

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**IMPORTANCIA DEL ESTADO DE SHOCK**  
**EN ODONTOLOGIA**

**T E S I S**

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

**PABLO CARLOS AMARO BATIS**

**México, D. F.**

**1979**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## TEMARIO DE TESIS

### 1.- CONCEPTO DE SHOCK

### 2.- ALTERACIONES HEMODINAMICAS DEL SHOCK

- a).- Ciclo Hemodinámico del Shock
- b).- Comportamiento de la macrocirculación en el Shock
- c).- Comportamiento de la Circulación Periférica
- ch).- Comportamiento de la Circulación Capilar en el Shock

### 3.- ALTERACIONES CELULARES EN EL SHOCK

- a).- Alteraciones de las Mitocondrias
- b).- Alteración de los Lisosomas.
- c).- Alteración de los Ribosomas
- ch).- Alteración de la Membrana Celular
- d).- Edema Celular.

### 4.- ALTERACIONES HEMODINAMICAS COMPLEMENTARIAS

- a).- Aumento de viscosidad sanguínea
- b).- Lentitud circulatoria
- c).- Shunt periférico (desvío de flujo sanguíneo, por trayecto anormal, comunicación arteriovenosa).
- ch).- Vaso constricción y sus efectos.
- d).- Edema intersticial.

- e).- Aumento de la coagulabilidad sanguínea.
- f).- Reducción del líquido intersticial del sodio.
- g).- Embolia grasosa.
- h).- Hiperactividad enzimática
- i).- Acidosis metabólica

#### 5.- ALTERACIONES EN DIFERENTES ORGANOS Y TEJIDOS

- a).- Hígado e Intestino Delgado
- b).- Páncreas
- c).- Riñón
- ch).- Glándulas endócrinas
- d).- Sistema Retículo endotelial
- e).- Cerebro
- f).- Pulmón
- g).- Corazón
- h).- Sangre
- i).- Sistema Linfático

#### 6.- SHOCK ANAFILACTICO Y FISIOPATOLOGIA

- a).- Causas
- b).- Mecanismo de Acción y Fisiopatología
- c).- Cuadro Clínico
- ch).- Tratamiento.

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

El Cirujano Dentista en el diario ejercicio de su profesión está expuesto a encontrarse con problemas serios, uno de éstos es el llamado Shock. Este se debe básicamente a que algunas personas llegan a presentar reacciones en contra de medicamentos como antibióticos, anestésicos, analgésicos, comidas, pólenes, etc.

El shock producido por algún medicamento de los antes mencionados, empleado por el Cirujano Dentista, puede ser evitado teniendo pleno conocimiento de ellos y realizando una buena historia clínica del paciente.

Este trabajo pretende dar a conocer lo importante del problema y su tratamiento a todos los niveles; sabiendo desde luego que nosotros no estamos capacitados para controlarlo, pues un caso severo debe tratarse a nivel hospitalario. Sin embargo podemos reconocerlo y atenderlo en su etapa inicial, pudiendo aprovechar así momentos valiosísimos para la vida de un paciente.

Por esto la práctica diaria de un Cirujano Dentista requiere de una continua actualización en materia de prevención, diagnóstico y tratamiento de los problemas de urgencia pues no se encuentra exento de accidentes o circunstancias imprevistas.

## I.- CONCEPTO DE SHOCK. (Definición)

El estado de shock lo podemos definir de varias maneras, siendo a mi juicio, la que cubre todos los aspectos:

"El shock es un proceso patológico hemodinámico metabólico, característicamente agudo, desencadenado por la alteración de los mecanismos pre-sorreguladores, productor de una severa insuficiencia circulatoria generalizada particularmente a nivel de la microcirculación y caracterizado por un síndrome clínico llamativo, cuyo signo pivote es la hipotensión arterial unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático".

## II.- ALTERACIONES HEMODINAMICAS DEL SHOCK

### 1).- Ciclo Hemodinámico del Shock.

Para la mejor comprensión de las alteraciones hemodinámicas observadas en el shock, es conveniente una rápida-

revisión a la organización general del sistema circulatorio.

El sistema circulatorio se compone básicamente de tres

sectores:

1o.- Corazón.- Organo central impulsor de la sangre.

2o.- Vasos sanguíneos sistémicos, arterias y venas.- -  
Conductores elásticos que llevan y drenan la san-  
gre entre el corazón y los tejidos del cuerpo, --  
que van desde grandes vasos hasta pequeñísimas --  
arteriolas.

3o.- Circulación Capilar: (Microcirculación periféri-  
ca): Red vascular microscópica distribuída en la  
intimidad de los tejidos, elemento principal en -  
la regulación y en los intercambios metabólicos -  
con la célula.

El corazón y los vasos sistémicos componen la macrocir-  
culación y se distinguen de la microcirculación (Volumen --  
sanguíneo, bomba cardíaca, tono vascular), se instala una--  
insuficiencia circulatoria aguada en la que aparecen una --  
serie de alteraciones.

- 1.- Disminución del volumen sanguíneo circulante arterial y venoso.
- 2.- Disminución del retorno al corazón.
- 3.- Disminución del rendimiento cardíaco.
- 4.- Descenso de la presión arterial.
- 5.- Vaso constricción sistémica capilar y venosa.
- 6.- Insuficiencia microcirculatoria aguda
- 7.- Disminución del retorno sanguíneo de los tejidos.

a).- Ciclo Hemodinámico del Shock.- La instalación de la insuficiencia circulatoria aguda, se efectúa por medio de la ecloción en secuencia de las alteraciones hemodinámicas que ya mencioné dispuestas en cadena y que forman un círculo vicioso.

El ciclo puede ser iniciado por cualesquiera de esas alteraciones, naturalmente según la etiología del shock; pero que se desarrollan con la misma secuencia.

La principal causa del ciclo y generalmente la desencadenante, es la disminución del volumen sanguíneo circulante, que puede producirse por causas distintas, y, ya -

presente determina un decrecimiento del retorno al corazón y esto dá una disminución del rendimiento cardíaco, a este descenso en el rendimiento cardíaco, corresponde una inmediata caída de la presión arterial.

Siendo la dinámica circulatoria normal incompatible, con regímenes de presión hidrostática muy bajos, el organismo procura compensar este estado, haciendo entrar en acción los mecanismos de compensación, representados principalmente por la liberación aumentada de catecolaminas, que actúan produciendo una vasoconstricción sistémica (periférica) y cierto grado de estímulo de la contractilidad miocardiaca (Vasodilatación).

En sus comienzos la vaso constricción es benéfica y tiende a normalizar la circulación, si no persistieran las causas del shock; sin embargo la constancia en la acción de los agentes causales que vuelven a hacer descender la presión arterial, desencadena una constricción más intensa y persistente por una liberación continua y exagerada de aminas vaso presoras, condición responsable de la instalación de una insuficiencia aguda de la circulación periférica.

Esta insuficiencia periférica puede ser de dos tipos. Inicialmente se produce la insuficiencia microcirculatoria constrictiva con intensa hipoxia hística isquémica. Con la persistencia de esta hipoxia isquémica, se desarrolla otro desorden funcional de la circulación capilar más grave, con vaso plejía y éstasis (Hipoxia hística por éstasis).

Esta insuficiencia capilar, a su vez es responsable de la disminución del retorno sanguíneo de los tejidos y de una nueva disminución del volumen sanguíneo circulante, restableciendo el círculo vicioso, que si no se interrumpe evolucionará hacia la muerte.

Este ciclo se cumple prácticamente en todas las formas del shock.

A continuación esquematizo el ciclo hemodinámico del shock.

## CICLO HEMODINAMICO DEL SHOCK

Decrecimiento del  
retorno sanguineo  
de los tejidos.

Vasodilatación  
sistémica ve -  
nosa.

Disminución del  
volumen sangui-  
neo en las ve -  
nas.

Decrecimiento  
del retorno -  
al corazón.

Insuficiencia mi-  
crocirculatoria -  
vaso pléjica.  
(hipoxia por és -  
tasis).

Disminución del  
rendimiento --  
cardíaco.

Insuficiencia mi-  
crocirculatoria -  
constrictiva.  
(Hipoxia isquémica).

Vasoconstricción  
sistémica arte -  
rial.

Disminución del  
volumen sangui-  
neo circulante-  
en las arterias.

Descenso de la -  
presión arterial.

b).- Comportamiento de la macrocirculación en el Shock.

La macrocirculación (corazón y vasos sistémicos) inicia su participación al ser accionada por el centro vasomotor mediante quimiorreceptores y el sistema nervioso autónomo, se desencadena en ella una respuesta simpática por la liberación de catecolaminas, éstas actuando sobre el corazón, aumentan su rendimiento; actuando en las arteriolas elevan la resistencia periférica y actuando en las venas, los lechos venosos. Esto provoca inicialmente un refuerzo del bombeo cardíaco y aumento de la resistencia periférica, restaurando la presión arterial y recuperando al paciente.

Si el agente desencadenante del shock continuara actuando la constricción arterio venosa se intensifica, extrayendo sangre de órganos o tejidos menos esenciales y desviándola hacia la circulación central, (favoreciendo la irrigación de áreas vitales como el cerebro y el corazón, que son imprescindibles para la supervivencia inmediata. Se vacían primeramente las extremidades, la piel y el apa-

rato musculo-esquelético, el bazo, el hígado, los intestinos.

En el pulmón ocurre lo contrario (congestión) pues la sangre es desviada a su circulación por ser un área poco susceptible a la estimulación adrenérgica y porque existe deficiencia ventricular izquierda por deficiencia del flujo coronario.

Este es el comportamiento que sigue la macrocirculación en el estado de shock.

c).- Comportamiento de la circulación periférica y capilar en el shock.

Para la mejor comprensión del comportamiento de la circulación periférica y capilar en el estado de shock, es importante para su mejor entendimiento ver brevemente la estructura de la circulación menor.

La circulación capilar se compone básicamente de las siguientes estructuras: Arteriolas terminales, Metaarteriolas, Precapilares y Capilares y Vénulas colectoras.

Estos pequeños vasos se distribuyen en forma precisa en los tejidos. La arteriola terminal que proviene de la proximal, se ramifica constituyendo las metaarteriolas, y éstas a su vez dan origen a numerosos capilares que son precedidos por un segmento muy corto llamado precapilar. Después de desempeñar su función los capilares desaguan en las vénulas colectivas. La porción precapilar posee fibras musculares lisas dispuestas circularmente, formando los llamados esfínteres precapilares, que son de gran importancia, pues controlan el flujo de la sangre hacia el capilar. Las metaarteriolas se extienden desde la arteriola distal hasta las vénulas colectoras, distribuyendo la sangre por los capilares.

En el sistema circulatorio a medida que se avanza hacia la periferia, disminuye el número de fibras elásticas y músculo liso de las paredes de los vasos. En la microcirculación las arteriolas, metaarteriolas, precapilares y capilares no contienen fibras elásticas, dependiendo en tonisidad de las fibras musculares.

La microcirculación cuya extensión se estima en ---  
96,000 Kms. es la mayor unidad orgánica del cuerpo y re --  
presenta el 90% de todos los vasos sanguíneos del cuerpo.  
Debido a esta magnitud cuando éstos vasos dejan de fun -  
cionar eficazmente incluso en alguna área limitada del --  
cuerpo puede ocasionarse la desorganización de toda la --  
economía.

Es necesario saber también que a nivel de las termi-  
naciones nerviosas de los vasos existen receptores que re  
sponden a estímulos diversos que se dividen en cuatro ca -  
tegorías:

1).- Receptores alfa; constrictores inervados por fi-  
bras simpáticas vasoconstrictoras, cuyos efectos son media  
dos por la noradrenalina y responden a la adrenalina y la  
noradrenalina circulante.

2).- Receptores beta; dilatadores no inervados que re  
sponden a la isuprenalina y adrenalina.

3).- Receptores gama; dilatadores inervados por fibras  
simpáticas dilatadoras cuyo mediador es la acetilcolina.

4).- Receptores poco conocidos, que responden a los productos del metabolismo celular produciendo vaso dilatación.

Comportamiento en el estado de shock, al producirse la insuficiencia circulatoria sistémica (Macrocirculación).

Se altera también la fisiología de la circulación capilar, instalándose una insuficiencia microcirculatoria -- aguda, puede presentarse por dos aspectos:

Por una insuficiencia constrictiva isquémica o por una insuficiencia vasopléjica de éstasis. Habitualmente ésta -- última sucede a la primera en la fase tardía de la evolución. La insuficiencia microcirculatoria se desarrolla del siguiente modo:

Una liberación exagerada de sustancias constrictoras -- determina desde un principio una alteración en el patrón -- normal de la microcirculación, confinando el flujo de sangre a las metaarteriolas debido al cierre de los esfínteres precapilares. En esta fase por un mecanismo compensador, -- se verifica el paso del líquido intersticial hacia el inte-

rior del capilar por la reducción de presión en su interior.

Cuando se intensifica la constricción que oprime más a las meta arteriolas, el flujo se hace también por las -- comunicaciones arteriovenosas, para la obtención del retor no venoso, pues la perfusión en los capilares es pequeña.

Con la persistencia de la vaso constricción sistémica y periférica la deficiencia de la perfusión hística se acena túa y los tejidos entran en franca hipoxia isquémica.

La carencia de abastecimiento de oxígeno en la célula la obliga a cambiar su metabolismo aeróbico normal por una forma anaeróbica, pasando cada molécula de glucosa, dos de ácido láctico que no son aprovechadas (al estar impedidas de deshidrogenación en ácido pirúvico por la falta de oxígeno) y que se van acumulando junto a otros metabolitos ácidos provocando una acidosis local, encontrándose los tejidos con hipoxia isquémica y acidosis. La microcirculación intensifica su autonomía funcional, activando la producción de mediadores locales (Dilatadores).

Esta liberación aumentada de mediadores (Dilatadores)-

y su acumulación acarrear un deterioro funcional de los -  
músculos lisos locales, produciendo por dilatación de los-  
esfínteres precapilares el llenado sin control de los capi-  
lares y la éstasis de los mismos. La sangre presente en -  
los capilares en estas condiciones, no supe a las necesi-  
dades de los tejidos porque permanece estancada en la mi-  
crocirculación, en una éstasis hipóxica, y es sustraída de  
la circulación activa, constituyendo el fenómeno de secue-  
tro sanguíneo periférico (Capilar).

La éstasis capilar es agravada aún más por la cons -  
tricción de las arteriolas proximales y las venas distales,  
pues al estar distantes de la influencia de los mediadores-  
locales, persisten bajo el comando de los factores vasotró-  
picos sistémicos y los impulsos nerviosos.

La constricción arteriolar agrava la éstasis al impe -  
dir la transmisión de la presión hidrostática necesaria a la  
movilización de la circulación capilar.

La constricción venular, bloqueando el flujo de la san-  
gre estancada, aprisiona y eleva la presión, forzando un --

aumento exagerado de la permeabilidad capilar. Ese incremento de dicha permeabilidad provoca el pasaje anómalo de proteínas plasmáticas de la luz del capilar hacia el intersticio, con pérdida de valor oncótico en la sangre y pasaje del líquido intravascular hacia el intersticio donde queda retenido por las moléculas protéicas, formando el edema intersticial, contribuyendo todo esto al retorno venoso bastante disminuído, después de lo que ya he mencionado podemos describir las principales alteraciones hemodinámicas en el shock.

- a).- Disminución del volumen sanguíneo circulante tanto venoso como arterial.
- b).- Disminución del retorno al corazón.
- c).- Disminución del rendimiento cardíaco.
- ch).- Descenso de presión arterial.
- d).- Vasoconstricción sistémica arterial y venosa.
- e).- Vasoconstricción microcircular hipoxia isquémica.
- f).- Llenado inestricto del capilar.
- g).- Aumento de la permeabilidad capilar.

h).- Pasaje del plasma hacia el intersticio.

i).- Reducción del retorno sanguíneo de los tejidos.

### III.- ALTERACIONES CELULARES EN EL SHOCK.

En el plano celular durante la vigencia del shock, se desarrollan graves alteraciones. Ellos son básicamente el resultado de la hipoxia que se establece como consecuencia de la deficiencia de perfusión, por isquemia o por falta de renovación sanguínea (éstasis) aunque actualmente se -- atribuya también un efecto perjudicial directo a determinados agentes etiológicos (endotoxinas) sobre la membrana celular y sus organelos citoplasmáticos, la hipoxia es la gran responsable de las serias alteraciones de la célula durante el shock.

El estudio de las alteraciones celulares es muestra de tejidos vivos afectados por la hipoxia, es muy difícil, sin embargo se han visto alteraciones celulares en shocks prolongados o graves principalmente en mitocondrias, lisosomas y ribosomas.

a).- Alteración en las mitocondrias.

Para poder explicar lo que sucede en las mitocondrias en el estado de shock, es necesario recordar que son las mitocondrias, y la función que realizan dentro de la célula.

Las mitocondrias son organelas citoplasmáticas de forma alargada, que se encuentran en número de 1000 en cada célula. Son las responsables de la producción y almacenamiento de la energía celular y lo hacen mediante la síntesis de adenosin-trifosfato (ATP).

La molécula de ATP es capaz de acumular energía y cederla cuando la célula precisa de ella para realizar sus funciones. La energía del ATP es indispensable para el funcionamiento normal de la bomba iónica (Na, K), mantiene los gradientes necesarios para la conservación del potasio (K) dentro de las células y el bombeo del sodio (Na) hacia el espacio extracelular.

La elaboración de sustancias genéticas destinadas a cada célula, principalmente en lo que se refiere a síntesis

sis de proteínas, requiere grandes cantidades de ATP de las mitocondrias. El crecimiento celular, producción de anticuerpos, contracción muscular, absorción y mantenimiento de sustancias orgánicas dentro de la célula también dependen de la energía del ATP.

El ATP es sintetizado en la mitocondria a partir de la glucosa a lo largo de una serie de etapas en las que es utilizado el oxígeno llevado a la célula por el capilar y teniendo como ya sabemos, al  $\text{CO}_2$  y el  $\text{H}_2\text{O}$  como productos de desecho. (La célula también puede obtener energía a partir de lípidos).

La primera etapa de la extracción de energía de la glucosa es la glucólisis en la que después de la fosforilación y deshidrogenaciones sucesivas, se forman dos moléculas de ácido prúvico, sucede entonces la descarboxilación oxidativa de las moléculas de ácido pirúvico que después de la combinación con lípidos y aminoácidos constituyen la acetil -- coenzima A, que ingresa al ciclo de Krebs, coloca los elec

trones necesarios para la elaboración de ATP; para que estas reacciones se puedan realizar, es indispensable el oxígeno que transporta la sangre a través de los capilares -- hacia la célula.

En el shock, la perfusión deficiente de los tejidos -- reduce drásticamente el aprovechamiento de oxígeno en la célula. La mitocondria queda sin su principal aceptor de -- iones de hidrógeno que se acumulan en la célula, comienza a producirse una acidosis, porque en lugar de dos moléculas de ácido prúvico son de ácido láctico que se forman y se acumulan, por no poder ser deshidrogenadas, dejando de ser aprovechadas en la formación de la acetilcoenzima A.

La falta de oxígeno hace que no puedan ser sintetizadas 36 moléculas de ATP y la célula sólo depende de la -- energía de dos moléculas de ATP que fueron obtenidas del -- desdoblamiento de la glucosa (glucólisis). Esta pequeña -- cantidad de energía es insuficiente para accionar la bomba

de (Na y K) sodio y potasio, permitiendo que el potasio (K) salga de la célula y el sodio (Na) ingrese en ella.

Cuando la hipoxia celular se intensifica, se produce la ruptura de la membrana de la mitocondria con pérdida de lo que queda de ATP y de las enzimas responsables de la realización del ciclo de Krebs. En esta fase el shock muchas veces ya es irreversible.

Además se puede observar en ellas (a nivel de microscopio) tendencia al edema, disminución de potasio y aumento de sodio, degeneración de las membranas mitocondriales etc. y todo esto debido a la hipoxia celular.

b).- Alteraciones de los lisosomas.

Los lisosomas son también organelas citoplasmáticas que ejercen funciones digestivas definidas en la célula y se cree que algunas otras como son: efectores de la mitosis celular y tiene interferencia en la genética del cáncer. Sus funciones son ejercidas gracias a las enzimas --

hidrolíticas contenidas en el interior de su membrana lipoprotéica (Betaglucorodinasa, catepsinas, proteasas, fosfatosas, sulfatosas, ribonucleosas, etc.).

Durante una anoxia prolongada, o después de la muerte de la célula, se produce ruptura de la membrana lisosómica con liberación de las enzimas contenidas en ella, que pasan a actuar sobre los ácidos nucleicos, proteínas y polisacáridos, del núcleo y del citoplasma desencadenando una autólisis celular.

Después de la destrucción interna de la célula, la acción de las enzimas se hace sentir sobre la propia membrana celular, y de allí a las células vecinas propagando el daño de células a células. Este fenómeno de la citólisis en cadena se ha considerado como una de las principales causas de progresión e irreversibilidad en el shock.

La disgregación del lisosoma posibilita al ingreso de sus enzimas en la sangre circulante, donde junto con otras

enzimas proteolíticas (de tejidos destruidos) provoca activación del sistema de las cininas (bradicinina y calidina) y formación de polipéptidos tóxicos dilatadores, responsables de la éstasis y del aumento de permeabilidad capilar y de la hiperósmosis.

También se le atribuyen a las enzimas desprendidas de los lisosomas, alteración en el mecanismo de la coagulación sanguínea tanto en el sentido de hipercoagulabilidad, como en el sentido de incoagulabilidad (Fibrinólisis por activación del plasminógeno).

c).- Alteración de los Ribosomas.

Los ribosomas son minúsculas organelas citoplasmáticas que se disponen en la membrana externa del retículo endoplasmático del citoplasma.

Son así llamados por su alto contenido en ácido ribonucleico y tienen la responsabilidad de la producción de -

las diferentes proteínas vitales, de acuerdo con la información genética que reciben.

En un régimen hipóxico como el del shock, éstas - estructuras tienen su función deprimida o aún abolida, dejando de realizar la síntesis protéica por falta de energía, fenómeno ya comprobado a nivel de las células hipóxicas de animales en estado de shock.

Los fenómenos de fragmentación y desgranulación del - retículo endoplasmático, generalmente proceden a la reducción de la capacidad bioquímica y a la depresión funcional de los ribosomas.

Aparte de estos disturbios del plano de las organelas - citoplasmáticas (Mitocondrias, Lisosomas, Ribosomas), la célula es víctima de otras alteraciones como el edema celular y alteraciones en la membrana.

ch).- Edema Celular.

Una de las alteraciones celulares en el shock es el edema celular que es atribuido a la penetración del agua intersticial y sodio al interior de la célula. Este movimiento ha sido imputado a la falla de la bomba de sodio.

La penetración en la célula puede ser comprobada, al observar elevadas concentraciones de sodio en algunos tipos de shock, como el hemorrágico y el shock por quemaduras.

Además de la alteración provocada por la entrada de agua intersticial y sodio a la célula, encontramos problemas hemodinámicos. Uno es el desvío o inmovilización de grandes volúmenes de agua orgánica y el otro es por el obstáculo mecánico al flujo sanguíneo en el capilar y todo esto debido a la falla de la bomba de sodio, la cual altera en alto grado la permeabilidad capilar.

d).- Alteración en la Membrana Celular.

El equilibrio de gradientes iónicos entre la célula y

el medio ambiente es vital para su funcionamiento normal y control de su volumen. Este poder le es conferido a una membrana que envuelve a la célula (Membrana Celular) la cual tiene una excelente permeabilidad debido a la bomba de sodio.

En el shock debido a la reducción en la eficacia de la bomba de sodio o por el aumento de la actividad de la adenosintrifosfata (Enzima del transporte de sodio y potasio a la célula) se observa una alteración en el potencial de membrana, aumento de la permeabilidad y depresión de su actividad en el transporte de iones.

Las observaciones de algunos estudiosos de la materia, nos mencionan que en el estado de shock existen alteraciones de potasio en el líquido intersticial (esto en animales de experimentación) sometidos a hipotensión grave y algunos estudiosos al respecto, como el Dr. Baue aseguran que el daño celular en el shock se inicia precisamente en la membrana celular, pues en esta se regula la entrada y salida de sustancias al interior de las células.

#### IV.- ALTERACIONES HEMODINAMICAS COMPLEMENTARIAS.

##### a).- Aumento de viscosidad sanguínea.

Gracias a la microscopía electrónica, se ha podido ver la circulación capilar y nos ha permitido constatar el grave disturbio hemodinámico presente en el shock.

Mé debate estos conocimientos se ha mostrado que el flujo sanguíneo en el estado de shock se vuelve exageradamente lento, acresentando la viscosidad sanguínea. El aumento de esta viscosidad se debe principalmente al paso del plasma al intersticio, pero también es causado por la agregación y aglutinación de hematies, plaquetas y leucocitos.

Esta aglutinación hemática y de otros elementos celulares de la sangre, es atribuida a la pérdida de negatividad eléctrica de su superficie, haciendo que se atraigan mutuamente y manteniéndose unidos por el poder adhesivo de las moléculas proteícas que allí se encuentran.

Trabajos realizados recientemente en EE. UU. nos dicen que el flujo sanguíneo normal depende esencialmente del poder de la sangre para pasar por la microcirculación (capilares). Es obvio que cualquier condición que forme agregados celulares nos provoque un espesamiento sanguíneo disminuyendo el poder de perfusión de los tejidos.

Este problema de aglutinación trasciende en la perfusión de los capilares del pulmón, pues los agregados celulares son retenidos muy fácilmente en estos capilares pulmonares pudiéndose crear un infarto pulmonar y algunos otros problemas. Ejem.:

- a).- Aumento de la liberación de serotoninas por los agregados plaquetarios.
- b).- Formación de los llamados "Coágulos blancos" a partir de agregados plaquetarios que captan pequeños glóbulos de grasa.
- c).- Liberación de proteasas de los leucocitos.
- d).- Depósito de fibrina en los agregados, aumentando mucho sus dimensiones y efectos nocivos.

La viscosidad sanguínea también aumenta como consecuencia de la formación de los eritrocitos, fenómeno observado frecuentemente en el shock. Por la acción de la noradrenalina de ácidos grasos o lisolectinas se edematizan y pierden su forma bicóncava tornándose esféricos desapareciendo la facultad de perfusión capilar.

b).- Lentitud Circulatoria.

Otra de las alteraciones hemodinámicas es la lentitud circulatoria. En la fase de circulación lenta, se observan hematíes moviéndose lentamente en la circulación ( al microscopio electrónico) ésta es transitoria y precede al verdadero secuestro de la circulación. La lentitud circulatoria es también consecuencia de la aglutinación y agregado de hematíes con el aumento de viscosidad sanguínea.

c).- Shunt Periférico (Comunicación arteriovenosa anormal).

Se utiliza este término para designar el desvío del flujo sanguíneo periférico por un trayecto anormal, (vías directas que comunican arteriolas con vénulas).

Las comunicaciones arteriovenosas son inútiles para la nutrición de las células porque sus paredes no tienen permeabilidad y no permiten intercambios con los tejidos.

En un régimen de perfusión normal las comunicaciones arteriovenosas permanecen cerradas y sólo se abren cuando el tráfico periférico normal está impedido por vasoconstricción intensa o algún otro obstáculo (Microtrombos). Los Shunts \*comunicación arteriovenosa) arteriovenosos sirven en estos casos para el escurrimiento de la sangre que llega a la micro y no consigue ingresar en ella, retornando por aquellas vías.

La abertura de comunicaciones arteriovenosas puede ser provocada también por una acidosis metabólica franca, o por la excesiva estimulación de betareceptores.

Cuando se abren muchas comunicaciones arteriovenosas y el tráfico sanguíneo por los shunts se intensifican o se convierte en preferencial, se produce una sensible reducción en la resistencia periférica y aumento del retorno al corazón, pero sin beneficio para la nutrición celular.

La sangre retorna con el mismo porcentaje de oxígeno y nutrientes que llevaba.

ch).- Vasoconstricción y sus efectos.

La persistencia de la vasoconstricción, altamente perjudicial por la reducción del flujo a los tejidos, tiene simultáneamente otros efectos:

a).- Aumento de la resistencia periférica.

b).- Sobrecarga cardíaca.

c).- Agravación de la éstasis capilar al impedir la transmisión de la presión hidrostática que movilizaría la sangre estancada.

ch).- Aumento de la presión intercapilar por la cons -

tricción venular, al cerrar la salida de la sangre de la microcirculación.

d).- Desvió del flujo sanguíneo hacia un trayecto -- anómalo.

e).- Desviación de la sangre de la circulación sistémica general, hacia el lecho pulmonar.

Modernas comparaciones experimentales revelan que la vasoconstricción el shock se debe predominantemente a la liberación local directa de los factores vasotrópicos constrictores por las fibras nerviosas simpáticas. También las catecolaminas liberadas por las glándulas suprarrenales de este fenómeno.

El aumento de la resistencia periférica es una de las más graves consecuencias de la excesiva vasoconstricción, -- se ha llegado a decir que la vasoconstricción prolongada -- que acompaña a los shocks, causa por sí sola un daño celular bastante serio.

d).- Edema Intersticial.

El edema intersticial resulta del pasaje y retención de líquido intravascular en el espacio intersticial.

El principal responsable de ello, es el aumento exagerado de la permeabilidad capilar, que permitiendo el extravaciamiento de moléculas protéicas hacia el intersticio hace que éstas por su presión oncótica retenga allí el agua que sale fácilmente del capilar por hiperósmosis.

El aumento de la permeabilidad capilar y de la hiperósmosis son consecuencia naturales de la dilatación y éstasis en el capilar, pero ellas también son provocadas por la formación excesiva de cininas (polipéptidos vasoactivos formados durante la vigencia de excesos enzimáticos). Las soluciones de continuidad de los capilares, por lesión directa de sus células endoteliales y de la membrana basal - provocados por endotoxinas bacterianas, lípidos u otros productos tóxicos, agregados celulares o coágulos, también

han sido responsabilizados en la producción de edema intersticial.

El fenómeno de edema intersticial es observado en las fases más tardías de evolución del shock y tiene importancia no sólo por la reducción del volumen intervascular, sino también por constituir un obstáculo mecánico al flujo; patología que debe recordarse en el tratamiento.

En determinadas fases evolutivas también se observa edema celular, acompañado o siguiendo al edema del intersticio. El edema celular como ya lo mencionamos resulta de la penetración de sodio y líquido intersticial al interior de la célula.

e).- Reducción del líquido intersticial y del sodio.

El comportamiento del líquido intersticial en el shock se ha tornado centro de la atención de los estudiosos al respecto, por constituir el mayor componente del comportamiento extra celular y tener funciones definidas y muy importantes.

Como ya sabemos el líquido extracelular representa - aproximadamente el 20% del peso corporal de un individuo - y se compone de dos compartimientos: Intravascular e Intergticial.

A su menor componente, líquido intravascular (5% peso-corporal) se han dedicado los mayores cuidados, por ser el más accesible, permitiendo el uso de varios métodos de medidas volumétricas y el estudio de su comportamiento.

Para el líquido intersticial (Mayor componente 15% del peso corporal) no existe el mismo estudio, por encontrarse en una área relativamente inaccesible al análisis, entre la membrana celular y la pared capilar. Sin embargo su importancia ha sido enfatizada pues además de representar el mayor contingente del comportamiento extracelular, el líquido intersticial funciona activamente en el mantenimiento del - volumen intravascular, emigrando hacia la luz capilar cuando hay disminución del volumen sanguíneo y regresando cuando todo se normaliza.

Con el empleo de isótopos radiactivos se tornó posible el estudio de este comportamiento, usando el sulfato de sodio con azufre radiactivo para el líquido intersticial, la seroalbúmina marcada con yodo para el plasma y hemafíes marcados con cromo para el volumen globular, se observa reducción del líquido intersticial en el shock, la reducción de este líquido es mayor que la del volumen plasmático.

Paralelamente a la reducción del líquido extracelular-intersticial, se observa una disminución del ión sodio el cual desempeña una función importante.

La reducción del líquido extracelular y del sodio funcionante es producida por la redistribución del líquido intersticial con pasaje hacia el interior de la célula, debido a la incapacidad del sodio para expulsarlo, lo que da como resultado la salida del potasio, también se ha visto que en caso de shock el agua intersticial y el sodio se fuga hacia el colágeno.

f).- Aumento de la coagulabilidad sanguínea.

Frecuentemente se observan alteraciones en la coagulación en los shocks graves y se manifiestan con dos aspectos distintos.

En la primera fase más lenta, se verifica un aumento en la coagulación ( hipercoagulabilidad ) y más tarde hipocoagulación que puede ir seguida hasta la incoagulabilidad por fibrinólisis.

El aumento de la coagulabilidad sanguínea es uno de los disturbios fisiopatológicos más graves de shock, porque cuando se acentúan provocan la coagulación intravascular, con formación de macro y micro trombos de graves consecuencias; obliteración microcirculatoria mecánica, obstáculos del retorno sanguíneo al corazón, aumento de la viscosidad sanguínea, hemorragia por coagulación etc. El hígado y los pulmones son los sectores más intensamente afectados por la coagulación intravascular del shock.

La hipercoagulabilidad existe en la mayor parte del curso de los shocks, en general se debe a la elevación de

tromboplastina (lisis de plaquetas más tromboplastina es - plénica de la esplencontracción); acidosis (cúmulo de áci do láctico); lentitud circulatoria, agregación de hematíes y plaquetas; exceso de catecolaminas, presencia de endo - toxinas bacterianas; hiperactividad enzimática, principal - mente de las enzimas lisosómicas, elevación de ácidos gra - sos libres.

La medida de la coagulabilidad sanguínea en el shock - mediante tomas sucesivas, muestra que mientras se sangra - (animales de experimentación) se verifica la disminución -- progresiva del tiempo de coagulación, tornándose la sangre - cada vez más fácil coagulable hasta el punto de no conse - guir extraer, pues llega a coagularse en la aguja.

Esta fase última de hipercoagulabilidad propia de los - últimos estadios se debe a:

- Aumento de la actividad fibrinolítica, depleción - de plaquetas, de protrombina, fibrinógeno y demás factores - de coagulación.

g).- Embolia Grasosa.

Ultimamente se ha podido saber de la producción de microembolias grasosas en el shock.

Este fenómeno se ha observado con más frecuencia en el shock hemorrágico, en shock por traumatismos (fracturas de múltiples piezas óseas) y en algunos casos de shocks sépticos.

Se debe principalmente a una intensa movilización lipida (lipólisis) en sus depósitos normales y es inducida por la hipovolemia, por el exceso de catecolamina (Histonina, -céninas) o por la acidosis. Esta lipólisis provoca en un principio una gran elevación sanguínea de ácidos grasos y gliceral y después de 24 horas el aumento también de triglicéridos. Cuando estas numerosas moléculas lipídicas se agregan, forman macro glóbulos de grasa que son fácilmente retenidos en la criba pulmonar configurando así una embolia -grasosa.

En las fracturas múltiples, la penetración directa de glóbulos de grasa provenientes de la médula ósea lesionada, es la responsable inicial de la embolia grasosa y si se produjera hemorragia grave con hipovolemia o exceso de catecolaminas o acidosis, se origina también la movilización de lípidos, seguida de la presencia masiva de ácidos grasos -- libres y triglicéridos en la sangre.

En condiciones normales el pulmón es capaz de fagocitar y descomponer la grasa retenida en sus capilares, pero una presencia masiva de glóbulos de grasa no puede ser descompuesta en su totalidad por los neumocitos. La presencia de ácidos grasos y triglicéridos en las arteriolas y capilares pulmonares es altamente perjudicial porque crea los siguientes problemas:

- 10.- Acción tóxica sobre los neumocitos, generando su depresión funcional.
- 20.- Lesión directa de la membrana alveolocapilar en la que produce solución de continuidad (aumento de la permeabilidad capilar, extravasamiento de

plasma hacia el intersticio y hacia la luz de --  
los alveolos y edema intersticial y alveolar.

3o.- Acción directa de los ácidos grasos, provocando alteraciones en la tensión superficial de los alveolos y micro atelectasias.

4o.- Vaso constricción venular y arteriolar pulmonar debido a la liberación de serotonina a nivel de plaquetas que siempre se asocian a glóbulos de grasa.

De todo esto resulta un grave bloqueo alveolo capilar en el pulmón, con edema, hemorragia y colapso alveolar en el sitio de la embolia.

NOTA: La producción de embolias grasosas en el shock han sido estudiadas en animales de experimentación y en autopsia.

h).- Hiperactividad enzimática.

Habitualmente se encuentran en la sangre del paciente

en estado de shock, una acentuada elevación del contenido enzimático.

La naturaleza y origen de estas enzimas son variados, pero en esencia resultan de la deficiencia de perfusión.

Las enzimas lisosómicas (betaglucosidasas, catepsinas, proteasas, fosfatasas, ribonucleasas, desoxiribonucleasas, etc)., representan el principal contingente de exceso enzimático.

Ellas provienen de lisosomas íntegros o ya desagregados de células en hipoxia (las membranas lisosómicas son afectadas una o dos horas después del comienzo del shock. Aparte de estas enzimas puede responsabilizarse por la mayor actividad de proteolítica del suero sanguíneo del cho-cado a una serie de proteasas provenientes de tejidos traumatizados o lesionados por otra causa (hipoxia y acidosis).

Aun sin tomar en cuenta el grave problema de una autólisis celular, el exceso enzimático de la sangre de los

pacientes en estado de shock constituye uno de los fenómenos más indeseables, porque interfiere en el equilibrio de sistemas de la coagulación y en la permeabilidad de los capilares: esto se efectúa por los siguientes mecanismos:

10.- Por activación del "Sistema de las cininas". Las cininas son polipéptidos vasoactivos muy nocivos porque -- provocan vasodilatación intensa, aumento exagerado de la -- permeabilidad capilar, edema y dolor local pronunciado. Las principales cininas son: la bradicinina y la calidina, éstas se forman por activación del llamado "Sistema de las cininas" en el que sus precursores (bradicininógeno y calidinógeno) que se hallan inactivos en el plasma, son activados por proteínas (Cal reina y tripsina) liberadas por células en hipoxia o ya destruídas.

El exceso de cininas en la sangre es degradado constantemente por el organismo a nivel de los pulmones por medio de la carboxipéptidasa N y una endopeptidasa, pero cantidades muy grandes escapan a esa destrucción y actúan sobre el tono vascular y la permeabilidad capilar provocando edemas.

2o.- Por activación del sistema de coagulación actuando en la prefase, las enzimas lisosómicas y otras proteínas pueden provocar aumento de la coagulabilidad sanguínea y -- coagulación intravascular.

3o.- Por activación del sistema fibrinolítico las enzimas en exceso en la sangre del chocado pueden también desencadenar una fibrinólisis por activación del plasminógeno -- del plasma.

4o.- Por liberación serotonina e histamina el exceso -- enzimático incrementa también la liberación de aminas vasoactivas, como la histamina y la serotoninas, que son elaboradoras por la intervención de enzimas (descarboxilasas).

5o.- Por acción directa de las enzimas sobre la vasomosis microcirculatoria, pues muchos factores vasotrópicos son de origen enzimáticos (proteasas, etc).

6o.- Por acción directa de enzimas sobre el sistema -- retículo endotelial.

7o.- Por aumento de la actividad proteolítica del suero, como consecuencia del ingreso de proteasas de origen diverso en la sangre.

#### V.- ALTERACIONES EN DIFERENTES ORGANOS Y TEJIDOS.

La falla circulatoria no ocurre uniformemente en todos los tejidos, por lo tanto, la repercusión no es igual a nivel de órganos.

El hígado y el intestino delgado son los principales lesionados, por las profundas alteraciones en la microcirculación, el músculo esquelético es el sector menos comprometido.

La razón de esta diferencia de comportamiento reside principalmente en la distribución de los receptores alfa y beta, de las paredes de los vasos de los diversos órganos y tejidos, al número y potencia en los distintos lechos vasculares. Ejem.:

Los receptores alfa, se encuentran más en el riñón, - después en la piel, arteria hepática, vena porta, sistema- músculo esquelético y rara vez en el miocardio; los recep- tores beta son más frecuentes en el corazón y el sistema - músculo esquelético.

También ejerce influencia el tipo morfológico del ca- pilar, gracias al estudio con el microscopio electrónico - una gran variedad en su morfología y en su mejor conoci - miento de sus componentes, el endotelio, la membrana basal etc.

#### CLASIFICACION DE CAPILARES SEGUN MORFOLOGIA

1o.- Capilares continuos:

- a).- Endotelio alto
- b).- Endotelio bajo
- c).- Mixtos
- ch).- Con pericitos
- d).- Sin pericitos

2o.- Capilares Fenesterados:

- a).- Con membrana.
- b).- Sin membrana
- c).- Mixtos
- ch).- De transición
- d).- Glomerulares

3o.- Capilares Disctoninuos:

- a).- Con membrana basal discontinua
- b).- Sin membrana basal
- c).- Mixtos

Estas tres variedades se distribuyen el el organismo en función de sus órganos o tejidos. Los capilares continuos son los más frecuentes y se encuentran en la mayor -- parte de los órganos, principalmente en la piel, músculos (liso, estriado y cardíaco) tubo digestivo (estómago e intestino delgado), pulmones sistema nervioso y periférico, - riñones, placenta etc.

Los capilares fenestrados, se hallan en los órganos - donde los intercambios de líquidos son más importantes, co

mo las glándulas endócrinas, riñón e intestino delgado.

Los capilares fenestrados, se hallan en los órganos - donde los intercambios de líquidos son más importantes, -- como las glándulas endócrinas, riñón e intestino delgado.

Los capilares discontinuos son observados a nivel de los órganos especializados en la producción y destrucción de los elementos figurados de la sangre con el bazo, hígado y médula ósea y corresponden a la variedad designada en microscopía como sinuóide. Las células endoteliales de estos capilares discontinuos son los que componen el sistema reticuloendotelial.

a).- Hígado Intestino Delgado.

Las alteraciones intestinales más importantes son isquemia intensa con necrosis y hemorragia de la mucosa intestinal. Estas lesiones necróticas intestinales se deben a la intensa vasoconstricción que allí tiene lugar. Se ha dicho que los fenómenos de vasoconstricción y resistencia-

al flujo periférico en el shock, ocurren principalmente en el sector intestinal esplénico, se ha podido verificar la disminución del flujo en la arteria mesentérica superior debido a la vasoconstricción que hay.

Las asociaciones de isquemia y microhemorragias provoca necrosis focales de la mucosa intestinal y lleva a la -- formación de pequeñas soluciones de continuidad que aumentando y confluyendo, crean áreas extensas de ulceraciones-agudas y hemorragias hacia la luz intestinal.

En el plano celular, el edema intersticial y los micro focos hemorragicos tienen gran importancia, no solo por el obstáculo a la perfusión microcirculatoria, sino por las alteraciones funcionales, tales como la atonía intestinal provocada por el edema intersticial de las terminaciones nerviosas en los plexos intramusculares.

A nivel del estómago, la vasoconstricción también provoca intensa isquemia de la mucosa que pueden llevar a focos de necrosis, con ulceraciones agudas y hemorrágicas. Actual

mente se atribuye a este mecanismo la formación de llamadas "Ulceras de Stress". Ellas se producirán en pacientes que por cualquier causa (shock, tensión, quemaduras graves, infecciones etc.) estuvieran sujetos a períodos de intensa - estimulación adrenérgica.

El papel del intestino delgado en el shock no solo - tiene valor por las alteraciones hemodinámicas que en él - se operan, sino también por la acción de las endotoxinas - de las bacterias que contiene habitualmente .

En condiciones normales, el ingreso de endotoxinas en la circulación es dificultada por la mucosa intestinal, y - las toxinas que consiguen penetrar en la circulación, son - inmediatamente destruidas, por las células del sistema re- tículo endotelial del hígado y del bazo, sin causar mayor - daño.

En el shock la mala perfusión de las células de la mu cosa intestinal lleva a una depresión funcional que facili ta la invasión de endotoxinas en la circulación, aún antes

de la operación de las ulceraciones o soluciones de continuidad que la facilitan más todavía.

Las endotoxinas son lipopolisacáridos producidos normalmente por bacterias gram negativas (los gram positivos producen exotoxinas) una de las acciones nocivas más importantes es la intensa estimulación del sistema nervioso simpático.

**RESUMIENDO:** Los efectos perjudiciales de las endotoxinas son:

- 1o.- Superestimulación adrenérgica.
- 2o.- Daño directo a la membrana celular
- 3o.- Daño directo sobre las células del sistema retículo endotelial.
- 4o.- Daño en las células de capilares principalmente - de los pulmones.
- 5o.- Daño en la membrana de hematíes.
- 6o.- Coagulación intravascular
- 7o.- Disminución en el número de plaquetas y leucositos.

- 8o.- Aumento en la permeabilidad capilar
- 9o.- Producción de Fiebre
- 10o.- Producción de alcalosis intracelular.

Además de los desórdenes hemodinámicos y anatomopatológicos, son observadas serias alteraciones funcionales. El hígado además del secuestro, extravasación del plasma, éstasis sufre gran depresión funcional con disturbios metabólicos y pérdida en la capacidad desintocación, siendo éste el órgano central del metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono y lípidos, se verifican en el shock; depresión de la síntesis de proteína plasmática, de fibrinógeno, protrombinas, y de hepovina, pérdida en el potencial del desdoblamiento de aminoácidos, deficiencia en la síntesis de la úrea, carencia de excreción de la bilis, gasto de las reservas de glucógeno del hígado sin nuevo almacenamiento, acumulación de ácido láctico, etc.

La pérdida de la potencialidad que tiene el hígado de neutralizar las endotoxinas bacterianas en general -- y especialmente las liberadas en el intestino, es otra --

grave consecuencia de la depresión funcional que sufre en el shock. En condiciones normales estas sustancias tóxicas y las endotoxinas son anuladas por el hígado, pero las endotoxinas bacterianas de un shock séptico o, las endotoxinas de las bacterias intestinales en los demás tipos de shock ejercen libremente su acción dañina ya que son eliminadas por el hígado, pues éste está disminuído en su funcionamiento.

b).- Páncreas.

Las alteraciones en el shock, también comprometen al tejido pancreático. Estudios realizados en el páncreas en pacientes chocados muestran focos de necrosis, hemorragia y edema intersticial.

Ultimamente se ha prestado mayor atención por la posible producción local de un factor que deprime al corazón, lanzando a la circulación.

El frecuente hallazgo de hipoinsulinemia en el shock -

despertó gran interés en investigadores, aunque no existe hasta hoy nada concreto a este respecto, y tampoco en relación con el glucazón cuyo aumento es marcado en el estado de shock.

c).- Riñón.

Los riñones sufren intensa isquemia en el curso del shock, debido a la asentuada vaso constricción dada su riqueza en receptores alfa.

La vaso constricción es más asentuada en el riñón que en otros órganos.

Desde el punto de vista hemodinámico la intensa isquemia renal acarrea grande presión funcional con drástica disminución en la filtración glomerular. Si la isquemia es persistente o se prolonga demaciado, la célula renal podría ser dañada definitivamente; resultando de esto una insuficiencia renal aguda.

Las alteraciones morfológicas renales en el shock son-

leves, se presentan agrandados, pálidos y húmedos. La lesión histológica más común en la isquemia prolongada es la necrosis tabular, y recordemos que también es provocada -- por el éstasis sanguíneo.

Resumiendo podemos decir que la influencia del riñón en la hemodinamia no es muy importante, sin embargo a largo plazo, cuando existe una isquemia profunda existe daño celular irreversible pudiendo llegar a una insuficiencia renal aguda.

#### ch).- Glándulas Endócrinas.

Las glándulas endócrinas, son afectadas también por las alteraciones emodinámicas. Habitualmente reaccionan aumentando la producción de sus hormonas; pero por el hecho de ser partícipes activos al mantener la homeostasis orgánica, las glándulas endócrinas son accionadas aún antes del establecimiento de la deficiencia.

Los principales sectores movilizados son la neuro -

hipófisis y las glándulas suprarrenales.

Las glándulas suprarrenales son alteradas durante el shock por el aumento de la secreción de sus hormonas medulares y corticales y se cree que es por la actividad de la adenohipófisis en el shock.

En respuesta a la insuficiencia circulatoria agua, la médula suprarrenal es estimulada, secretando grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina. La acción de estas dos catecolaminas liberadas por la médula suprarrenal potencializan la vasoconstricción.

La corteza suprarrenal responde, aumentando su producción de mineralocorticoides (aldosterona) y glucocorticoides (hidrocortizona).

La aldosterona ayuda a estabilizar el volumen plasmático al aumentar la reabsorción del sodio en los túbulos, y la hidrocortizona (cortino y corticona) potencializa las catecolaminas, aumenta el rendimiento cardíaco.

Hay que señalar que el aumento de producción de aldosterona en el shock, se produce por la elevación angiotensina (11) que estimula la síntesis de aldosterona en la corteza suprarrenal. La angiotensina (11) se origina en la renina (enzima elaboradora en las células yuxtaglomerulares del riñón) que producen la angiotensina (1) a partir de una globulina plasmática y que posteriormente es convertida en angiosterona (11).

La hipófisis también participa en la compensación del shock y se integra en la lucha bajo las órdenes del hipotálamo.

Aumenta la producción de vasopresina (hormona antidiurética) y de la hormona adenocorticotrófica (ACTH). La vasopresina regula la tonicidad y volumen plasmático controlando la excreción renal de agua, activa también la reabsorción de agua en los túbulos distales, economizándola para la producción de plasma.

La ACTH estimula la secreción de corticoesteroides --

(hidrocortizona y aldosterona), cuyo trabajo ya fue tratado.

d).- Sistema Reticuloendotelial.

El sistema reticuloendotelial experimenta severas interferencias, que culminan con la grave depresión de sus funciones, se conoce que las células endoteliales de los capilares discontinuos son las que constituyen el S.R.E. y se sitúan preferentemente en las regiones circulatorias del hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos. Como sabemos el S.R.E. es el componente del arsenal de defensa de nuestro organismo, pues sus células controlan, fagocitan y destruyen a bacterias o cualquier sustancia anormal en el organismo.

El S.R.E. tiene además participación en el control de mecanismos de homeóstasis orgánica, además del comportamiento de los endotelios en general y la formación de la sangre.

La prolongada isquemia hepatoesplénica es la principal

responsable del daño de las células del S.R.E. y por esto es que baja el mecanismo de acción del S.R.E. y en estado de shock, puede haber una infección bacteriana de mucho cuidado.

Toda vez que la actividad del S.R.E. esté afectada, el endotelio de otros vasos periféricos asume su función y comienzan a actuar como segunda línea de defensa influyendo sobre las bacterias y sus productos. Aunque sean potencialmente fagocitarias, las células endoteliales comunes no poseen en mecanismo bioquímico de degradación de las proteínas que tienen las células del S.R.E. y la fagocitosis indiscriminada de productos tóxicos, acaba por destruir a la propia célula endotelial, produciéndose una solución de continuidad no capilar; se considera este hecho como contribuyente del aumento en la permeabilidad capilar en el shock - también se le atribuye la disfunción del S.R.E., la quiebra de la homeóstasis circulatoria.

c).- Cerebro.

El cerebro y demás componentes del sistema nervioso -

central no están significativamente comprometidos por los disturbios microcirculatorios del shock debido a su compro  
bada autorregulación de flujo.

La autorregulación, un efectivo mecanismo de protec -  
ción del cerebro, manteniendo un flujo más o menos constan  
te pese a la existencia de la hipotensión. Se ha comproba  
do que una gran fracción del volumen sistólico fluye hacia  
el corazón y el cerebro en detrimento del flujo del hígado,  
riñones, intestino y baso. Se observa también un aumento  
del porcentaje del volumen sistólico que es destinado nor -  
malmente al cerebro, atribuyendo ésto, al hecho de que la -  
circulación cerebral responde mal a las catecolaminas y re -  
cibe el flujo que iba a áreas contraídas.

f).- Corazón.

El corazón, órgano fundamental en el compromiso circu -  
latorio, es faectado también el el shock; ha podido obser -  
vase mediante estudios de microscopía electrónica altera -  
ciones estructurales en las mitocondrias cardíacas (edema y  
rotura).

El deterioro intrínseco del corazón con la consecuente depresión en la función cardíaca tiene tanta importancia como el retorno sanguíneo al corazón.

Pueden existir disturbios microcirculatorios del miocardio y disminución en su función; esto puede ser el resultado de la hipoxia y acidosis respiratoria y metabólica depresión de los centros nerviosos, disminución del flujo coronario, daño directo por las endotoxinas bacterianas.

En lo que se refiere a las endotoxinas podemos decir que el daño es reversible.

Ultimamente se ha observado que existe un factor llamado M.D.F. (factor depresor del miocardio) el cual disminuye la función cardíaca. Este factor es un péptido de aproximadamente 800 de peso molecular y es liberado -- por los tejidos esquémicos del páncreas (del cual ya se ha tratado) que actúa por efecto tóxico sobre el corazón.

El papel del miocardio en el estudio de shock no se -

hace aparente, debido a que el corazón puede trabajar a  $1/3$  o  $1/5$  de su potencia y esto enmascara la insuficiencia que puede estar sufriendo.

Además conviene recordar que la vasoconstricción intensa y el aumento de resistencia periférica sobrecargan el trabajo del corazón en el estado de shock.

g).- Sistema Linfático.

El sistema linfático sufre alteraciones durante el shock. El aumento de flujo de linfa en el canal torácico ha sido observado en el curso shock hipovolémico, y se debe a la excesiva liberación de catecolaminas, con desviación súbita de la linfa hacia el territorio venoso. Se piensa que esta desviación representa una tentativa o intento de nuestro organismo para compensar la hipovolemia existente.

h).- Sangre.

La sangre en cuya composición química se reflejan los -

disturbios metabólicos, que en el shock comprometen probablemente a todas las células del cuerpo, se presenta con evidentes alteraciones físicoquímicas; además de los disturbios en la coagulabilidad, la viscosidad, todos estos ya tratados. Observamos además:

1).- Hipoproteiremia y Hemoconsentraci3n:

Se deben al pasaje del plasma al intersticio por ejemplo en el shock hemorrágico existe hemodiluci3n porque se pierden elementos celulares debido probablemente a una acentuada hidrenia.

2).- Acid3sis Metab3lica y/o Respiratoria:

El P.H. se presenta en bajos niveles, en algunos casos se ha observado una alcalona y puede ser debida a la hiperventilaci3n del individuo y a una acid3sis metab3lica (ya tratada anteriormente).

3).- Alteraciones Bioquímicas:

Acumulación de ácido láctico, hiperglucemia seguida de hipoglucemia, aumento de ácidos grasos, aparición de hemoglobina plasmática. Se atribuye la hiperglucemia a la liberación de adrenalina.

La elevación de ácidos grasos libres y triglicéridos en la sangre del chocado se debe a la excesiva movilización lipídica inducida por la noradrenalina, aunque también se piensa que es debido a la producción de microembolias grasas en los pulmones.

#### 4).- Alteraciones Electrolíticas:

Elevación de Potasio y descenso del cloro y del sodio.

#### 5).- Alteraciones Hormonales.

La elevación en los niveles sanguíneos de catecolaminas, vasopresina, corticoesteroides y aldosterona es la modificación más importante.

La disminución de los niveles plasmáticos de insulina y la elevación de la hormona somatotrófica han sido descubiertas últimamente.

Se observa también la hipoinsulinemia al parecer por la liberación de adrenalina que inhibe la liberación de la insulina.

6).- Sustancias vasoactivas.

Es frecuente además de lo que ya he mencionado, encontrar en la sangre del chocado bradicinina (vasodilatadora) - angiotensina II (constrictora), histamina, (dilatadora), serotonina (bidireccional), ferritina (vasoinhibidora).

7).- Factores inmunológicos.

La properidina (proteína plasmática de papel importante en la inmunidad corporal) disminuye significativamente en el shock.

Los anticuerpos también alcanzan bajos niveles, al igual que las obsinas inmunoglobulinas que favorecen la fagocitosis.

h).- Pulmón.

El pulmón no sufre habitualmente disturbios circulatorios muy intensos en el shock, pero el hecho de realizar una función vital, alteraciones leves tienen consecuencias graves, sin embargo en algunas ocasiones los pulmones pueden estar seriamente comprometidos, las principales alteraciones pulmonares son:

- 1.- Desvío de sangre de la circulación sistémica hacia el pulmón.
- 2.- Síndrome pulmonar del chocado.
- 3.- Constricción venular y arteriolar (aumento de la resistencia vascular).
- 4.- Shunt arteriovenoso.
- 5.- Congestión pulmonar

- 6.- Edema intersticial alveolar
- 7.- Broncoconstricción
- 8.- Microalectasias.
- 9.- Formación de membrana hialina
- 10.- Hemorragia intraalveolar

El síndrome pulmonar del chocado o pulmón encharcado, síndrome de angustia respiratoria; comprende congestión -- pulmonar, edema intersticial, broncoconstricción, microatelectasias, formación de membrana hialia etc. Estos disturbios llevan a una hipoxia grava y a la rigidés pulmonar progresiva, (es conveniente saber que las alteraciones más graves no están siempre presentes en el shock y llegan a apa - recer cuando están asociadas o ciertas situaciones patoló - gicas, pero no son ajenas al padecimiento, por lo tanto, es - conveniente mencionarlas.

La etiopatogenia del síndrome pulmonar del chocado, no está perfectamente confirmada, sin embargo, se señala a la - coagulación intravascular, como responsable de casi todas - las alteraciones. Esto sería consecuencia de la formación-

de trombos en la microcirculación y desvío de la circulación. Estas alteraciones se presentarían por los siguientes mecanismos:

- a).- Microtrombos capilares que estimulan la liberación local de sustancias constrictoras. Estas provocarían inicialmente una venuloconstricción que llevaría a la congestión pulmonar, posteriormente a una constricción de los bronquiolos terminales que nos conduciría a microatelectasis.
  
- b).- Microtrombos que bloquean mecánicamente la perfusión de células alveolares, y de las células del endotelio de los capilares pulmonares, (ellos reciben oxígeno y nutrientes directamente de los capilares alveolares). La mala perfusión de las células del endotelio, llevarían a un extravasamiento del plasma hacia el intersticio y hacia los alveolos produciendo edema intersticial y alveolar; esta deficiencia de perfusión de las células alveolares conduciría a la formación de la membrana hialina.

c).- Microtrombos que provocan daño directo (por maceración) a la membrana basal y a las células endoteliales de los capilares pulmonares, generarían hemorragias intraalveolares que pueden producirse después de la tésis de trombos.

ch).- Microtrombos que crean obstáculos mecánicos a la perfusión arteriocapilar, ocasionarían el desvío de sangre hacia las comunicaciones arteriovenosas que nos darían como resultado un shunt arteriovenoso.

d).- La asociación de congestión, edema intersticial-bronquioloconstricción, microatelectasias y membrana hialina, a su vez conducirán a la disminución progresiva de la distensión pulmonar.

Otro factor que puede provocar el síndrome pulmonar del chocado son las endotoxinas bacterianas (gram). Estas endotoxinas actúan sobre las células alveolares y endoteliales principalmente agregando plaquetas y leucocitos; esto -

nos da como resultado la formación de trombos, el cual nos -  
aumenta la presión capilar.

La agregación de plaquetas por sí sola puede ser agente -  
etiológico en el síndrome pulmonar del chocado, estos -  
agregados plaquetarios se localizan perfectamente en los -  
capilares pulmonares.

La embolia grasosa, es otro factor que puede desencadenar un síndrome.

La presencia de triglicéridos (lípidos) en los capilares pulmonares es un factor desencadenante, además de otros factores como son:

- a).- Por acción tóxica de los ácidos grasos sobre los neumocitos.
- b).- Por lesión de la membrana alveolocapilar produciendo aumento en la permeabilidad de la misma -  
extravasamiento del plasma hacia el intersticio y hacia los alveolos.

c).- Por vasoconstricción venular y arteriolar, debido a la liberación de serotonina la cual se asocia a émbolos de grasa.

En resumen la grasa causaría por sí sola el síndrome pulmonar del chocado, aumentando la permeabilidad capilar, permitiendo el extravasamiento de albúmina y agua hacia el intersticio.

Otros problemas sobre todo hemodinámicos sin importantes pues nos pueden acarrear graves problemas.

El desvío de sangre de la circulación sistémica hacia el lecho pulmonar. Esto acontece como consecuencia de la intensa vasoconstricción periférica y de la pobreza en receptores alfa, en la circulación pulmonar.

Estos fenómenos tienen como consecuencia, la sobrecarga de la circulación pulmonar y el ingreso en sus capilares de microtrombos, microémbolos de grasa, agregados hemáticos y plaquetarios; esta sobrecarga es a veces tan intensa que -

puede provocar un edema pulmonar agudo.

El shunt pulmonar (desvío de sangre por conductos anormales es otro problema que se puede presentar; esto es consecuencia de la vasoconstricción, pues la sangre encontrando bloqueadas las vías naturales procura otras, permitiendo el paso de sangre por conductos no comunes, favorece los encharcamientos y mezcla la sangre venosa y arterial, esto favorece las atelectasias que son responsables de hipoxia en casos prolongados de esta muerte celular por isquemia.

#### SHOCK ANAFILACTICO

Existe una gran variedad de estas reacciones de tipo "alérgicas" llamadas shock; las cuales me sería difícil mencionar, pero he tratado de englobarles todas al describir la manera en que actúan, a niveles diferentes en nuestro organismo.

En esta última parte me referiré solo al shock anafiláctico o también llamado shock histáminico, en el cual con-

sidero más importante en nuestra profesión de Cirujanos Dentistas, no por esto quiero restar importancia a las demás manifestaciones del shock (y no es remoto que nos topemos con alguna de ellas).

Como ya he mencionado, el shock es un proceso patológico hemodinámico que se va a desencadenar por diferentes circunstancias, en el shock anafiláctico la causa es la reacción entre un antígeno y un anticuerpo, por eso se le ha clasificado entre shocks microvasogénicos.

Dentro de los factores desencadenantes de esta variedad de shock encontramos:

- a).- Inhalantes.
- b).- Alimentos
- c).- Drogas
- ch).- Agentes en contacto
- d).- Sustancias bacterianas

Estas sustancias desencadenantes, en contacto con un paciente alérgico pueden producir una severa reacción orgánica -

nica de hipersensibilidad. Ante el estímulo exógeno recibido, esta reacción puede, en algunos casos ser mortal.

El órgano efector fundamental es el músculo liso, constituyente esencial en muchos órganos y principalmente de los vasos sanguíneos.

Para poder explicar este fenómeno daré algunas definiciones:

#### ¿ QUE ES ALERGIA ?

"...Es una capacidad adquirida de reaccionar, que es propia de un tejido vivo, y ésta es inducida por un alérgeno específico (antígeno)..."

La característica básica de los antígenos es la de estimular a la producción de los anticuerpos, los cuales tienen la capacidad de reaccionar con ellos posteriormente.

De un anticuerpo podemos decir que es una célula de defensa del organismo, que ha sido sensibilizada por este

alérgeno, la cual actúa en su contra posteriormente.

Los alérgenos son sustancias de elevado peso molecular, generalmente proteínas, aunque se han encontrado hidratos de carbono y lípidos.

Las sustancias alergénicas son muy numerosas, destacando los alimentos, inhalantes, drogas, sueros, fármacos, vacunas virales etc., es pues, un proceso inmunológico altamente específico.

#### REACCION ANTIGENO ANTICUERPO.

La unión de un antígeno con un anticuerpo puede no ser indeseable.

En un grupo de casos esta reacción no tiene consecuencias patológicas y aún es incluso, benéfica en cuanto a que protege contra la presencia del antígeno en el cuerpo humano. Tal es el caso que ocurre cuando esta reacción sucede en la sangre y al fenómeno que se presenta le llamamos in -

munidad. Se puede decir en este caso que el anticuerpo venció en la lucha, bloqueando al antígeno. Este será un fenómeno profiláctico.

El otro grupo, el de reacción indeseable se presenta en la intimidad de una célula previamente sensibilizada (células cebadas) y ello hace que se liberen intermediarios químicos altamente tóxicos (histamina, heparina, serotonina, quinina, acetilcolina); las que al actuar sobre las fibras musculares lisas pueden dar una reacción alérgica, que se manifiesta clínicamente en forma inmediata o en forma tardía y cuyos signos clínicos y de gravedad varían según el grado de respuesta anormal al antígeno. En este caso podría decirse que venció en la lucha al antígeno al provocar la liberación de agentes químicos intracelulares muy tóxicos, y una de las posibles reacciones es la anafilaxia.

Los mediadores químicos son sustancias farmacológicamente activas, presentes en forma inactiva y fijadas en el protoplasma de las células tisulares o elementos sanguíneos.

La heparina por ejemplo aumenta junto con la histamina y es la responsable de la incuagulabilidad de la sangre durante el shock anafiláctico.

Destaca en este caso la histamina, porque se ha observado en experimento con perros, en una correlación entre la histamina liberada y la severidad del shock.

#### ETAPAS DE LA REACCION ANTIGENO ANTICUERPO.

- 1.- En la etapa primera gestada entre 5 y 15 días después de la agresión, el antígeno que generalmente ha penetrado por vía respiratoria (polen), digestiva (alimentos o bacterias), dérmica (medicamentos y drogas) pasa a la sangre transportado por un macrófago, entra en contacto con células productoras de anticuerpos como son: las células plasmáticas, linfocitos o monocitos. De este contacto surgirán proteínas orgánicas modificadas, que son los anticuerpos, los cuales circulan en la sangre.

2.- En esta etapa posterior, que suele ocurrir entre-  
10 y 21 días después, el antígeno específico, al-  
regresar será contraatacado con el anticuerpo for-  
mado durante ese tiempo. De vencer al anticuerpo  
habrá pocas o nulas molestias, lo que quiere de-  
cir que el organismo toleró la permanencia del -  
agresor o, lo eliminó, y el resultado es la inmu-  
nidad.

Por lo contrario si el antígeno es excesivo, si vence  
en la reacción al atacar sobre las células sensibilizadas, -  
puede generarse un profundo trastorno fisiológico, causado -  
por la liberación de los intermediarios químicos ya mencio -  
nados y eso constituye la reacción alérgica de hipersensibi-  
lidad.

#### VARIEDADES CLINICAS.-

Las manifestaciones clínicas dependen de la liberación  
de los agentes químicos y pueden ser:

a).- Inmediatas (entre segundos y 30 minutos del reingreso del antígeno):

1o.- Reacción anafiláctica con shock

2o.- Enfermedad del suero

3o.- Asma bronquial

4o.- Fiebre de henopolinosis

5o.- Rinites alérgica

6o.- Urticarias

7o.- Edema angioneurótico

b).- Tardías (entre 24 y 72 horas después del reingreso del antígeno).

1o.- Reacción tuberculina

2o.- Dermatitis atópica, o por contacto

3o.- Vasculitis alérgica.

#### ENFERMEDAD DEL SUERO.-

Se presenta en sujetos alérgicos que pueden además ser asmáticos, dos semanas después de la aplicación de un suero-  
extraño; nótese que aquí no se requiere reingreso antigénico

Aparece inicialmente una erupción eritematosa cutánea y después del tercer día aparece fiebre o poliartritis.

#### POLINOSIS O FIEBRE DE HENO.-

Es un síndrome de rinitis alérgica consecutivo a pólenes específicos que se presentan con carácter estacional. Se inicia por estornudos paroxísticos y secreción nasal acuosa, con picazón ocular, de nariz y de oídos.

#### URTICARIAS.-

Es común que sea consecutiva a alergias alimenticias - drogas e inyecciones, sueros, agentes físicos, stres etc.

Consiste en erupción dérmica con ronchas elevadas y planas, su erupción puede ser aguda y fugaz, o bien, crónica y residivante.

#### EDEMA ANGIONEUROTICO (Urticaria Gigante).

Es una hinchazón por edema en el tejido subcutáneo, localizada, indolora, sin enrojecimiento que dura no más de -

una semana y puede afectar cara, manos, genitales, lengua, faringe o laringe. Esta última localización puede dar un cuadro de alta gravedad con la sensación de asfixia.

#### ASMA BRONQUIAL.-

Es la reacción alérgica del árbol bronquial, el 50% de los que la padecen tienen antecedentes de alergia en la familia. Los ataques de broncoespasmos y de exudación bronquiolar son consecutivos a bacterias, polen, alimentos, medicamentos, y pueden también ser por cambios de temperatura y emocionales.

El cuadro clínico consiste en ataques paroxísticos de disnea silvente, iniciada con opresión del pecho, acompañada de tos seca y de tórax inflado.

Los ataques pueden ceder espontáneamente o pueden durar horas, dejando dolor muscular por esfuerzo respiratorio, así como expectoración abundante y secreción mucosa espesa. Cuando el proceso es largo y se prolonga por horas o aún días

se le llama estado asmático.

#### SHOCK ANAFILACTICO.-

Como ya he mencionado anteriormente en algunos otros-casos de anafilaxia, el shock anafiláctico es producido por el reingreso de un antígeno al organismo, como reacción que aparece entre segundos y media hora del estímulo (o sea inmediatamente).

CAUSAS.- Cualquier antígeno puede desencadenarla en el individuo sensibilizado. Destacan las penicilinas, tetraciclinas, estreptomicinas, cloromicetina, sulfas, yoduros en radiología, corticoesteroides, sueros vacunas, bacterias, hongos, pólenes y algo que es muy importante, para nosotros -- como Cirujanos Dentistas, los anestésicos locales, pues éstos productos los utilizamos diariamente en nuestra práctica.

#### MECANISMOS Y FISIOPATOLOGIA.

La unión antígeno anticuerpo ocurre en las células ce-

bandas y con ello hay una reacción liberadora de sustancias vasoactivas, donde destaca la histamina, así como -- otras, siendo la más importante la histamina.

La histamina, serotonina y bradiquinina, producen contracción del músculo liso, vasodilatación e hiperpermeabilidad capilar. La histamina y serotonina se liberan de las células cebadas y de las plaquetas en múltiples órganos; la bradiquinina es un polipéptido que se forma en el plasma. Además se liberan sustancias con efectos menos importantes como son: heparina, acetilcolina, adenosina, etc.

Son ellas las que producen el daño vascular, la insuficiencia respiratoria aguda (broncoespasmo, edema de vías respiratorias y asma, fenómenos vasculares dérmicos (urticaria edema).

Los trastornos hemodinámicos en el shock anafiláctico son diferentes en cada especie animal aunque con similitudes cualitativas.

En el perro por ejemplo: no se producen trastornos -  
circulatorios con daño anatómico fundamentalmente venular,  
acompañado de vómito, diarrea y postración, disnea silvan-  
te, incoagulabilidad sanguínea, etc.

En el hombre existe una vasodilatación, con fuga del-  
líquido al intersticio, secuestro periférico mínimo o nulo  
retorno venoso y todas las alteraciones que ya he mencio -  
nado anteriormente, hemodinámicas, celulares y de diferen-  
tes órganos.

#### CUADRO CLINICO.

La reacción es inmediata entre segundos y 30 minutos,  
se caracteriza por:

1o.- Lesión bronquial con producción de edema, hiper-  
secreción y espasmo difuso, lo cual se traduce -  
como disnea silvante angustiosa, dolor y opre -  
sión precordial, tos y congestión de mucosas na-  
sales y oculares.

2o.- Lesión dérmica, urticaria, enrojecimiento facial y luego palidez, edema palpebral y faríngeo, hipotensión arterial, sudor frío, relajación de esfínteres, dolor epigástrico, convulsiones, pulso-rápido, taquicardia.

Previamente a la instalación del cuadro pueden existir datos que hagan pensar la pronta instalación del shock:

- 1.- Inquietud, en ocasiones, ansiedad y temor.
- 2.- Náuseas y lipotimas.
- 3.- Sed intensa y palidez.

**SINTOMAS:**

- a).- **Psiquismo:** Por lo general la persona en estado de shock está inmóvil, apática, pero consciente. Esta fase de apatía puede estar precedida por un período de angustia y agitación, en algunos casos la lucidez queda intacta hasta el último momento.

b).- Piel pálida, lívida y en casos graves marmórea, la piel está fría en particular en las extremidades.

c).- Sistema Cardiovascular: Pulso rápido que pasa por lo regular de 140, en ocasiones imperceptible. En fase terminal se hace más lento.

A la auscultación del corazón se escucha un ritmo --  
perdular, hipotensión tanto sistólica como diastólica.

d).- Respiración: Superficial y acelerada, cuando --  
existe disnea es un pronóstico muy desfavorable.

e).- Pupilas dilatadas que reaccionan mal a la luz.

f).- Es frecuente la oliguria por relajación de esfín  
teres

#### FORMAS ATÍPICAS:

1.- Ausencia de hipotemia

2.- Pulso saltón, lento y rápido.

3.- Presión normal o elevada.

**TRATAMIENTO:**

10.- El tratamiento es básicamente el disminuir y bloquear la reacción anafiláctica, con antagonistas de la histamina, el más poderoso de estos antagonistas es la adrenalina; la que aplicaremos por vía subcutánea al 1 x 1000 en solución acuosa; - repetida cada cinco minutos; si la dosis anterior fuere insuficiente, su acción sobre el tono arteriolar, el músculo liso y la permeabilidad capilar es exactamente opuesta a la de la histamina.

En estos casos no debe tenerse temor sobre los efectos secundarios de la adrenalina, considerando la alta gravedad del caso y la urgencia de suprimirlo, posteriormente podrá diluirse media ampoyeta de adrenalina de 0.5 ml. en 10 cc. de solución salina, aplicarla en inyección intravenosa lenta.

2o.- Debe de mantenerse una buena ventilación con administración de oxígeno y traqueotomía si fuera necesario.

3o.- En casos reveldes está indicada la aplicación de vasopresores del tipo del levarterenol, (metoxamina y, o metara minol 9 aramiol).

4o.- Antihistamínico como los corticoesteroides, en casos agudos es útil aunque debe darse preferencia a la adrenalina, usando éstos como tratamiento de sostén.

Los antihistamínicos, son como su nombre indica competidores de la histamina por los receptores, además son anticolinérgicos y serotónínicos, con efecto depresor del sistema nervioso central. No obstante sus cualidades son incapaces de proteger en contra de la reacción anafiláctica inmediatamente, debido a que su acción es la de inhibir la síntesis de la histamina, lo cual requiere días o sema-

nas, mientras que la reacción anafiláctica, es un fenómeno explosivo y agudo, por eso los antihistamínicos como los corticoides no son tan útiles para enfermedades alérgicas.

Existen otros métodos como son la aplicación de digitales cuando el shock está acompañado de insuficiencia cardíaca, aplicación de aparatos que elevan la temperatura y con esto mejore la circulación sanguínea (retorno venoso), posición del paciente en el llamado tren de Lemburg (cabeza más baja que los pies) etc.

Estos y otros tratamientos que llegaremos a conocer, debemos aplicarlos sin temor, porque debemos recordar que el caso de shock, es un fenómeno explosivo y agudo, al cual debemos atacar al menor tiempo posible, pues probablemente de ello dependerá la vida de un individuo.

## CONCLUSIONES

Todo lo hasta aquí expuestos nos permite concluir diciendo que el shock es uno de los accidentes más peligrosos con que nos podemos topar en el ejercicio de nuestra profesión.

Hemos dicho que lo mismo altera a un ribosoma y una mitocondria, a nivel celular que aumenta la viscosidad sanguínea, lo cual hace la circulación lenta y provoca vasoconstricción, acidosis metabólica, hiperactividad enzimática, etc.

Con respecto a las alteraciones en órganos y tejidos podemos decir que afecta a los más importantes del cuerpo como riñones, produciéndoles una severa isquemia; al corazón, alterándole su ritmo, pues recordemos que tiene que bombear más fuerte debido a la vasoconstricción periférica. Otros órganos importantes afectados son los pulmones y el cerebro; en el primer caso provoca una congestión por lo que se refiere al segundo, en un estado de shock prolongado, puede dejar de recibir un adecuado aporte sangui-

neo lo que motivaría la muerte de células nerviosas (neuronas).

En resumen, este accidente altera gran número de órganos, por lo que el Odontólogo debe tener la capacidad, conocimientos y materiales adecuados con los cuales podemos hacer frente a este tipo de eventualidades, así como la realización de una historia clínica completa para evitar este tipo de problema.

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

### CARDIONEUMOLOGIA FISIOPATOLOGIA Y CLINICA

Dr. Ignacio Chávez Rivera

1ra. Edición 1973 UNAM

### FISIOLOGIA

Dr. Ganon

Edición 1975 Editorial Interamericana

### TRATADO DE PATOLOGIA

Dr. Stanley L. Robbin

3a. Edición. Editorial Interamericana 1968

### CUIDADO INTENSIVO EN PACIENTES DE ALTO RIESGO

Dr. Oaks

### EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA

Dr. Frank M. Mc.Carthy

2a. Edición 1973. Editorial El Ateneo

### SHOCK

Dr. Gogosian

3a. Edición 1977. Editorial Médica Panamericana

### MANUAL DE PROCEDIMIENTOS EN EMERGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS DEL HOSPITAL CENTRAL MILITAR

I P S O Tercera Edición.

### FARMACOLOGIA

GOTH. Editorial Interamericana 3a. Edición.