



201 753

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL SHOCK Y SU TRATAMIENTO

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

ANTONIO RIOJA RUIZ

MEXICO, D. F.

1962



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

El estado de shock, es una emergencia, que en cualquier momento, se puede presentar ante el Cirujano Dentista.

Por lo tanto, esta tesis, dará una orientación de cuales deben ser los conocimientos, que todo Odontólogo debe poseer y saber aplicar en caso necesario a sus pacientes.

Debido a que el Cirujano Dentista, está expuesto, a que se le presenten situaciones inesperadas dentro del consultorio, y siendo el shock una de ellas; he seleccionado este tema, para saber como prevenirlo, o en su defecto, controlarlo debidamente, sin exponer al paciente a consecuencias fatales.

En ella describo: su etiología, fisiopatología, clasificación, diagnóstico y tratamiento de este estado.

C A P I T U L O S

- I. BREVE HISTORIA Y DEFINICION DEL SHOCK
 - II. FISIOPATOLOGIA
 - III. ETIOPATOLOGIA Y CLASIFICACION
 - IV. DIAGNOSTICO
 - V. TRATAMIENTO
- CONCLUSIONES

CAPITULO I

BREVE HISTORIA Y DEFINICION DEL SHOCK

Gross en 1872, definió al shock como "un desequilibrio brusco en la maquinaria de la vida". A pesar de su aparente simplicidad, esta definición nos dá alguna idea de las dificultades que se encuentran al tratar de determinar la etiología del shock y la terminología - correcta a emplear. La reacción del organismo a diferentes estímulos nocivos, puede dar lugar a un cuadro clínico que, durante más de cien años ha sido denominado con frecuencia, shock. Este término se usa de muchas maneras para significar muchas cosas, y en la actualidad no existe ninguna definición precisa que sea universalmente aceptada.

Durante la primera Guerra Mundial, el interés por atender mejor a los pacientes en estado de shock, por heridas o traumatismos, hizo que hubiera un aumento en los estudios experimentales del tono vascular, permeabilidad capilar, reserva alcalina y volúmen sanguíneo.

Entre el período de las dos guerras mundiales disminuyó el interés a este respecto, sin embargo, se estudió la importancia de la histamina como agente tóxico, especialmente en relación con el choque anafiláctico.

BIBLIOTECA CENTRAL

Se supo que la insuficiencia suprarrenal era factor --
predisponente que hacía a los pacientes más susceptibles
al shock.

Durante la segunda Guerra Mundial hubo nuevos-
estímulos para estudiar el shock, se dió mayor importan-
cia al volúmen de depleción, a la infección y a la insu-
ficiencia renal. Con técnicas más avanzadas y conocimiento
s más amplios, se expresó el mecanismo del shock en --
términos hemodinámicos, que incluían: presión sanguínea,
flujo sanguíneo, resistencia y eficacia de la perfusión.
La aplicación del cateterismo cardíaco abrió una nueva --
fuente de investigación del shock.

Luego de un pequeño período de calma, después
de la segunda Guerra Mundial, aumentó el interés por --
valorar el flujo sanguíneo y la integridad funcional de
diversos órganos y sistemas, y así se efectuaron estu--
dios y **experimentos** sobre el riesgo sanguíneo cerebral,
pulmonar, hepático y renal, también sobre la circulación
coronaria. La importancia de la microcirculación se --
estudió en detalle especialmente en relación a factores
neurohumorales. El papel de la insuficiencia renal y --
la infección como complicación del shock, fué el tema de
investigación durante la Guerra de Corea. En 1955 se --
reconoció la importancia del shock bacteriano como enti-
dad independiente.

En el decenio pasado y con el refinamiento de técnicas muy avanzadas de cateterismo cardíaco, exámenes de la función pulmonar y estudios de depuración renal, - es posible hacer mediciones fisiológicas exactas en los pacientes. Se miden actualmente la presión intra-arterial, el gasto cardíaco, el pH sanguíneo, la tensión de O_2 y la saturación del CO_2 . Se han empleado incluso computadoras para facilitar el estudio de los pacientes y se incluyeron como parte de los medios clínicos para ampliar la eficacia y alcance de este esfuerzo.

DEFINICION

Shock es la consecuencia de una insuficiencia circulatoria aguda, la cual va a traer como resultado, - una deficiencia en la perfusión.

Una concepción capaz de integrar todos los aspectos del estado así determinado, es por lo tanto muy - difícil, debido a que es un fenómeno muy complejo; y a la multiplicidad de factores etiológicos, patogénicos y fisiopatológicos involucrados.

La característica fundamental del shock y que puede ser considerado como un denominador común del fenómeno, es la deficiencia aguda y persistente del abaste-

cimiento de sangre a los tejidos.

Todos los tejidos del cuerpo sufren simultáneamente esta deficiencia circulatoria; y este estado de desorden fisiológico, tiene efecto destructivo sobre todos los órganos del cuerpo.

Los responsables directos de que llegue la -- sangre a las células son los capilares; (llamada también circulación capilar periférica, o microcirculación, o lecho vascular terminal).

Las formaciones capilares constituyen cerca del 90% de todo el sistema circulatorio. Debido a esta magnitud y a la responsabilidad directa en el aporte de oxígeno y nutrientes a las células, puede decirse que es -- por insuficiencia del sector microcirculatorio que se -- lleva a cabo el estado de shock. Concluyéndose por lo -- tanto que la deficiencia en el aprovisionamiento de sangre a los tejidos resulta prácticamente de una insuficiencia aguda de la circulación periférica.

Al tratar de interpretar el shock no nos podemos limitar a la exposición de los fenómenos que presenta (circulatorios). Es necesario aclarar el mecanismo o mecanismos que producen la insuficiencia circulatoria.

Para que haya una correcta circulación es -- necesario que exista un equilibrio entre sus componentes

- básicos:
- 1) eficiente bomba cardíaca
 - 2) que el volúmen sanguíneo circulante sea el adecuado.
 - 3) buen tono vascular.

Al alterarse cualquiera de estos 3 componentes, sobreviene un desequilibrio que lleva al shock.

CAPITULO II

FISIOPATOLOGIA

ESTADO ACTUAL DE LA FISIOPATOLOGIA

Una vez que hay una insuficiencia circulatoria aguda resultante de la falla de cualquiera de los componentes de la circulación se efectúa una secuencia de eventos hemodinámicos dispuestos en cadena que constituyen el clásico ciclo vicioso en la fisiopatología del shock.

La insuficiencia circulatoria periférica aguda es, por lo tanto, un camino final común, a través del cual operan todos los mecanismos básicos del shock.

El shock es cíclico en su naturaleza y una vez que se ha desencadenado por alguna falla circulatoria se producen una secuencia de eventos, cada uno afectando -- desfavorablemente al otro. Formándose así un proceso -- patogénico progresivo, iniciado por una o más causas con deterioro de varios componentes del sistema circulatorio, lo cual va a conducir a una perfusión inadecuada de los tejidos que termina con una destrucción irreversible de la estructura y de la función celular.

CICLO HELODINAMICO DEL SHOCK.

El principal evento del ciclo y que generalmente es desencadenante, es la disminución del volumen sanguíneo circulante que sucede por causas diversas y -- que, una vez presente determina una disminución del re-- torno al corazón, y como consecuencia una disminución -- del rendimiento cardíaco.

Entonces al haber una disminución del débito - cardíaco se produce una reducción de la presión arterial y haciendo por lo tanto que entren en acción los mecanis-- mos de compensación, por ejemplo como la liberación de catecolaminas (vasopresor) que actúan produciendo vaso-- constricción periférica y sistémica.

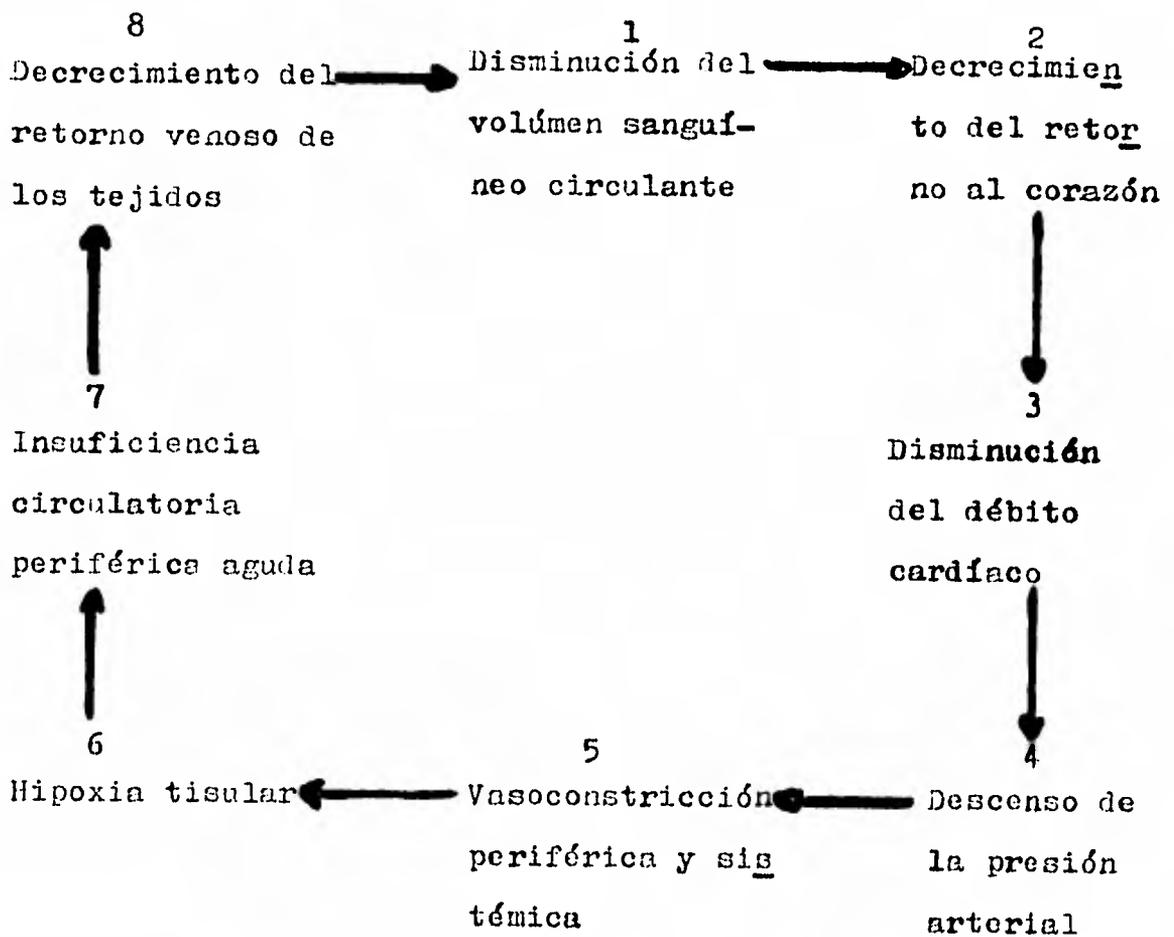
La vasoconstricción es benéfica en un princi-- pio porque ayuda a que se normalice la circulación, si - es que no perduran las causas determinantes del shock; pero por el contrario, si estas causas perduran, la va-- soconstricción es permanente y más intensa por la libera-- ción exagerada y continua de aminas vasopresoras; dando como consecuencia la reducción del flujo sanguíneo a -- los tejidos con la resultante hipoxiatisular.

Entonces al haber una perfusión inadecuada - de los tejidos y la subsecuente hipoxia se produce un -- desorden de la microcirculación, o sea la insuficiencia

circulatoria periférica responsable, sin duda de la reducción del retorno venoso de los tejidos y obviamente una nueva disminución del volumen sanguíneo circulante, restableciéndose así el círculo vicioso del shock.

CUADRO No. 1

" CICLO DEL SHOCK "



APLICACION DEL CICLO

1. Hay una disminución del volumen sanguíneo circulante entonces...
2. Disminuye el volumen sanguíneo que llega al corazón y ...
3. El corazón al bombear no lanza una cantidad suficiente de sangre como para irrigar normalmente al organismo y entonces...
4. Hay un descenso de la presión arterial y viene una...
5. Vasoconstricción periférica y sistemática que es benéfica en los primeros momentos, pero que si dura y es intensa entonces acarrea la reducción del flujo sanguíneo y por tanto se crea -- una...
6. Hipoxia Tisular y además con la perfusión inadecuada de los tejidos se crea un desorden de la microcirculación o sea una...
7. Insuficiencia circulatoria periférica aguda que va a ser la responsable del...
8. Decrecimiento del retorno venoso de los tejidos y obviamente una nueva...
9. Disminución del volumen sanguíneo circulante, restableciéndose el círculo vicioso del shock.

El ciclo básico puede ser iniciado por cualquiera

de sus fases, dependiendo naturalmente de su etiología, pero siempre va a seguir el mismo trayecto y después de un tiempo variable de evolución sin tratamiento se completa.

El proceso va a ser igual en todas las formas clínicas del shock y se completa después de un período de evolución que va a variar de acuerdo a cada forma clínica y su intensidad.

Si la causa inicial cesa antes de finalizar el proceso o se toman medidas precoces, entonces el ciclo es interrumpido recuperándose el enfermo a través de sus mecanismos de compensación. La secuencia en la integración del ciclo es clara.

COMPORTAMIENTO DE LA CIRCULACION PERIFERICA

Para comprender realmente el fenómeno del shock, es necesario comprender todos los procesos que se llevan a cabo a nivel de la microcirculación (circulación periférica o capilar), para explicarse la drástica reducción de sangre que de allí retorna; ya que estos eventos de microcirculación son de vital importancia.

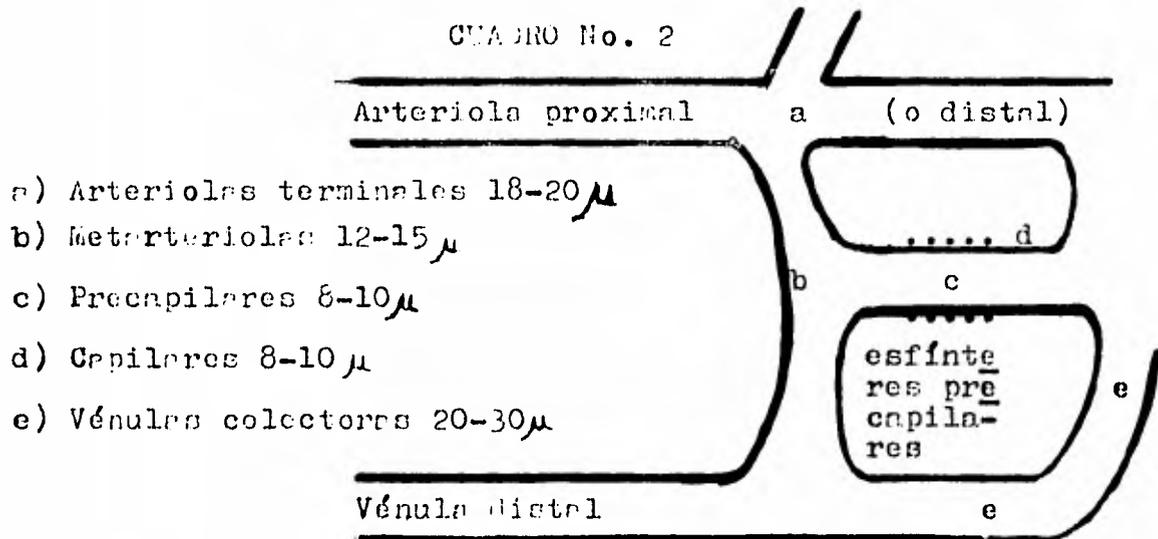
ORGANIZACION DEL SISTEMA CIRCULATORIO

El sistema circulatorio está constituido por tres sectores:

- 1) El corazón, que es la bomba que impulsa la sangre.
- 2) Arterias y venas, comenzando desde los grandes vasos de la base hasta las arteriolas proximales y desde las vénulas distales, hasta las grandes venas de la base.
- 3) Circulación capilar, que es la red vascular responsable de los cambios metabólicos y -- principal elemento de regulación de la perfusión de los tejidos.

ESTRUCTURA DE LA CIRCULACION CAPILAR

La circulación capilar se compone básicamente de las siguientes estructuras:



Para otros autores, como por ejemplo Hershey también vienen siendo componentes de la microcirculación: pequeñas arterias, arteriolas proximales, vénulas distales y pequeñas venas.

Los vasos de la microcirculación al contrario de lo que se piensa están distribuidos en forma precisa en los tejidos.

La arteriola proximal da origen a la arteriolar terminal, la cual se ramifica y produce las metarteriolas, y éstas a su vez originan un corto segmento de confluencia llamado precapilar que precede al capilar, y éste una vez que ha efectuado su función, desagua en las vénulas colectoras y desde allí en las distales.

Los precapilares poseen fibras musculares lisas, que están dispuestas circularmente, formando los esfínteres precapilares, que son de gran importancia pues controlan el flujo de sangre hacia el capilar.

Las metarteriolas se extienden desde las arteriolas distales o terminales hasta las vénulas colectoras, pasando a irrigar los capilares o sirviendo como canal directo.

En el sistema capilar a medida que se avanza hacia la periferia van disminuyendo el número de -

capilares y músculos lisos de las paredes de los vasos y entonces observamos que en la microcirculación - todos sus componentes no contienen fibras elásticas, dependiendo su tonicidad directamente de las fibras musculares; las cuales van escaseando y tornándose discontinuas en la arteriola terminal y metarteriola para desaparecer en la parte distal de las metarteriolas y en los capilares que son meros tubos endoteliales.

La microcirculación es la mayor unidad orgánica del cuerpo y representa el 90% de todos los vasos del organismo, así que una alteración aunque sea en un área reducida puede causar trastornos a toda la economía.

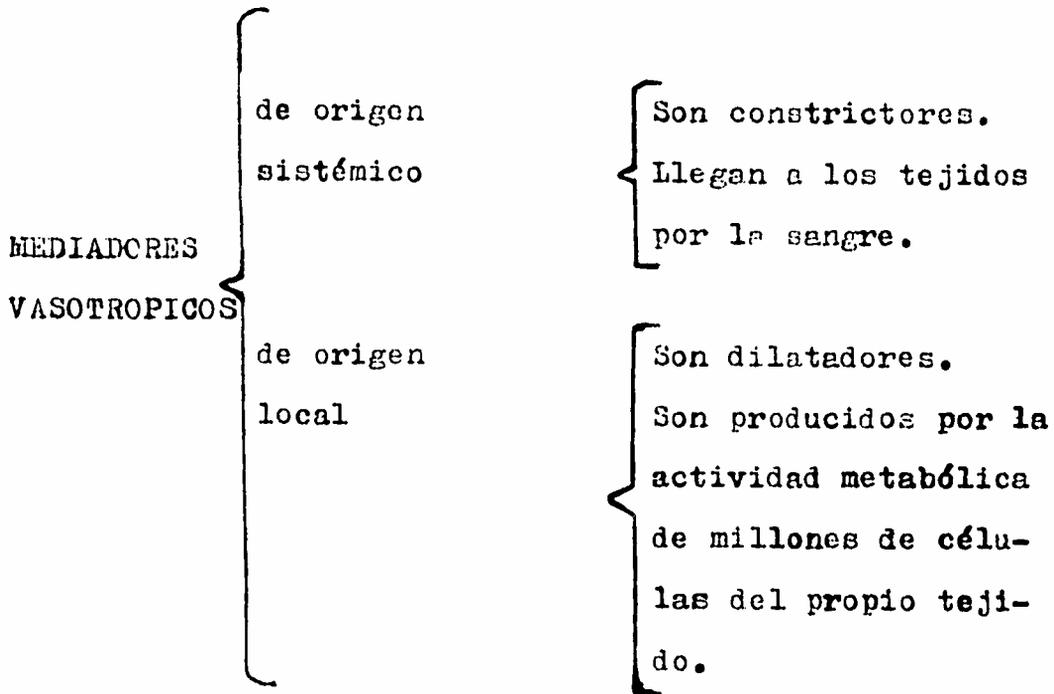
Hershey dice que todo el volumen sanguíneo de un hombre puede estar contenido en la microcirculación de su hígado. La distribución capilar es tan amplia - que ninguna célula puede estar a más de 25 ó 50 μ de un capilar.

Otro elemento de valor fisiopatológico es que los capilares por lo general están a un 6 ó 7% del volumen sanguíneo total.

FUNCIONAMIENTO NORMAL DE LA CIRCULACION CAPILAR

La circulación capilar tiene una fisiología -

propia, altamente especializada, distinta por completo de la regulación y funcionamiento del corazón; ya que la circulación traspasa las arteriolas proximales, pasa a ser controlada por sustancias químicas llamadas - mediadores vasotrópicos de origen sistémico o local. Los de origen sistémico son constrictores que llegan a los tejidos por la sangre. Los de origen local son dilatadores producidos por la actividad metabólica de millones de células del propio tejido.



Cuando hay un desajuste sanguíneo solamente una regulación local lo puede hacer volver a la normalidad de acuerdo con las necesidades del tejido en ese momento.

El flujo va a ser controlado por todo el --

sistema microcirculatorio pero principalmente por los esfínteres precapilares que van a actuar bajo el control de los mediadores vasotrópicos sistémicos y locales.

De tal manera que cuando las células carecen de nutrición, los mediadores vasotrópicos locales (dilataadores) van a ser liberados por ellas, (se van a abrir los esfínteres precapilares) se van a acumular (mediadores vasotrópicos locales). Siendo en seguida transportados por la sangre con pasaje a la vénula colectora e incorporados a la circulación general. Ya que ha ocurrido lo anterior; entonces pasan a actuar, a nivel de los tejidos ya nutridos, los mediadores vasotrópicos sistémicos (constrictores) que vienen en la sangre que llega por la arteriola, produciendo la constricción de los esfínteres precapilares y desviando la sangre que debería llegar a los capilares a la metarteriola.

Como vemos, las variaciones del flujo sanguíneo, son controladas por un mecanismo preciso de contracción o relajación muscular local.

Con lo anterior podemos apreciar que el capilar en sí, no posee contractilidad propia y su dilatación va a depender totalmente del tono de los vasos que le lleven o drenen sangre.

La función fundamental del capilar va a consistir en controlar los intercambios sanguíneo-tisulares por su permeabilidad (o sea por permitir el tránsito de sustancias a través de la pared que se lleva a cabo por difusión, filtración y absorción).

Los mediadores vasotrópicos (sistémicos y locales) existen en un gran número (no se conoce hasta la fecha el número exacto).

Los conocidos hasta hoy son los siguientes:

MEDIADORES VASOTROPICOS (sistémicos y locales)

AMINAS: Adrenalina, noradrenalina, histamina serotonina, etc.

POLYPEPTIDOS: Angiotensina, vasopresina, -bradiquinina, etc.

ENZIMAS Y PRODUCTOS DE PROTEOLISIS: Enzimas lisosómicas, proteasas, globulinas, etc.

METABOLITOS TISULARES: Acido láctico, polisacáridos, nucleótidos, etc.

MISCELANEA: Ferritina, acetilcolina, renina, etc.

Los factores anteriores son vasoactivos, y -

actúan a nivel de los receptores que se encuentran en las terminaciones nerviosas de los vasos, estos receptores responden a estímulos diversos y se clasifican en las siguientes categorías:

- A) RECEPTORES ALFA (Constrictores) inervados por fibras simpáticas vasoconstrictoras, cuyos efectos los media la noradrenalina y responden a la adrenalina y noradrenalina circulante.
- B) RECEPTORES BETA (Dilatadores) no inervados, responden a la adrenalina e isuprenalina.
- C) RECEPTORES GAMMA (Dilatadores) inervados por fibras simpáticas dilatadoras; su mediador es la acetilcolina.
- D) RECEPTORES POCO DEFINIDOS (Producen vasodilatación) y responden a los productos del metabolismo celular.

Lo anterior se cita para subrayar de qué manera y por qué se afirma que la característica más notable de la microcirculación es su autonomía fisiológica, independiente de influencias vasomotoras presentes en el resto de la circulación.

COMPORTE DEL TONO DE LA CIRCULACION CAPILAR EN EL SHOCK.

Al reducirse el flujo sanguíneo en los tejidos, se va a desencadenar la insuficiencia circulatoria periférica del shock. Y una vez que se ha alterado la fisiología de la microcirculación, se va a crear un mecanismo compensatorio del shock, confiando el flujo de sangre a las anastomosis arteriovenosas (metarteriolas), ya que los esfínteres precapilares van a estar cerrados.

Si la vasoconstricción persiste la deficiencia de perfusión tisular se acentúa y los tejidos entran en franca hipoxia isquémica. Esta carencia de oxígeno va a obligar a la célula a transformar cada molécula de glucosa por dos de ácido láctico, creando así un estado de acidosis.

Entonces al conjuntarse todos los factores anteriores de hipoxia isquémica y acidosis; la microcirculación activa su autonomía funcional y hace que entren en acción los mediadores vasotrópicos locales que son dilatadores.

Al entrar en acción los mediadores vasotrópicos locales van a producir una dilatación excesiva del capilar causando un estancamiento de los micros y entonces

La sangre allí presente no libera a los tejidos de la hipoxia, porque la dilatación es tan grande que esta no circula; creando así un estasis hipóxico y por lo tanto un secuestro sanguíneo periférico (capilar). - Este estasis se va a agravar ya que las arteriolas y vénulas van a estar en estado de vasoconstricción no pudiendo ser activadas por los mediadores vasotrópicos locales por estar lejanas de su acción (van a estar controladas por los factores vasotrópicos sistémicos, que son vasoconstrictores).

La constricción arteriolar impide la transmisión de la presión hidrostática a la circulación capilar y agrava el estasis y la constricción venular - bloquea la salida de la sangre; entonces la sangre - queda aprisionada ocasionando que se produzca un aumento de la presión intraluminal, y como consecuencia una **mayor** permeabilidad capilar, la cual va a ser responsable del paso de proteínas plasmáticas de la luz del capilar y también de líquido intravascular hacia el intersticio donde van a quedar retenidas formando un edema intersticial que va a contribuir a la disminución del retorno venoso de los tejidos y produciendo, **además**, pérdida del valor oncótico de la sangre.

CONOCIMIENTOS ADICIONALES DE LA FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK .

durante el desarrollo del shock, se llevan a cabo los siguientes trastornos, algunos de los cuales aún no han sido esclarecidos plenamente.

a) Aumenta la viscosidad sanguínea, ya que cuando se sucede el estado de shock, el flujo sanguíneo en esta zona es más lento, por la vasoconstricción entonces hay paso de plasma hacia el intersticio; pero además el aumento de viscosidad también se debe a la aglutinación de hematíes, haciendo que se atraigan mutuamente. Trayendo como consecuencia que al haber aglutinados celulares se forma un espesamiento sanguíneo, y por lo tanto, disminuya el poder de perfusión de los tejidos.

b) Vamos a observar una lentitud circulatoria que va a ser consecuencia de la aglutinación y -- agregado de hematíes con el consecuente aumento de la viscosidad sanguínea.

c) Edema intersticial como resultado del paso de líquido intravascular hacia el espacio intersticial y su retención en éste por la presencia de moléculas protéicas oriundas de la sangre.

d) Al existir anoxia prolongada o muerte celular, se va a romper la membrana liposómica libe--

rando enzimas como son las hidrolasas lisosómicas y éstas van a actuar sobre las proteínas y polisacáridos del núcleo y del citoplasma, desencadenando así una autólisis celular; ésta destrucción interna de la célula repercute después sobre la propia membrana, y -- posteriormente a las células vecinas, la destrucción celular en cadena está considerada como una de las -- causas principales de progreso e irreversibilidad -- del shock.

e) Aumento de coagulabilidad es otro de los hechos que se han observado durante el shock.

La coagulación durante el shock es bifásica: en la primera o fase mayor se observa hipercoagulabilidad y en la segunda o fase menor se manifiesta la -- hipocoagulabilidad.

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION

La correcta función cardiovascular se ve alterada en el estado de shock; en condiciones normales, debe existir una armonía entre micro y macrocirculación; la macrocirculación depende del retorno venoso, rendimiento cardíaco y de la presión arterial; la microcirculación: flujo cardíaco, presión arterial y resistencia periférica; así es que, el aumento de la presión, ocasiona vasoconstricción en caso de hipotensión moderada; y con menor resistencia periférica la aumenta.

Como el shock resulta de un gasto cardíaco inadecuado, todo factor que pueda disminuir el gasto cardíaco es susceptible de causarlo. Estos diferentes factores se pueden agrupar en dos grandes categorías:

1. Los que disminuyen la capacidad del corazón para impulsar la sangre.

2. Los que tienden a disminuir el retorno venoso. Varios son las condiciones patológicas determinantes del shock y diferentes los mecanismos a los que puede imputarse su producción.

Entre los principales agentes etiológicos del shock tenemos los siguientes: quemaduras, traumatismos, deshidrataciones, trastornos cardíacos, resistencia periférica, infecciones, reacciones anafilácticas severas, operaciones quirúrgicas prolongadas y -- sumamente dolorosas, trastornos en el sistema nervioso, trastornos metabólicos y factores respiratorios.

Como consecuencia de esta multiplicidad de agentes causales existen diversas formas clínicas o etiopatogénicas del shock, entre las más conocidas y para su estudio tenemos la siguiente clasificación:

CLASIFICACION DEL ESTADO DE SHOCK

1. Shock anafiláctico
2. Shock bacteriano
3. Shock cardiogénico
4. Shock hipovolémico
5. Shock mixto
6. Shock neurogénico
7. Shock porhipersensibilidad
8. Shock por insuficiencia endócrina
9. Shock por insuficiencia funcional vascular
10. Shock por obstáculo circulatorio
11. Shock progresivo

12. Shock traumático

13. Shock séptico

SHOCK ANAFILACTICO

Se desarrolla en pocos segundos, minutos o - hasta algunas horas después del contacto con el alérgeno, si el ataque es rápido la muerte ocurre por colápso circulatorio y respiratorio, sin dar tiempo a establecer algún tratamiento de emergencia. La reacción antígeno anticuerpo libera grandes cantidades de histamina, la cual tiene efectos vasodilatadores.

Los signos y síntomas típicos de la anafilaxia afectan primero a la piel en forma de eritema difuso, con una sensación de calor, desarrollo de urticaria generalizada y por último la aparición de dificultad respiratoria grave y progresiva causada por -- broncoespasmo, edema laríngeo.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia vigilando muy de cerca la permeabilidad de las vías aéreas. En caso de edema laríngeo grave, tenemos que hacer intubación traqueal o traqueotomía.

SHOCK BACTERIANO

Es un tipo de shock, muy frecuente causado --

por infección de la corriente sanguínea, por bacterias entéricas gramas negativas; se presenta con mayor frecuencia en ancianos con infecciones genitourinarias, o bien en complicaciones de colecistitis y abortos -- sépticos.

Actualmente se atribuye a la acción nociva en los vasos sanguíneos de endotoxinas liberadas por la pared celular de la bacteria grama negativa; hay descenso de la presión arterial y reducción del flujo sanguíneo.

SHOCK CARDIOGENICO

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es desencadenada y mantenida por una deficiencia aguda de bombeo cardíaco, en este tipo hemodinámico se verifica la acentuada depresión del rendimiento cardíaco que inicia o agrava el ciclo fisiopatológico -- del shock. Este tipo de shock se divide en dos: a) Primario: cuando tiene lesiones orgánicas o funcionales. b) Secundario: por el deterioro funcional del corazón, provocado por estados patológicos de otros aparatos o sistemas.

Causas Primarias del Shock Cardiogénico:

- 1) Infarto del miocardio:

Dependencia de la intensidad y gravedad de éste.

2) Falla miocárdica aguda:

Cuando ocurre súbito agravamiento en la deficiencia contráctil del miocardio previamente debilitado o no, que se evidencia principalmente a través del edema pulmonar agudo.

3) Arritmias:

Depende mucho del ritmo regular del miocardio, alteraciones en sístole pueden acarrear un shock, y no solo fibrilaciones y taquicardia, sino bloques totales o parciales. Es un factor agravante y de mal pronóstico.

4) Electrocuación:

Hay una violenta carga eléctrica que paraliza o torna ineficientes las contracciones cardíacas.

5) Miocarditis:

Comprometen de tal forma las fibras cardíacas, que llevan a un shock cardiogénico grave.

Causas Secundarias del Shock Cardiogénico:

1) Ineficiencia respiratoria:

Es aguda, de naturaleza clínica, se precenta hipoxia y se destaca el estado de mal asmático.

2) Hipoxia:

Por lesiones traumáticas sobre el aparato respiratorio, como fracturas del esternón y costillas.

3) Depresión de los centros nerviosos, respiratorios o circulatorios:

Procedida por traumatismos encefalocraneanos, acciones vasculares cerebrales y por medicamentas.

4) Intoxicaciones:

Por productos químicos o drogas depresores cardíacas.

5) Disturbios electrolíticos:

Deprimen el corazón.

6) Acidosis:

Al presentarse insuficiencia respiratoria el ph de la sangre se mantiene bajo, es decir, --ácido por una deficiencia metabólica.

7) Crisis tiroidea aguda:

Intoxicación tiroxínica aguda.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Como consecuencia de la reducción del volúmen sanguíneo. El equilibrio circulatorio se roto al disminuir el volúmen sanguíneo, que se hace insu--ficiente para suplir adecuadamente los tejidos de la economía. Al mismo tiempo se desarrolle una acentua--da actividad adrenérgica como tentativa de compensa--ción, la disminución del rendimiento cardíaco y la --presión arterial, motivada por la reducción brusca --del volúmen sanguíneo.

La volemia normal representa un 7% del peso corporal, si tenemos un individuo de 65 kg y pierde - 1500 ml. de sangre, plasma o líquido extracelular, que aproximan un 30% del volúmen sanguíneo circulante to--tal; será probable el desencadenamiento amplio del --shock hipovolémico (la hemorragia dentaria representa un 0.07% del shock en general).

Constituyendo un importante factor determi--nante del shock hipolémico encontramos, la pérdida del plasma por volúmen que reprecena, por su composición proteínica y propiedades osmóticas y hemodinámicas. Otro factor es la pérdida de líquido extracelular --hacia el exterior como los resultados de vómitos y --diarreas, como por ejemplo, la deshidratación.

SHOCK MIXTO

Es aquel en el cual, se asocian la hipovolémia y la insuficiencia funcional vascular, en su -- producción y desenvolvimiento. Aún que se permiten -- otras asociaciones en este grupo, en realidad todos -- los tipos de shock se encaminan en una hemodinámica -- mixta. Esto no quiere decir que todos los shocks son mixtos, pero se consideran como tales a los que prima riamente se unen y, a los que tienen producción y desarrollo conjugado de hipovolémia e insuficiencia fun cional tales como:

- a) Pncreatitis aguda
- b) Oclusiones intestinales
- c) Entercolitis purulenta
- d) Carencias endócrinas agudas
- e) Peritonitis
- f) Hernias estranguladas complicadas
- g) Supuraciones externas extensas
- h) Insuficiencia suprarrenales agudas
- i) Flemón urinoso
- j) Crisis diabética aguda
- k) Neumopatías agudas inflamatorias
- l) Insuficiencia renal aguda.

SHOCK NEUROGENICO

La alteración de la función nerviosa por -- corte transversal de la médula espinal puede acompa-- ñar de un profundo descenso de la presión arterial y puede presentar caracteres clínicos de shock como con-- secuencia de depresión vasomotora. El shock neurogé-- nico es un colapso motor, sin embargo, la insuficien-- cia circulatoria no proviene de la pérdida del tono -- arterial o arteriolar, sino de la desproporción entre el volúmen circulatorio y la capacidad vascular. El volúmen intravascular es normal, pero el tamaño de -- lecho vascular sobre todo el venoso aumenta notable-- mente, por lo tanto el volúmen normal contenido en el lecho vascular es insuficiente para mantener el retor-- no venoso.

Causas psicológicas suelen desencadenar sín-- copes o desmayos, aunque en ocasiones sigue a un trau-- mático o a la exposición de elevadas temperaturas -- ambientales.

SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD

Se presenta frecuentemente en el consultorio dental, éste puede diagnosticarse fácilmente, ya que se presenta en forma alérgica pero se desconoce su me-- canismo.

La hipersensibilidad es el sustrato de la respuesta fisiológica por la acción previa de una sustancia antigéna.

Existen dos tipos de reacción por hipersensibilidad, los cuales se basan en la ausencia o falta de anticuerpos circulantes y también del intervalo de tiempo entre la exposición al antígeno y al comienzo de la reacción.

SHOCK POR INSUFICIENCIA ENDOCRINA

Las alteraciones intensas por la actividad endócrina se pueden manifestar por la aparición clínica del shock; en ellas se incluyen anomalías endócrinas primarias y secundarias, en especial la de la hipófisis, corteza suprarrenal y tiroides. El común denominador de esta forma de shock, es la insuficiencia del metabolismo celular, aunque el defecto metabólico específico de diversas endocrinopatías puede ser de otro orden.

La insuficiencia adrenal puede provocar shock en el paciente mental especialmente si se encuentra sometido a una situación de gran tensión. Las glándulas suprarrenales están formadas por la corteza y la médula, la médula produce adrenalina y noradrenalina y la corteza varias hormonas llamadas esteroides, de los cuales existen más de treinta, pero

dos son necesarios para la vida. Estos dos son: la aldosterona y el cortisol; la primera regula la eliminación de sodio por el riñón y sin ésta el cuerpo -- pierde sodio, cloruro, bicarbonato y agua a través de los riñones. El volumen de sangre circulante disminuye, el gasto cardíaco disminuye y se presenta acidosis metabólica y la persona entra en estado de shock.

El cortisol llamado también hidrocortizona, regula el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas; además sin esta hormona un individuo no puede resistir diversos tipos de tensión física o mental.

SHOCK POR INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASCULAR

Es el resultado de disturbios de vasomoción capilar o sistémica, en este tipo de shock el corazón y volemia permanecen normales pero existe insuficiencia circulatoria por constituirse un tono vascular -- inadecuado.

Estos disturbios adquieren mayor énfasis a nivel de la circulación capilar debido a su magnitud y participación directa en la nutrición tisular. El disturbio del tono vascular puede desenvolverse por dos mecanismos:

- a) Por vasoplejía (vasodilatación primaria e intensa)
- b) Por vasoconstricción excesiva y persistente.

En la mortalidad vasopléjica, la causa de la insuficiencia circulatoria es la disparidad entre la capacidad aumentada del lecho vascular y el volúmen sanguíneo circulante. La vasodilatación súbita e intensa que se instala primeramente por la influencia directa del agente etiológico, por vía neurogénica o humoral (producción repentina y violenta de sustancias vasotrópicas dilatadoras) priva la circulación de la indispensable resistencia periférica arteriolar y -- del control tónico del esfínter precapilar, permitiendo la inundación del lecho capilar donde la sangre -- permanece inactiva en estasis. Esta se produce porque la microcirculación pierde su vasomoción, la falta de resistencia periférica impide la formación de la presión hidrostática necesaria para la movilización sanguínea.

La presencia de sangre en éstas condiciones resulta inútil para la nutrición de los tejidos por -- la falta de renovación (estasis hipóxica).

SHOCK POR OBSTACULO CIRCULATORIO

Es el resultado del bloqueo en el retorno -- de la circulación al corazón, en algunos tipos de --- shock es común la disminución del retorno venoso, -- Únicamente serán incluidos los casos en que el corazón volúmen y tono vascular estén íntegros, pero existe --

una nítida disminución del débito cardíaco por decreci-
miento primario del retorno al corazón provocado por
 una obstrucción mecánica de la circulación. Este tipo
 de shock se conoce también como tromboembólico; sien-
 do para algunos autores errónea, argumentando su cau-
 sa del shock por accidente. La presente denominación
 concuerda más con su etiología múltiple, ya que el in-
 conveniente al retorno sanguíneo al corazón puede re-
 sultar de:

a) Embolia pulmonar

Obstrucción de la arteria pulmonar, dis-
minuyendo el flujo al pulmón y subsecuente retorno -
 por las venas pulmonares.

b) Taponamiento cardíaco

Cuando el hemipericardio impide la dila-
tación de las aurículas, taponaa al corazón y ésto su-
 cede cuando alcanza un volúmen suficiente para impe--
 dirlo.

c) Coagulación intravascular

Micro o macrotrombos: las agulas ubicadas
 en otras regiones, además de la pulmonar pueden crear
 una disminución del retorno al corazón.

d) Obstrucción de las venas cavas

Por seccionados mal colocados durante -
 actos quirúrgicos o por tumores de evolución rápida.

e) Presiones externas sobre la pared del tó
rax, principalmente por el uso de pulmotores, pulmo--
nes de acero.

SHOCK PROGRESIVO

Cuando la presión arterial disminuye lo su-
ficiente, no fluye bastante sangre por las arterias -
coronarias para suministrar oxígeno y nutrición ade--
cuada al músculo cardíaco. Esto debilita al corazón
y el gasto cardíaco disminuye aún más, así las cosas
se desarrollan en un ciclo positivo de retroalimenta-
ción en el que el shock se hace cada vez más grave.

En segundo término, en el centro vasomotor
del cerebro que controla la constricción de los vasos,
se deprime y los vasos sanguíneos comienzan a dilatars
se nuevamente, disminuyendo el retorno venoso hacia
el corazón.

En tercer término, la presión arterial baja
da como resultado una insuficiencia de oxígeno y nutri-
entes hacia las arterias y venas de menor tamaño. Co-
mo resultado son dañadas y se dilatan lo que permite
que la sangre se acumule o se concentre, además de es-
tos tres factores existe un aumento de permeabilidad
capilar que permite el estancamiento de plasma en los

tejidos y la liberación de toxinas o sustancias tóxicas por los tejidos lesionados, que causan aún más dilatación de los vasos sanguíneos.

Después de que el shock haya progresado hasta determinada etapa y se hayan producido los hechos descritos, la transfusión o cualquier tipo de tratamiento es incapaz de salvar la vida al paciente, por lo tanto se llamará irreversible. Quizás el factor más dañino en el shock, es la capacidad de transporte de oxígeno disminuida hacia los tejidos, y es principalmente la falta de oxígeno lo que conduce a los daños al corazón y a los vasos sanguíneos.

SHOCK TRAUMÁTICO

Se presenta cuando una persona es lesionada gravemente, estas lesiones dañan tal cantidad de tejido que el plasma sanguíneo sale de los capilares dañados hacia los tejidos y la cantidad restante no puede ser suficiente para efectuar el retorno al corazón. Otro motivo del shock sin pérdida de sangre es el dolor, éste puede afectar al centro vasomotor del cerebro que controla el tamaño de los vasos sanguíneos, el efecto del dolor puede ser la dilatación de los vasos sanguíneos que da como resultado el desmayo o el shock.

Uno de los primeros síntomas es la debilidad extrema de los músculos y fatiga profunda con cualquier esfuerzo; el segundo es que la temperatura corporal cae, si la persona es expuesta al mínimo frío; tercero, la mente de la persona pierde agudeza, puede parecer que está dormida, y cae en un estado de somnolencia del cual no puede ser despertado; cuarto, al caer la presión arterial lo suficiente, los riñones dejan de funcionar y pueden dañarse al grado de que la persona muere de uremia, aunque se recupere del shock.

SHOCK SEPTICO

Este es debido a una insuficiencia circulatoria producida por bacteremia, bacilos entéricos -- gram-negativos, ocasionando aumento de la resistencia vascular periférica, encharcamiento de la sangre en la microcirculación, anoxia tisular y disminución del volumen cardíaco.

El shock se acompaña de infección gram-positiva y puede presentar, hipotensión, vasodilatación periférica y gasto cardíaco normal, llamado shock caliente, se corrige con líquidos y antibióticos apropiados.

El fenómeno vaso-activo probablemente no se

deba a la bacteremia, sino que guarda relación con la liberación de endotoxinas a la circulación.

En consideraciones generales, la endotoxina ejerce sus principales efectos en los pequeños vasos sanguíneos con inervaciones simpáticas; la toxina -- provoca espasmo arteriolar y venoso intenso, inmovili zación de la sangre en capilares pulmonares, esplénicos y renales. Aparece acidosis local y se promueve la relajación del esfínter arteriolar y venoso intenso. Existen defectos de coagulación en este shock, -- hay una deficiencia de varios factores de la coagulación, debido a que la coagulación intravascular diseminada hace uso de estos factores, por lo común no -- hay hemorragia clínica, lo más importante de la coagulación diseminada es la aparición de trombos capilares en particular en el pulmón, a menos que haya hemorragia coagulopatía no requiere tratamiento de shock. -- Probablemente la perfusión insuficiente de los capilares renales sea la causa de la oliguria que se presenta temprano en el shock, si la perfusión renal permanece insuficiente se produce necrosis tubular aguda. Los estudios de laboratorio varían mucho en los datos del shock séptico, depende del síndrome o de su estado.

El volumen de eritrocitos a menudo se encuentra elevado y cae por debajo de lo normal, a medi

da que se corrige el déficit del volúmen, comunmente se encuentran leucocitos de 15,000 a 30,000, sin embargo su recuento puede ser normal y en algunos pacientes se produce leucopenia.

La cuenta de plaquetas está disminuida, y hay una gran variedad de defectos en los factores de la coagulación; al ser analizada la orina no se advierten anormalidades específicas, el nitrógeno de urea - sanguínea y la creatinina están elevados y la depuración está reducida.

Los patrones electrolíticos varían, pero hay una tendencia a la hiponatremia y a la hipocloremia, el potasio del suero suele ser elevado, bajo o normal, la concentración de bicarbonato es baja y el lactoso de la sangre está elevado. En el electrocardiograma por lo regular no muestra depresión del segmento ST, inversión de las ondas T y aparece una gran variedad de ritmos que pueden sugerir equivocadamente el diagnóstico de un infarto al miocardio. En el shock por gram-negativos, sin tratamiento, los hemocultivos señalan los gérmenes patógenos causantes, pero a menudo la bacteremia es intermitente y los hemocultivos pueden salir negativos.

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO

Es muy fácil el diagnóstico del shock cuando el síndrome se presenta en toda su plenitud.

El shock es eminentemente un fenómeno evolutivo y esa propiedad exige la averiguación de todos sus estadios o fases hemodinámicas. Una observación constante es imprescindible, para el reconocimiento desde los estadios iniciales más sutiles hasta las fases de corrección de la homeostasis o la indeseable ruta hacia la irreversibilidad. La máxima atención debe ser dispensada, para la identificación del tipo de disturbio hemodinámico primordial, de sus cambios y de la existencia concomitante de dos o más tipos de alteraciones hemodinámicas.

A nuestro parecer, los requisitos básicos de un buen diagnóstico-precocidad y precisión- tienen en la terapéutica del shock su mayor aplicación, no para el simple diagnóstico, sino para lo que juzgamos mucho más importante, que es el diagnóstico del tipo o disturbio hemodinámico presente en el momento con características de primordial. De él depende toda la moderna

orientación terapéutica, cuando diferentes tipos de tratamiento se aplican al estadio hemodinámico en que se encuentra el paciente.

El problema del diagnóstico en el shock, por lo tanto, se nos aparece bajo los aspectos: el del diagnóstico de shock (generalmente fácil y simple) y el del tipo de disturbio hemodinámico existente (más importante y útil). Para la total obtención de ambos, la semiología ofrece signos clínicos clásicos, unidos a la aplicación de procedimientos técnicos especiales, adaptados a ese objetivo. El laboratorio presta también un valioso auxilio, pues revela, a través del análisis de sangre, las alteraciones biofísicoquímicas que en él se operan.

Para poder realizar un diagnóstico acertado en la presencia de cualquier tipo de shock debemos basarnos en los siguientes datos:

- 1) Historia Clínica
- 2) Cuadro Clínico
- 3) Signos y Síntomas
- 4) Exámenes de Laboratorio

El cirujano dentista deberá conocer el estado físico y mental de sus pacientes y aprenderá a observar cuidadosamente cualquier cambio que se presente.

Realizar una cuidadosa historia clínica de-
terminando el pulso y la presión arterial.

Recurriré a análisis de laboratorio para que
el diagnóstico sea reafirmado. Por lo general cuando
un paciente sufre un estado de shock en el consultorio,
el dentista sólo podrá observar los signos y deberá ac-
tuar rápidamente, por lo que es su obligación tener --
los conocimientos del tratamiento.

HISTORIA CLINICA:

Nombre _____ Domicilio _____ Ciudad _____ Edo. _____
Teléfono _____ Edad _____ Sexo _____ Ocupación _____
Edo. Civil _____ Nombre del Médico _____ Tel. del Mé-
dico _____.

Si usted contesta este interrogatorio por -
otra persona ¿Qué parentesco tiene con ella? Estudio -
Socioeconómico:

Procedencia _____ Recomendado por _____.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

Edo. de salud de: abuelos, padres, tíos, her-
manos e hijos; se ha fallecido alguno explicar la cau-
sa.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Luéticos, fímicos, diatésicos, neoplásicos, alérgicos, congénitos, enfermedades de la niñez, como fué el curso de su embarazo, transfusiones, traumas, mutilaciones.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Estado Civil _____ Ocupación _____ .

ALIMENTACION:

Calidad _____ Cantidad _____ .

HIGIENE PERSONAL:

Baño _____ Cambio de ropa _____ Escola
 ridad _____ Alcoholismo _____ Tabaquismo _____ .

INMUNIZACIONES:

Polio, triple (tétanos-difteria-tosferina), tuberculosis (BCG), viruela, tifoidea.

HABITACION:

Ventilación, número de personas que la habitan, distribución de las mismas, número de cuartos, -

drenaje, iluminación.

HABITOS Y COSTUMBRES

PADECIMIENTO ACTUAL:

Sitio del padecimiento, manifestaciones, fecha de iniciación, desarrollo y evolución hasta el momento actual, características actuales: intensidad, duración, extensión, periodicidad, exacerbaciones, remisiones, y si limita alguna función.

EXPLORACION FISICA:

Extremidad Cefálica: normocéfalo, dollicocéfalo, braquicéfalo, microcefalia, macrocefalia, movimientos anormales, palpación.

EXPLORACION DE CARA:

Forma: simétrica o asimétrica; Perfil: cóncavo, convexo, normal.

EXPLORACION DEL ROSTRO:

Frente, cejas, región oculo-palpebral, nasal, labial, mentoniana, maseterina, auriculares y las re-

giones profundas, fosas nasales y boca.

EXPLORACION DEL CUELLO:

Estado de la superficie, consistencia, sensibilidad dolorosa en elementos anatómicos: ganglios linfáticos, glándula-parótida, submaxilar, sublingual, tiroides, arterias carótidas, venas yugulares, músculos, articulación temporo-mandibular, maxilar y mandíbula.

ASPECTO GENERAL DEL PACIENTE:

Edad aparente, talla o estatura, constitución actitud, marcha, movimientos generales, movimientos anormales, ruidos.

SIGNOS VITALES:

Presión arterial (cifra promedio en el adulto sistólica 120 a 140mm. de Hg. diastólica 70 a 80 mm de Hg.).

Pulso normal: niños 100 a 110 x min. adultos 70 a 80 x min. Ancianos 85 a 90 x min., respiraciones 20 por min. Temperatura: cifra promedio 36 ó -

35.8, máxima 36.9 a 37° .

PESO, OBSERVACIONES Y EXAMENES RECOMENDADOS

EXAMEN BUCAL:

Labios, región yugal, paladar, velo del paladar, piso de la boca, lengua, ganglios linfáticos, glándulas salivales, región gingival, articulación --temporo-mandibular, oclusión, mandíbula, higiene bucal, estudio Rx.

PIEZAS DENTALES:

Caries, alteraciones pulpares, alteraciones dentarias, restauraciones, dientes primarios, raíces dentarias, dientes ausentes, movilidad, prótesis fijas, prótesis removibles, percusión horizontal y vertical.

APARATOS Y SISTEMAS

APARATO DIGESTIVO:

Disfagia, polifagia, rectorragia, anorexia, hematemesis, diarreas, hiporexia, dolor estomacal, estreñimiento, secreción salival, vómito, características

de las evacuaciones intestinales: color, olor, frecuencia, cantidad, consistencia, presencia de elementos extraños, parásitos, alimentos sin digerir, moco, sangre, pus.

APARATO RESPIRATORIO:

Tos, duración predominio, productiva, cianosa, hematizante, epistaxis, disnea, ortopnea, disfo_nia, cianosis.

APARATO CIRCULATORIO:

Precordialgia, lipotimia, cianosis, disnea, síncope, lesión congénita, edema, síncope local, fiebre reumática, hipertensión, colapso, hipotensión, - shock.

APARATO GENITAL:

Menarquia, menopausia, metrorragias, leucorrea, embarazo, enfermedades venéreas, sífilis, gonorrea, linfogranuloma venéreo.

APARATO URINARIO:

Poliuria, oliguria, anuria, disuria, piuria, hematuria, incontinencia.

SISTEMA NERVIOSO:

Hiperestecia, hipoestesia, anestesia, algias, vista, oído, tacto, olfato, oligofrenia, hiperquinesia, depresión, angustia, parálisis, gusto, insomnio, desmayos, memoria, irritabilidad.

APARATO MUSCULO ESQUELETICO:

Artritis, mialgias, artralgias, parálisis, petequias, atrofia, calambres, limitación de movimientos, deformaciones musculares, equimosis, inflamación cutánea, o en alguna mucosa, irritación cutánea o en alguna mucosa, manifestaciones alérgicas, folículo piloso, glándulas sudoríparas.

SISTEMA ENDOCRINO:

Polidipsia, polifagia, acromegalia, inanición, enanismo, exoftalmos, apatía, cefalea, fotofobia, retraso mental, habla defectuosa, virilismo en la mujer, pubertad precoz.

SISTEMA HEMATICO Y LINFATICO:

Sangrado persistente, anemia, tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, Rh, cicatrización, adenopatía, tiempo de coagulación, grupo sanguíneo.

EXÁMENES PREVIOS:

Que se hayan realizado al paciente con anterioridad, por el mismo padecimiento o alguna otra causa.

TERAPÉUTICA EMPLEADA:

Medicamentos que toma actualmente el paciente dosis y duración.

OBSERVACIONES:

Resumen del exámen, exámenes de laboratorio recomendados y resultado. Diagnóstico, plan de tratamiento, costo, fecha, firmas del cirujano dentista y del paciente.

CUADRO CLINICO:

1. Hipotensión arterial
2. Pulso rápido y débil
3. Taquicardia
4. Sudoración fría de la piel, piloerecti-
ción frecuente.
5. Aumento generalizado de la actividad sim-
pática, que se manifiesta por palidez.
6. Obnubilación mental de intensidad varia-
ble.

7. Oliguria o Anuria debido a la vasoconstricción visceral que compromete a los riñones.
8. Colapso de las grandes venas, especialmente en el cuello y brazos.
9. Disminución pronunciada y persistente de la presión diferencial, **por la mayor caída de la presión sistólica con respecto a la diastólica.**

Previamente a la instalación del cuadro clínico pueden existir datos que hagan pensar en la pronta instalación del cuadro clínico como son:

- a) Inquietud
- b) Náuseas
- c) Astenia

Para establecer el diagnóstico son suficientes estos signos clínicos:

- I. 1) Hemorragia aguda masiva o pérdida grave de plasma
- 2) Reducción rápida del volúmen sanguíneo, hipovolemia
- 3) Discrepancia entre el volúmen de sangre circulante y capacidad de vasos periféricos. Como consecuencia de

esto se produce el shock obteniéndose co
mo **consecuencias directas:**

- a) Disminución del volúmen sistólico
- b) Hipotensión arterial
- c) Caída de la presión venosa
- d) Taquicardia
- e) Anoxia tisular

II.

- 1) Factores metabólicos, tóxicos y endó-
crinos
- 2) Vasodilatación intensa paralítica de
pequeños vasos
- 3) Discrepancia; volúmen de sangre circu-
lante y capacidad de vasos periféricos
como consecuencia se produce el shock
obteniéndose así mecanismos hemostáti-
cos:
 - a) Vasoconstricción periférica y renal
 - b) Oliguria y Anuria

SIGNOS Y SINTOMAS:

1. CONCILNCIA

La depresión de la conciencia se manifiesta
en diferentes aspectos como:

- a) Intranquilidad
- b) Incomodidad
- c) Ansiedad
- d) Malestar
- e) Inquietud
- f) Somnolencia
- g) Apatía

2. PSIQUISMO:

Por lo general el paciente en estado de shock, está inmóvil, la fase de apatía se ve precedida por un período de angustia y de agitación, en ciertos casos, la lucidez queda intacta hasta el último minuto.

3. SISTEMA CARDIOVASCULAR:

a) Presión Arterial

El descenso de la presión arterial (sistólica y diastólica) que es, indiscutiblemente, uno de los principales signos clínicos del shock, resulta del descenso del débito cardíaco, que a su vez, es consecuencia de la disminución del volumen sanguíneo circulante. Ella no es, sin embargo, patognomónica o absoluta, como juzgan algunos. Se admite, entre tanto, que el shock se instala verdaderamente en el momento en que ocurre la disminución tensional.

El nivel de presión sistólica por debajo del cual el shock se caracteriza es de 80 mm de Hg (en un individuo normal). Cannon lo considera el nivel crítico del shock. Evidentemente, no se puede establecer un límite tensional rígido para caracterizar al shock, pues lo que importa es la intensidad (extensión) del descenso. Consecuentemente, el límite dependerá de la presión sistólica preexistente. Niveles tensionales sistólicos de 100 ó 120 mm. de Hg, pueden significar shock en individuos hipertensos que previamente tenían presiones de 180 ó 200 mm. de Hg. El fenómeno inverso también debe ser tomado en cuenta, pues es frecuente la observación de pacientes hipotensos, desempeñando tranquilamente sus tareas cotidianas, con niveles tensionales de 80 a 70 mm de Hg.

La medición de la presión arterial es muy útil en la exploración del shockado. La intensidad (o extensión) del descenso de los niveles tensionales es un buen índice de valoración de la gravedad del shock. La recuperación o agravamiento del proceso pueden ser observados por ese simple método propedéutico. Una valoración adecuada requiere tomas de presión arterial en frecuentes intervalos.

La existencia de dilatación y estasis postarteriolar puede ser rápidamente detectada por la pre

sión arterial, usando la maniobra de la L, que consiste en la elevación rápida de las piernas del paciente mientras se controla la presión arterial. Habiendo dilatación capilar y venular, el retorno de la sangre estancada en el territorio de los miembros inferiores, elevará la presión sistólica en más de 10 mm de Hg.

b) Presión Venosa

Es nítida y evidente la disminución de la presión venosa en el shock. Ella se revela clínicamente por el inmediato vaciamiento venoso que se observa en las fases iniciales del proceso. Con excepción de los shocks cardiogénicos y de algunas formas de shock por obstáculo circulatorio, puede afirmarse que, en el shock, la hipotensión venosa, está siempre presente. El vaciamiento venoso es bastante precoz y ocurre inclusive antes de la disminución de la presión arterial. Se instala al comienzo en el sistema venoso distal y objetiva el aumento del caudal en la circulación central, como mecanismo compensatorio. Se nota primero dilatación venosa y luego, a medida que aumentan las necesidades de la circulación central, sobreviene la constricción en el sistema venoso. Este fenómeno puede ser fácilmente comprobado en tentativas de vena punción en bloqueados.

c) Corazón

Al auscultarlo se escucha un ritmo, pen-

dular.

d) Pulso

Las cualidades del pulso se hallan bastante alteradas en el shockado. En lo referente a la frecuencia, la taquisfigmia está, prácticamente siempre presente en el estado de shock, es, generalmente proporcional a la agravación del paciente; este aumento de frecuencia corre por cuenta de la hiperactividad adrenérgica resultante de la liberación de catecolaminas. En los shocks hemorrágicos pueden observarse -- oscilaciones en el número de pulsaciones, pero éstas ocurren siempre dentro del régimen taquisfígmico, controles sucesivos a pequeños intervalos (10/10 minutos), muestran oscilaciones grandes en la frecuencia (100 - 86 - 110 - 90 - 120 - etc. latidos por minuto).

La proporcionalidad entre la intensidad de la taquisfigmia y la gravedad del proceso, se presentan para la evaluación clínica del shockado. La recuperación del paciente puede ser acompañada por la comprobación del retorno a la frecuencia normal. Es recomenable cierta dosis de cautela cuando se utiliza este dato de evaluación, porque alteraciones a la función miocárdica, secundarias a la reducción del flujo coronario, pueden conducir a bloqueos cardíacos en el estado del shock.

Con respecto al ritmo, pueden observarse --- arritmias en el curso del shock; tienen, en general, - carácter grave. Ocurren cuando las alteraciones micro circulatorias del corazón se intensifican, y también - por lesión miocárdica primaria. La misma arritmia car díaca es por sí sola un factor desencadenante del shock. Debe dedicarse, pues, especial atención al ritmo del - pulso del shockado, porque puede revelar disturbios mioc árdicos de mal pronóstico.

La tensión, amplitud y plenitud del pulso -- también están comprometidas en el shock, paralelamente a la intensidad de las alteraciones hemodinámicas. Se observa descenso de la tensión (pulso blando), disminu ción de amplitud (pulso pequeño) y reducción de la ple nit ud (pulso vacío), que, en los casos más graves, se torna filiforme o imperceptible. Estas variaciones en las características del pulso, se deben a la disminu ción de energía de contracción ventricular en el shock.

e) Respiración

La función respiratoria se halla bastante reducida, debido a la deficiencia circulatoria cere bral y a la consecuente de pre si ón de los centros respi ratorios. Desde los más leves disturbios hasta la insuficiencia respiratoria aguda más grave, pueden ser - observados en el devenir de esa de pre si ón, exteriori-- zándose por los siguientes signos y síntomas:

Muchos pacientes se quejan de disnea (subjetiva y objetiva) luego de los primeros momentos, -- otros se refieren a ella más tarde. La disnea objetiva se nota por el movimiento de las narinas y por incursiones respiratorias breves, cortas y superficiales. Ella es más frecuente en el shock hemorrágico; en éste los movimientos respiratorios son de vez en cuando -- entrecortados por un suspiro o bostezo. La taquipnea es estimulada por la acidosis metabólica presente, aunque la sensibilidad es estimulada por la acidosis metabólica presente, aunque la sensibilidad de los centros respiratorios esté disminuída. Se acepta que en el -- shock hemorrágico la taquipnea tenga objetivos compensatorios de las deficiencias cualitativas y cuantitativas de sangre.

El reflejo de la tos está deprimido en el -- shock acarreando un indeseable cúmulo de secreciones brónquicas.

El edema pulmonar agudo puede ser observado cuando una insuficiencia miocárdica aguda complica el shock. Según Frank también puede ocurrir por lesión -- de capilares alveolares producida por bacterias y endotoxinas, en shocks sépticos bacterémicos graves. El desvío de sangre hacia el lecho pulmonar, mientras está en vigencia la excesiva vasoconstricción sistémica, constituye también causa de edema pulmonar en el shock.

La insuficiencia respiratoria aguda por efecto de la depresión de los centros respiratorios, también se comprueba repetidamente, agravando la hipoxia ya presente.

Las principales causas de insuficiencia respiratoria aguda en shockados son resultantes de: lesiones torácicas producidos por agentes traumáticos (hemotórax, pneumotórax, fracturas de costillas o esternón, atelectasia pulmonar, etc.); obstrucción de las vías aéreas por secreción brónquica, coágulos o agentes vulnerantes; obstrucciones brónquicas producidas durante el coma o estupor, aspiración de contenido gástrico; sobrecarga respiratoria en fiebre e infecciones, fatiga muscular, pues con el cansancio físico, respirar es a veces tarea dura; dolor de incisiones operatorias -- torácicas o abdominales; distensión abdominal; medicamentos depresores; agentes anestésicos, etc.

La importancia de una ventilación u oxigenación deficiente debe ser aquí subrayada, debido principalmente a la depresión de función miocárdica que acarrea. La máxima atención debe, pues, ser dedicada a los pacientes en shock, a fin de evitar a toda costa la insuficiencia respiratoria.

f) Riñones

Es frecuente la oliguria debido a que el

volúmen urinario en el shock disminuye manifestándose como consecuencia de la drástica reducción de filtración glomerular. El signo más precoz de hipovolemia - siendo en ocasiones presente, mientras el pulso y la presión arterial continúan normales.

La oliguria se traduce clínicamente en las - raras o inexistentes necesidades de micción y en los - exiguos volúmenes emitidos o conseguidos por cateteris mo.

La observación de volúmen urinario constituye uno de los más valiosos datos de evaluación de los pacientes en estado de shock.

g) Sed

Es común la observación de frecuentes pedidos de agua en pacientes chocados. La sed se instala por necesidad de los tejidos y de la sangre, ávidos por el aumento volumétrico. Ella es consecuencia natu ral de la disminución del volúmen sanguíneo e indica - que es necesario más líquido para el mantenimiento del balance hídrico del cuerpo.

h) Facies (mucosa-Piel)

En un paciente con shock existe palidez, humedad y enfriamiento, la palidez no es total, las -- extremidades de los dedos, lóbulos de las orejas, la -

punta de la nariz y labios se presentan cianóticos.

La humedad cutánea no se restringe solamente a la piel, siendo más evidente a nivel de la frente, manos y pies, debido a la sudoración estimulada por la hiperactividad simpática presente. Al igual que la -- humedad cutánea la hipotermia se hace más acentuada en las extremidades de los miembros y no solamente en la piel. La palidez con cianosis de los lóbulos de las - orejas y punta de la nariz, asociada a sudoración fría en la frente componen el aspecto de la facies del pa-- ciente en estado de shock. Las mucosas acompañan la - palidez y también presentan zonas en las que la ciano- sis predomina.

i) Conciencia

La conciencia está deprimida en el shock; sin embargo, no es en absoluto abolida. Este es uno de los datos básicos del diagnóstico diferencial con el co ma, donde la conciencia está totalmente ausente. El - shock y el coma pueden, entretanto, asociarse en un mis mo paciente.

La depresión de la conciencia se manifiesta bajo muchos aspectos: intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar, desasosiego, inquietud, somnolencia y apatía comúnmente se intercalan en un mismo pacien- te. En el shock hemorrágico es frecuente la observa-

ción de vértigo y lipotimia en el curso de su evolución. Estos estados sincopales son más fácilmente evidenciables cuando el paciente busca la posición ortostática, aumentando la deficiencia de **afluencia** sanguínea al cerebro, que es la responsable de la **de**presión de conciencia en el shock.

j) Sensibilidad, reflectividad, motilidad

Estos tres atributos de la vida de relación, no son abolidos en el shock pero se encuentran moderadamente deprimidos. Los pacientes se quejan frecuentemente de dolores, pero los reclamos no corresponden a la gravedad de las lesiones presentes. La depresión de la sensibilidad, con todo, no impide informar de la existencia o inexistencia de dolor en su respectiva sede. Se debe tener en cuenta, también, que la exploración de los reflejos y de la motilidad provee respuestas subnormales o retrasadas debido a la depresión. Estos datos deben ser recordados para hacer una correcta evaluación en el momento de diagnósticar las lesiones presentes.

El tono muscular también acompaña la depresión funcional, verificándose hipotonía en el shock.

k) Pies - Manos

La observación de los pies y las manos de los shocados, ofrece ayuda propedéutica de gran importancia.

Los pies precozmente se tornan pálidos, --- fríos, húmedos, exhibiendo de inmediato la deficiencia circulatoria presente. El dato más precoz y de mayor valor propedéutico en este sector es el del vaciamiento venoso, mucho más nítido y evidente a nivel de las venas del dorso del pie y en el inicio de la safena -- interna, en el tobillo. Un individuo normal, estando en decúbito dorsal, presenta cierto turgor fisiológico en esas venas. En el shock, o incluso en la fase -- de hipovolemia compensada, ellas se vacían rápida y -- progresivamente, y permanecen en franca vasoconstric-- ción. El vaciamiento venoso a nivel de los pies puede ser más precisamente observado, haciendo pender la -- pierna del paciente de la mesa de exámen por 30 segundos (llevar el miembro inferior junto al borde y pre-- sionar contra el ángulo). En condiciones normales las venas se tornan turgentes y se dibujan bien después de 30 segundos depender, pero, si el paciente está en -- shock o en la fase de hipovolemia compensada, ellas -- permanecen vacías.

La simplicidad de comprobación y la fidelidad de estos signos en los pies de los shockados, valorizan su eficiente papel en la evaluación de la insuficiencia circulatoria. Por este motivo, nuestra prime re actitud delante de un shockado es la de examinar los pies.

Las manos también se tornan pálidas, frías y húmedas en el shock, pero preferimos observar estos -- signos en los pies. Ellos se prestan mejor para la comprobación de otro signo indicativo de insuficiencia circulatoria que es el de la lentitud de relleno, que puede ser apreciado a nivel de la pulpa digital y en el lecho ungueal, comprimiéndolos y observando la dilatación de los capilares debajo de las uñas. En el shock es muy lenta la dilatación de estos capilares y la coloración pueden ser comparadas con el lecho ungueal del examinador.

l) Sistema Neuromuscular

Movimientos oculares involuntarios, debilidad muscular, dificultad al deglutir, pérdida de reflejos motores y sensitivos, temblores y contracciones.

m) Ojos

Sin brillo, globos oculares vueltos -- hacia arriba, conjuntiva sin brillo y vidriosa.

n) Pupilas

Dilatadas, reaccionan mal a la luz.

ñ) Diarrea y vómito

Con respecto al estado general pulso y presión arterial podemos clasificar al shock en 3 tipos:

1- Benigno

Estado general bueno, palidez, boca seca, el individuo está consciente y contesta a las preguntas - que se le hacen.

Pulso: frecuente entre 100 y 110 veces por - minuto.

Presión arterial: máxima no arriba de 100 mm de Hg.

2. Descompensado

Estado general bueno, palidez, boca seca, sudor frío y viscoso, con un estado emocional medio in consciente y de mirada vaga.

Pulso: frecuente entre 120 y 130 pulsaciones por minuto

Presión arterial: la máxima es entre 90 y 80 mm de Hg. por lo general se presenta en traumatismos muy intensos.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Hematocrito

Es indiscutible el valor semiológico del hematocrito en la distinción entre shock con hemodilución - (hemorrágico) y shock con hemoconcentración. Esta diferenciación es importante pues orienta acerca de la calidad del material por utilizar en la reposición de la volúmic. Es verdad que con experiencia es posible efectuar esta distinción, ya que en el momento de realizar

la recolección de sangre se puede dar una cuenta. La hemodilución observada en las hemorragias provee índices bajos, inferiores a los normales, mientras que en los demás shocks la hemoconcentración resultante del pasaje de plasma y líquido intravascular hacia el intersticio, produce hematocritos elevados. En los casos de hemorragias rápidas, como las observadas en las laceraciones arteriales extensas, es posible que no haya tiempo suficiente para la hemodilución, y en ese caso el hematocrito puede no mostrar alteraciones.

Cuando existen hemorragias concomitantes con reposición de sangre, plasma, o fluidos en general, los valores del hematocrito no son muy útiles. Por ese motivo Shoemaker, Weill, Fine y otros, relegan el hematocrito a un plano secundario. Nosotros creemos que, tostavía, la diferenciación cualitativa que revela es útil y debe ser tenida en cuenta, dejando de lado su utilización para cálculos de volúmen de reposición, como se hacía anteriormente.

Electrocardiografía

El electrocardiograma tiene merecida aplicación en la fisiología del shock; por medio de él, es factible el descubrimiento de lesiones cardíacas primarias desencadenantes de shock cardiogénico, así como de

injurias miocárdicas que aparecen en el curso de otros tipos de shock. La utilidad de estas constancias es -- obvia pues revela inmediatamente la etiopatogénia del -- caso, que es muchas veces oscura, lo que permite una -- orientación terapéutica adecuada. Su valor también -- trasciende al reconocimiento de los diferentes tipos de arritmias que pueden presentarse en el shock.

La insuficiencia cardíaca puede ser rápidamente reconocida por la medida de la presión venosa central, pero no exime de la obtención del electrocardiograma -- cuando persiste a pesar de una terapéutica aparentemente adecuada. Por ello, cerca del lecho del shockado, es tará siempre un electrocardiógrafo.

Cateterismo arterial

La introducción de una aguja de Rochester o -- de Cournand con su respectivo catéter en una arteria pe riférica (radial, humeral o femoral), se presta para la obtención de valiosa información. Además de facilitar extracciones sucesivas de sangre para análisis especiales (pH, pO_2 , pCO_2 , etc.), permite el control continuo de la presión arterial y la medición del rendimiento -- cardíaco.

La colocación de estas agujas puede realizarse percutáneamente o a través de pequeñas incisiones. A

falta de estos equipos, los agujeros comunes, calibre 18 ó 20, pueden ser utilizados.

Análisis de sangre

En la sangre del shockado se reflejan todas -- las alteraciones biofísico-químicas que se producen en los tejidos de la economía cuando existe deficiencia -- circulatoria aguda. Un cuidadoso análisis de sus compo-- nentes, hará visibles los disturbios sucedidos, revelan-- do las alteraciones fisiopatológicas desarrolladas.

Estas alteraciones sanguíneas deben ser consi-- deradas como consecuencia y no como causa de los distur-- bios fisiopatológicos del shock, salvo en aquellas cir-- cunstancias en que justamente la alteración metabólica es el factor determinante.

Medida del pH, pO_2 , y pCO_2 arteriales: nive-- les normales pH: 7.35 a 7.45; pO_2 : 75 a 85 mm de Hg; pCO_2 : 36 a 46 mm de Hg.

La acidosis presenta en el shock de origen -- respiratorio o metabólico, es un dato de laboratorio de mucha importancia. Su reconocimiento precoz es una de las principales metas de la semiología del shock, debi-- do a la depresión intensa del miocardio que tal desvia-- ción produce.

Solamente una correcta determinación efectuada sobre la sangre arterial puede proporcionar el dato exacto. Muchas veces, niveles de pH sorprendentemente bajos son encontrados en pacientes aparentemente estabilizados. Niveles de 7.25 o menores tienen carácter grave y exigen rápida corrección.

La medida del pH y la de los gases sanguíneos (pCO_2 y pO_2), en la sangre arterial, han adquirido recientemente gran valor diagnóstico, porque ellos pueden indicar el grado de influencia de los disturbios respiratorios en el mantenimiento de un shock determinado. Gurd, Hamson, Innes, Gibson, y Mulder, afirman que los gases sanguíneos indican hasta qué punto la insuficiencia respiratoria influye en la perpetuación del shock.

La acidosis respiratoria es revelada por los niveles bajos de pH y pO_2 arterial, con elevación del pCO_2 .

La evaluación habitual realizada a través de la determinación de la llamada reserva alcalina no provee datos correctos, porque existiendo generalmente acidosis metabólica concomitante, que disminuye el CO_2 . El volúmen normal de este gas se presenta casi normal enmascarando la acidosis.

El grado de acidosis puede ser estimado por la simple determinación de la reserva alcalina, siempre -- que la función respiratoria sea normal. En los casos -- complicados con insuficiencia pulmonar concomitante, son absolutamente necesarias medidas de pH y pCO_2 , además -- de la determinación del CO_2 total.

En muchos problemas respiratorios, la pO_2 es la guía más sensible de la deficiencia respiratoria, -- porque su descenso frecuentemente precede a la eleva--- ción de la pCO_2 . El valor de la pO_2 es trascendente en las modernas evaluaciones de shunt pulmonar, pues ese -- parámetro es mejor estimado por la pO_2 que por el pH o la pCO_2 .

Recientemente ha sido enfatizado el hecho de que en el acto de recolección de la muestra sanguínea, ya se puede tener una idea del grado de saturación de O_2 , mediante la simple observación de la sangre recogida.

Las medidas de pH, pO_2 , y pCO_2 arteriales -- son prácticamente, técnicas de laboratorio refinadas, no disponibles en muchos casos médicos. Tienen el in-- conveniente de las punciones reiteradas cuando se desea obtener datos sucesivos. Una reciente comprobación de Zahn, reveló cierta correlación entre el pH arterial y

el venoso. Este último mostró generalmente 0.02 unidades inferior al pH arterial, evitando así la repetición de las punciones arteriales. Devenport, por su parte - señala que el valor de la pO_2 sérica, puede ser deducido de la medida de la reserva alcalina o del bicarbonato a través de un normograma por él propuesto.

Medida de la saturación de O_2 arterial y venoso. La diferencia de saturación de O_2 observada entre la sangre arterial y la venosa, ha sido utilizada para la evaluación indirecta del débito cardíaco durante el shock. El consumo normal de O_2 en los tejidos es aproximadamente del 4% del volúmen. Con el decrecimiento - del débito cardíaco se verifica el aumento del consumo de O_2 a nivel de los tejidos, con acrecentamiento de la diferencia arteriovenosa. En este hecho se basa la fórmula de Fick para la estimación del débito cardíaco, -- por lo cual se establece que "el débito cardíaco es inversamente proporcional a la diferencia de saturación - entre el O_2 arterial y el venoso". Diferencias superiores al 4% del volúmen significan disminución del débito cardíaco.

La diferencia de saturación arteriovenosa sirve también para distinguir algunos tipos hemodinámicos de shock: en el shock por vasodilatación (insuficiencia

funcional vasopléjico) la diferencia es normal mientras que en el shock hipovolémico y el cardiogénico se halla sumamente aumentada (entre estos dos últimos tipos de shock, la presión venosa central puede servir como importante dato diferencial).

Dosaje de electrolitos: Cl, Na, H_2CO_3 , y bicarbonato. Los principales disturbios electrólitos observados en el shock son: hipocloremia, hiponatremia, hiperpotasémica y descenso de la reserva alcalina.

Su reconocimiento es indispensable para poder orientar en forma adecuada la terapéutica que debe ser precoz, porque estos trastornos electrolíticos también deprimen la función del miocardio.

La hiperpotasemia es la más temida en relación a su efecto deletéreo sobre el corazón. La reducción de la filtración glomerular, la liberación de potasio celular a nivel de los tejidos traumatizados, la realización previa de múltiples transfusiones, etc., eleva aún más el potasio sérico. La hiponatremia presente, potencia el efecto del potasio sobre el corazón.

Son considerados como extremadamente graves, a niveles de potasio de 6 mEq o más, a niveles de sodio de 130 mEq o menos y a niveles de bicarbonato de 15 mEq o menos.

La disminución de la excreción de sodio y cloruros en la orina, acompaña los niveles sanguíneos bajos.

El dotaje de electrolitos completa el elenco de los elementos seriológicos útiles en el manejo del shock.

Clasificación del grupo sanguíneo y factor Rh.
En el primer contacto con el paciente en shock, deben recogerse muestras de sangre para su clasificación, con vistas a una posible terapéutica transfusional.

Hemocultivo y determinación de sensibilidad a los antibióticos: deben ser sistemáticamente practicados, aún en los casos en que inicialmente no haya signos de etiología infecciosa. En el shock séptico, este práctico debe ser compulsiva, porque orienta la terapéutica específica. La primera muestra de sangre utilizada para la clasificación sanguínea, debe servir también para el hemocultivo y sensibilidad a los antibióticos.

Estudio de la coagulabilidad sanguínea. La hipercogulabilidad es la responsable de la coagulación intravascular encontrada en el shock como uno de los principales factores causantes de la irreversibilidad. El aumento de la coagulabilidad sanguínea es principalmente observado en el shock hemorrágico y se agrava a -

medida que aumenta la hemorragia.

Otros datos de laboratorio. Además de las alteraciones ya estudiadas, se mencionan las siguientes modificaciones sanguíneas:

Hipoproteinemia

Es observada como consecuencia del pasaje de proteínas plasmáticas al intersticio, debido al aumento de la permeabilidad capilar.

Aumento de la viscosidad sanguínea

Se produce por pasaje de plasma al intersticio, agregación y aglutinación globular y hemoconcentración.

Hemograma

El aumento relativo de los glóbulos, invalida muchas veces el valor del recuento en el diagnóstico de las infecciones. La aparición de formas inmaduras en la sangre periférica en estos casos también es un fenómeno frecuente.

Eritrosedimentación

La disminución de la velocidad de sedimentación globular se observa durante la hipotensión aguda por traumatismos, en las hemorragias y luego de las inyecciones de histamina. En una fase tardía se produce el fenómeno inverso.

CAPITULO V

TRATAMIENTO

El objetivo primordial de la moderna orientación terapéutica del shock, es restablecer la perfusión tisular, o sea regularizar la circulación en el sistema arteriocapilar. Esta normalización solamente puede ser obtenida a través de la corrección de la insuficiencia circulatoria aguda, que compromete todo el sistema circulatorio y que está presente en todos los eventos de su ciclo fisiopatológico.

El raciocinio terapéutico basado en la corrección de elementos o síntomas, tales como presión arterial, volúmia, hematocrito, etc., ya constituye una noción sobrepasada. No es la presión arterial, o la oliguria, la que debe ser tratada, sino la insuficiencia circulatoria aguda, a fin de lograr una perfusión normal en todos los tejidos de la economía. "Shock es el flujo deficiente de los órganos vitales y no presión arterial inadecuada".

Del análisis de estos nuevos conceptos terapéuticos se desprende que la manera más segura y eficiente de restablecer la perfusión tisular es interrumpir o poner término al ciclo de eventos patológicos -- que constituyen el shock, y que esto sólo se obtiene --

a través de la corrección de todas las alteraciones o disturbios hemodinámicos presentes. Evidentemente no es exigible, ni indicado, el ataque simultáneo de todos los hechos fisiopatológicos existentes. Las correcciones deben de obedecer a un criterio de prioridad, es en donde figura en primer término el disturbio hemodinámico presente o primordial (predominante) que es generalmente el responsable de la producción y mantenimiento del shock.

De una manera general, con la corrección del disturbio primordial las demás deficiencias automáticamente se normalizan, no habiendo entonces necesidad de combatirlas.

Una vez aclarado esto, puede afirmarse que no existe un "tratamiento" del shock, sino el tratamiento de los disturbios hemodinámicos presentes en un shock determinado, que debe ser practicado obedeciendo un criterio prioritario hacia el disturbio predominante.

Los principales trastornos o deficiencias hemodinámicas, con características primordiales observados en el shock en general, son:

Hipovolémia

Disturbios del tono vascular

Deficiencia del bombeo cardíaco

Estos disturbios pueden presentarse aisladamente o asociados (shock mixto). Recientes trabajos -- insisten en la importancia en el mantenimiento del -- shock de los siguientes factores:

Aumento de la viscosidad sanguínea

Edema intersticial o celular

Con menor frecuencia son condiciones determi nantes del shock los obstáculos mecánicos al retorno -- venoso al corazón.

Como se comprende, es de capital importancia el diagnóstico hemodinámico a los fines terapéuticos. Los recursos diagnósticos modernos, sumados a una co-- rrecta anamnesis y a un cuidadoso exámen físico, permi ten el reconocimiento de las deficiencias hemodinámi-- cas con cierta precisión.

En el esquema terapéutico del shock en gene-- ral no se puede omitir o relegar a un plano secundario el tratamiento de la causa o agente etiológico propio del shock en cuestión. Concomitantemente con la co-- rrección de los disturbios hemodinámicos, deben ser -- practicadas, lo más rápido posible las medidas terapéu-- ticas necesarias para proceder a la eliminación de tal

agente causal.

La rapidez y la simplicidad en la corrección de tales disturbios, son requisitos necesarios al tratamiento, que será tanto más eficiente cuando más precozmente se inicie. Felizmente la hipovolemia, que es la alteración hipodinámica predominante más frecuente, a su vez la que posee corrección más fácil y accesible.

ORIENTACION TERAPEUTICA GENERAL

Desde el primer contacto con el paciente --shocado, independientemente de su etiología o tipo hemodinámico, la terapéutica debe ser iniciada en forma inmediata, preferentemente a través de la reposición volémica.

Y por lo tanto debemos basarnos en el siguiente programa terapéutico:

1) Punción venosa inmediata (preferentemente en la vena antebraquial inferior) con una aguja de buen calibre, ya sea del número 10 ó 12. Extraer sangre para análisis generales, clasificación, hematocrito, hemocultivo, y antibiograma.

2) Iniciar inmediatamente la terapéutica dirigida a la reposición volémica con soluciones salinas, aprovechando la misma venopunción.. Inicialmente la ve

locidad de reposición debe ser lenta, a menos que --- exista en forma evidente una hipovolémia acentuada. La velocidad definitiva de la infusión será luego del estudio clínico, etiológico y hemodinámico.

3) Realizar el diagnóstico, etiológico y hemodinámico del caso en cuanto se tengan los resultados de los análisis iniciales.

Cuando el caso sea grave se aplicará todo el elenco semiológico al paciente y la medicación introducida por vía intravenosa a través de un cateter venoso que simultáneamente ilustra sobre la presión venosa -- central. Los casos menos graves pueden ser tratados a través de simple punción venosa inicial.

4) Iniciar la terapéutica adecuada al disturbio hemodinámico primordial o predominante.

En síntesis podemos decir que el objetivo primario en la terapia del shock tiene a conseguir lo -- más rápidamente posible una perfusión tisular eficiente que solamente puede ser obtenida a través de la corrección de los disturbios hemodinámicos presentes, -- con prioridad de la alteración o deficiencia predominante, que es generalmente la responsable de la producción y mantenimiento del shock.

BASES TERAPÉUTICAS Y MEDICAMENTOS INDISPENSABLES

1) Posición del enfermo

Acostarlo con la cabeza más abajo que los pies, o ser en posición de trendelenburg, durante algunas horas, y haciendo la excepción si el paciente presenta traumatismo en el cráneo.

2) Zona de recuperación

Al enfermo se le llevará a un lugar tranquilo, de semioscuridad, arropado con alguna cobija, y además colocarle en los pies un cojín para mejorar la circulación.

3) Calmar el dolor

Combatir el dolor intenso, absteniéndose de usar morfina en caso de algún traumatismo craneal, falla renal o hepática o de insuficiencia pulmonar.

4) Combatir la anoxemia

Esto se manifiesta en las extremidades, por lo que será de gran utilidad la oxigenoterapia; ésta es indicada en casos de shock complicado por insuficiencia respiratoria.

5) Restituir el líquido circulante

Puede ser utilizado plasma, suero glucosado, soluciones fisiológicas y transfusiones de sangre.

Las tres primeras están indicadas en el shock por deshidratación (diarreas, vómitos, peritonitis y oclusión intestinal), y también funcionan para el shock traumático. Los sueros sucedáneos del plasma también se utilizan: Geotran, subrosa, y oxipoligelatina.

Entre los sueros se pueden poner el glucosado en una concentración de 7 glucosa x 1000 y se inyectan de 500 a 100 cm³ por vía intravenosa, según el volumen circulante que se perdió.

La terapéutica que más nos ayuda son los sueros hipertónicos por tener una mayor concentración de plasma, al igual que el suero fisiológico. En la clínica se utilizan dos clases de suero que son el glucosado y el clorurado. Los clorurados se encuentran en una concentración del 10 y 20% y los glucosados en un 25 a 50%. El empleo de sueros nos brinda principalmente el incremento de la tensión arterial, los líquidos de los tejidos sueltos con mayor concentración de suero y por ósmosis pasan a los sueros auténticos así el volumen circulatorio.

Las transfusiones de sangre están indicadas en caso de hemorragia y en todas las demás formas, hasta el restablecimiento de un hematocrito normal. Tienen un volumen inmediatamente 500 ml y se piden con 250 c -

500 ml cada media hora, hasta completar de uno a tres litros según la evolución clínica y el restablecimiento de la diuresis.

6) Restablecer la permeabilidad capilar

Se utilizan los extractos de corti-cosuprarrrenales, tienen una presentación en ampolletas de 2 - cm^3 , que se administran por vía intramuscular o intravenosa, para esta última, la administración es lenta, en un tiempo de 8 a 12 horas con intervalos, hasta la recuperación del enfermo.

7) Simpático-miméticos y analépticos

Como la adrenalina, noradrenalina, derivados de la adrenalina, anfetaminas, efedrina, afeína, y coramina. Excepcionalmente resultan de utilidad en el shock, traumático, por lo general se administran en el suero glucosado o gote a gote por vía intravenosa.

La noradrenalina se administra por ejemplo - de la siguiente manera: diluir tres o cuatro ampolletas de 1 ml al 1/1000 en un litro de suero glucosado - por vía intravenosa lentamente en 8 horas. Hay otras que se administran por vía subcutánea o intramuscular como el metaraminol.

Los simpático-miméticos (vasopresores) son peligrosos y capaces de provocar un edema agudo del -

pulsión, rítmica, (ritmo ventricular rápido), y oliguria por isquemia renal.

8) Angiotensina (hipertensina)

Es un polipéptido que al parecer es la sustancia natural producida por la acción de la renina y cuyas propiedades hipertensivas son muy intensas. Al contrario de la adrenalina y sus derivados su efecto no se agota, sus indicaciones están todavía en estudio.

Su administración se efectúa por vía intravenosa de 1 a 5 grs. por minuto, es de acción instantánea; y por vía subcutánea de 100 a 500 grs. cuando es caso de urgencia. No se debe practicar la inyección de los miembros que por lo general están mal irrigados en caso de shock, y preferir en el tronco.

9) Corrección de la acidosis

Administrar una solución molar de lactato de sodio en dosis de 5 ml. por kg. de peso por hora, hasta restaurar el Ph sanguíneo. Su terapéutica tiene que estar justificada en las formas graves ya que sus resultados son dudosos.

10) Atropina

Indicada en los estados de shock acompañados de bradicardia, inyectar 0.5 mg por vía endovenosa.

11) Digital

Indicado solamente en el estado acompañado de bradicardia, se administra una preparación de digital de acción rápida o celelaned (lanetócido C), cuando la presión venosa central o de la arteria pulmonar permanece alta, en casos de hipotensión.

12) Sulfonamidas

Estas se han usado en la medicina clínica los miembros importantes de este grupo de medicamentos son la sulfadiazina, sulfisoxacel (gastricin), succenilsulfatiazol (sulfasuccuina), ftalizulfateazol - (sulfatalidina).

Los compuestos sulfonamídicos que se emplean en la actualidad para tratar las infecciones sistémicas son absorbidos por el tubo digestivo y su administración es mejor en los pacientes conscientes, también se pueden obtener las sales de sodio para uso intramuscular o intravenoso.

13) Antibióticos

La aparición de los antibióticos es de suma importancia en el tratamiento de las infecciones, agentes que actúan sobre la síntesis de la pared celular bacteriana como la penicilina, derivados de la cefalosporinas, y vanetracina.

Agentes que afectan la membrana celular y --
 ejercen un efecto como la polimixina, colistina, novobiocina, y los fármacos antimicóticos como la nistatina, y anfotericina. Agentes que producen supresión o anomalía en la síntesis de proteínas como son el --
 cloramfenicol, tetraciclinas, kanamicina, neomicina, estreptomycinas, y eritromicina.

Dentro de nuestro consultorio, puede darse --
 el caso de que algún paciente caiga en estado de shock, según se ha visto, la mayoría de éstos estados son benignos, por lo que la terapéutica a seguir está encaminada en forma sencilla a:

Una correcta posición del paciente, reclinado el respaldo del sillón dental levemente o hasta posición de trendelenburg, según el caso, y posteriormente levantarlo lentamente una vez que se encuentre recuperado de todos los signos clínicos.

No hay que olvidarnos de que en cualquier momento se puede presentar un caso grave, pero si aplicamos correctamente la terapéutica indicada, el paciente llegará pronto a su total restablecimiento.

En el tratamiento del estado de shock, nos valdremos también de los vasoconstrictores, anihistamínicos y antiinflamatorios, estudiando de ellos su far-

macodinámia y fisiología.

VASOCONSTRICTORES

Su papel teórico es restaurar la presión arterial central, creando o aumentando la vasoconstricción arteriolar a nivel de los territorios no privilegiados. Su utilización es por lo tanto especialmente beneficiosa para la irrigación de las vísceras nobles, además debido a una vasoconstricción venosa, estas drogas son susceptibles de volver a poner en circulación una parte de la sangre venosa secuestrada en los lagos periféricos.

Su inconveniente es doble, ya que por una parte agravan la isquemia a nivel de los territorios interesados por la vasoconstricción, y a dosis intensas exponen al peligro de necrosis cutáneas, renales y corticales.

Por otra parte al aumentar la presión arterial, aumenta el trabajo de presión del corazón y en algunos casos pueden precipitar una eventual insuficiencia cardíaca. Estas drogas deben considerarse, por lo tanto, en su conjunto, como una terapéutica que es indispensable inmediatamente en caso de hundimiento de la presión arterial, pero teniendo en cuenta que su empleo puede ser peligroso, la duración de su aplicación

debe ser tan limitada como sea posible

Debemos realizar tres observaciones en relación con los vasopresores:

1) De manera general, cuando se precisan dósis intensas es mejor recurrir a la vía venosa que permite un manejo mayor y una adaptación casi inmediata de la dosis de acuerdo con las necesidades.

Como las dosis que hay que administrar son imprevisibles, conviene asegurar la llegada al organismo de las aminas presivas por medio de un goteo independientemente, adaptado con una pieza en y a los goteos que aseguran la reanimación de fondo (antibióticos, transfusiones de sangre, etc.).

2) El objeto de la amina presiva es brindar condiciones inmediatas de seguridad, y no de restablecer las cifras tensionales a su normalidad, la obtencción de una presión arterial media con el brazalete, de 80 a 90 mm de Hg constituye un objetivo suficiente.

3) La hipertensina tiene acción presiva muy poderosa, siendo su modo de acción muy diferente de las colaminas, por otra parte sus indicaciones terapéutics son excepcionales, ya que a lo inversa de los precedentes medicamentos (adrenalina, noradrenalina, -

etc.), provoca una vasoconstricción coronaria realmente nefasta.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa.

HIDROCLORURO DE EPINEFRINA

0.5 mg en 1000 ml de solución intravenosa, se deberá de repetir cada 20 minutos.

HIDROCLORURO DE FENILEFRINA

(Neo-senefrina) de 3 a 5 mg en 500 a 1000 de solución intravenosa, la acción que tiene es aumentar la presión sanguínea, retardo en el corazón e incremento en el llenado venoso.

SULFATO DE EFEDRINA

10 a 25 mg intravenoso y en solución de 500 a 1000 ml.

BERTRARTRATO DE LEVANTERINOL

(levopred) 4 mg en 1000 ml al 5% dextrosa en agua o solución salina por vía endovenosa, la velocidad de la inyección será controlada por la lectura de la presión arterial cada 2 minutos, hasta que una meseta

con la presión sistólica veloz esté por abajo de lo normal y que haya sido alcanzada.

PHENILEFRINA

Puede utilizarse por vía intramuscular en 5 ampollitas de 5 mg en un frasco de suero glucosado isotónico al 50% de la velocidad de 5 a 30 gotas por minuto, modificándose de acuerdo con las cifras de la presión arterial.

Las aminas de acción mixta alfa y beta deben de elegirse siempre que sea preferible una acción tonicocardiaca asociada.

NORADRENALINA

Es la más poderosa de las aminas presivas; no puede administrarse más que por vía intravenosa, a la dosis de 4 a 16 mg diluidos en 500 cm³ de suero glucosado isotónico. El peligro de una necrosis local en el punto de la inyección es bastante grande, por lo que siempre que sea posible, el goteo debe de realizarse por intermedio de un catéter situado en una vena de fuerte caudal, como la ilíaca o subclavica.

METARABINOL

(Aramine) cuyo efecto presor es intermedio -

entre el de la noradrenalina y de la fenilefrina, posee la ventaja de poderse utilizar simultáneamente por vía intramuscular e intravenosa, a la dosis de 10 a 15 mg por hora; además esta droga respeta mejor que los precedentes el flujo sanguíneo renal. A bajas dosis decrece el retorno venoso y disminuye el pulso.

ISOPROPILNORADRENALINA

Se utiliza por vía venosa a la dosis de 0.4 a 2 mg diluidos en un frasco de 500 cm³ de suero glucosado isotónico, haciéndose pasar la solución a la velocidad de 5 a 30 gotas por minuto; éste es el tratamiento electivo de todas las insuficiencias cardíacas, orgánicas o funcionales.

En cuanto a la utilización deben hacerse dos observaciones:

1) El efecto inotropo es ilusorio si es insuficiente la presión del llenado ventricular; en la mayoría de los estados de shock, no se halla indicada la utilización de ésta, más que después de la previa restauración de la masa circulante.

2) La utilización de dosis abusivas de ésta, expone a los trastornos de hiperexcitabilidad cardíaca.

Además el consumo micróscopico de oxígeno se halla considerablemente aumentado. Estos hechos explican que la aplicación de ésta, debe de ser siempre prudente, lo ideal es poder colocar al paciente bajo control de un monitor electrónico, sobre todo cuando existe una insuficiencia coronaria previa.

ANTHISTAMINICOS

Se consideran manifestaciones alérgicas a una serie de trastornos ocasionados al organismo por el contacto de un agente externo que suele ser una proteína extraña, para la cual existe sensibilidad específica, ordinariamente la existencia de una alergia, implica un proceso de hipersensibilidad, esté en relación íntima al mecanismo de formación de anticuerpos. En el primer contacto el alérgeno actúa como antígeno provocando la síntesis de rearginas, éstas son anticuerpos especiales que pueden circular por la sangre o quedar fijos en los tejidos específicos. La interacción del alérgeno con la reargina hace que se libere histamina o una sustancia con características semejantes a ella que actúan sobre órganos y tejidos provocando los síntomas. La sustancia que impide la acción de la histamina por antagonismo competitivo de los receptores, se denomina antihistamínico.

Los antihistamínicos se parecen a la histamina, no la eliminan sino que la desplazan de los efectores (sitio donde se presenta la reacción, células cebadas), actúan por competencia con la histamina para evitar las reacciones o efectos.

A nivel del árbol respiratorio bloquean la acción constrictora de la histamina.

A nivel del árbol vascular bloquean los efectos vasoconstrictores de la histamina.

En la permeabilidad capilar bloquean el edema y aumento de permeabilidad que producen los efectos de la histamina.

Entre los antihistamínicos más usados para el tratamiento del colapso circulatorio o anafiláctico o alérgico tenemos:

Avupena

Indicaciones: asma bronquial, rinitis alérgica, edema de quince, reacciones a sueros inmanes, eczemas, urticarias, exantemas medicamentosas, conjuntivitis alérgicas, picaduras de insectos, y shock anafiláctico o alérgico.

No debe utilizarse en casos de hipertensión arterial y arritmias cardíacas.

Sus reacciones secundarias a dosis elevadas pueden ser la somnolencia.

Durante el tratamiento del shock, muchas veces es necesaria la transfusión de sangre, durante ésta se corre el peligro de que se produzca una reacción alérgica a la misma, por lo que se recomienda aplicar Avapens 15 minutos después de comenzada la transfusión, éste reduce las reacciones alérgicas, además de tener un poder sedativo que reduce los disturbios emocionales.

El poder sedativo de la Avapens es menor que el de otros antihistamínicos, esto es una ventaja ya que no permite el enmascaramiento de otros signos y síntomas.

La Avapens, es el antihistamínico más utilizado en la actualidad para el tratamiento del shock anafiláctico o por hipersensibilidad.

Sus dosis son: 1 ó 2 ampollitas por vía intravenosa o endovenosa. De 3 a 6 grs al día durante o después de las comidas.

Ben-dryl

Es de acción rápida, antiespasmódico y sedan

te. Es un poderoso antihistamínico con notables propiedades antialérgicas y sedantes. Administrado por vía oral o parenteral, bloquea rápidamente la acción de la histamina en cualquier parte del organismo, proporcionando un inmediato alivio de las manifestaciones alérgicas y de los estados espasmódicos de la fibra muscular lisa. Cuando se emplea por vía intravenosa o intramuscular la acción terapéutica se pone de manifiesto entre los 3 a 10 minutos siguientes, persistiendo por un lapso de 4 horas aproximadamente. Es bien tolerado, pudiéndose usar durante períodos prolongados sin llegar a producir efectos adversos. No produce hábitos, y el ligero grado de somnolencia que provoca es de gran utilidad en los pacientes excitados y nerviosos, sobre todo en niños.

Adultos: 1 cápsula de 25 a 50 mg de 3 a 4 veces al día.

Niños: de media a 2 cucharaditas de jarabe al día.

En formas parentéricas se podrá emplear a la dosis de 1 a 5 ml por vía intramuscular o endovenosa, si fuere necesario se puede repetir 2 ó 3 veces al día.

Contraindicaciones: no debe utilizarse en casos de glaucoma o miastenia graves, o concomitantes

con inhibidores de la monoamino oxidasa.

Clorótrimetón

Es un preparado sintético que tiene la propiedad de prevenir o contrarrestar muchos de los efectos característicos de la histamina.

Presentación y dosis

Grageas de 12 y 8 mg; una cada 12 horas en casos rebeldes, de las de 12 mgs; una cada 8 horas de las de 8 mg en casos no tan severos.

Jarabe

Se puede utilizar para niños, adultos y ancianos. En niños de 6 a 12 años de media a una cucharadita cada 4 ó 6 horas. En niños de 6 dosis a criterio del médico. Adultos y ancianos; 2 cucharaditas cada 4 ó 6 horas.

Injectable

Tratamiento inicial intenso y como tratamiento profiláctico, se puede utilizar tanto la vía intramuscular como la intravenosa.

Tratamiento antihistamínico de urgencia

Se recomienda la administración de 1) ó 20 mg (1 ó 2 ampollitas), en casos conocidos de hipersensu-

sibilidad puede aumentarse la dosis a 20 mg (2 ampolletas).

En cirugía dental

Para reducir el trismus, el edema, el dolor, y la hemorragia consecutivos a la cirugía oral, inyéctense de 10 a 20 mg (1 ó 2 ampolletas), por vía intramuscular media hora antes del acto quirúrgico. En el postoperatorio se recomienda una gragea de 8 mg cada 6 horas durante 2 ó 3 días.

ANTIINFLAMATORIOS

Los antiinflamatorios que se utilizan para el tratamiento del shock son los corticoides, éstos disminuyen la resistencia vascular periférica, favoreciendo el flujo sanguíneo. No obstante, en todo caso de sospecha de infección o ya patente, debe discutirse cuidadosamente las indicaciones de la corticoterapia.

Los antiinflamatorios más eficaces para el tratamiento del shock son:

Flebocortid (succinato sódico de hidrocortizona). De 100, 500 y 1000 ml es altamente hidrosoluble, permite una rápida y elevada concentración plásmática de hidrocortizona. Indicada en el tratamiento del shock traumático y operatorio, del shock endotóxi-

co, de las graves infecciones y de los estados de anafilaxia o alérgicos agudos.

Se administra por vía intravenosa, por flebotomía o intramuscular, de acuerdo a la gravedad y edad del paciente.

La dosis será de acuerdo a la prescripción médica.

Succinato sódico de hidrocortisona (Flemex) cien.

Se utiliza en casos de shock que no responde a la terapia anti-shock estándar o colapso operatorio y traumático.

Se administra por vía intravenosa en iniciación de casos de urgencia, la dosis inicial deberá ser de 100 a 250 mg dependiendo de la severidad del padecimiento.

En shock la dosis podrá ser de 500 mg ó más en 24 horas.

Succinato sódico de hidrocortisona (Solucortef)

Equivalente a 100 mgr de hidrocortisona, recurso de primera elección en el colapso circulatorio o

shock. Este puede administrarse por vía intravenosa - por infusión intravenosa o por vía intramuscular, siendo la inyección intravenosa el método preferido para el uso inicial en casos de urgencia.

Dosis inicial de 100 mg ó 250 mg dependiendo de la severidad del padecimiento, administrando por inyección intravenosa durante un período de por lo menos 30 segundos.

Esta dosis puede repetirse 1, 3, 6 y 10 horas tal como indicamos (o sea según lo indique la respuesta del paciente y su estado clínico). Deberá observarse a los pacientes cuidadosamente sometidos a stress severo después de una terapia de corticoesteroides para ver si se desarrollan signos y síntomas de insuficiencia adrenocortical.

Succinato sódico de metilprednisolona (solu-medrol)

Corticoesteroide parenteral de acción anti-shock, el solu-medrol ayuda a restaurar el balance hemodinámico en el shock. La administración endovenosa de solu-medrol está indicada en aquellas situaciones en las que se requiere un efecto hormonal intenso y rápido: shock hemorrágico, traumático, quirúrgico y séptico.

La dosis sugerida en shock es de 30 mg por kilogramo de peso. La terapia se inicia administrando por vía endovenosa directa en un período de uno o varios minutos. En general la terapia deberá ser continuada sólo hasta que la situación del paciente se -- halle estabilizada, usualmente no más de 48 a 72 ho-- ras.

La corticoterapia, no substituye los métodos convencionales de terapia anti-shock, pero la eviden-- cia actual indica que el uso asociado de altas dosis de corticoesteroides con otras medidas puede mejorar los índices de supervivencia.

CONCLUSIONES

Sólo después de haber realizado el presente - trabajo, podemos darnos cuenta, que es de suma importancia para el Cirujano Dentista el conocimiento exacto -- del fenómeno circulatorio denominado shock.

Así como saber realizar correctamente una extracción es su obligación; lo es también conocer este - estado, el cual puede ser producido por un traumatismo, una hemorragia, una infección, etc. etc., y como una de sus características es que se puede presentar en cualquier momento, entonces debemos estar prevenidos para saber atacarlo correctamente, y no dejar que éste, llegue a límites irreversibles, porque es posible que en - unos minutos o quizás horas sobrevenga la muerte. Debemos tomar en cuenta todos los factores que lo puedan -- provocar, así como su fisiopatología y diagnóstico, para que en caso necesario, saber elegir el tratamiento adecuado, y para tal efecto tendremos a nuestra disposición inmediata, los medicamentos e instrumentos indicados según el caso los requiera; e incluso tener la facilidad de transportar al paciente a algún centro hospitalario lo más rápidamente posible, cuando sea necesario.

Una medida preventiva igualmente importante es

la realización de una exhaustiva historia clínica, ya que mediante ella podremos investigar las posibles causas, que posteriormente afecten la salud del paciente, y hagan que éste caiga en el estado de shock.

Si realizamos lo anterior correctamente, ya tendremos a nuestro favor un gran porcentaje, para evitarnos sustos y complicaciones; y así poder llegar a la culminación del tratamiento dental sin complicación alguna.

B I B L I O G R A F Í A

Gordon Ostelero
Fundamentos de Anestesia
5a. edición Editorial Espax

Arthur C. Guyton
Fisiología Médica
4a. edición Editorial Interamericana
México, D.F., 1971

Weill y Shubin
Diagnóstica y Tratamiento del Shock
3a. edición Editorial Interamericana
México D.F. 1973

Bogorsian L.
Shock
1a. edición editorial Médica Panamericana
Buenos Aires Argentina 1971.

Cutting Windson C.
Manual de Farmacología
2a. edición Editorial Espana
España, 1966.

Chávez Rivers Ignacio
Coma, Síncopa y Shock
1a. edición U.S.A.
México D.F., 1966.

William F. Ganong
Manual de Fisiología Médica
6a. edición Editorial el Manual Moderno
México, D.F., 1978

Correa Mayoral Enrique
I.D.O., Información Profesional y Servicios al Odontólogo
3a. edición Ediciones y Promociones Publicitarias
México D.F., 1977.