsa el corazón. Sin embargo, si al corazón trataran de llegar 40 litros por minuto, volumen -- muy normal, el corazón normal, incluso el estimulado por -- intensamente por el simpático, solo podría expulsar aproximadamente 25 litros. En consecuencia la sangre comenzaría -

a estancarse en las venas, en lugar de ser impelida hacia las arterias.

Los factores importantes que rigen la cuantía -- del retorno venoso por minuto son éstos: 1) presión de la sangre en toda la circulación general, llamada presión general media; 2) Presión auricular derecha y 3) resistencia circulatoria en los vasos generales.

Efecto de la presión general media y de la presión auricular derecha sobre el retorno venoso. La presión arterial media es la presión media de "llenado" de la gran circulación. Es ésta la que continuamente impulsa la sangre desde los vasos periféricos hacia la aurícula derecha.

La presión auricular derecha, por otra parte, es la presión de ingreso al corazón; actúa mandando la sangre hacia el órgano cardiaco. Cuando el corazón se debilita, - de manera que ya no puede mandar fácilmente sangre fuera - de la aurícula derecha, o cuando el corazón está sobrecargado por cualquier motivo, la presión de la aurícula derecha aumenta, y tiende a dificultar que la sangre procedente de la gran circulación entre en el corazón.

Así pues la presión general media es la presión-media en la periferia que tiende a impulsar la sangre hacia el corazón, y la presión auricular derecha la presión-de ingreso contra la cual tiene que circular la sangre. En

consecuencia, el retorno venoso depende en gran parte de la diferencia entre dos presiones, o sea, la presión general - media menos la presión en la aurícula derecha. Esta diferencia es la que se denomina gradiente de presión para retorno venoso. El retorno gradiente de presión para retorno venoso en éste caso es de 7-0, o sea 7 mm de Hg, y el retorno venoso y el gasto cardiaco son cinco litros por minuto.

#### EFFECTO DE LA RESISTENCIA VASCULAR EN EL RETORNO VENOSO.

Si los demás factores permanecen constantes, el aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en el circuito mayor, sobre todo el aumento de la resistencia en las venas disminuye el volumen de sangre que vuelve al corazón y disminuye en consecuencia el gasto cardiaco.

#### EFFECTOS DE FACTORES ESPECIALES EN EL GASTO CARDIACO.

Uno de los efectos importantes que aumentan el -- gasto cardiaco, es la autorregulación local en los músculos activos mismos. El aumento del metabolismo muscular durante el ejercicio origina deficiencia relativa de oxígeno y de -- otros nutrientes en los músculos, lo cual causa vasodilatación. Ello, a su vez, permite que la sangre fluya más fácil -- mente por los vasos musculares para volver al corazón. Con -- lo cual disminuye mucho la resistencia total al flujo de -- sangre por el circuito mayor, por lo tanto se facilita mu --

cho el retorno venoso aumentado y eleva consecuentemente el gasto cardiaco.

Otro de ellos es la hipertonia de los vasos sanguineos que normalmente aumenta el gasto cardiaco, ello depende de que contrae los reservorios sanguineo de manera de que por las venas fluye hacia el corazon un volumen mayor de sangre, en consecuencia, los estímulos simpaticos, que incrementan el tono vasomotor en todo el cuerpo, aumenta el gasto cardiaco, así mismo, algunos fármacos vasoconstrictores tienen ésta propiedad.

También el ejercicio muy intenso puede aumentar el gasto cardiaco, por ejemplo en un atleta adiestrado este puede ser de 30 a 35 litros por minuto o de 20 a 25 en un sujeto normal.

Otro de los factores que aumentan el gasto cardíaco son las transfusiones sanguineas, así como el aumento de volumen en las venas periféricas, en virtud de dos efectos muy especiales. Primeramente el volumen creciente aumenta la presión en la circulación general, lo que impulsa un volumen mayor de sangre hacia el corazon. Y en segundo, el mayor volumen sanguineo dilata los vasos disminuye la resistencia circulatoria, lo cual, a su vez, aumenta el retorno venoso.

Son varios los motivos por lo que se dice que el ejercicio aumenta el gasto cardiaco. Primero el sistema simpático estimulado fuertemente durante los 10 a 20 primeros segundos, haciendo que reservorios de sangre se contraigan, y así aumente la presión general media.

#### REGULACION DE GASTO CARDIACO

El gasto cardiaco es regulado, en primer lugar, por la tendencia de la sangre al retornar al corazón, y en segundo por la eficacia prepulsora cardiaca. El corazón normal suele ser capaz de impeler toda la sangre que vuelve del sistema circulatorio periférico: es por eso que a menudo se dice que el gasto cardiaco es "regulado por el retorno venoso". Sin embargo, el volumen de llegada a menudo excede del que puede expulsar el corazón normal en reposo.

## CAPITULO III

### INSUFICIENCIAS

#### INSUFICIENCIA CARDIACA.

Una disminución de la eficacia propulsora del corazón indica insuficiencia cardiaca. La causa más frecuente es la lesión del corazón mismo por algún estado patológico. Por ejemplo las arterias coronarias pudieran experimentar bloqueo a causa de aterosclerosis y en ocasiones la válvula del corazón son destruidas por cardiopatías reumáticas. En varios de los casos, disminuye la eficacia impulsora del corazón, y no puede expulsar un volumen normal aún estando en estado normal.

#### CONGESTION PULMONAR POR INSUFICIENCIA CARDIACA.

Cuando la insuficiencia es principalmente del lado izquierdo del corazón. El lado derecho continúa impulsando sangre a los pulmones con energía normal; en cambio, el izquierdo es incapaz de impeler la sangre hacia la circulación general. La acumulación sanguínea consiguiente en los pulmones aumenta la presión en todos los vasos del pulmón, que se congestionan de sangre. Si se eleva la presión capilar pulmonar escapa líquido hacia el parénquima, lo que produce edema pulmonar. En casos gra -

ves de insuficiencia cardíaca izquierda, el líquido puede llegar a espacios aéreos, lo que causa neumonía hipostática. Muchos decesos por insuficiencia cardíaca izquierda no dependen del gasto cardíaco disminuido, sino de que los pulmones edematosos son incapaces de airear la sangre.

#### CONGESTION PERIFERICA Y EDEMA RESULTANTE DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Ahora si la insuficiencia es del corazón derecho o combinada como es más frecuente, se eleva la presión auricular derecha y se acumula gran parte de la sangre de retorno en las venas periféricas. En consecuencia aumenta la presión de todo el sistema venoso. Puede haber gran distensión de las venas del cuello, así mismo la presión capilar en el circuito mayor puede ser tan grande que escape líquido constantemente a los espacios tisulares, lo que resulta en edemas generalizado (anasarca) grave.

En éste tipo de cardiopatías graves se puede ver tumefacción de la cabeza a los pies, resultante del líquido intersticial excesivo (hidropesía).

El edema de la insuficiencia cardíaca depende de la presión elevada en los capilares y de otros dos fac

tores: Uno de ellos es al disminuir el gasto cardíaco disminuye el volumen de orina formado por los riñones, por lo cual permanecen en el cuerpo cantidades excesivas de agua y electrólitos, con incremento de volumen de líquido extracelular. El otro es, el riesgo sanguíneo disminuido en todo el cuerpo hace que corteza suprarrenal secrete hormonas abundantes, éstas actúan sobre el riñón, haciendo que retengan más agua y sales y de ésta manera aumenten el volumen total del líquido extracelular.

#### INSUFICIENCIA CON GASTO CARDIACO DISMINUIDO

Se llama así cuando el corazón es insuficiente y a menudo no puede propulsar un volumen apropiado de sangre en los tejidos. Puede depender de debilidad parcial o completa del corazón, porque la insuficiencia de una porción a menudo perjudicial a la actividad propulsora.

#### REGULACION DE GASTO CARDIACO

El gasto cardíaco es regulado, en primer lugar, por la tendencia de la sangre a retornar al corazón, y en segundo por la eficacia propulsoria cardíaca. El corazón normal suele ser capaz de impulsar toda la sangre que vuelve del sistema circulatorio periférico: por ello, se-

-

dice que el gasto cardiaco es regulado por el retorno venoso.

## C A P I T U L O   I V

### CHOCK

#### DEFINICION

El término Shock comprende un amplio conjunto - de factores etiológicos y contribuyentes de síntomas y -- signos, de elementos de diagnósticos y de medidas tera -- péuticas.

El Shock es un síndrome complejo, comprendido - parcialmente que desafía una definición precisa debido a - sus orígenes heterólogos. Gross en 1892 define el Shock - como un "Desequilibrio en la maquinaria de la vida". A pe - sar de su aparente simplicidad, ésta definición nos dá - una idea de las dificultades que se encuentran al tratar - de determinar la etiología del Shock, así como su termino - logía correcta a tratar. Durante años, a las reacciones - del organismo a diferentes estímulos nocivos que dan cua - dro clínico le han llamado con frecuencia Shock. Blalock - lo define como insuficiencia circulatoria periférica. Es - te término se usa de muchas maneras para significar mu - chas cosas, y en la actualidad no existe ninguna defini - ción precisa que sea universalmente aceptada. Sin embargo como medida práctica y de acuerdo con Rushmer, Van Clitter

y Franklin, "Desde un punto de vista clínico", el empleo común al término se aplica como trastorno de la circulación que da como resultado una perfusión inadecuada o una reducción crítica en la perfusión de los tejidos vitales— o hipotensión arterial aguda con amplia variedad de efectos generales. El término empleado es descriptivo de un cuadro clásico pero altamente variable de síntomas y signos que incluyen generalmente palidez ceniza, piel fría y húmeda, sudor, pulso rápido y filiforme, colapso de las venas superficiales de las extremidades, ansia de aire, sed y oliguria. Sin embargo, la característica esencial es el descenso acentuado de la presión arterial, con tendencia a progresar hacia la llamada fase refractaria — "IRREVERSIBLE". Por lo tanto la causa del Shock deben buscarse entre aquellos factores que gobiernan la presión arterial sistemática. El reconocimiento temprano del Shock puede hallarse obscurecido por factores tales como: ansiedad, problemas médicos complicantes y circunstancias circunvecinas. Los signos "clásicos" de Shock pueden aparecer repentinamente y a menudo representan el Shock en pleno desarrollo.

En el llamado "Shock caliente", como el que se observa en algunos pacientes con Shock séptico endotóxico

(ver pág. 41 ), la piel está seca, rozada y caliente y el volúmen de orina es adecuado a pesar de la hipotensión arterial y el estancamiento periférico de sangre.

Para los fines de éste capítulo podríamos decir que el Shock es una condición circulatoria en la cual el volúmen minuto cardíaco es demasiado bajo para el requerimiento de los tejidos aun que el individuo se encuentre en reposo. Esta definición nos resulta útil y nos indica, debido a una alteración del sistema circulatorio, — los organos y tejidos no alcanzan a recibir la cantidad de oxígeno adecuado.

#### ETIOLOGIA

Numerosos mecanismos anormales están involucrados en la producción de Shock, tales como la falta de un volúmen sanguíneo eficaz, reducción del gasto cardíaco — alteración del tono vascular periférico, aumento en la permeabilidad capilar, disminución del gasto urinario, acidosis, elevación del lactato sanguíneo y otras alteraciones de las características fisicoquímicas de la sangre. — Los tres principales mecanismos fisiológicos alterados — son quizá insuficiencia cardíaca (Insuficiencia de la bomba), resistencia periférica alterada (vaso constricción y vaso dilatación) e Hipovolemia.

La alteración de uno o mas de estos factores - puede resultar una microcirculación alterada. Es la adaptación o la insuficiencia a la adaptación de la micro -- circulación la responsable de la derivación arterioveno- sa, pérdida de líquidos de los capilares, aglutinación - de heritrocitos e hipoxia tisular por estancamiento con- probable muerte celular la cual produce el Síndrome del Shock. Poco se sabe en relación con el mecanismo actual- que conduce al Shock "Irreversible". La debilidad, des-- nutrición, senectud, extremos de temperatura, alcoholis- mo, drogas hiptensivas, ANESTESICOS, diabetes y trastor- nos adrenocorticales son factores que pueden predisponer al Shock.

Los factores que influyen desfavorablemente -- al pronóstico en los estados de Shock incluyen coma, aci- dosis ( $\text{pH} < 7.30$ ), septicemia grave anuria, cardiopatía- y edad avanzada (mayor de 70 años).

#### INTERRELACIONES ETIOLOGICAS EN SHOCK

La colocación de cada variedad de Shock en un- sitio especial, enfatiza su mecanismo fundamental de pro- ducción, pero no excluye la combinación de diversos me- canismos . Por ejemplo:

Las septicemias de gram negativos lo producirán por mecanismos; (a) microvasogénico de carácter endotóxico, (b) hemogénico de tipo plasmogénico y (c) cardiogénico de tipo primario.

Los traumatismos y quemaduras pueden producir Shock; (a) hemogénico de tipo hemorrágico más plasmogénico o de deshidratación.

En el caso de algunos anestésicos éste será: - (a) microvasogénico de tipo neurovasodepresor y (b) cardiogénico de tipo primario.

En la abstrucción intestinal es: (a) hemogénico ya sea hemorrágico plasmogénico o de deshidratación, - (b) microvasogénico endotóxico.

En el Addison y en general en la crisis córtico-adrenal aguda, el Shock se clasifica como: (a) hemogénico por deshidratación, (b) microvasogénico de tipo endotóxico (o bacterémico) y (c) hemogénico de tipo plasmogénico.

#### PISIOLOGIA DE LA CIRCULACION DE SHOCK

El comienzo del Shock conduce a un descenso de la presión arterial y del flujo sanguíneo sistémico, — lo cual reduce el aporte de oxígeno a los tejidos.

La consecuencia de ésto es la disminución del retorno venoso al corazón e inmediatamente después del volumen minuto cardíaco. Este ciclo avanza y empeora — progresivamente a menos que se instituya un tratamiento adecuado.

Una vez que el shock llega a cierto nivel crítico, avanza paulatinamente hasta terminar en la muerte del paciente. Afortunadamente son muchos los puntos en los cuales el factor desencadenante pierde importancia como estímulo nocivo, o bien las medidas preventivas y terapéuticas son instituidas antes de que se desarrolle el círculo vicioso por el cual el shock engendra más — shock.

Los componentes principales del sistema circulatorio, son: El corazón, los grandes vasos (arteriales y venosos) y los capilares: cada uno de ellos cumple una función específica.

El corazón es una bomba. Los grandes vasos, — arteriales y venosos, son los conductos elásticos que se encargan de mantener la presión sanguínea, de distribuir la sangre oxigenada a las diferentes regiones del organismo, de drenar la sangre venosa y más específicamente, de desviar la sangre, de acuerdo con las ne-

cesidades de una zona a otra. La actividad del corazón - y de los grandes vasos depende del centro vasomotor del - bulbo; éste centro se haya conectado con el sistema autó - nomo y es estimulado por ciertas estructuras de control, entre ellas por presorreceptores y quimiorreceptores que - se localizan en las paredes del corazón y de los grandes vasos. El sistema capilar constituye el sector de inter - cambio nutritivo y está relacionado con la distribución - local de sangre. Esta porción del sistema circulatorio - (microcirculación) comprende las arterias pequeñas, las - arteriolas proximales y terminales, las meta arteriolas, los precapilares, los capilares verdaderos, las vénulas - colectivas distales y las pequeñas venas.

Como el shock es una insuficiencia circulatoria periférica, la microcirculación de importancia funda - mental, deberá de considerarse en primer lugar en cuanto al tratamiento de los trastornos. Si bien la insuficien - cia circulatoria periférica es un cuadro bien definido - no permite identificar ningún factor etiológico en rela - ción con el shock. La insuficiencia de la microcircula - ción es, simplemente, el denominador común del trastor - no en su fase final. El esquema precedente sobre la es - tructura y función del lecho vascular terminal, o siste -

na de la microcirculación, permite comprender que el colapso periférico que acompaña al shock se debe a una alteración de este sistema fisiológico que es delicado, — complejo y muy importante por su capacidad funcional.

## TIPOS DE SHOCK

Blalock clasifica la insuficiencia circulatoria - periférica definición que él mismo dá al shock en tres tipos:

El tipo nerógeno el cual se caracteriza por vasodilatación y descenso de la presión arterial por disminución del tono vascular; el volumen puede ser normal pero no participar en la circulación efectiva, esto no se deve necesariamente a una pérdida del volumen circulante a través de los vasos sino a probable secuestro o estancamiento de sangre en ciertos sectores, de manera tal que parten el líquido, aún sin salir de los vasos, no intervienen en la circulación. Este tipo neurógeno llamado también SHOCK PRIMARIO puede deberse a traumatismos que actúan directamente sobre el sistema nervioso central (SNC) o que lo hacen indirectamente, por influencias psíquicas (miedo, dolor, etc.). Este tipo de insuficiencia circulatoria aguda (SHOCK PRIMARIO) es el más frecuente en la práctica Odontológica. Este tipo de shock de Blalock coincide con el shock vascular en la clasificación que hacen MARCUS A. CRUPP-MILTON J. CHATTON (cuadro 1-1 pág. 34) y en el cual el tipo neurógeno queda como segunda clasificación del shock vascular como se explicará a continuación.

CUADRO 1-1. Clasificación de shock

- i.- Shock hipovolémico (disminución del volumen sanguíneo eficaz)
- A. Pérdida exógena (externa) de líquidos.
- 1.- Sangre total (por ejemplo hemorragia)
  - 2.- Plasma (por ejemplo quemaduras)
  - 3.- Líquidos y electrolitos (por ejemplo, vómito y diarrea)
- B. Pérdida endógena de líquidos.
- 1.- Exudativa (por ejemplo, peritonitis)
  - 2.- Traumática (por ejemplo, hematoma)
- ii.- Shock cardiógeno (insuficiencia de la bomba)
- A. Trastornos intrínsecos del miocardio (por ejemplo disminución de la contractilidad mecánica).
- 1.- Daño focal (por ejemplo, infarto del miocardio)
  - 2.- Trastorno generalizado (por ejemplo, disritmia, miocarditis).
- B. Trastornos extrínsecos.
- 1.- Compresión cardíaca (por ejemplo, pericarditis).
  - 2.- Obstrucción de los principales vasos sanguíneos (por ejemplo, embolia pulmonar).
- iii.- Shock vascular (vasomotor, distributivo, de baja resistencia) -- (alteración de la resistencia vascular y de la capacidad).
- A. Aumento de la capacitación venosa (confluencia (ejemp. endotoxinas bacterianas).
- B. Disminución de la resistencia arteriolar (por ejemp. miedo, dolor y medicamentos vasodilatadores)

Shock Vascular (vaso motor, distributivo de baja resistencia): En éste tipo de shock, el volumen disponible de sangre circulante puede no estar alterado pero quizá resulta insuficiente debido a que la capacidad del sistema vascular está expandida. La capacidad vascular elevada puede deberse a amplia dilatación de arterias y arteriolas, derivación arteriovenosa o por estancamiento venoso - (confluencia de sangre venosa) la presión venosa a menudo es normal.

Los factores neurógenos o psicógenos por ejemplo, lesión de la médula espinal, trauma, temor o medicamentos vasodilatadores, influyen también en el shock vascular, la hiperactividad autonómica brusca causa vasodilatación o inhibición del tono vasoconstrictor de los arteriolos, con la consecuente confluencia de sangre en la periferia y en el territorio esplácnico. Después de un período de ansiedad y de signos de liberación de epinefrina (taquicardia, temblores y palidez), se presenta una estimulación súbita y refleja del vago, con disminución del gasto cardiaco, hipotensión y disminución de la circulación cerebral. De no existir lesión en la médula espinal o factores complicantes, el paciente generalmente se recupera pronto después de ponerlo en decúbito o de administrarle formas simples -

de tratamiento por ejemplo: Vapor de amoníaco, estímulos físicos etc., pero es necesario observarlo para prevenir que se repita el fenómeno y aún que progrese.

La forma más común del shock vascular o de baja resistencia es aquel provocado por septicemia por vacilo -- gran negativos, es decir el llamado shock séptico (ver página ). La tóxiemia de las infecciones abrumadoras se caracterizan por una vasoconstricción inicial de corta duración, seguida por vasodilatación con estasis venosa en la microcirculación. A menudo hay acción tóxica directa sobre el corazón y las adrenales. Cuyas estadísticas reflejan una tasa de mortalidad elevada (40-80 %).

Shock Neurógeno. - Este tipo de shock llamado también primario se debe a factores que actúan directamente o indirectamente (por influencia psíquicas) sobre el sistema nervioso central. Las causas más comunes son: el miedo y la aprensión, el olor característico de los hospitales, del consultorio o sala de operaciones así como también la visión del instrumental o de sangre, reacciones a drogas, tratamientos traumáticos y tardados en el sillón dental, la inducción accidental y rápida de anestesia en el torrente sanguíneo, manipulación quirúrgica exagerada de los tejidos y a la alérgia o la respuesta tóxica a una inyección intrave-

nosa accidental.

El síncope o desmayo es, en cuanto al shock neurógeno, la manifestación más común para el Dentista, muchos de los factores etiológicos de éste tipo de shock pueden evitarse creando un clima de simpatía y comprensión hacia el paciente, con el fin de aliviar el temor y la ansiedad e inspirar la confianza necesaria. La premedicación bajo la forma de barbitúricos para reducir el nerviosismo, de analgésicos y narcóticos para disminuir el dolor, de atarjicos para calmar la ansiedad y el temor, permitirán evitar muchos de los factores importantes en el génesis del shock neurógeno.

Cuando el shock neurógeno o síncope ya se ha establecido se deben tomar las siguientes medidas para evitar que se agrave: Coloque al paciente acostado boca arriba, con la cabeza ligeramente por debajo del cuerpo y los pies hacia arriba (posición de TRENDLENBURG), mantenga las vías aéreas despejadas, recurriendo a la intubación o colocando el cuello en hiper-extensión y traccionando la mandíbula hacia adelante, registrar y controlar la presión, el pulso, y apoyar la circulación inyectando atropina por vía intravenosa con el fin de aumentar la frecuencia cardíaca, en caso de dolor inyectar analgésico, así como la adminis-

tración de oxígeno por vía nasal u oral.

Al elegir una droga para el tratamiento del shock, la selección del agente más apropiado de la dosis y la vía de administración será ajustada a cada caso en particular.

Shock Hematógeno. - El segundo en la clasificación de Blalock, llamado habitualmente shock secundario o también hipovolémico (oligohémico, hemorrágico, traumático y quemaduras ó quirúrgico). Lo más importante es la disminución del volumen de sangre circulante. En éste tipo de shock hay una verdadera disminución del volumen sanguíneo, debido a la pérdida de sangre o plasma de la circulación. La vasoconstricción compensadora temporal reduce el tamaño del lecho vascular y puede mantener temporalmente la presión sanguínea, pero si no se restituye el volumen de líquido de inmediato, ocurrirá hipotensión, aumenta la resistencia periférica, los lechos vascular y venoso se colapsan y los tejidos se volverán progresivamente más hipóxicos. Puesto que el lecho vascular es el más pequeño de los compartimientos de líquidos corporales, aún una pérdida moderada brusca de líquidos circulantes puede determinar un daño intenso y a veces irreversible de los centros vitales. Una pérdida rápida del 50% del volumen sanguíneo es mortal.

El shock hematógeno o hipovolémico puede resultar como consecuencia de:

1.- Hemorragias masivas totales debido a lesiones externas e internas o de una pérdida total de líquidos.

2.- Pérdida de sangre completa a través de hemorragias internas no traumáticas por ejemplo: Ulcera péptica sangrante, ruptura de várices.

3.- Pérdida de plasma y sangre en fracturas extensas y en lesiones por machacamiento.

4.- Pérdida de plasma y hemólisis de eritrocitos en quemaduras extensas.

5.- Pérdida de plasma en cavidades cerosas corporales por ejemplo, peritonitis.

6.- Pérdida del plasma debido al síndrome nefrótico.

7.- Así como la pérdida de electrolitos (como en el caso de vómitos, diarreas, trastornos endócrinos etc.). Sus causas abituales son los traumatismos, quemaduras, las heridas y las intervenciones quirúrgicas.

En el shock hematógeno es posible que el paciente presente las características hasta cierto tiempo después del episodio inicial, es esencial recurrir a medidas preventivas inmediatas para contrarrestar los mecanismos que desencadenan o agravan el shock. Una vez que éste se ha establecido, es imperativo reponer el volumen mediante - -

transfusiones de sangre, cuando no se dispone de sangre total, el plasma o algún expansor del plasma (dextranos) pueden salvar una vida. El factor tiempo es esencial para el tratamiento del shock hematógeno, porque la posibilidad de que llegue a la fase irreversible es directamente proporcional a la demora con que se instituye la terapéutica.

Shock vasógeno.- Este tipo de shock, lo clasifica Blalock como el número tres y éste se debe a una acción directa sobre los vasos, más que a una acción indirecta medida por el sistema nervioso se acepta en general, que obedece a una dilatación vascular tal vez causada por una producción excesiva de histamina. Lo cual indica que hay acción directa del elemento tóxico sobre los vasos sanguíneos más que a una acción indirecta mediada por el centro-vaso motor, sobre el sistema nervioso autónomo (SNA).

Otro tipo de shock es el cardiógeno, en el cual hay insuficiencia cardíaca, disminución del volumen minuto e hipotensión y la misma serie de perturbaciones que se observan en el shock hematógeno. Del cual hablamos anteriormente.

El shock cardiogénico como dije anteriormente se debe a una insuficiencia cardíaca aguda y resulta habitualmente, de una oclusión coronaria o de una miocarditis agu-

da. Todos los casos de insuficiencia cardíaca se acompañan de disminución del volumen sanguíneo expulsado por el corazón, lo cual perturba el aporte de oxígeno a los tejidos. - La profilaxis de éste tipo de shock radica en la prevención de la constricción coronaria es importante prevenir cualquier situación que pueda disminuir la presión arterial.

Las medidas que a continuación se mencionan son - las más usuales para el tratamiento de éste tipo de shock: -

- 1.- Colocar al paciente en la posición de trendelenburg; --
- 2.- Vigilar la permeabilidad de las vías aéreas; 3.- Así-

como la inducción de estimulantes para el corazón como la - atropina y aplicación de agentes vasopresores, también como la nitroglicerina y elnitrito de amilo que son dilatadores coronarios.

Al igual que como cualquier otra emergencia cardíaca, el shock cardiogénico requiere de la intervención médica así como la hospitalización del paciente para mayor seguridad de éste.

Hay otros dos tipos de shock de caracter tóxico, - los cuales son división del shock vasógeno.

El primero de ellos es el shock endotóxico, el -- cual se debe a las endotoxinas elaboradas por los gérmenes gram-negativos procedente del intestino del paciente. En -

condiciones normales; estos productos nocivos son degradados y neutralizado por el sistema retículo endotelial. Cuando la acción de las toxinas no pueden ser controladas, como ocurre en las infecciones masivas, o cuando el shock originado por otra causa a debilitado el sistema retículo-endotelial, las propias toxinas intensifican el cuadro al parecer y a favorecer la liberación de histamina o de otras sustancias similares. La histamina que actúa directamente en el músculo liso de los vasos de la microcirculación a los cuales dilata anulando su función normal, que intenta compensar el shock por los mecanismos de acción vasoconstrictiva. El paciente en éste estado presenta el cuadro típico del shock. La prevención del shock endotóxico incluye la administración de antibióticos antes de que se produzca una infección masiva, evitando de ésta manera, la liberación de endotoxinas adquiera importancia en la génesis del problema.

Este tipo de shock se trata con antibióticos u otros fármacos que tienden a impedir la circulación de los productos nocivos, puede transfundirse sangre y es conveniente hacerlo por goteo para evitar una eventual sobrecarga en el corazón. Las drogas antiadrenergéticas (fenoxibenzamina y la dibensilbeta-cloroetilamina), pueden utilizarse con cautela para inhibir la vasoconstricción compensado-

ra, la cual si es exagerada contribuye más a la anoxia de los tejidos, también son valiosos los corticoides (solu-cortil) en grandes dosis, con el fin de mantener la presión arterial, disminuir la resistencia periférica y aumentar el volumen minuto cardíaco.

El segundo tipo de shock es el anafiláctico. La etiología de éste es muy parecida al shock endotóxico, ya que también se produce por acción directa de la histamina sobre las paredes vasculares. La liberación de la histamina se debe a la elaboración de un factor específico, resultado de la reacción antígeno-anticuerpo que se produce al introducir una proteína (antígeno) en un paciente previamente sensibilizado entre las drogas de uso habitual. La penicilina parece ser la causa más común de las reacciones anafilácticas graves.

Las reacciones anafilácticas son las reacciones inmediatas de tipo de shock, que frecuentemente son fatales, las cuales ocurren minutos después de la administración de sueros o medicamentos extraños. Aunque ocasionalmente no hay historia de exposición a la sustancia extraña, estas reacciones agudas usualmente representan hipersensibilidad inducida. Las reacciones anafilácticas pueden ocurrir después de la inyección de sueros, penicilinas y otros anti--

bióticos y prácticamente de cualquier otro medicamento o de diagnóstico que se haya administrado repentinamente. Rara vez ocurre anafilaxia después de los medicamentos administrados por vía bucal.

El cuadro clínico de la anafilaxia depende la sensibilidad del individuo, de la naturaleza del antígeno y vía de administración.

Los síntomas de la anafilaxis incluyen a presión, parestesia, urticaria, generalizada o edema ahogo, cianosis, respiración jadeante, tos incontinencia, shock, fiebre, dilatación de las pupilas, pérdida de la conciencia. Puede haber vómitos, debilidad, relajación de los esfínteres, descenso de la presión arterial así como convulsiones y la muerte puede ocurrir rápidamente (en un término de 5- a 10 minutos) si no se instituye un tratamiento inmediato y adecuado. En la mayoría de los casos las reacciones no son tan graves, pero el paciente puede presentar prurito, urticaria, erupciones cutáneas, disnea y descenso de la presión arterial. Estos casos requieren de una atención especial y continua para evitar que aparezcan manifestaciones más graves.

En los episodios graves se procede de la siguiente manera: Se coloca al paciente en la posición de TRENDE

LEMBURG; se asegura la permeabilidad de las vías aéreas, se suministra oxígeno; use agentes simpaticomiméticos del tipo de la adrenalina por vía sub-cutánea. También se puede aplicar aminofilinas y corticoides por vía intravenosa. La adrenalina tiene una acción directa y opuesta a la histamina, - es decir el agente de elección en el shock anafiláctico, antes de emplear cualquiera de éstas drogas, deben tomarse en cuenta las precauciones y contraindicaciones habituales para este tipo de agentes.

La prevención del shock anafiláctico, en buena parte, en un interrogatorio cuidadoso que permita descubrir antecedentes alérgicos específicos. La inspección, que permite a veces descubrir los signos típicos de hipersensibilidad cutánea, los antecedentes de la fiebre del heno o asma y la presencia de eosinofilia, sugiere la necesidad de aplicar - antihistamínicos como medida de prevención.

Por esta razón los medicamentos que tengan un alto riesgo de sensibilización no deberán administrarse indiscriminadamente por vía bucal, tópica o parenteral. Los medicamentos de urgencia deberán tenerse en disponibilidad - siempre que se aplique una inyección.

## C A P I T U L O V

### TRATAMIENTO

#### (Síndrome Shock)

Alguien dijo, "Más vale prevenir que lamentar y que para tratar una situación de emergencia", que dos de -- los requisitos más importantes son el criterio del operador y una previsión adecuada de oxígeno. Una evaluación física adecuada, hecha antes del tratamiento, permitirá evitar muchas situaciones de emergencia en el consultorio, no obstante, el Dentista debe estar preparado para enfrentar cualquier complicación que pudiera presentarse.

Es de vital importancia determinar la causa o causas específicas. Los factores contribuyentes (por ejemplo, edad, estado físico previo, complicaciones), la gravedad y la duración del shock. Es preciso proceder con rapidez, decisión y cálculo exacto. Es más sencilla y más efectiva la prevención o el reconocimiento precoz del shock que el tratamiento del mismo ya establecido.

Reconocimiento del shock. En terminos generales se considera que un paciente "se encuentra bien" cuando está "rosado, caliente y seco". Puede haber palidez cutánea, cianosis en el lecho de las uñas, retardo del lecho capilar, pulso débil y filiforme, descenso pronunciado de la presión

arterial. Cuando el paciente presenta shock, éste se ve -- "frío viscoso y húmedo".

El tratamiento del shock implica la necesidad -- de disponer y saber emplear el esfigmomanómetro y el estetoscopio. Es esencial también, contar oxígeno y equipo -- adecuado (equipo rojo) para dar compresión positiva. Este -- equipo se reduce a un dispositivo para administrar oxígeno a presión, así como jeringas hipodérmicas para su uso in-- mediato (jeringas estériles desechables Plastipac B-D), so -- luciones analépticas, vasopresores etc.

Todo Cirujano Dentista debe contar en su consul-- torio con un equipo de reanimación para el tratamiento de -- cualquier tipo de reacciones que repercutan sobre las fun-- ciones vitales. Así como tener especial cuidado de que -- tanto el mecanismo de posiciones del sillón como todo el -- equipo se encuentre en perfecto estado y en un sitio acce-- sible y fácil de manejar.

El tratamiento para cada shock en particular han -- sido tratados en páginas anteriores (tipos de shock).

Si bien el tratamiento depende de cada caso en -- particular las medidas básicas son las siguientes:

Observense y registren los signos vitales (pulso, -- temperatura, frecuencia respiratoria y presión arterial).-

ver (valores normales de signos vitales pag.3), color y consistencia de la piel y el nivel de la conciencia.

Evite, elimine o controle los factores etiológicos del shock.

Mantengan al paciente confortablemente abrigado, a la temperatura ambiente o algo superior. Evitense enfriamientos (para prevenir la pérdida de calor), así como la aplicación excesiva de calor que pudiera dilatar aún más los vasos periféricos.

Mantenga y apoye la circulación administrando líquidos y/o vasoactivos:

1.- Terapéutica con líquidos por vía parenteral: - Restituyase y manténgase el volumen adecuado de sangre. Las necesidades iniciales o urgentes se pueden determinar por la historia clínica, aspecto general, signos vitales y otros datos físicos, hemoglobina y hematócrito, aunque éstos no son guías fidedignas para la restitución del volumen. En condiciones ordinarias, la determinación clínica del volumen sanguíneo efectivo puede dificultarse y estar sujeta a variaciones considerables. El control continuo de la presión venosa central PVC (normal: 5-8 cm. de agua), puede ser útil para la evaluación del mismo shock y como guía para un replazo adecuado de líquido: La respuesta al tratamiento, particularmente el efecto de la administración de cantida-

des gradualmente mayores de líquidos por vía intravenosa, - constituye un índice valioso. La selección del líquido más apropiado para el caso individual, se base en las consideraciones acerca de cuál tipo de líquido se ha perdido (sangre total, plasma, agua y electrolitos). Habitualmente la sangre total constituye la sustancia de reemplazo más eficaz, en caso de hemorragias masivas, especialmente si el hematócrito es menor a 35%. pero deberán administrarse - - otros líquidos parenterales fácilmente disponibles mientras se consigue la sangre total. Deve reemplazarse el volumen sanguíneo con plasma, solución salina, dextrosa albumin - sérica o expansores del plasma en caso de que la PVC se encuentre baja y el hematócrito es de mayor al 35% y no haya evidencia de sugerir lo contrario.

a) Plasma o seroalbumina: Pueden emplearse varias preparaciones de plasma. (plasma liofilizado o reconstituido o albumina sérica). El plasma es fácilmente obtenible, - puede fácilmente prepararse para administración y no requiere el establecimiento previo del tipo sanguíneo. La cantidad de plasma que deberá administrarse dependerá del estado en que se encuentre el shock y de la respuesta del tratamiento. El empleo del plasma debido a la frecuencia de hepatitis posterior al empleo del mismo, constituye una --- barrera significativa para su aplicación sistemática en --

el shock.

B) Soluciones salinas o glucosadas: Se administran de inmediato de 500-2,000 ml de solución salina fisiológica, solución Ringer con bicarbonato sódico añadido o solución dextrosa al 5% en líquido salino por vía intravenosa, con vigilancia de la PVC mientras se ejecutan preparaciones para administrar expansores del plasma. El plasma - la seroalbúmina y la sangre total ejercen un aumento más - sostenido en el volumen sanguíneo. Hay poca evidencia de - que la resucitación adecuada salina induzca el edema pulmo - nar en pacientes que tenían alteración cardíaca y renal -- normales. Sin embargo cuando se aplican grandes volúmenes, se examinará a los pacientes con frecuencia, buscando edema pulmonar (evidencia).

c) Sangre total: La sangre total usada con mesu - ra puede ser de gran valor en el tratamiento del shock gra - ve o refractario. Esto se debe al efecto engafioso de la he - moconsentración. Para el shock avanzado, en especial con - la sospecha de sangre oculta que se está escapando o per - diendo, administrense inmediatamente 500 ml de sangre to - tal y repitase la dosis hasta completar 2 lt.

d) Dextranas: Las dextranas son "sustitucos" bag - tantes eficaces del plasma para el tratamiento de urgencias

del shock, pero no pueden reemplazar al tratamiento con sangre total ( o sus derivados). La dextranas tiene pesos moleculares elevados, y viscosidad necesaria, pero no han demostrado ser tan útiles como el plasma y su uso, además, no es tan exentos de riesgo. La dextranas clínicas de alto peso molecular (70,000), es un coloide efectivo debido a su acción prolongada, pero puede interferir con la coagulación de la sangre. Dextrana 40 tiene bajo peso molecular se encuentra como solución al 10%, ya sea en solución isotónica o en glucosa al 5% en agua y para uso intravenoso. La infusión inicial rápida de aproximadamente de 100-150 ml en la primera hora, es seguida de venoclisis lenta de mantenimiento, en cantidad de 10-15 ml por kg/24 hrs. (preferiblemente menos de un litro por día).

Las dextranas deben de usarse con precaución en - pacientes cardíacos, con insuficiencia renal o con marcada-deshidratación, para evitar el edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva o colapso renal. Los efectos colaterales pueden ser mortales.

#### AGENTES VASOS ACTIVOS.

Debido a su marcado poder para aumentar la presión sanguínea diversos medicamentos adrenergicos (aminosimpaticos nimiéticos) han sido usados ampliamente sobre bases empiricas en

el tratamiento de todos los tipos de shock. El uso sistemático de medicamentos vaso activos debe ser condenado.

Aunque los efectos farmacológicos de los diversos medicamentos no pueden explicarse siempre y aunque su acción en diferentes estados de enfermedad no siempre es predecible, algunos de los efectos farmacológicos de los medicamentos disponibles pueden ser seleccionados utilizando - en la terapéutica adjunta de shock (ver cuadro 1-2). La selección del medicamento adecuado obviamente dependerá del trastorno específico cuidadosamente determinados en cualquier paciente. LOS MEDICAMENTOS ADRENERGICOS NO DEBEN SER CONSIDERADOS COMO UNA FORMA PRIMARIA DE TERAPEUTICA DEL SHOCK. La restauración inmediata del volumen sanguíneo, corrección de la hipoxia, de los desequilibrios hidroelectrolíticos y la búsqueda de causas tratables amerita la consideración primaria. La vigilancia constante de los signos vitales, de sensorio, presión venosa central y el gasto urinario es esencial para determinar si cuando, cuanto y por cuanto tiempo debe usarse un medicamento adrenérgico.

Los medicamentos estimulantes adrenérgicos alfa tienen valor mínimo ó nulo en el tratamiento del shock. -- los medicamentos adrenergicos mixtos alfa y beta son usados con mayor frecuencia dependiendo de la necesidad de presión y perfusión hística adecuada.

CUADRO 1-2 MEDICAMENTOS ADRENERGICOS USADOS EN ESTADOS HIPOTENSIVOS

Medicamentos	EFECTOS VASO MOTOR		Estimulante cardiaco -- (efecto inotró- pico)	Gasto Cardiaco	Circulación - sanguínea Renal y Espinal
	vaso constricción	Vaso dilatación			
Adrenérgico alfa fenilefrina (neo-sine) phrine	5	0	0	Reducido	Reducida
Adrenérgicos mixtos A y B norepinefrina (levophed)	4	0	2	Reducido	Reducida
Metirraminol (Aramine)	3	2	1	Reducido	Reducida
Edinefrina (adrenalina)	4	3	4	Aumentado	Reducida
Dopamina (Dinotropin)*	2	2	2	Prol. gral. rumenta	Aumentada
Adrenérgico Beta isoproterenol (muchos nombres co- munes)	0	5	4	Aumentado	Por lo gral Aumenta

(Efectos graduados en una escala de 0.5)

\*Se afirma que tiene un-receptor especial (Dopaminérgico)

**PRINCIPALES MEDICAMENTOS VASOACTIVOS USADOS EN EL SHOCK.**

a) Bixtrato de lebartenerol (norhepinefrina) es un agente mimético mixto vaso presor poderoso y medicamento inotrópico potente. Administrar (4-8 mg de una solución al 2%). Evitar la extravasación ya que puede producir gangrena. Una concentración mayor de 8 mg, se requiere un catéter intravenoso de polietileno.

b) Bixtrato de metaraminol, es un medicamento métrico mixto alfa y beta con efecto cardiotónico y vaso--presor, se administra de 2-10 mg por via I.M. 0.5-5 con --cuidado I.V. o 15-100 mg mediante infusión intravenosa lenta de 250-500 ML en una solución de dextrosa al 5%.

c) Isopreterenol, es un medicamento adrenérgico-Beta que aumenta el gasto cardíaco por su acción vasodilatador periférico, administrar 1-2 mg en 500 ml de una solución clucosada al 5% por I.V. debido a su efecto inotrópico la frecuencia de arritmias cardíacas precluye su uso si la frecuencia es superior a los 120 latidos/min

d) El clorhidrato de dopamina, (intropin), es --una catecolamina endógena y tiene una ventaja adicional sobre los demás adrenergicos, ya que tiene efectos benéficos sobre la circulación sanguínea renal, aumentando el gasto cardíaco y la presión sanguínea. El intropin se administra

al principio a la velocidad de 2.5/Kg/min. Estas dosis estimulan a los receptores dopaminérgicos, los cuales aumentan la circulación sanguínea renal y el gasto urinario y - los receptores cardiacos adrenérgicos beta que aumentan el gasto cardiaco. La dopamina como unido adrenérgico puede - fracazar para mantener la presión de perfusión adecuada y - para aliviar la vasoconstricción intensa y en ocasiones -- puede ser neceraria la combinación con otros adrenérgicos. Las arritmias cardiacas y el dolor anginoso pueden apare-- cer con su empleo.

## OXIGENO - TERAPIA

Desobstruyase la vía aérea, eliminando secreciones y, si es necesario, insertese una sonda nasofaríngea o endotraqueal. Si es necesario, asegúrese una ventilación pulmonar adecuada por medio de una respiración de boca a boca. Inicie se la administración de oxígeno mediante mascarilla o catéter nasal tan pronto como sea posible, si se presenta disnea o cianosis se requerirá mayor cantidad de oxígeno. Se pueden requerir los respiradores mecánicos para mantener el intercambio de oxígeno adecuado.

La depresión respiratoria, el espasmo laríngeo y la obstrucción respiratoria de cualquier causa dan hipoxia que debe de ser tratada de inmediato. La oxigenación puede realizarse de acuerdo con la urgencia y con el grado de hipoxia con las siguientes medidas:

a) Colocar una cánula faríngea cuando la lengua obstruya el juego respiratorio. La intubación endotraqueal sería ideal para los casos de apnea o cianosis intensa, pero la técnica requiere habilidad y estar familiarizado con ella.

b) Cuando hay respiración espontánea basta con colocar un catéter nasal administrando de 2 a 3 litros de oxígeno por minuto.

c) Si no hay respiración espontánea colocar el dispositivo de mascarilla y bolsa para dar oxígeno a presión manteniendo la respiración artificial hasta que aparezca la respiración espontánea.

La necesidad de oxígeno y el tipo de terapéutica con el mismo deben basarse en las circunstancias clínicas y en las determinaciones de oxígeno y dióxido de carbono en sangre arterial. el oxígeno está indicado en la hipoxia.

Cuando no se cuenta con un momento dado con este tipo de o sistema de oxigenación que debería tener todo Cirujano Dentista, no hay que perder el tiempo en un paro respiratorio debiéndose de administrar de inmediato respiración de boca a boca. Se pueden usar cánulas de para que el contacto no sea directo con la boca.

#### CORTICOSTEROIDES

No han sido entendidos completamente los efectos benéficos de las grandes dosis de corticosteroides y de su eficacia en ciertos síndromes de shock. Pueden estar relacionados a mejorar la eficiencia cardiaca o aumentar el flujo sanguíneo y el volumen a tejidos vitales. En el caso del shock séptico, pueden disminuir la sensibilidad a las endotoxinas, pero es de dudarse si deberían de usarse ya que aumentan la susceptibilidad a la infección y aumentan-

la probabilidad a que se desarrolle una bacteremia a partir de un sitio infectado con basilos gran-negativos.

Aquellos que muestran entusiasmo por la terapéutica con los corticosteroides han sugerido que estos deben administrarse tan pronto como se sospeche el shock; haciendo difícil el poder apreciar el valor real del tratamiento. La recomendación de la dosis varía ampliamente. Algunos han -- usado dosis masivas (por ejemplo metilprednizolona, 30 mg-- IV). El tratamiento deberá discontinuarse inmediatamente si existe cualquier evidencia de sangrado gastro-intestinal.

#### ANALGESICOS.

Contrólense rápidamente el dolor intenso mediante el uso adecuado de medidas de primeros auxilios y analgésicos. El dolor constituye un síntoma muy importante no solo por que a menudo es la queja primaria por la cual el paciente busca alivio sino porque también proporciona al clínico la información diagnóstica crucial. Al presentar dolor el paciente deberán de determinarse las características, tales como cronología, naturaleza, localización, radicación y factores agraviantes y atenuantes que influyen sobre el dolor.

Administrar sulfato de morfina de 8-15 mg por vía subcutánea para suprimir el dolor, debido a que la absorción subcutánea es mala en los pacientes en estado de shock, ---

puede usarse el sulfato de morfina de 10-15 mg IV lentamente para el dolor intenso. PRECAUCIONES: no se administre morfina a los pacientes inconcientes, con traumatismos craneocefálicos, ni aquellos con depresión respiratoria.

## CONCLUSION

El Shock es un problema que se pueda presentar en cualquier momento en el consultorio dental, y en el cual el tratamiento depende de varios factores; para lo cual el Cirujano Dentista debe tener:

1.- El entrenamiento, la experiencia clínica y -- los conocimientos adecuados para registrar los signos vitales y administrar oxígeno, y una información actualizada so bre los medicamentos que deben utilizarse.

2.- Una noción precisa del estado físico y mental del paciente y de los factores físicos y psíquicos capaces de precipitar el Shock.

3.- Nociones sobre la fisiología de la circulación y de la fisiopatología del Shock y particularmente del sistema microcirculación.

4.- Habilidad para reconocer las manifestaciones clásicas del Shock y conocimientos adecuados para prevenir, controlarlo y eliminar cualquiera de los factores etiológicos.

En estos casos el tiempo es el factor crítico: -- cuando la emergencia se presenta en el consultorio el Cirujano Dentista y sus asistentes deben saber como reconocer, -- qué hacer, cómo hacerlo y además hacerlo inmediatamente.

En el desarrollo de éste trabajo se ha enumerado desde: la definición del Shock hasta el tratamiento del mismo y que nuestro paciente puede presentar en el consultorio dental, este estado puede ser ocasionado por el dentista, o deberse a la naturaleza del mismo paciente.

Los agentes farmacológicos deben ser seleccionados y administrados de acuerdo a las necesidades inmediatas del paciente.

El conocimiento de la fisiología humana, unido al estudio cuidadoso de los antecedentes del paciente, pueden evitar toda una serie de complicaciones, desde la alergia sin importancia hasta el colapso total.

Por último si nuestro paciente no responde adecuadamente a las medidas de urgencia aplicadas por nosotros es necesario recurrir a un médico para que nos auxilie y así evitar cualquier complicación funesta para nuestro paciente. Quiero hacer notar nuevamente que el Cirujano Dentista esté en colaboración con un médico general, que éstos debido a su práctica puede resolver con más soltura este problema.

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

Fisiología Humana  
Dr. Guyton Arthur C  
Editorial Interamericana, S.A.  
México D.F., 1969.

Coma, Síncope y Shock  
Chavez Rivera I  
Dirección de Publicaciones de la U.S.A.M. 1966

Physiology Of Shock  
Wiggers C.T.  
The Commonwealth, Found.  
Ney York. 1950

Shock; concept, definition and  
Clasificación, in Cardiocirculatory  
Sistem and its disorder  
Chavez Rivera I.

Estructura y Funciones del Cuerpo Humano  
Troquel  
Buenos Aires argentina  
Pag. 52-55  
Simplified Nursing (Lippincott)  
Dakin. Florence y otros  
Pag. 561-63.

Diagnostico Clínico y Tratamiento  
Marcus A. Krupp y Milton J. Chatton  
Editorial el manual moderno, S.A.  
México D.F. 1977.