



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA

T E S I S

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

ANTONIO SILVA AÑORVE Y
LUIS GRANADOS RICO

MEXICO, D. F.

1981



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

ACCIDENTES FISIOPATOLÓGICOS

I.- INTRODUCCION

II.- EMERGENCIAS

**III.- PREVENCIÓN Y MEDIOS CON QUE CONTAMOS PARA TRATAR
LAS EMERGENCIAS**

IV.- COMPARTIMENTOS LÍQUIDOS CORPORALES

V.- BALANCE ÁCIDO-BÁSICO

**VI.- ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO, RESPIRA
TORIO**

VII.- SÍNCOPE

VIII.- SHOCK

IX.- HEMORRAGIA

X.- CONCLUSIONES

INTRODUCCION

CON GRAN SATISFACCIÓN Y GRATITUD A QUIENES NOS BRINDARON SU APOYO, PRESENTAMOS ESTE TRABAJO, SIN OTRO APÁN MÁS QUE EL DESEO QUE RESULTE DE INTERÉS PARA QUIEN LO -- LLEGARA A CONSULTAR.

AL ABORDAR LOS TEMAS, INTENTAMOS NO CAER EN LA FRASEOLOGÍA NO ELEMENTAL O EN LO ABSTRACTO DEL TERRENO CIENTÍFICO, YA QUE LA IDEA FUE TRATAR LOS CASOS DE UNA FORMA SENCILLA Y OFRECER UN RESUMEN DE CAUSA Y EFECTO, ASÍ COMO DAR ALCUNOS PRINCIPIOS PARA RESOLVERLOS.

TODO CIRUJANO DENTISTA LLEVA COMO SOMBRA LA AMENAZA DE VERSE EN CUALQUIER MOMENTO EN PROBLEMAS, POR LO QUE -- ES DE SUMA NECESIDAD PREPARARSE PARA ESTOS CASOS, DE PREFERENCIA EN MEDIOS HOSPITALARIOS DONDE SE PUEDAN OBSERVAR CLÍNICAMENTE ESTAS COMPLICACIONES QUE AQUÍ PRESENTAMOS. DE ESTA MANERA EXISTIRIA MAYOR CAPACIDAD PARA NO INCURRIR EN ERRORES.

TODO EN EL MOMENTO QUE REFLECCIONAMOS SOBRE TALES -- PROBLEMAS, NOS ATEMORIZA SIMPLEMENTE PENSAR EN QUE UN DÍA NOS LLEGARE A SUCEDER. PERO CONSIDERAMOS QUE EXISTEN DOS CLACES DE TEMORES.

EL TEMOR NATURAL QUE SE SIENTE POR UN DEGRADACIÓN FATAL
AÚN APLICANDO LA TERAPIA ADECUADA, Y EL TEMOR QUE SE SIENTE
AL NO SABER QUE HACER POR DESCONOCER COMPLETAMENTE LOS PRO-
CEDIMIENTOS SOBRE EL MANEJO DEL PACIENTE EN ESTOS CASOS.

POR LO QUE INSISTIMOS, EL CONOCIMIENTO CLÍNICO DE ES-
TOS CASOS SON LA BASE DEL ÉXITO DE SU TRATAMIENTO.

EMERGENCIAS

EMERGENCIA PUEDE DEFINIRSE COMO UNA COMBINACIÓN DE CIRCUNSTANCIAS, QUE REQUIEREN ATENCIÓN INMEDIATA. HAY - CASOS EN QUE NO PONEN EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE, PERO LA DUDA RESPECTO AL RESULTADO PERSISTE.

LAS EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL NO SON COMUNES, PERO TAMPOCO SON RARAS YA QUE SE RELACIONAN CON PROCEDIMIENTOS ANESTÉSICOS LOCALES O GENERALES,

CUALQUIER DENTISTA PUEDE VERSE DE UN MOMENTO A OTRO EN UNA SITUACIÓN SIMILAR, YA QUE EL USO DE ANESTÉSICOS NO ES SIEMPRE EL PROCEDIMIENTO BENIGNO QUE MUCHOS COLEGAS CREEN.

TODO DENTISTA DEBE COMPRENDER A FONDO LAS CAUSAS, SÍNTOMAS, PROCESOS Y TRATAMIENTOS DE TODAS LAS REACCIONES QUE PUEDEN PRESENTARSE, TOMANDO EN CUENTA QUE ESTOS CASOS NO DAN TIEMPO A DISCUTIRLOS O CONSULTARLOS. POR - LO TANTO TENEMOS QUE ESTAR PREPARADOS PARA PODER ACTUAR DE INMEDIATO.

PREVENCIÓN Y MEDIOS CON QUE CONTAMOS PARA TRATAR LAS EMERGENCIAS

CONSIDERACIÓN.- DE LO QUE PRIMERAMENTE SE TRATA ES EVITAR QUE SE NOS PRESENTEN ESTE TIPO DE COMPLICACIONES.

VAL PETERSON, DIJO "LA MEJOR MANERA DE SOBREVIVIR A UN -- ATAQUE ATÓNICO ES NO ESTAR AHÍ CUANDO CAEN LAS BOMBAS". TRADUCIENDO ESTE RAZONAMIENTO DIREMOS QUE LA MEJOR MANERA DE TRATAR ESTE TIPO DE PROBLEMAS ES EVITAR QUE SE PRODUZCAN.

ANTES DE CUALQUIER PROCEDIMIENTO DEBE HACERSE UNA EVALUACIÓN GENERAL Y LO MÁS COMPLETA QUE SEA POSIBLE SOBRE EL PACIENTE, TOMANDO EN CUENTA QUE EL PACIENTE EN ODONTOLOGÍA ES AMBULANTE Y PRESUMIBLEMENTE GOZA DE BUENA SALUD. SE NECESITA UNA -- ATENCIÓN CONSTANTE PARA DESCUBRIR ESTADOS PATOLÓGICOS ASOCIADOS. QUE TENGAN UNA ETIOLOGÍA DISTINTA A LA DEL PROBLEMA ODONTOLÓGICO.

LA EVALUACIÓN DEBE INCLUIR, UNA HISTORIA CLÍNICA CUIDADOSA. ADemás:

- A) EXÁMEN CLÍNICO COMPLETO
- B) ESTUDIO RADIOLÓGICO
- C) ESTUDIOS DE LABORATORIO

UN EJEMPLO EXCELENTE ES EL QUE OCURRE EN LAS OPERACIONES CON LAS HEMORRAGIAS QUE SE PRESENTAN EN PACIENTES HEMOFÍLICOS. SI EN LA EVALUACIÓN PRE-OPERATORIA SE DESCUBRE, ESTO SERVIRÁ PARA ORIENTACIÓN Y PODER PREPARAR AL PACIENTE O TOMAR MEDIDAS NECESARIAS PARA PODER INTERVENIRLO SIN COMPLICACIONES.

"PSICOSEDACIÓN"

CON FRECUENCIA SE NOS PRESENTAN CASOS EN QUE EL HECHO -
DE ESTAR EN LA SALA DE ESPERA, ATemoriza AL PACIENTE. EN ES-
TOS CASOS HACIENDOS USO DE LA PSICOSEDACIÓN PARA ALIVIAR LA --
APRENSIÓN DE ESZ TIPO DE PACIENTES, SOBRE TODO CUANDO VA A -
SER SOMETIDO A ANESTESIA GENERAL, EMPLEANDO LOS BARBITÚRICOS
COMO SON LOS ATARÁXICOS Y LOS SEDANTES MENORES.

LA PRESCRIPCIÓN DE AGENTES SEDANTES PARA ALIVIAR LA - -
APRENSIÓN ES DEBEER HACER MUCHO TIEMPO UNA GRAN AYUDA PARA LA
ANESTESIA GENERAL EN LOS MEDIOS HOSPITALARIOS, EL TRATAMIENT-
TO FUNDAMENTALMENTE PREVIO PARA OBTENER UNA SEDACIÓN PSÍQUI-
CA, DE TAL MODO QUE EL PACIENTE SE MANTENGA TRANQUILO, SIN
ANSIEDAD E INDIFERENCIA CUANDO LLEGA A LA SALA DE OPERACIO--
NES.

ESTAS DROBAS ADEMÁS SE CARACTERIZAN POR LA REDUCCIÓN AL
MÍNIMO DE LAS SECRECIONES DEL APARATO RESPIRATORIO Y POR PO-
TENCIAR LA ANESTESIA PRIMARIA YA SEA LOCAL O GENERAL.

COMO ACCIÓN PRIMARIA QUE TIENEN ESTOS FARMACOS ES SUPRI-
MIR LA ANSIEDAD Y DESPUÉS PARA LA DEPRESIÓN PSÍQUICA, REDU--
CIENDO ASÍ LA RESPUESTA A TODO ESTÍMULO DESAGRADABLE.

LA PSICOSEDACIÓN IMPLICA UNA DEPRESIÓN DEL SISTEMA NER-

VISO CENTRAL. ESTA ACCIÓN FARMACOLÓGICA ES, POR TANTO UN -
 REQUISITO ESENCIAL PARA CALIFICAR A CUALQUIER DROGA COMO --
 PREMEDICAMENTOS. TANTO LAS DROGAS HIPNÓTICAS COMO LAS MARCÓ
 TICAS. TIENEN LA MÁS ALTA CUALIDAD DE ACTUAR FUNDAMENTALMEN
 TE SOBRE LA CORTEZA CEREBRAL PRODUCIENDO UNA DEPRESIÓN QUE
 LUEGO SE PROPAGA EN SENTIDO DESCENDENTE.

TRANQUILIZANTES MENORES

ESTA CLASE DE TRANQUILIZANTES SON DE CRECIENTE IMPORTAN--
 TANCIA EN MUCHOS CAMPOS DE LA MEDICINA. ACTÚAN PRINCIPALMEN
 TE SOBRE LAS ESTRUCTURAS SUBCORTICALES RELACIONADAS CON EL
 CONTROL DE LAS EMOCIONES.

LA ODONTOLOGÍA SE ENCUENTRA EN UNA POSICIÓN ESPECIAL -
 CON RESPECTO A LA PREMEDICACIÓN EN PACIENTES AMBULATORIOS.

NUESTRO PRINCIPAL INTERÉS ES SELECCIONAR AQUELLOS PA--
 CIENTES QUE OBTENDRÁN MÁS BENEFICIOS CON ALGUNA FORMA DE TE
 RAPÉUTICA ANTES DE LA VISITA, AUNQUE TODOS LOS PACIENTES --
 PRESENTAN CIERTO GRADO DE APRENSIÓN ANTES O DURANTE EL TRA
 TAMIENTO NO TODOS SON CANDIDATOS A LA PREMEDICACIÓN.

EN LÍNEAS GENERALES, EL PROCESO DE SELECCIÓN SE CENTRA
 RÁ EN INDIVIDUOS INCAPACES DE CONTROLAR LA ANSIEDAD DE SUS
 REACCIONES ANTE UN ESTÍMULO PSÍQUICO ADVERSO. EJEMPLOS DE -

ESTOS SERÍAN EL ADULTO Y EL NIÑO HIPERSENSIBLE, EL ADULTO Y EL NIÑO MENTALMENTE DEICIENTES, LOS ANCIANOS DEBILITADOS O AFECTADOS POR DOLENCIAS CRÓNICAS, A ESTOS PACIENTES DEBERÁ - TENERSELES LAS MISMAS CONSIDERACIONES DE LOS PACIENTES DE CLINICA, YA QUE LA ANESTESIA NO ES LA ÚNICA SOLUCIÓN.

EL DOCTOR DEVERÁ VER AL PACIENTE EN UNA CONSULTA PRELIMINAR, EN LA CUAL SE EXAMINARÁ Y SE EXPLICARÁ EL TRATAMIENTO A SUS PARIENTES O RESPONSABLES, ESTO SE HACE CON EL FIN DE - QUE LOS ACOMPAÑANTES COOPEREN MÁS CUANDO SE DEN LAS INSTRUCCIONES PARA ADMINISTRAR LA DROGA. ES IMPORTANTE INDICARLE QUE - DEBERÁ IR ACOMPAÑADO POR UNA PERSONA RESPONSABLE,

SE HA ELEGIDO EL PENTOBARBITAL (NEMBUTAL) COMO UNA EXCELENTE DROGA ÚNICA PARA EMPLEAR EN EL CONSULTORIO, ES HASTA - EL MOMENTO LA DROGA MÁS EFICÁZ DE QUE DISPONEMOS LOS ODONTÓLOGOS, PUEDE SER ADMINISTRADO EN CASO POR VÍA ORAL O RECTAL Y SE NOS PRESENTA EN DIFERENTES CONCENTRACIONES.

A CONTINUACIÓN DESCRIBIREMOS LA ACCIÓN FARMACOLÓGICA DE ALGUNAS DROGAS MÁS EMPLEADAS EN EL CONTROL DEL COMPLEJO ANSIEDAD-DOLOR.

PÉPERIDINA (DEMOROL-NARCOTICO)

SE CARACTERIZA POR COMBINAR LAS PROPIEDADES DE LA MORFINA Y LA CODEÍNA. SU POTENCIA ANALGÉSICA ES INTERMEDIA ENTRE

AMBAS. LA NEPERIDINA ES SUPERIOR A LA CODEÍNA PERO, AL IGUAL QUE ESTA, LAS DOSIS MUY ELEVADAS NO PROPORCIONAN UN AUMENTO SIGNIFICATIVO EN EL UMBRAL DEL DOLOR. LA NEPERIDINA DEPRIME LA RESPIRACIÓN, AUNQUE MENOS QUE LA MORFINA. LAS PROPIEDADES EUPORIZANTES Y SEDANTES DE LA NEPERTDINA SON MENORES QUE LAS DE LA MORFINA.

LA TOXICIDAD DE LA NEPERIDINA ES SIMILAR QUE LA DE LA MORFINA EXCEPTO QUE, CON LA PRIMERA PUEDE PREDOMINAR LA EXCITACIÓN. LA ACCIÓN DESFAVORABLE PRODUCIDA POR LA DOSIS COMÚN DE NEPERIDINA SON SIMILARES A LAS DE LA MORFINA.

VÉRTIGOS
 NAUSEAS
 VÓMITOS
 CONFUSIÓN

PENTOBARBITAL (NEMBUTAL) (HIPNOTICO)

ES UNA EXCELENTE DROGA DE ACCIÓN RÁPIDA, CUYOS EFECTOS DURAN ENTRE TRES Y SEIS HORAS, SU ACTIVIDAD SE HACE SENTIR - YA ENTRE TREINTA Y CUARENTA Y CINCO MINUTOS DESPUÉS DE ADMINISTRARLA POR VÍA ORAL O RECTAL.

EL PENTOBARBITAL SE ABSORBE RÁPIDAMENTE A NIVEL DEL TUBO INTESTINAL Y ES EXCRETADO CASI EXCLUSIVAMENTE POR EL RI--

SÓN; SU ACCIÓN SE EJERCERÁ EN LA REGIÓN CORTICAL EN UN GRADO MENOR EN LOS NÚCLEOS SUBCORTICALES. EN DOSIS MODERADA EL PEN TOBARBITAL ALIVIA EL NERVIOSISMO Y EL DEBASOCIEGO Y EN DOSIS MAYORES, TIENE EFECTOS HIPNÓTICOS.

LA DROGA DISMINUYE LA SENSIBILIDAD GÁSTRICA, DE MODO -- QUE INHIBE LOS REFLEJOS DE LA NÁUSEA O VÓMITO Y REDUCE AL MÍNIMO LOS INCONVENIENTES POST-OPERATORIOS.

DIAZEPAM (VALIUM)

ES UN DERIVADO DE LA BENZODIAZEPAMINA QUÍMICAMENTE ANÁLOGO AL CLORDIAZEPÓXIDO (LIBRIUM). LOS CUALES AMBOS ACTÚAN -- COMO ANSOLÍTICOS (TRANQUILIZANTES MENORES) Y SE EMPLEAN PARA CONTROLAR LA MAYORÍA DE LOS TRASTORNOS EMOCIONALES. EL -- DIAZEPAM SE PRESENTA MEJOR COMO PSICOSEDANTES PORQUE ES UN -- RELAJANTE MUSCULAR. ESTA ES UNA ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL QUE REDUCE BIEN EL ESPASMO O LA TENSIÓN MUSCULAR. POTENCIANDO ASÍ LA ACCIÓN SEDANTE.

ES PERFECTAMENTE INOCUO SI SE EMPLEA SÓLO Y EN LAS DOSIS RECOMENDADAS PERO DEBE SER ADMINISTRADO POR UN PROFESIONAL EXPERIMENTADO SI SE LE COMBINA CON OTROS DEPRESORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

HIDROXICINA (VESTARIL, ATARAX)

ES UN ANTINISTANÍNICO QUE NO TIENE NINGÚN PARENTESCO CON LA FENOTIACINA. SUS FABRICANTES DICEN QUE LA DROGA APLACA A LOS NIÑOS ANSIOSOS E HIPERCINÉTICOS Y QUE MEJORA LA NEUROSIS, LA AGITACIÓN Y LA APRENSIÓN EN LOS ADULTOS.

SE PUEDE ADMINISTRAR POR VÍA ORAL E INTRAMUSCULAR, AUN - QUE EXISTE EL INCONVENIENTE DE QUE LA INYECCIÓN ES MUY DOLOROSA, LA ADMINISTRACIÓN ENDOVENOSA ESTÁ CONTRAINDICADO POR QUE SE HAN REFERIDO CASOS DE GANGRENA DIGITAL CON ENDARTERITIS Y TROMBOSIS. CABE HACER NOTAR QUE LAS REACCIONES ARRIBA INDICADAS SE PRESENTAN O PUEDEN PRESENTARSE EN INDIVIDUOS CONSIDERADOS NORMALES. ESTAS RESPUESTAS PUEDEN SER MÁS ASENTUADAS EN - PACIENTES HIPERSENSIBLES O DÉBILES POR ALGUNA CIRCUNSTANCIA.

EN TÉRMINOS DE SEGURIDAD LOS NARCÓTICOS SERÍAN LOS MENOS CONVENIENTES. LAS NÁUSEAS, LOS VÓMITOS SON MUY PENOSOS Y ANULAN LOS EFECTOS BENÉFICOS DE LA TERAPÉUTICA PREVIA. LA ACCIÓN SEDANTE DE UN NARCÓTICO SE DEBE A LA DEPRESIÓN CORTICAL, SI - ESTE EFECTO NO SE CONTROLA CORRECTAMENTE PUEDE PRODUCIRSE; RUIDO DE DEPRESIÓN RESPIRATORIA Y COMA.

EN EL INDIVIDUO SUCEPTIBLE, ÉSTAS REACCIONES PODRÍAN SER IRREVERSIBLES DE TRATAR, POR TANTO EL MANEJO DE ÉSTAS DROGAS - REQUIEREN DE CONOCIMIENTOS SÓLIDOS QUE SÓLO LOS DA LA EXPE- -

RIENCIA Y EL USO DE ESTOS MEDICAMENTOS EN LOS CASOS ESPECÍFICOS.

DE LOS TRANQUILIZANTES MENORES, EL DIAZEPAM PARECE SER DE ACCIÓN EFICAZ Y MÁS CONSTANTE EN SUS EFECTOS.

COMPARTIMIENTOS LÍQUIDOS CORPORALES

ALREDEDOR DEL 60% DEL PESO CORPORAL DEL ADULTO PROMEDIO, ES AGUA. LA MAYOR PARTE SE ENCUENTRA EN EL COMPARTIMIENTO INTRACELULAR Y PROPORCIONA EL MEDIO EN EL CUAL SE REALIZAN LAS FUNCIONES METABÓLICAS, POR TANTO LAS MODIFICACIONES EN LA CANTIDAD DE AGUA INTRACELULAR AFECTARÁ GRAVEMENTE LA SALUD DEL INDIVIDUO, AFORTUNADAMENTE EL COMPARTIMIENTO INTRACELULAR ES EL ÚLTIMO EN AFECTARSE EN ENFERMEDADES QUE SE ACOMPAÑAN DE TRASTORNOS DE VOLÚMENES DEL LÍQUIDO CORPORAL. EL AGUA EXTRACELULAR ES MÁS LÍBIL PUES SE DIVIDE EN DOS COMPARTIMIENTOS, EL INSTERTICIAL (LOCALIZADO ENTRE LAS CÉLULAS) Y EL PLASMA.

AUNQUE HABLAMOS DE COMPARTIMIENTOS DE LÍQUIDOS ES IMPORTANTE COMPRENDER, QUE ESTOS LÍQUIDOS SE MOVILIZAN ENTRE SÍ, A PESAR DE ESTO LA CAPACIDAD DE CADA COMPARTIMIENTO PERMANECE ESTABLE EN EL SUJETO SANO. LAS CANTIDADES APROXIMADAS SON DE 40% DEL PESO CORPORAL PARA EL INTRACELULAR, 15% PARA EL INSTERTICIAL Y EL 5% PARA EL INTRAVASCULAR.

DENTRO DE LOS FACTORES QUE CONTRIBUYEN A MANTENER ESTOS VOLÚMENES LÍQUIDOS, SE ENCUENTRAN; EL AGUA QUE INGERIMOS; ASÍ COMO LOS ALIMENTOS CON LOS QUE NOS NUTRIMOS, YA QUE TODOS CONTIENEN CANTIDADES DE AGUA CONSIDERABLES (LOS VEGETALES MÁS QUE LA CARNE).

LA EXCRECIÓN DEL LÍQUIDO DEPENDE DEL AGUA EXTRACELULAR.

EL CONTENIDO DEL AGUA DE LAS HACES FECALES ES RELATIVAMENTE-BAJO, APROXIMADAMENTE DE 100 A 150 ML. POR DÍA, ADEMÁS SE --PIERDEN APROXIMADAMENTE 300 ML. POR AIRE ESPIRADO, OTROS 300 A 700 ML. SE PIERDEN POR EL SUDOR. EL 25% APROXIMADAMENTE --DEL CALOR CORPORAL, SE ELIMINA CON LA PÉRDIDA INSENSIBLE DEL AGUA.

EL COMPONENTE REGULADOR DE LÍQUIDO ES LA ORINA, SIN EM-BARGO, ESTA REGULACIÓN ESTÁ LIMITADA POR LA CAPACIDAD DE CON-CENTRACIÓN MÁXIMA DEL RÍÑÓN, QUE ES DE 1.032 COMO MÁXIMA. LA PRODUCCIÓN MÍNIMA DE ORINA POR EL ADULTO ES DE 500 ML, POR --BIA CON DENSIDAD ESPECÍFICA DE 1.032 COMO MÁXIMA,

ESTOS GASTOS PROVIENEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR, QUE ES UNA FRACCIÓN APROXIMADAMENTE FIJA DE LA MASA CORPORAL, PERO-COMO SABEMOS, EL COMPARTIMIENTO MÁS LÁBIL, POR LO TANTO EL --MÁS AFECTADO EN UN DESEQUILIBRIO DE LÍQUIDOS. ADEMÁS DE LOS-NIÑOS, LOS SUJETOS OBESOS Y LOS ANCIANOS SON PARTICULARMENTE LÁBILES A LAS PÉRDIDAS EXAGERADAS DE LÍQUIDOS.

EL AGUA CORPORAL TOTAL COMO FRACCIÓN DEL PESO CORPORAL--EN EL SUJETO OBESO ES MUCHO MENOS QUE EN EL SUJETO DELGADO Y MUSCULADO.

EL TEJIDO ADIPOSO TIENE Poca AGUA, POR ESTO EL BALANCE --HÍDRICO ES MENOR EN ESTABILIDAD DE LÍQUIDOS. EL INDIVIDUO --OBESO PUEDE TENER DEL 25 AL 30% DE SU PESO CORPORAL EN FORMA

DE AGUA, POR LO TANTO, ESTO NO LES DA MARGEN AMPLIO DE SEGURIDAD.

EL AGUA CORPORAL TOTAL DE LOS PACIENTES DE ARRIBA DE 65 AÑOS DE EDAD, SUELE SER DE 40 A 50% DE SU PESO CORPORAL. LOS ANCIANOS TIENEN TAMBIÉN OTRO PROBLEMA CON EL BALANCE HÍDRICO. LA PÉRDIDA DE LÍQUIDOS SUELE ACOMPAÑARSE DE PÉRDIDA DE ELECTROLITOS, CUANDO EL DÉFICIT ACUOSO POR LA INGESTIÓN INADECUADA DE LÍQUIDOS, POR LO TANTO, LA CONSERVACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN IÓNICA NORMAL REQUIERE DE LA EXCRECIÓN DE CANTIDADES DE ELECTROLITOS.

POR LO CONTRARIO CUANDO SE PIERDEN ELECTROLITOS DEBE DE HABER PÉRDIDA DE AGUA PROPORCIONAL. EN EL ANCIANO, NI EL RÍÑÓN, NI LA CORTEZA SUPRARENAL PUEDE REALIZAR ESTA DELICADA FUNCIÓN DE REGULACIÓN DE LÍQUIDOS, POR LO TANTO ESTÁ EXPUESTO A LA MISMA CAUSA DE LA DESECACIÓN (PÉRDIDA DE AGUA) QUE CUALQUIER OTRO, PERQ ADENÁS FRECUENTEMENTE PADECE DE ARTEROESCLEROSIS QUE ALTERA EL SENTIDO DE LA SED, AL IGUAL QUE --- OTROS SENTIDOS Y SU INGESTA LÍQUIDA ES MENOR QUE SUS REQUERIMIENTOS FISIOLÓGICOS.

EL ORGANISMO TIENE UN INGRESO ACUOSO INTERMITENTE Y UN CONSUMO CONTÍNUO DE GRADOS VARIABLES. SE REQUIERE CIERTA FLEXIBILIDAD EN EL VOLUMEN LÍQUIDO CORPORAL TOTAL. AL RESPECTO, COMO ES OTRO SISTEMA BIOLÓGICO, ES OBVIO QUE LA RIOL

DEZ ES FISIOLÓGICAMENTE IMPOSIBLE, PUESTO QUE LAS DEL COMPARTIMIENTO VASCULAR, EXIGE UN VOLÚMEN ESTABLE. ESTE COMPARTIMIENTO NO PUEDE PROPORCIONAR ESTA FLEXIBILIDAD.

EL AGUA INTRACELULAR ES EL MEDIO PARA EL METABOLISMO CELULAR (HIDRÓLISIS), POR ESTO TAMBIÉN DEBE MANTENER CONSTANTE, A ESTO SE HACE EVIDENTE QUE EL PAPEL DEL LÍQUIDO INTERSTICIAL ES MANTENER LA HOMEOSTASIS.

ELECTROLITOS SANGÜÍNEOS

LOS ELECTROLITOS DEL LÍQUIDO VASCULAR TIENEN IMPORTANCIA CLÍNICA CONSIDERABLE, BASADOS EN LA DETERMINACIÓN DE LA CANTIDAD DE ESTOS ELECTROLITOS, INTENTAREMOS CALCULAR LA COMPOSICIÓN DEL LÍQUIDO CELULAR.

LOS CATIONES PRINCIPALES DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR SON:

SODIO
CALCIO
POTASIO
MAGNESIO

LOS ANIONES SON:

CLORO

BICARBONATO
FOSFORO
SULFATO
PROTEINAS

AMIGUE EN EL ESTADO Y EN EL ESPACIO INTRACELULAR, EXISTEN LOS MISMOS ELECTROLITOS. SU CONCENTRACIÓN ES DIFERENTE - MIENTRAS QUE EL SODIO, CLORO Y BICARBONATO PREDOMINAN EN EL LÍQUIDO EXTRACELULAR. POTASIO Y FÓSFORO SON ELECTROLITOS DOMINANTES EN EL ESPACIO INTRACELULAR.

LOS ELECTROLITOS PUEDEN SER ÁCIDOS, BASES O SALES. ESTOS SE IONIZAN EN SOLUCIÓN COMPUESTA PRINCIPALMENTE POR AGUA.

LA EFICACIA DE LOS ÁCIDOS O BASES DEPENDEN DE SU GRADO - DE IONIZACIÓN. SIN EMBARGO, LOS ÁCIDOS Y BASES MÁS COMUNES - SE IONIZAN RÁPIDAMENTE Y POR LO TANTO, SON MÁS FUERTES QUE - LOS COMPUESTOS ORGÁNICOS. LOS CATIONES SON BASES Y LOS ANIONES SON ÁCIDOS O RECEPTORES DE HIDRÓGENO. CUALQUIER SOLUCIÓN ÁCIDA BASE O DE SALES DEBE CONTENER IGUAL NÚMERO DE CATIONES SIN EMBARGO, SI UN CATION INORGÁNICO FUERTE COMO EL SODIO SE COMBINA CON UN ANIÓN ORGÁNICO RELATIVAMENTE DÉBIL COMO EL -- LACTATO FORMÁNDOSE UNA BASE.

LOS ELECTROLITOS ORGÁNICOS REALIZAN IMPORTANTES FUNCIONES. EN GENERAL FAVORECEN AL FLUJO DE LÍQUIDOS DE UN COMPAR-

TINIENTO A OTRO, PUESTO QUE SON PARTÍCULAS QUE EJERCEN PRESIÓN OSMÓTICA PERO TAMBIÉN FAVORECEN EL BALANCE ÁCIDO-BASE Y FUNCIONAN COMO ACTIVADORES ENZIMÁTICOS (COENZIMAS). ALGUNOS ELECTROLITOS SON ESTIMULANTES Y OTROS DEPRESORES, EL SODIO Y POTÁSIO SON IONES ANTAGONISTAS Y ESTIMULAN LOS IMPULSOS NERVIOSOS.

EL CALCIO TIENE EFECTOS DEPRESORES SOBRE EL TEJIDO NERVIOSO. POR ESO LOS NIVELES ALTOS DE CALCIO PLASMÁTICO PROVOCAN ESTADO DE COMA MIENTRAS QUE CANTIDADES BAJAS DE CALCIO - EN LA SANGRE PROVOCAN TETANIA.

EL HIDRÓGENO ES UN IÓN DEPRESOR, POR ESTO LOS PACIENTES TIENDEN A ESTAR LETÁRGICOS O COMATOSOS, MIENTRAS QUE LOS PACIENTES EN UN ESTADO DE ALCALÓSIS SON APREHENSIVOS Y NERVIOSOS.

LAS MEDICIONES DE LOS ELECTROLITOS SE DAN EN MILIEQUIVALENTES YA QUE SE TRATA DE EXPRESAR SU PODER DE COMBINACIÓN Y NO SU PESO (UN MILIEQUIVALENTE ES LA MILÉSIMA PARTE DEL EQUIVALENTE GRAM).

BALANCE ACIDOBÁSICO

LA ACIDEZ RELATIVA DE LA SANGRE SÓLO SUFRE VARIACIONES - ENTRE UN PH DE 7.3 A 7.5 SIN MANIFESTACIONES DE ENFERMEDAD, - POR ESTA RAZÓN EL ORGANISMO TIENE QUE CONTROLAR ESTE NIVEL, - YA QUE LOS VALORES POR ENCIMA DE 8 Y POR DEBAJO DE 7 SON INCOMPATIBLES CON LA VIDA.

DE AQUI TENEMOS QUE, SE PUEDE PRESENTAR UNA ALCALÓSIS O UNA ACIDOSIS, LA PRIMERA SUCEDE CUANDO HAY UNA CONCENTRACIÓN BAJA DE IONES HIDRÓGENO Y LA SEGUNDA CUANDO HAY UNA CONCENTRACIÓN ALTA DEL MISMO, YA QUE CUANDO HABLEMOS DE BALANCE ACIDOBÁSICO SIGNIFICAMOS REGULACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE IONES -- HIDRÓGENO EN LOS LÍQUIDOS CORPORALES.

DENTRO DE LAS CIRCUNSTANCIAS QUE DETERMINAN O ALTERAN LA ACIDEZ RELATIVA TENEMOS QUE, LOS ALIMENTOS QUE INGERIMOS, POR EJEMPLO INFLUYEN EN EL PH SANGUÍNEO. LA DIETA CONTENIDA DE -- CARNE, HUEVO Y CEREALES FAVORECEN LA ACIDEZ MIENTRAS QUE LAS DIETAS DE FRUTAS Y VEGETALES FAVORECEN LA ALCALINIDAD.

ALGUNAS DE LAS ENFERMEDADES COMUNES QUE PROVOCAN ALTERACIONES DEL PH NORMAL SON RESULTADO DE LA PRODUCCIÓN O RETENCIÓN DE ÁCIDOS ORGÁNICOS, Y LA PÉRDIDA GÁSTRICA, SEA POR VÓMITO ABUNDANTE O POR ASPIRACIÓN GÁSTRICA DURADERA.

LA DIARREA O LAS FÍSTULAS INTESTINALES OCASIONAN PÉRDIDA

DE BASE. LA ADMINISTRACIÓN DE CIERTOS FARMACOS TAMBIÉN ALTERAN EL PH SANGUÍNEO. POR EJEMPLO EL BICARBONATO DE SODIO Y -- OTROS ANTIÁCIDOS PRODUCEN UN AUMENTO EN LA ALCALINIDAD. EL -- CLORURO DE AMONIO, UNA SAL, CAUSA ACIDEZ DEBIDO A QUE EL AMONIO RÁPIDAMENTE SE TRANSFORMA EN UREA EN EL HÍGADO Y LIBERA -- EL FUERTE AMIÓN ÁCIDO CLORO QUE DISMINUYE EL PH SANGUÍNEO,

MECANISMOS DE CONTROL DE PH SANGUÍNEO

ESTE SE CONTROLA POR MEDIO DE AMORTIGUADORES, LA RESPIRACIÓN Y POR LOS RÍÑONES. LA NATURALEZA NOS HA PROPORCIONADO DE TRES MEDIOS DE CONTROL PARA QUE POR EJEMPLO, CUANDO EXISTA IN SUFICIENCIA RENAL, EL PH PUEDA AÚN CONTROLARSE POR OTRO MEDIO. AUNQUE LOS AMORTIGUADORES SANGUÍNEOS Y LOS CONTROLES RESPIRATORIOS NO SON TAN EFICACES COMO EL RÍÑÓN PARA CONTROLAR EL -- PH, TAMBIÉN CONTRIBUYEN PARA EVITAR EL DESEQUILIBRIO ACIDOBASE, QUE EN UN MOMENTO DADO SIN ESTOS CONTROLES PUEDE LLEVAR A LA MUERTE AL PACIENTE.

AMORTIGUADORES

ESTOS SON LLAMADOS FRECUENTEMENTE ESPONJAS QUÍMICAS, ESTAN CONSTITUIDOS POR UN PAR DE SUBSTANCIAS, UN MIEMBRO DEL -- PAR, DOMINA SI EL MEDIO SE HACE DEMASIADO ÁCIDO Y EL OTRO SI SE HACE DEMASIADO ALCALINO. HAY CUATRO PAREJAS DE AMORTIGUADORES SANGUÍNEOS, FOSFÁTOS ALCALINOS Y ÁCIDOS, PROTEÍNAS, ÁCIDO CARBÓNICO Y MEMGLOBINA,

QUIZÁ LA MEJOR FORMA DE APLICAR LA ACCIÓN DE UN AMORTIGUADOR ACIDOBÁSICO SEA CONSIDERAR UN AMORTIGUADOR SIMPLE COMO EL DICARBONATO QUE REGULA ESTE EQUILIBRIO Y TIENE CONSIDERABLE IMPORTANCIA.

AL COMBINARSE UNA BASE FUERTE COMO UN HIDRÓXIDO DE SODIO CON UN ÁCIDO FUERTE, TENEMOS QUE LE TOMA HIDRÓGENO PARA PRODUCIR AGUA Y ASÍ CONVERTIRLO ÁCIDO DÉBIL REDUCIENDO SU pH.

ACIDOSIS METABOLICA

LAS CAUSAS DE ACIDOSIS METABÓLICA CAEN DENTRO DE TRES CATEGORIAS. PRIMERO, EN LA ACIDOSIS METABÓLICA HAY ACUMULACIÓN DE METABOLITOS ÁCIDOS EN LA CORRIENTE SANGUÍNEA. ESTA ACUMULACIÓN PUEDE DEBERSE A LA PRODUCCIÓN EXCESIVA DE ESTOS ÁCIDOS, COMO EN EL CASO DE LA ACIDOSIS POR DIABETES SACARINA.

PUESTO QUE EL PACIENTE DIABÉTICO NO PUEDE METABOLIZAR LOS CARBOHIDRATOS ADECUADAMENTE PARA OBTENER ENERGÍA, LAS GRASAS SE CONSUMEN EN SU LUGAR. SI SE METABOLIZAN GRASAS EN VEZ DE CARBOHIDRATOS, SE FORMARAN CETONAS Y FORMARÁN ACIDOSIS. LA INANICIÓN TAMBIÉN PRODUCE ACIDOSIS POR LAS MISMAS RAZONES, SI SE HAN CONSUMIDO LAS GRASAS CORPORALES PARA OBTENER ENERGÍA HABRÁ ÁCIDOS POR LAS MISMAS RAZONES A MENOS QUE EXISTAN PEQUEÑAS CANTIDADES DE CARBOHIDRATOS PARA METABOLIZARSE SIMULTANEAMENTE CON ELLAS.

LA ACUMULACIÓN DE METABOLITOS ÁCIDOS NO SÓLO ES RESULTADO DE LA SOBRE PRODUCCIÓN, SINO TAMBIÉN DE LA INSUFICIENCIA PARA SU ELIMINACIÓN, ÉSTA RETENCIÓN ÁCIDA Y LA ACIDOSIS POR LAS MISMAS RAZONES LA METABOLICA RESULTANTE SUELE PRESENTARSE EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA.

EN CUALQUIER ENFERMEDAD ACOMPAÑADA DE DESHIDRATACIÓN EL RIÑÓN DISMINUYE SU PRODUCCIÓN DE ORINA EN UN INTENTO PARA -- CONSERVAR EL BALANCE LÍQUIDO. SI LA RESORCIÓN DE AGUA ES MAYOR TAMBIÉN SERÁ LA RESORCIÓN DE IONES HACIA LA CORRIENTE SANGUÍNEA, LO QUE PRODUCIRÁ ACIDOSIS.

COMO SEGUNDA CAUSA DE ACIDOSIS METABÓLICA ENCONTRAMOS LA PÉRDIDA DE BICARBONATO. LA ACIDOSIS DEBIDA A PÉRDIDA DE BICARBONATO, SUELE PRESENTARSE EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA, EN LA CUAL EL RIÑÓN ENFERMO NO PUEDE, DE MANERA EFICAZ REABSORBER EL BICARBONATO TUBULAR. LA DIARREA INTENSA O LA ASPIRACIÓN INTESTINAL DURADERA PUEDE PROVOCAR PÉRDIDA DE BICARBONATO Y CON SECUENTEMENTE ACIDOSIS METABÓLICA. NORMALMENTE GRAN PARTE DEL BICARBONATO DE SODIO PRODUCIDO POR EL PÁNCREAS (PARA MANTENER EL MEDIO ALCALINO DEL INTESTINO) AL IGUAL QUE LA SECRESIÓN AL CALINA DEL INTESTINO DELGADO, RETORNAN A LA CORRIENTE SANGUÍNEA A MEDIDA QUE LAS HECEs TRANSCURREN LENTAMENTE A LO LARGO DEL INTESTINO. EN LA DIARREA EL PERISTALTISMO ES TAN RÁPIDO - QUE LA RESORCIÓN DE BASES, DISMINUYE IMPORTANTEMENTE Y SE PRODUCE ACIDOSIS.

COMO TERCER MECANISMO DE LA ACIDOSIS METABÓLICA TENEMOS LA INGESTIÓN DE ÁCIDOS O SUSTANCIAS PRODUCTORAS DE ÁCIDOS. EL CLORURO DE AMONIO, POR EJEMPLO, ES SAL PRODUCTORA DE ÁCIDO. EL HÍGADO TRANSFORMA RÁPIDAMENTE EL AMONIO EN MÓLEA NEUTRA, LIBERANDO UN ANIÓN INORGÁNICO FUERTE, EL CLORO, A LA CIRCULACIÓN Y DISMINUYENDO ASÍ EL PH SANGUÍNEO AUNQUE PARECE POCO PROBABLE QUE ALGUIEN PUDIERA INGERIR INTENCIONALMENTE ÁCIDO CLORHÍDRICO. RECORDEMOS QUE MUCHOS LÍQUIDOS PARA LIMPIAR METALES, COMO PLATA, LA CONTIENEN. SE HAN CONSERVADO CONVENIENTEMENTE ENVENENAMIENTOS EN NIÑOS POR LA INGESTIÓN DE SUSTANCIAS LIMPIADORAS PARA METALES Y OTROS SIMILARES QUE CONTIENEN ÁCIDO OXÁLICO. LA ACIDOSIS METABÓLICA TAMBIÉN ES RESULTADO DE LA INGESTIÓN ACCIDENTAL DE ALCOHOL METÍLICO, EMPLEADO COMO COMBUSTIBLE DE BRACERILLOS O CRISOLES.

INDEPENDIENTEMENTE DE LA CAUSA DE LA ACIDOSIS METABÓLICA, LOS RESULTADOS SON LOS MISMOS. EL COMPONENTE BÁSICO DE LA PAREJA BICARBONATO ÁCIDO CARBÓNICO, DISMINUYE MIENTRAS QUE AUMENTA EL COMPONENTE ÁCIDO, LO QUE PROVOCA DISMINUCIÓN DEL PH SANGUÍNEO. PARA COMPENSAR EL AUMENTO DE LA ACIDEZ, HAY AUMENTO EN EL NÚMERO DE RESPIRACIONES, LO QUE DISMINUYE LA PRESIÓN PARCIAL DEL BIÓXIDO DE CARBONO Y DISMINUYE TAMBIÉN LA FORMACIÓN DE ÁCIDO CARBÓNICO. LA HIPERVENTILACIÓN ACOMPAÑADA DE ACIDOSIS METABÓLICA SE LLAMA RESPIRACIÓN KUSSMAUL.

EN LA ACIDOSIS METABÓLICA GRAVE CUANDO EL PH LLEGA A 7, LA RESPIRACIÓN DE KUSSMAUL SUELE DESAPARECER. EL PODER DE COMBINACIÓN DEL BIÓXIDO DE CARBONO (CAPACIDAD DE LA SANGRE PARA TRANSFORMAR BIÓXIDO DE CARBONO COMO BICARBONATO Y ÁCIDO CARBÓNICO EN RELACIÓN DE 20.1) SERÁ REDUCIDO YA QUE SERÁ EMPLEADO MUCHO BICARBONATO PARA NEUTRALIZAR EL EXCESO DE ÁCIDO, POR EL BIÓXIDO DE CARBONO, DEBE TRANSPORTARSE EN FORMA DE ÁCIDO CARBÓNICO.

EL RIÑÓN COMPENSARÁ LA ACIDOSIS METABÓLICA RETENIENDO MÁS BICARBONATO Y AUMENTANDO LA FORMACIÓN DE AMONIACO Y LA -- ELIMINACIÓN DE HIDRÓGENO. ESTO POR SUPUESTO SI EL RIÑÓN ESTÁ SANO. AL IGUAL QUE OTRAS ALTERACIONES, EL BALANCE ACIDOBÁSICO. LOS ANESTESIZADORES SANGUÍNEOS TAMBIÉN AYUDARÁN A COMPENSAR LA ACIDOSIS.

EN UN PACIENTE CON ESTADO DE CONCIENCIA NORMAL, PERO EN ACIDOSIS METABÓLICA (PH ALREDEDOR DE 7.1) HIPERVENTILACIÓN; - ES PROBABLE QUE EL PH DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO ESTÁ NORMAL. COMO MENCIONAMOS ANTES EL BIÓXIDO DE CARBONO SE DIFUNDE MUY - RÁPIDAMENTE ENTRE EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO Y LA CORRIENTE - SANGUÍNEA, MIENTRAS QUE EL BICARBONATO LO HACE LENTAMENTE. SI A UN PACIENTE CON ÁCIDOS METABÓLICOS SE LE ADMINISTRAN GRANDES CANTIDADES DE BICARBONATO PARA CORREGIR EL PH SANGUÍNEO - RÁPIDAMENTE HABRÁ DEPRESIÓN DE LAS RESPIRACIONES POR AUMENTO - EN EL PCO_2 EL BIÓXIDO DE CARBONO RETENIDO SE DIFUNDIRÁ RÁPIDA

NIENTE AL LÍQUIDO CEFALORRAquíDEO. AL INTENTAR CORREGIR LA ACIDOSIS PERIFÉRICA, PODEMOS PROVOCAR INCONCIENCIA Y ACIDOSIS CENTRAL. POR LO ANTERIOR EN EL TRATAMIENTO DE UN PACIENTE ACIDÓTICO CON HIPERVENTILACIÓN CUYAS RESPIRACIONES SE HACEN MENOS FRECUENTES, Y SE OBSERVA SOMPOLIENTO, DEBEMOS ESTIMULAR LA HIPERVENTILACIÓN VOLUNTARIA PARA EVITAR QUE EL LÍQUIDO CEFALORRAquíDEO DISMINUYA SU PH.

TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO ALIDUBÁSICO METABOLICO:

LOS PACIENTES CON ACIDOSIS METABÓLICA SUELEN QUEJARSE DE MALESTAR GENERAL, DEBILIDAD Y CEFALEA. EL NIVEL DE CONCIENCIA ESTÁ DISMINUIDO; EN LA ACIDOSIS GRAVE HAY INCONCIENCIA. - LAS RESPIRACIONES SON RÁPIDAS.

LOS OTROS SINTOMAS DE ACIDOSIS METABÓLICA DEPENDEN DE LA CAUSA DE ACIDOSIS. EN LA DIABÉTICA LA RESPIRACIÓN DEL PACIENTE TIENE UN OLO CARACTERÍSTICO A FRUTAS (PROVOCADO POR LA ACETONA) SUELE HABER DESIDRATACIÓN GRAVE. HAY HIPERGLUCEMIA; LA GLUCOSA Y LA ACETONA SE ENCONTRARÁN EN LA ORINA EN LA ACIDOSIS POR UREMIA, POR OTRO LADO, MUESTRA TAMBIÉN RESPIRACIÓN CON OLO A FRUTA; SIN EMBARGO, NO ENCONTRAMOS HIPERGLUCEMIA GLUCOSURIA NI CETONURIA.

EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO EN LA ACIDOSIS METABÓLICA - ES DETENER LA ALTERACIÓN METABÓLICA QUE PRODUCE LA ACIDOSIS Y SUSTITUIR LOS ELECTROLITOS QUE SE HAN PERDIDO. LAS SALES ALCA

LINIZANTES COMO BICARBONATO DE SODIO O LACTATO DE SODIO SUELEN ADMINISTRARSE SÓLO EN PACIENTES CON ACIDOSIS METABÓLICA MUY -- GRAVE.

SON PELIGROSAS, PORQUE COMO COMPLICACIÓN PUEDEN PRODUCIR ALCALOSIS METABÓLICA. EL BALANCE ACIDOBÁSICO AUTOMÁTICAMENTE -- SE RESTABLECE CUANDO LA ALTERACIÓN METABÓLICA HA SIDO CORREGIDA Y LOS ELECTROLITOS ESPECÍFICOS SE HAN SUSTITUIDO. SI LA -- CAMBA DE LA ACIDOSIS ES LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA, EL TRATAMIENTO DEBE CONTINUARSE DURANTE MESES O AÑOS Y EN ALCALOSIS-- METABÓLICA, DE LA MISMA Y PUEDE REQUERIR DIALISIS EN VARIAS -- OCASIONES.

EN LA ALCALOSIS METABÓLICA, DE LA MISMA MANERA NO EXIS-- TEN CAMBIOS INICIALES EN EL CONTENIDO Y EN LA PRESIÓN PARCIAL-- DEL BIÓXIDO DE CARBONO. EL AUMENTO DEL PH HA SIDO PROVOCADO -- POR AUMENTO EN EL CONTENIDO DE BICARBONATO SANGUÍNEO.

PARA COMPENSAR, LAS RESPIRACIONES SE HAN HECHO LENTAS Y-- SUPERFICIALES, ESTO AUMENTA LA PRESIÓN PARCIAL DE BIÓXIDO DE -- CARBONO Y RETENDRÁ ESTE PARA FORMAR MAYORES CANTIDADES DE ÁCI-- DO CARBÓNICO Y NEUTRALIZAR LA BASE QUE ESTÁ EN EXCESO. LOS RI-- ÑONES AUMENTAN SU ELIMINACIÓN DE BICARBONATO DISMINUYENDO SU -- CONCENTRACIÓN HEMÁTICA Y RETIENEN MÁS HIDRÓGENO. EL COMPONENTE ÁCIDO DEL AMORTIGUADOR SANGUÍNEO SE HACE DOMINANTE, FAVORECIEN

DO EL RETORNO DEL PH A VALORES CERCANOS A LA NORMALIDAD. LOS SINTOMAS DE LA ALCALOSIS METABÓLICA, PARTICULARMENTE ACOMPAÑADA CON DEFICIENCIA DE POTASIO SON DEBILIDAD MUSCULAR, DISMINUCIÓN DEL PERITALTISMO. SI ES GRAVE, HABRÁ ILEO PARALÍTICO. LA TETANIA SUELE ENCONTRARSE TANTO EN LA ALCALOSIS RESPIRATORIA COMO METABÓLICA.

COMO SE DIJO, LAS RESPIRACIONES ESTÁN DEPRIMIDAS. LOS MECANISMOS COMPENSADORES RENALES AL DISMINUIR LA ABSORCIÓN DE IONES BASE AUMENTAN EL pH URINARIO.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO RESPIRATORIO

ACIDOSIS.— LA CAUSA DE LA ACIDOSIS RESPIRATORIA ES LA HIPOVENTILACIÓN. CUALQUIER ENFERMEDAD QUE PROVOQUE VENTILACIÓN INADECUADA (OBSTRUCCIÓN PULMONAR) CRÓNICA, PATOLOGÍA CARDIOPULMONAR CON EDEMA PULMONAR), PUEDE ESTIMULAR LA RETENCIÓN DE BIÓXIDO DE CARBONO Y LA ELEVACIÓN DE LA PCO_2 .

LAS RESPIRACIONES SUPERFICIALES PROVOCAN ACIDOSIS RESPIRATORIA DEBIDO A QUE EL BIÓXIDO DE CARBONO SE RETIENE EN PEQUEÑAS ÁREAS. SIN EMBARGO, LO MÁS FRECUENTE ES QUE LA ACIDOSIS RESPIRATORIA SEA RESULTADO DE LA INTERFERENCIA DE LA DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LA MEMBRANA. NORMALMENTE LA SUPERFICIE DE INTERCAMBIO A NIVEL DE LA MEMBRANA PULMONAR ES MUY GRANDE, PERMITIENDO AL OXÍGENO Y AL BIÓXIDO DE CARBONO DIFUNDIRSE LIBREMENTE ENTRE EL CAPILAR Y EL ESPACIO AÉREO ALVEOLAR DURANTE EL CORTO ESPACIO QUE LA SANGRE SE ENCUENTRA EN EL CAPILAR-ALVEOLAR.

EL ENFISEMA, ENFERMEDAD QUE DISMINUYE EL INTERCAMBIO PULMONAR ES PROGRESIVO Y NO SÓLO DISMINUYE LA PERFUSIÓN SANGUÍNEA AL CAPILAR ALVEOLAR, TAMBIÉN AUMENTA EL ESPACIO MUERTO ANATÓMICO DE LA VÍA RESPIRATORIA, DISMINUYENDO DE ESTE MODO EL ESPACIO RESPIRATORIO FUNCIONAL. EN LA RESPIRACIÓN NORMAL INGRESAN A LOS PULMONES 500 ML. DE AIRE, SE LE LLAMA VOLUMEN INSPIRADO.

APROXIMADAMENTE 150 DE ESTOS 500 ML. NUNCA LLEGAN AL ALVEOLO. PERMANECEN EN LA ESTRUCTURA PREALVEOLAR, QUE CONSTITUYEN EL PASAJE AÉREO, HASTA LA FASE ESPIRATORIA DE LA RESPIRACIÓN, CUANDO SE EXHALA. PUESTO QUE EL AIRE LOCALIZADO EN LA ZONA -- PREALVEOLAR NO INTERVIENE EN EL PROCESO DE OXIGENACIÓN DE LA SANGRE. LLAMAMOS ESTA ZONA ESPACIO MUERTO. EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES CRÓNICAS AUMENTA POR VARIAS RAZONES. EL CONDUCTO -- ALVEOLAR PUEDE LLENARSE DE MOCO IMPIDIENDO QUE EL OXÍGENO PENE TRE AL ALVEOLO Y AL ALVEOLO Y AL BIÓXIDO DE CARBONO SALGA.

EN ESTE CASO EL ALVEOLO TIENE CONCENTRACIÓN ALTA DE BIÓXIDO DE CARBONO Y BAJA CONCENTRACIÓN DE OXÍGENO, POR LO QUE EL CAPILAR SANGUÍNEO RETORNA SANGRE Y LAS VENAS PULMONARES SIN SU FICIENTE OXÍGENO Y SIN HABER DESPRENDIDO SUFICIENTE BIÓXIDO DE CARBONO. OTRO FACTOR QUE PROVOCA RETENCIÓN DE BIÓXIDO DE CARBO NO SON LOS ESPASMOS DE LOS BRONQUIOLOS Y EL ENGROSAMIENTO DE -- LOS CONDUCTORES ALVEOLARES POR FORMACIÓN DE CICATRICES DEBIDO- A LA REPETICIÓN DE INFECCIONES.

EL ENGROSAMIENTO DE LAS MEMBRANAS PULMONARES TAMBIÉN PUE DE DISMINUIR LA DIFUSIÓN DE LOS GASES. LA RETENCIÓN DE BIÓXIDO DE CARBONO CAUSARÁ AUMENTO EN LOS NIVELES SANGUÍNEOS DE ÁCIDO- CARBÓNICO Y CONSECUENTEMENTE ACIDOSIS RESPIRATORIA.

EL RECAMBIO GASEOSO INADECUADO POR HIPOVENTILACIÓN ALVEOLAR HACE QUE EL PACIENTE CAIGA EN UNA INSUFICIENCIA RESPIRATO-

RIA. SEA CAUL SEA LA ETIOLOGÍA SE ESTABLECE UN CÍRCULO VICIOSO. APARECE HIPOXIA ANTES DE QUE HAYA RETENCIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO Y SE PRODUCE AUMENTO DE PRESIÓN EN LA ARTERIA PULMONAR CON - TABICARDIA Y SOBRE CARGA DE CORAZÓN. SI LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AUMENTA EN GRAVEDAD, SE RETIENE CO_2 CON LO CUAL SE PRODUCE ACIDOSIS RESPIRATORIA, QUE AGRAVA MÁS LA HIPERTENSIÓN PULMONAR Y PUEDE SER CAUSA DE INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA -- AGRAVA SI LA COMPENSACIÓN DEL CORAZÓN ES INADECUADA. ASÍ, PUES, ES FRECUENTE LA ASOCIACIÓN DE EPISEMA PULMONAR, INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA SUPERPUESTA, E INSUFICIENCIA DE CORAZÓN DERECHO. LOS SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN POR DIÓXIDO DE CARBONO Y ACIDOSIS RESPIRATORIA PUEDEN TENER INTENSIDAD VARIABLE, LOS MÁS FRECUENTES SON: CEFALÉAS, ESTUPOR Y CONFUSIÓN MENTAL.

EN CRISIS MÁS SEVERAS SE DESARROLLA MARCOSIS POR DIÓXIDO DE CARBONO CON HIPOXIA Y COMA; PUEDE HABER CONVULSIONES Y SE HA OBSERVADO ADENÁS DILATADA LA PUPILA. LA PRESIÓN ARTERIAL SUELE ESTAR AUMENTADA EN LA INTOXICACIÓN POR CO_2 , PERO EN ESTADO COMATOSO Y A VECES HAY HIPOTENSIÓN. EN CASO DE MARCOSIS POR DIÓXIDO DE CARBONO EL PELIGRO DE MUERTE ES CONSIDERABLE, DEBE INSISTIRSE EN QUE LA ADMINISTRACIÓN DE CONCENTRACIONES ELEVADAS DE OXÍGENO CON MÁSCARA, TIENDA O Sonda, PUEDE PRODUCIR UNA DEPRESIÓN MAYOR TODAVÍA QUE LA RESPIRACIÓN Y AGRAVAR LA SITUACIÓN.

DIAGNOSTICO

EN CASO DE SOSPECHA DE HIPOVENTILACIÓN ALVEOLAR, SE TIENE

LA CONFORMACIÓN ANALIZANDO LA SANGRE ARTERIAL. LA SATURACIÓN DE OXÍGENO POR DEBAJO DE 92 POR 100 Y LAS TENCIONES DE CARBONICO (p^{CO_2}) MAYORES DE 45 MM. HG. SON ANORMALES SI NO PUEDEN OBTENERSE MUESTRAS ARTERIALES DEL CONTRIDO ELEVADO DE CO_2 EN LA SANGRE VENOSA EN CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS ADECUADAS ES CON FIRMATORIO. SOBRE TODO SI ESTÁ DISMINUIDA LA ELIMINACIÓN DE DICARBONATO POR LA ORINA.

LA PRESENCIA DE ACIDOSIS RESPIRATORIA SE CONFIRMA MIDIENDO EL PH DE LA SANGRE QUE SUELE MAYARSE POR DEBAJO DE -- 7.25 EN LOS INDIVIDUOS ESTUPOROSOS.

SE HA COMPROBADO QUE EN ESTADOS SEMICOMATOSOS Y COMATOSOS EL p^{CO_2} SIEMPRE ES MAYOR DE 90 MM. HG.

OTRO MÉTODO PARA VALORAR EL p^{CO_2} ARTERIAL ES EL CREADO POR COLLIER SE VASA EN QUE EL p^{CO_2} DE LA SANGRE VENOSA MEZCLADA ES SUPERIOR EN UNOS 6 ML. AL VALOR ARTERIAL Y SE EFECTÚA EN LA SIGUIENTE FORMA; SE RESPIRA UNA MEZCLA QUE CONTENGA 8 POR 100 DE CO_2 HASTA LOGRAR EQUILIBRIO CON LA SANGRE VENOSA MIXTA. ESTE PROCEDIMIENTO NO ELEVA EN FORMA APRECIABLE EL -- p^{CO_2} ALVEOLAR. SE MIDE CONTINUAMENTE LA CONCENTRACIÓN DE CO_2 EN EL AIRE RESPIRADO MEDIANTE UN ANALIZADOR INFRARROJO (LIS-TÓN BECKER). CON ESTOS DATOS ES FÁCIL DETERMINAR EL p^{CO_2} VENOSO MEZCLADO, Y CALCULAR EL p^{CO_2} DE LA SANGRE ARTERIAL.

ACTUALMENTE SE DISPONE DE INSTRUMENTOS QUE PUEDEN MEDIR RÁPIDAMENTE EL PH Y EL p^{CO_2} CON PEQUEÑAS MUESTRAS DE SANGRE ARTERIAL.

LA CONDICIÓN DE SU EMPLEO Y LA FACILIDAD CON LA CUAL -- TRABAJAN LOS BASES ADECUADOS PARA SITUACIONES DE URGENCIAS -- RELACIONADAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA VARIARÁ SEGÚN LA PROFUNDIDAD DE LA DEPRESIÓN MENTAL Y LAS COMPLICACIONES PRODUCIDAS POR LA ENFERMEDAD FUNDAMENTAL. LOS FINES INMEDIATOS DEL TRATAMIENTO SON MANTENER -- ABIERTA LA VÍA AÉREA E INTENTAR RESTABLECER LA VENTILACIÓN -- ALVEOLAR ADECUADA, ELLO SUELE PROPORCIONAR EL TIEMPO NECESARIO PARA TRATAR LOS FACTORES DESENCADENANTES Y LAS ENFERMEDADES FUNDAMENTALES.

DEBE INSTITUIRSE RÁPIDAMENTE DESPUÉS QUE UN EXÁMEN HA DEMOSTRADO QUE LA VÍA AÉREA ES PERMEABLE, UN TRATAMIENTO DE URGENCIA: LA LENGUA NO DEBE OCLUIR LA FARINGE; HAY QUE QUITAR DENTADURAS POSTISAS Y ASPIRAR SECRECIONES. DEBE AUSCULTARSE EL TORAX PARA COMPROBAR QUE HAY VENTILACIÓN BILATERAL ADECUADA. LA RESPIRACIÓN PUEDE INTERRUPTIRSE PERIÓDICAMENTE PARA ASPIRAR LAS VÍAS AÉREAS CON UNA Sonda. PUEDEN ENSALLARSE LOS NUEVOS ANALÉPTICOS COMO MEGIMIDE O EMIVAN, DE ACCIÓN

ESTIMULANTE DEL CENTRO RESPIRATORIO SE ACONSEJA EL SUMINISTRO
DE BICARBONATO DE SODIO.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

LA ALCALOSIS RESPIRATORIA ES PROVOCADA POR HIPERVENTILACIÓN (AUMENTO DE LA FRECUENCIA Y PROFUNDIDAD DE LA RESPIRACIÓN). AUNQUE LA ALCALOSIS ES MENOS COMÚN QUE LA ACIDOSIS -- RESPIRATORIA PROVOCA PROBLEMAS GRAVES, QUIZÁ TAMBIÉN INCONCIENCIA. CARACTERÍSTICAMENTE LAS CIRCUNSTANCIAS QUE LLEVAN A HIPERVENTILACIÓN SON: ANSIEDAD INTENSA O EJERCICIO EXTENUANTE Y GRANDES ALTITUDES.

QUIZÁ LAS EXTRAÑAS EXPERIMENTACIONES POR LOS PARTICIPANTES EN LAS ORGÍAS RITUALISTAS SEAN RESULTADO DE ALCALOSIS RESPIRATORIA POR FRENETO Y LA EXITACIÓN.

LA PÉRDIDA DE CANTIDADES EXCESIVAS DE BIÓXIDO DE CARBONO CON LAS RESPIRACIONES RÁPIDAS DISMINUYE EL pCO_2 Y CONSECUENTEMENTE LA CONCENTRACIÓN DE ÁCIDO CARBÓNICO. LA RELACIÓN BICARBONATO-ÁCIDO CARBÓNICO SE MODIFICA PUESTO QUE UNO DE LOS MIEMBROS DEL PAR. EL BICARBONATO DOMINA AUMENTANDO EL PH SANGUÍNEO.

EL RIÑÓN COMIENZA EL AUMENTO DEL PH RETENIENDO HIDRÓGENO Y CLORO Y AUMENTANDO LA EXCRECIÓN DE SODIO, POTASIO Y BICARBONATO. LOS AMORTIGUADORES SANGUÍNEOS TAMBIÉN AYUDAN A RETORNAR EL PH A LA NORMALIDAD.

HABRÁ DISMINUCIÓN EN LA FRECUENCIA RESPIRATORIA, PERO -

ESTOS MECANISMOS COMPENSADORES DEPENDEN DE LA ELIMINACIÓN DE LA CARGA DE HIPERVENTILACIÓN.

TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO FUNDAMENTAL PARA LOS PACIENTES CON ACIDOSIS RESPIRATORIA ES MANTENER UNA VÍA AÉREA PERMEABLE, MANTENER ACTIVAS LAS RESPIRACIONES Y ASPIRAR EL EXCESO DE SECRECIONES RESPIRATORIAS. LOS BRONCODILATADORES Y MEDICAMENTOS - QUE LIQUEN LA SECRECIÓN BRONQUIAL PUEDEN SER ÚTILES. EL LACTATO DE SODIO POR VÍA INTRAVENOSA PUEDE SALVAR LA VIDA DEL - PACIENTE CON ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA.

ALCALOSIS METABOLICA

HAY VARIAS CAUSAS POSIBLES DE ALCALOSIS METABÓLICAS. LA ADMINISTRACIÓN DE CANTIDADES EXAGERADAS DE BICARBONATO DE SODIO, O SALES DE SODIO DE OTROS ÁCIDOS ORGÁNICOS, ASÍ COMO DE LACTATO DE SODIO PUEDE PRODUCIR ALCALOSIS METABÓLICA. EN LOS VÓMITOS PERSISTENTES, LA PÉRDIDA DE CLORURO ASÍ COMO EL ÁCIDO CLORHÍDRICO PUEDE DAR COMO RESULTADO NIVELES ALTOS DE BICARBONATO DE SODIO, LOS QUE PRODUCE ALCALOSIS. EN LOS VÓMITOS PERSISTENTES, LAS GLÁNDULAS GÁSTRICAS EXTRAEN CLORO DE - LA CORRIENTE SANGUÍNEA, MIENTRAS QUE EL HIDRÓGENO LO TOMA -- DEL AGUA, TAMBIÉN DE LA SANGRE, PARA PRODUCIR ÁCIDO CLORHÍDRICO Y SUBSTITUIR EL QUE SE PIERDE POR LA EMESIA. EL SODIO Y EL IÓN HIDRÓXIDO PERMANECEN EN LA SANGRE COMBINÁNDOSE CON EL BIÓXIDO DE CARBONO PARA AUMENTAR EL BICARBONATO DE SODIO

CIRCULANTE, ESTO CAUSA ALCALOSIS.

OTRA POSIBLE CAUSA DE ALCALOSIS METABÓLICA ES LA EXCRECIÓN EXAGERADA DE ÁCIDO POR LA ORINA COMO RESULTADO DE TERAPÉUTICA DIURÉTICA CON MERCURIALES.

CUALQUIER ENFERMEDAD QUE AUMENTE EL CONTENIDO DE BASES ORGÁNICAS O CAUSE PÉRDIDA EXAGERADA DE ÁCIDO PRODUCIRÁ ALCALOSIS METABÓLICA. EL AUMENTO DEL PH SANGUÍNEO PROVACA QUE EL MEMBRANO BARRERA DE LA PAREJA BICARBONATO-ÁCIDO CARBÓNICO SEA DEPENDIENTE. EN LA ALCALOSIS METABÓLICA NO HAY ALTERACIONES INICIALES EN EL P_{CO_2} .

INDEPENDIENTEMENTE DE LA CAUSA, LOS MECANISMOS COMPENSADORES DE LA ALCALOSIS METABÓLICA SON LOS MISMOS QUE EN LA ALCALOSIS RESPIRATORIA. HABRÁ DISMINUCIÓN DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA PARA RETENER MÁS DÍOXIDO DE CARBONO Y AUMENTAR LA PRESIÓN PARCIAL DE ESTE GAS Y LA FORMACIÓN DE ÁCIDO CARBÓNICO. AUNQUE LA CAUSA DE ÉSTA ALCALOSIS NO TIENE NINGUNA RELACIÓN CON EL ÁCIDO CARBÓNICO EL AUMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE ÉSTE, AYUDARÁ A ELIMINAR EL EXCESO DE ALCALINIDAD.

LOS RIÑONES AUMENTAN LA EXCRECIÓN DE BICARBONATO Y RETIENE MAYOR CANTIDAD DE HIDRÓGENO. LA ACTIVACIÓN DE LOS AMORTIGUADORES SANGUÍNEOS TAMBIÉN AYUDARÁ A REGRESAR EL PH Y LA RELACIÓN BICARBONATO-ÁCIDO CARBÓNICO A CIFRAS NORMALES.

TRATAMIENTO

PARA CORREGIR LA ALCALOSIS METABÓLICA, EL TRATAMIENTO DEBE DIRIGIRSE A ELIMINAR LA ALTERACIÓN QUE LA PRODUCE. LA ADMINISTRACIÓN DE CLORURO DE AMONIO ES ÚTIL PARTICULARMENTE A LA ALCALOSIS METABÓLICA, CUANDO HA SIDO CAUSADA POR PÉRDIDA DEL CONTENIDO GÁSTRICO, POR VÓMITOS O ASPIRACIÓN GÁSTRICA. SI EXISTE DEFICIENCIA DE POTASIO DEBERÁ ADMINISTRAR ESTE EN FORMA DE CLORURO DE POTASIO. PUEDE ADMINISTRARSE ÁCIDO CLORHÍDRICO DISUELTO POR VÍA BUCAL, SIN EMBARGO, RECOMENDAREMOS QUE EL ÁCIDO CLORHÍDRICO (LA DOSIS SUELE SER DE 5 ML.) SE VIERTA EN UN VASO LLENO DE AGUA Y SE SUCCIONE CON PAJILLA PARA PROTEGER LOS DIENTES DEL PACIENTE.

S Í N C O P E

EL SÍNCOPE (AMENIA CEREBRAL AGUDA) ES LA FORMA MÁS PRECOZ DEL SHOCK Y ES GENERALMENTE PASAJERO. LOS MÉTODOS PARA EVITARLO APENAS PUEDEN SER DISCUTIDOS AQUÍ, LOS SIGNOS DEL SÍNCOPE SON:

COLORACIÓN GRIS CENICIENTA DE LA PIEL, TRANSPIRACIÓN FRÍA, PULSO PEQUEÑO, SENSACIÓN DE VÉRTIGO O Náuseas y DESVANECIMIENTO.

CUANDO UN PACIENTE PRESENTA SIGNOS DE "DESMAYO" DEBE BAJARSE INMEDIATAMENTE EL RESPALDO DEL SILLÓN, DE MODO QUE LA CABEZA ESTÉ MÁS BAJA QUE LOS PIES; LAS ROPAS AJUSTADAS DEBEN AFLOJARSE, LOS ESTÍMULOS REPLEJOS DEBEN ASEGURARSE APLICANDO AGUA FRÍA A LA CARA Y POR MEDIO DE UNA INHALACIÓN CAUTELOSA DE VAPORES DE LICOR AROMÁTICO AMONIACAL. SI EL PACIENTE SE ENCUENTRA EN UN SILLÓN DENTAL COMÚN, ES NECESARIO BAJAR LA CABEZA A NIVEL INFERIOR A LOS PIES. LA ELEVACIÓN DE LOS PIES BIEN HACIA ARRIBA DESDE LA POSICIÓN DE TREN DE LEMBUR REDISTRIBUYE AL MENOS 1000 CC. DE SANGRE A LA CIRCULACIÓN, EN LA ZONA SITUADA POR ENCIMA DE LA CINTURA AYUDANDO RÁPIDAMENTE A RESTAURAR LA CIRCULACIÓN CEREBRAL ADECUADA Y LA OXIGENACIÓN.

SI EL CIRUJANO NO SE HA DADO CUENTA DE LOS SÍNTOMAS, PARA IMPEDIR EL SÍNCOPE, Y SE ENCUENTRA CON QUE EL PACIENTE HA

PERDIDO SÚBITAMENTE EL CONOCIMIENTO, QUE LAS PUPILAS ESTÁN --
 AMPLIAMENTE DILATADAS Y QUE TIENEN MOVIMIENTOS CONVULSIVOS DE
 LAS EXTREMIDADES COMO RESULTADO DE LA ANOXIA CEREBRAL, HAY --
 QUE REALIZAR LAS INDICACIONES YA DESCRITAS CON CUIDADO DE QUE
 EL PACIENTE INCONCIENTE NO SALGA FUERA DEL RESPALDO DEL ASIE--
 TO. ADENÁS, SE LE DEBE ADMINISTRAR OXÍGENO PURO. DROGAS VASO--
 PRESORAS (COMO NEOSINEPRINA, METARAMINOL O EPINEFRINA) O ESTI--
 MULANTES (COMO CAFEINA, VENZOATO DE SODIO O METRAZOL) PUEDEN
 SER NECESARIOS SI LA POSICIÓN DEL PACIENTE NO VUELVE A LA NOR--
 MALIDAD. MANTÉNGASE AL PACIENTE EN POSICIÓN SUPINA HASTA SU -
 RECUPERACIÓN TOTAL. CONTROLÁNDOSE EL PULSO Y LA FRECUENCIA --
 RESPIRATORIA, TOMÁNDOSE LA PRESIÓN SANGUÍNEA PERIÓDICAMENTE.

EL MEJOR MÉTODO PARA TRATAR EL SÍNCOPE EN SU PROFILAXIS.
 UNA PREMEDICACIÓN ADECUADA, CUANDO SE SOSPECHA LA POSIBILIDAD
 DE TAL HECHO, ES MUY VENTAJOSA, PERO CUANDO EL PACIENTE HAYA -
 TENIDO PÉRDIDAS DE CONOCIMIENTO DESPUÉS DE LA INYECCIÓN DE ---
 ANESTESIA LOCAL, ES ACONSEJABLE PONERLO DESDE EL COMIENZO EN -
 LA POSICIÓN TÍPICA RECLINADA DE SHOCK.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

49

CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DEL SÍNCOPE

EL TÉRMINO SÍNCOPE LITERALMENTE SIGNIFICA "CORTE BRUSCO" "SENSACIÓN" O "PAUSA", Y ES SINÓNIMO DE DESVANECIMIENTO O DESMAYO. EL SÍNCOPE COMPRENDE DEBILIDAD GENERALIZADA DE LOS MÚSCULOS CON INCAPACIDAD DE MANTENERSE EN POSICIÓN DE PIE Y TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA. EL COMIENZO BRUSCO, LA DURACIÓN BREVE Y LA RECUPERACIÓN COMPLETA EN POCOS MINUTOS, SON OTRAS CARACTERÍSTICAS QUE LO DISTINGUEN. EL DESMAYO EN CONTRASTE SE REFIERE A LA FALTA DE FUERZA CON SENSACIÓN DE DESPALLECIMIENTO INMEDIATO. EN UN SÍNCOPE INCOMPLETO, TANTO EL DESMAYO COMO EL SÍNCOPE VARÍA DE ACUERDO CON SU MECANISMO, PERO AMBOS ADOPTAN EL SIGUIENTE TIPO GENERAL.

LOS ATAQUES SINCOPALES SE DESARROLLAN CON RAPIDEZ, PERO ES DUDOSO SI LA CONCIENCIA SE PIERDE TAMBIÉN SÚBITAMENTE AÚN CUANDO HAYA PARO DE LA ACTIVIDAD CARDÍACA. AL PRINCIPIO DEL ATAQUE EL PACIENTE ESTÁ CASI DE PIE O SENTADO. EN GENERAL EL AVISO DEL DESMAYO INMEDIATO ES UNA SENSACIÓN DE MALESTAR, EL PACIENTE SUFRE VÉRTIGO, LE PARECE QUE EL PISO SE MUEVE Y QUE LOS OBJETOS QUE LE RODEAN SE DESVANECEN O DAN VUELTAS. SUS SENTIDOS ESTÁN CONFUSOS, BOQUEA, PERCIBE MANCHAS EN LOS OJOS, O LA VISIÓN SE NUBLA Y LOS OÍDOS ZUMBAN. LAS NÁUSEAS Y ALGUNAS VECES EL VÓMITO VERDADERO, ACOMPAÑAN A ESTOS SÍNTOMAS. SI LA PERSONA SE ACUESTA RAPIDAMENTE, EL ATAQUE SUELE EVITARLO, Y NO

HAY PÉRDIDA COMPLETA DE LA CONCIENCIA; DE LO CONTRARIO "PIERDE EL SENTIDO" Y CAE AL SUELO. LO QUE ES MÁS NOTABLE AÚN AL PRINCIPIO DEL ATAQUE, ES LA GRAN PALIDEZ DE TONO GRIS CENIZO DE -- ROSTRO. Y MUY A MENUDO ÉSTE Y EL CUERPO ESTÁN BAÑADOS DE SUDOR FRÍO. CONVIENE LOS SÍNTOMAS INICIALES HACEN QUE EL PACIENTE SE ACUESTE O, CUANDO MENOS, QUE PREVENGA LA CAÍDA. ES EXCEPCI--
ONAL QUE SE LASTIME AL CAER.

LA PROFUNDIDAD Y LA DURACIÓN DE LA INCONCIENCIA VARÍAN. ALGUNAS VECES EL PACIENTE NO ESTÁ COMPLETAMENTE DESCONECTADO -- DEL MEDIO. SUS SENTIDOS ESTÁN CONFUSOS, PERO PUEDE AÚN OIR LAS VOCES O VER LOS CONTORNOS BORROSOS DE LAS PERSONAS QUE LO RO--
DEAN. OTRAS VECES EL COMA ES PROFUNDO Y HAY PÉRDIDA COMPLETA -- DE LA CONCIENCIA Y DE LA CAPACIDAD PARA RESPONDER. EL PACIENTE SUELE PERMANECER EN ESTE ESTADO ALGUNOS SEGUNDOS O MINUTOS Y --
HASTA MEDIA HORA.

EN ALGUNOS CASOS, POCO DESPUÉS DEL COMIENZO DE LA INCON--
CIENCIA SE PRODUCEN MOVIMIENTOS CONVULSIVOS O EN GENERAL SE CA--
RACTERIZAN POR VARIAS SACUDIDAS CLÓNICAS DE LOS BRAZOS Y CON --
TORCIONES DE LA CARA. RARA VEZ HAY CONVULSIONES TONICO-CLONI--
CAS GENERALIZADAS. POR LO GENERAL, LA PERSONA DESMAUADA PERMA--
NECE INMÓVIL CON LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS RELAJADOS. EL DOMI--
NIO DE LOS ESFINTERES SE MANTIENE EN CASI TODOS LOS CASOS. EL
PULSO ES POCO AMPLIO Y AVECES NO SE SIENTE; LA PRESIÓN ARTE--
RIAL ES BAJA Y LA RESPIRACIÓN ES IMPERCEPTIBLE.

ESTA REDUCCIÓN EN LAS FUNCIONES VITALES, LA NOTABLE PALIDEZ Y LA INCONCIENCIA, SIMULAN LA MUERTE.

UNA VEZ QUE EL PACIENTE SE ENCUENTRA EN POSICIÓN HORIZONTAL, TAL VEZ DESDE QUE CAE, LA FUERZA DE GRAVEDAD INTERPIERE -- MÁS EL RIESGO SANGUÍNEO DEL CEREBRO. LA FUERZA DEL PULSO MEJORA Y DESAPARECE LA PALIDEZ DE LA CARA. LA RESPIRACIÓN SE HACE MÁS RÁPIDA Y MÁS PROFUNDA. LOS PÁRPADOS ALETEAN Y LA CONCIENCIA SE RECUPERA RAPIDAMENTE DESDE ESE MOMENTO EN ADELANTE LA PERCEPCIÓN DEL MEDIO AMBIENTE ES CORRECTA. EL PACIENTE ESTÁ, SIN ENTENDIDO, CONCIENTE DE SU DEBILIDAD FÍSICA, Y SI SE LE LEVANTA DE REPENTE, LLEVA A PRECIPITARSE OTRO DESMAYO. EL DOLOR DE CABEZA Y LA SOMNOLENCIA, JUNTO CON LA CONFUSIÓN MENTAL, SON SECUELAS -- COMUNES DE UN ATAQUE CONVULSIVO Y NO SÓLEN PRESENTARSE EN EL -- ATAQUE SINCOPAL.

CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE DEBILIDAD RECURRENTE, DESMAYO Y TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA

LA SIGUIENTE LISTA ESTÁ BASADA EN LOS MECANISMOS FISIOLÓGICOS ESTABLECIDOS O ADMITIDOS. ALGUNOS DE LOS TRASTORNOS QUE -- CAUSAN DEBILIDAD EPISÓDICA RARA VEZ PRODUCEN SÍNCOPE; UNOS CUANTOS SON CAPACES DE CAUZAR SÍNCOPE ACOMPAÑADO DE CONVULSIONES. -- LOS QUE POSEEN ESTA ÚLTIMA CARACTERÍSTICA SE ESCRIBEN ENTRE PARÉNTESIS. A MENOS QUE SE HAGA LA NOTACIÓN ESPECÍFICA, SE DA POR ENTENDIDO QUE EL TRASTORNO EN CUESTIÓN PUEDE CAUSAR DESMAYO ---

(CUANDO ES MODERADO) Y SÍNCOPE (CUANDO ES GRAVE).

1.- CIRCULATORIO.- DEFICIENCIA EN LA CANTIDAD DE SANGRE CERE-
BRAL; CAUSAS COMUNES DE DEBAYO O SÍNCOPE (CUANDO ES GRA-
VE).

A.- INSUFICIENCIA CIRCULATORIA PERIFÉRICA (DEFECTOS EN EL
RETORNO VENOSO AL CORAZÓN).

1.- SÍNCOPE PSICÓGENO (VASOVASAL).

2.- HIPOTENSIÓN POSTURAL.

3.- AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRATORÁXICA, POR EJEMPLO,
SÍNCOPE TUSIVO.

4.- OTRAS CAUSAS DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA PERIFÉ-
RICA.

B.- CARDIACAS (INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA).

ALTERACIONES EN EL RITMO O EN LA FRECUENCIA:

A).- TADICARDIAS ECTÓPICAS.

B).- BRADICARDIA.

1) MIÓGENA (BLOQUEO CARDIACO, FRECUENTEMENTE SE
PRODUCEN CONVULSIONES).

2) NEURÓGENA (BRADICARDIA REFLEJA).

- a) HIPERSENSIBILIDAD DEL SENSO CAROTÍDEO.**
- b) CAUSAS MÁS RARAS DE BRADICARDIA REFLEJA.**

3) LESIONES MIOCARDIACAS AGUDAS (ESPECIALMENTE EN INFARTO.

4) OBSTÁCULOS MECÁNICOS.

- a) ESTENOSIS AÓRTICA.**
- b) TRASTORNOS DE LOS VASOS PULMONARES POR EJE
PLO. EMBOLIA.**

II.- OTRAS CAUSAS DE DEBILIDAD Y TRASTORNOS EPISÓDICOS DE LA CONCIENCIA.

A.- QUÍMICAS (CANTIDAD DEFECTUOSA DE LA SANGRE CEREBRAL):

**1.- HIPERVENTILACIÓN (DESMAYO COMÚN; EL SÍNCOPE OCURRE-
ALGUNAS VECES).**

HIPOGLUCEMIA (DEBILIDAD EPISÓDICA COMÚN DESMAYO OCASIONAL, SÍNCOPE RARO).

B.- CEREBRALES:

- 1.- EPILEPSIA (ACINÉTICA, OTROS TRASTORNOS CONVULSIVOS COMUNES).
- 2.- TRASTORNOS CEREBRALES VASCULARES (ATAQUES DE ISQUEMIA CEREBRAL).
- 3.- ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA.
- 4.- TRASTORNOS EMOCIONALES (ATAQUES HISTÉRICOS).

COMO SE VERA, ESTA LISTA DE CUADROS QUE CAUSAN DEBILIDAD, DESMAYO Y TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA, ES DEMASIADO LARGA E INTRINCADA.

SIN EMBARGO, ANALIZANDO TIPOS MÁS COMUNES DE DESMAYO SE PUEDEN REDUCIR A UNOS CUANTOS MECANISMOS SIMPLES. CON OBJETO DE NO OSCURECER EL PROBLEMA CENTRAL DEL DESMAYO CON MUCHOS DETALLES, SÓLO ALGUNAS DE LAS VARIEDADES QUE CON MÁS FRECUENCIA SE ENCUENTRAN EN LA PRÁCTICA SERÁN ESTUDIADAS A CONTINUACIÓN:

TIPOS COMUNES DE SÍNCOPE.

SÍNCOPE VASOVAGAL-VASODEPRESOR-(PSICÓGENO). ESTE ES EL DESMAYO ORDINARIO Y LA DESCRIPCIÓN QUE YA DIMOS SE ADAPTA PERFECTAMENTE A ESTA FORMA DE SÍNCOPE. EN GENERAL LA PÉRDIDA DE LA CON-

CENCIA OCURRE CUANDO LA PRESIÓN SISTÓLICA DESCIEENDE A 70 MM. DE Hg. O MÁS. EL PULSO ES DÉBIL O IMPERCEPTIBLE; LA FRECUENCIA PUEDE DISMINUIR O HACERSE LIGERAMENTE MÁS RÁPIDA. LA VASODILATACIÓN BRUSCA, EN PARTICULAR DE LOS VASOS INSTRAMUSCULARES, ES LA RESPONSABLE DEL CUADRO. SE HA PENSADO QUE REPRESENTA UNA RESPUESTA AL ESTÍMULO FÍSICO O EMOCIONAL QUE ORDINARIAMENTE REQUERÍA ACTIVIDAD FÍSICA SUMAMENTE INTENSA. EN AUSENCIA DE TAL ACTIVIDAD, -- HAY ALMACENAMIENTO BRUSCO DE SANGRE EN LOS MÚSCULOS CON RETORNO VENOSO INADECUADO, DISMINUCIÓN DEL TORRENTE CIRCULATORIO CERE - BRAL Y PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA. ÉSTAS CONSIDERACIONES EXPLICAN LA RAREZA DEL SÍNCOPE VASOVASAL CON LA POSICIÓN HORIZONTAL O DURANTE EL EJERCICIO MUSCULAR ACTIVO, CUANDO AUMENTA EL RETORNO VENOSO. SIN EMBARGO, LA EXPLICACIÓN ES ALGO ESPECULATIVA Y HAY MUY POCOS ESTUDIOS ACERCA DE ESTE TIPO DE SÍNCOPE.

LOS SÍNCOPE VASOVASALES O VASODEPRESORES OCURREN:

- 1.- EN ESTADO NORMAL DE SALUD Y A CONSECUENCIA DE UNA FUERTE EMOCIÓN O EN CONSECUENCIAS QUE FAVORECEN LA VASODILATACIÓN. POR -- EJEMPLO: EN LAS HABITACIONES DONDE HAY MUCHAS PERSONAS Y CALOR -- EXCESO, ESPECIALMENTE SI EL INDIVIDUO ESTÁ CANSADO, HAMBRIENTO O ENFERMO.
- 2.- EN LOS ESTADOS DE ANSIEDAD Y EN LA ASTENIA NEUROCIRCULATORIA.
- 3.- DURANTE EL DOLOR.

4.- DESPUÉS DE SUFRIR LESIONES EN LOS TEJIDOS, COMO CONSECUENCIA DEL CHOQUE, DEL DOLOR Y DE LOS FACTORES PSICOLÓGICOS,

HIPOTENSIÓN POSTURAL CON SÍNCOPE. ESTE TIPO DE SÍNCOPE APLICTA A LAS PERSONAS QUE TIENEN ALGÚN DEFECTO CRÓNICO O INESTABILIDAD VARIABLE DE LOS REFLEJOS VASOMOTORES. EL CARÁCTER DEL ATAQUE SINCOPAL DIFIERE DEL TIPO VASOVÁBAL O VASODEPRESOR. EL EFECTO DE LA POSTURA ES LA CARACTERÍSTICA PRINCIPAL DE ESTE ÚLTIMO. CASI SIEMPRE OCURRE CUANDO LA PERSONA SE INCORPORA EN FORMA BRUSCA O PERMANECE MUCHO TIEMPO DE PIE.

LA NATURALEZA HA PROVISTO AL HOMBRE DE MUCHOS MECANISMOS -- POR LOS CUALES AJUSTA SU CIRCULACIÓN A LA POSICIÓN ERECTA. EL ESTANCAMIENTO DE LA SANGRE EN LAS PARTES BAJAS DEL CUERPO ES IMPEDIDO POR:

1.- LOS REFLEJOS PRESORES QUE PRODUCEN CONSTRICCIÓN DE LAS ARTERIAS Y ARTERIOLAS PERIFÉRICAS.

2.- LA ACELERACIÓN REFLEJA DEL CORAZÓN POR MEDIO DE LOS REFLEJOS AÓRTICOS O CAROTÍDEOS.

3.- LA MEJORA DEL RETORNO VENOSO AL CORAZÓN POR LA ACTIVIDAD MUSCULAR DE LOS MIEMBROS Y POR EL AUMENTO EN LA VELOCIDAD DE LA RESPIRACIÓN. UN INDIVIDUO NORMAL, COLÓCADO EN UNA MESA INCLINABLE PARA QUE SUS MÚSCULOS ESTÉN RELAJADOS, AL SER ENDEREZADO -

DE LA CABEZA, EXPERIMENTA UNA DISMINUCIÓN LIGERA DEL GASTO CARDIACO Y LA SANGRE SE ACUMULA EN LAS PIERNAS EN FORMA MODERADA. - ESTE VA SEGUIDO DE DISMINUCIÓN LIGERA Y TRANSITORIA DE LA PRESIÓN SISTÓLICA, Y A LOS POCOS SEGUNDOS, DE ELEVACIÓN COMPENSADORA. ALGUNOS INDIVIDUOS NORMALES SE DESMAYAN SI LA MESA EN QUE ESTÁN ACOSTADOS SE PONE VERTICAL. EN ELLOS SE HA ENCONTRADO QUE AL COMIENZO LA PRESIÓN SANGUÍNEA LIGERAMENTE DESCIEDE Y LUEGO SE ESTABILIZA A UN NIVEL INFERIOR. POCO DESPUÉS ESTOS REFLEJOS COMPENSADORES FALLAN BRUSCAMENTE, Y LA PRESIÓN SANGUÍNEA DESCIEDE PRECIPITADAMENTE. ÉSTO TAMBIÉN SUCEDE EN ALGUNOS TRASTORNOS QUE DESCRIBIREMOS MÁS ADELANTE. EN OTROS, POR EJEMPLO DESPUÉS DE LA EMIPATECTONÍA QUIRÚRGICA EN EL RARO ESTADO DE HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA CRÓNICA.

LA PRESIÓN SANGUÍNEA NUNCA SE ESTABILIZA DESPUÉS DE ENDEREZAMIENTO SINO QUE CAE LENTAMENTE HASTA UN NIVEL EN EL CUAL LA CIRCULACIÓN CEREBRAL NO PUEDE MANTENERSE.

EL SÍNCOPE POSTURAL TIENDE A OCURRIR EN LAS SIGUIENTES CONDICIONES:

1.- EN INDIVIDUOS, POR LOS DEMÁS, NORMALES QUE, POR ALGUNA RAZÓN DESCONOCIDA, TIENEN DEFECTOS POSTULARES DEFECTUOSOS (HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA CRÓNICA).

2.- EN FORMA RARA, COMO PARTE DE UN SÍNDROME QUE COMPRENDE HIPERTENSIÓN ORTOSTÁTICA SÍNTOMAS Y SIGNOS DE TRASTORNOS — NERVIOSOS PIRAMIDALES Y EXTRAPIRÁMIDALES.

3.- AL RECLINARSE, DESPUÉS DE ENFERMEDADES PROLONGADAS, — EN ESPECIAL EN INDIVIDUOS DE EDAD AVANZADA CON MÚSCULOS FLÁCIDOS.

4.- DESPUÉS DE LA SIMPATECTOMÍA EN LA CUAL SE PIERDEN LOS REFLEJOS VASODEPRESORES.

5.- EN LA NEUROPATÍA DIABÉTICA, EN LAS TABES DORSAL Y EN OTRAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO QUE CAUSAN LASITUD, DEBILIDAD MUSCULAR Y PARÁLISIS DE LOS REFLEJOS VASOPRESORES.

6.- EN LAS PERSONAS QUE SUFREN VENAS VARICOSAS DEBIDO AL ESTANCAMIENTO DE LA SANGRE EN LOS CONDUCTOS VENOSOS ANORMALES.

EN LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA CRÓNICA, FORMA ESPECIAL DE ESTE TIPO DE SÍNCOPE Y TRASTORNO RELATIVAMENTE RARO, LA HIPOTENSIÓN POSTURAL DIFIERE DE LA YA DESCRITA, EN QUE LA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA Y SISTÓLICA CAE RÁPIDAMENTE, TAN PRONTO COMO EL PACIENTE TOMA LA POSICIÓN ERECTA, PERO SIN TAQUICARDIA COMPENSADORA, PALIDEZ, SUDORACIÓN Y NÁUSEA U OTROS SÍNTOMAS. — LA PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA SUELE SER SÚBITA Y A VECES SE — ACOMPAÑA DE CONFUSIÓN. LA POSICIÓN HORIZONTAL RESTAURA LA CIR-

2.- EN FORMA RARA, COMO PARTE DE UN SÍNDROME QUE COMPRENDE HIPERTENSIÓN ORTOSTÁTICA SÍNTOMAS Y SIGNOS DE TRASTORNOS -- NERVIOSOS PIRAMIDALES Y EXTRAPIRÁMIDALES.

3.- AL RECLINARSE, DESPUÉS DE ENFERMEDADES PROLONGADAS, - EN ESPECIAL EN INDIVIDUOS DE EDAD AVANZADA CON MÚSCULOS FLÁCIDOS.

4.- DESPUÉS DE LA SIMPATECTOMÍA EN LA CUAL SE PIERDEN LOS REFLEJOS VASODEPRESORES.

5.- EN LA NEUROPATÍA DIABÉTICA, EN LAS TABES DORSAL Y EN OTRAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO QUE CAUSAN LASITUD, DEBILIDAD MUSCULAR Y PARÁLISIS DE LOS REFLEJOS VASOPRESORES.

6.- EN LAS PERSONAS QUE SUFREN VENAS VARICOSAS DEBIDO AL ESTANCAMIENTO DE LA SANGRE EN LOS CONDUCTOS VENOSOS ANORMALES.

EN LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA CRÓNICA, FORMA ESPECIAL DE ESTE TIPO DE SÍNCOPE Y TRASTORNO RELATIVAMENTE RARO, LA HIPOTENSIÓN POSTURAL DIFIERE DE LA YA DESCRITA, EN QUE LA PRESIÓN-ARTERIAL DIASTÓLICA Y SISTÓLICA CAE RÁPIDAMENTE, TAN PRONTO COMO EL PACIENTE TOMA LA POSICIÓN ERECTA, PERO SIN TAQUICARDIA - COMPENSADORA, PALIDEZ, SUDORACIÓN Y NÁUSEA U OTROS SÍNTOMAS.- LA PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA SUELE SER SÚBITA Y A VECES SE - - ACOMPAÑA DE CONFUSIÓN. LA POSICIÓN HORIZONTAL RESTAURA LA CIR-

CULACIÓN, CON RÁPIDA RECUPERACIÓN DE LA CONCIENCIA. EL ESTANCAMIENTO DE SANGRE EN EL ABDOMEN Y EN LAS PIERNAS, NO EXISTE LA VASOCONSTRICCIÓN DE LOS VASOS PERIFÉRICOS. AL PARECER, ESTO SE DEBE A UNA ANORMALIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO. HAY TAMBIÉN PRUEBAS DE QUE LOS PACIENTES CON ESTE TIPO DE HIPOTENSIÓN-POSTURAL TIENEN DEFICIENCIA EN LA LIBERACIÓN DE ADRENALINA Y NO RADRENALINA. LOS ATAQUES REPETIDOS PUEDEN OCASIONAR CONFUSIÓN MENTAL, LENGUAJE FARFULLANTE Y OTROS SIGNOS NEUROLÓGICOS.

SÍNCOPE DE ORIGEN CARDIACO (SÍNCOPE CARDIACO). LA PRODUCCIÓN DE DESMAYO EN PACIENTES CON PULSO PERMANENTE LENTO FUE DESCRITA — POR VEZ PRIMERA POR MORGAGNI Y MÁS TARDE POR ADAMS Y STOKES. EN LA ACTUALIDAD SE CONOCE COMO SÍNDROME DE STOKES ADAMS. EL PULSO SE ENCUENTRA COMÚNMENTE POR ABAJO DE 40 Y EL ELECTROCARDIOGRAMA MUESTRA BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR PERMANENTEMENTE O TRANSITORIO. EN GENERAL, SIN NINGÚN OTRO SÍNTOMA QUE UNA SENSACIÓN MOMENTÁNEA DE DEBILIDAD, EL PACIENTE PIERDE BRUSCAMENTE LA CONCIENCIA, ESTO PUEDE OCURRIR A CUALQUIER HORA DEL DÍA O DE LA NOCHE, SIN IMPORTAR LA POSICIÓN DEL CUERPO. EN LA POSICIÓN ERECTA LA INCONCIENCIA SE DESARROLLARÁ EN UN PERÍODO MÁS BREVE DE AISIOLIA, QUE SI EL PACIENTE ESTÁ EN POSICIÓN HORIZONTAL. DE ACUERDO CON ENGEL, EN POSICIÓN ERECTA SE NECESITAN 4 A 8 SEGUNDOS DE AISIOLIA PARA QUE SE PRODUZCAN COMA, Y EN POSICIÓN HORIZONTAL, DE 12 A 15 SEGUNDOS. SI EL PARO CARDIACO DURA MÁS DE 12 SEGUNDOS, EL PACIENTE SE PONE PÁLIDO, CAE INCONSCIENTE Y PUEDE PRESENTAR ALGUNAS SACUDIDAS CLÓNICAS. LA PRESIÓN SANGUÍNEA DESCIEEN

DE RÁPIDAMENTE DURANTE EL PERÍODO DE ASISTOLIA. CON LA REANUDACIÓN DEL LATIDO CARDIACO, LA CARA Y EL CUELLO SE ENROJECEN. PERÍODOS MÁS LARGOS DE ASISTOLIA, POR ARRIBA DE 5 MINUTOS, PRODUCEN COMA, PÁLIDEZ DE COLOR CENIZO, QUE SE TRANSFORMA EN CIANOSIS, RESPIRACIÓN ESTERTOROSA, PUPILAS FIJAS, INCONTINENCIA Y -- SIGNOS DE BAYINSKI BILATERALES. LA CONFUSIÓN PROLONGADA Y LOS -- SIGNOS NEUROLÓGICOS DEBIDO A ISQUEMIA RELATIVA DE LAS PARTES -- DEL CEREBRO IRREGADAS POR ARTERIAS ESTRECHAS Y ARTERIOSCLERÓTICAS, PUEDEN PERSISTIR EN ALGUNOS CASOS, Y NO ES RARO EL DAÑO -- PERMANENTE DE LA FUNCIÓN MENTAL. LOS SÍNCOPE CARDIACOS DE ESTE TIPO PUEDEN REPETIR VARIAS VECES DURANTE EL DÍA. ALGUNAS VECES -- EL BLOQUEO CARDIACO ES TRANSITORIO, Y EL ELECTROCARDIOGRAMA TOMADO DESPUÉS SÓLO DEMUESTRA SIGNOS DE ENFERMEDAD MIOCARDIACA. -- EXISTE OTRA FORMA EN LA QUE EL BLOQUEO CARDIACO ES REFLEJO Y DEBIDO A IRRITACIÓN DE LOS NERVIOS VAGOS. SE HAN OBSERVADO EJEMPLOS DE ESTE FENÓMENO EN CASOS DE DIVERTÍCULO ESOFÁGICO, TUMORES MEDIASTÍNICOS, ENFERMEDAD DEL SENO CAROTÍDEO, NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo E IRRITACIÓN PLEURAL Y PULMONAR. SIN EMBARGO, LA BRADICARDIA REFLEJA ES MÁS BIEN DEL TIPO SENOauricular QUE -- auriculoventricular.

SÍNCOPE SIMPLE.

LA MÁS FRECUENTE DE LAS COMPLICACIONES QUE SE OBSERVAN EN EL CONSULTORIO DENTAL ES ESTE CASO, QUE SUELE OCURRIR DURANTE LA INYECCIÓN DEL ANESTÉSICO. DEBE CONSIDERARSE QUE EL DESMAYO -- RARA VEZ ES UNA INDICACIÓN DE REACCIÓN ALÉRGICA AL ANESTÉSICO O

DE ALGUNA OTRA COMPLICACIÓN QUE PUEDA PROCEDER A UN ESTADO MÁS SERIO. SIN EMBARGO, ESTA POSIBILIDAD NO DEBE OLVIDARSE Y DEBE OBSERVARSE AL PACIENTE PARA VER SI SE PRESENTA OTRO SÍNTOMA -- QUE NO SEA LOS DEL SÍNCOPE VASO-DEPRESIVO. LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL SÍNCOPE VASO-DEPRESIVO SON:

GOTITAS DE SUDOR EN LA FRENTE Y ALREDEDOR DE LA BOCA, NAÚSEAS, A VECES VÓMITOS Y PÉRDIDA DEL CONOCIMIENTO, EN OCASIONES ASOCIADOS CON UN EPISODIO CONVULSIVO BREVE QUE PUEDE DURAR ALGUNOS SEGUNDOS.

EL TRATAMIENTO CONSISTE EN COLOCAR AL PACIENTE EN POSICIÓN SUPINA; DE PREFERENCIA, DEBE BAJARSE LA CABEZA AL NIVEL DEL TÓRAX INCLINADO EL SILLÓN HACIA ATRÁS. EL PACIENTE QUE ESTÁ SENTADO RÍGIDO EN EL SILLÓN O EN UN SILLÓN DE TIPO ANTIGUO--NUNCA DEBE INCLINARSE HACIA ADELANTE, DE MODO QUE EL TORÁX -- SE COMPRIMA CONTRA LAS RODILLAS. ÉSTE ES UN MÉTODO MUY DEFICIENTE PARA TRATAR DE ATENDER UN EPISODIO DE DESMAYO SIMPLE; -- NO PUEDE VERSE YA LA CARA DEL PACIENTE, TIENE DIFICULTAD EN -- RESPIRAR, PUEDE CAER DEL SILLÓN Y LESIONARSE, ESTÁ COLOCADO EN UNA POSICIÓN EMBARAZOSA Y MOLESTA, Y EL DENTISTA NO PUEDE ADMINISTRARLE EL RESTO DEL TRATAMIENTO DE SOSTÉN.

TAN PRONTO COMO EL PACIENTE ESTÉ EN POSICIÓN SUPINA DEBE-VALORARSE SU PULSO Y TOMARSELE LA PRESIÓN ARTERIAL PARA COMPARARLA CON LA PRESIÓN QUE TENÍA EN EL EXAMEN INICIAL. EL DENTIS-

TA Y SU ASISTENTE PUEDEN REPARTIRSE ESTOS PROCEDIMIENTOS PARA -
ANDAR TIEMPO. PUEDEN COLOCARSE COMPRESAS HÚMEDAS FRÍAS SOBRE LA
FRENTE DEL PACIENTE Y EL RESTO DE SU CARA, PERO NO SOBRE LA NA-
RIZ O BOCA, PORQUE PODRÍAN OBSTRUIRSE LAS VÍAS AÉREAS. SI EL PA-
CIENTE NO RESPONDE EN 15 SEGUNDOS, DEBE ADMINISTRÁRSELE OXÍGENO-
COLOCÁNDOLE UNA MASCARILLA EXACTAMENTE ENCIMA DE NARIZ Y BOCA, -
DE MODO QUE LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS DISMINUIDOS LLEVEN UNA
ALTA CONCENTRACIÓN DE OXÍGENO A LOS PULMONES. EL PACIENTE QUE EX-
PERIMENTA UN EPISODIO DE ESTA ÍNDOLE O DE CHOQUE NEURÓGENO SUELE
RECUPERARSE RÁPIDAMENTE, ESTAR ALERTA EN SEGUNDOS Y RESPONDER A-
PREGUNTAS. EL CIRUJANO DENTISTA DEBERÁ VALORAR AL PACIENTE PARA-
DETERMINAR SI PROCEDE LA CONTINUACIÓN DEL TRATAMIENTO O SE LE CI-
TA PARA OTRA OCASIÓN.

FISIOPATOLOGIA DEL SÍNCOPE

EN ÚLTIMO ANÁLISIS, LA PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA EN ESTOS DIFERENTES TIPOS DE SÍNCOPE SE DEBE A ALGUNA ALTERACIÓN DE LOS ELEMENTOS NERVIOSOS DE AQUELLAS PARTES DEL CEREBRO DE LAS CUALES SE PERDE LA CONCIENCIA. EL SÍNCOPE SE PARECE A LA EPILEPSIA EN ESTE RESPECTO, AUNQUE HAY DIFERENCIAS IMPORTANTES. EN LA EPILEPSIA, - YA SEA MAYOR O MENOR EL PARO DE LA FUNCIÓN MENTAL ES CASI INSTANTÁNEO, EL SÍNCOPE EN CAMBIO CASI NUNCA ES TAN BRUSCO; AUN CUANDO SEA DEBIDO A PARO CARDIACO, SUELE IR PRECEDIDO DE CIERTO AVISO.- ESTA DIFERENCIA SE RELACIONA CON LA FISIOPATOLOGÍA ESENCIAL: LA DISEMINACIÓN BRUSCA DE LA DESCARGA ELÉCTRICA EN LA EPILEPSIA Y - LA INSUFICIENCIA MÁS GRADUAL DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL EN EL SÍNCOPE.

DURANTE LOS ATAQUES SINCOPALES, LAS MEDICIONES DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL DEMUESTRAN GRADOS IMPORTANTES DE LA DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL Y DE LA UTILIZACIÓN DE OXÍGENO POR EL CEREBRO (METABOLISMO). LA RESISTENCIA VASCULAR CEREBRAL ESTÁ DISMINUIDA. EL ELECTROENCEFALOGRAMA DEMUESTRA ALTO VOLTAJE Y ONDAS LENTAS, COINCIDENTES CON LA PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA. LA HIPERVENTILACIÓN CAUSA HIPOCAMNIA, AUMENTO DE LA RESISTENCIA CEREBROVASCULAR, DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL Y ALCALOSIS.

TRATAMIENTO.

LOS DESVANECIMIENTOS SE DEBEN, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, A CAUSAS RELATIVAMENTE INOCENTES. AL ATENDER A UN PACIENTE DESMAYADO, EL CIRUJANO DEBE PENSAR PRIMERO EN AQUELLAS CAUSAS DE-- DESMAYO QUE CONSTITUYEN UNA URGENCIA TERAPÉUTICA. ENTRE ESTAS -- SE ENCUENTRAN LA HEMORRAGIA PROFUNDA INTERNA Y EL INFARTO DEL -- MIOCARDIO QUE PUEDE SER INDOLORO. EN UNA PERSONA DE EDAD AVANZA-- DA UN DESMAYO SÚBITO SIN CAUSA APARENTE, DEBE HACER PENSAR EN -- LA POSIBILIDAD DE UN BLOQUEO CARDIACO COMPLETO, AUN CUANDO TO-- DOS LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS RESULTEN NEGATIVOS. CUANDO LA SOSPE-- CHA ES FIRME, CONVIENE INSTITUIR EL TRATAMIENTO ADECUADO, INCLU-- SIVE ANTES DE QUE NUEVOS EPISODIOS CONFIRMEN EL DIAGNÓSTICO.

SI EL PACIENTE ES VISTO DURANTE LAS FASES PRELIMINARES DE-- DESVANECIMIENTO, O DESPUÉS DE QUE HA PERDIDO LA CONCIENCIA, ES-- NECESSARIO CERCIONARSE DE QUE SE ENCUENTRA EN UNA POSICIÓN QUE -- PERMITE EL MÁXIMO RIEGO CEREBRAL, ES DECIR, CON LA CABEZA MÁS -- BAJA QUE LAS RODILLAS. TODAS LAS ROPAS HAN DE SER AFLOJADAS, Y-- LA CABEZA GIRADA HACIA UNO DE LOS LADOS, CON EL OBJETO DE IMPE-- DIR QUE LA LENGUA CAIGA HACIA LA GARGANTA BLOQUEANDO EL PASO -- DEL AIRE. ES ÚTIL PROVOCAR LA IRRITACIÓN PERIFÉRICA, PELLIZCAN-- DO LA PIEL, ROCIANDO AGUA FRÍA EN LA CARA Y CUELLO DEL PACIENTE O APLICANDO TOALLAS FRÍAS. SI EXISTE HIPOTERMIA, SE CUBRE EL -- CUERPO CON UNA FRAZADA DE FRANELA CALIENTE. SI SE DISPONE DE -- AMONIACO, SE HARÁ QUE EL PACIENTE LO INHALE CON CIERTA CAUTELA,

PUEDEN ADMINISTRARSE 0.5ML DE UNA SOLUCIÓN DE ADRENALINA AL -- 1:1000, O CLORHIDRATO DE FENILEFRINA (Neo-sinefrina), 0.5mg -- POR VÍA ENDOVENOSA, O 0.5mg POR VÍA SUBCUTÁNEA. ES PRECISO ESTAR PREPARADOS PARA UN POSIBLE VÓMITO. NO SE ADMINISTRARÁ NADA POR VÍA BUCAL HASTA QUE EL PACIENTE HAYA RECUPERADO LA CONCIENCIA. ENTONCES SE LE DARÁ MEDIA CUCHARADITA DE ESPÍRITU EMONIAL AROMÁTICO EN MEDIO VASO DE AGUA FRÍA, O UN POCO DE COÑAC O WHISKY. NO SE LE PERMITIRÁ INCORPORARSE HASTA QUE HAYA DESAPARECIDO LA SENSACIÓN DE DEBILIDAD FÍSICA, DEBIÉNDOSELE VIGILAR CUIDADOSAMENTE DURANTE UNOS MINUTOS ANTES DE QUE SE LEVANTE.

GENERALMENTE EL CIRUJANO VE AL PACIENTE DESPUÉS DE QUE HA PASADO EL DESMAYO Y SE LE PIDE QUE DIGA CUAL FUE LA CAUSA Y COMO PUEDE EVITARSE QUE SE REPITA EN LO FUTURO. LA PROFILAXIS DEL DESVANECIMIENTO DEPENDE DEL MECANISMO QUE INTERVIENE. EN EL DESMAYO VASOVAGAL COMÚN DE LOS ADOLESCENTES, QUE TIENDE A PRESENTARSE EN PERÍODOS DE EXITACIÓN EMOCIONAL, FATIGA, HAMBRE, ETCÉTERA, ES SUFICIENTE ACONSEJAR AL PACIENTE EVITE TALES CIRCUNSTANCIAS SI SE ENCUENTRA ENFERMO SE TOMARAN LAS MEDIDAS NECESARIAS PARA MEJORAR SU SALUD GENERAL Y LA EFICACIA DE SU CIRCULACIÓN. EN LA HIPOTENSIÓN POSTURAL SE LE ADVERTIRÁ DEL PELIGRO DE INCORPORARSE BRUSCAMENTE Y SE LE ACONSEJARÁ QUE EJERCITE PRIMERAMENTE LAS PIERNAS DURANTE UNOS SEGUNDOS, EN SEGUIDA QUE SE SIENTE Y SE CERCIORE DE QUE NO SE ENCUENTRA ATURDIDO O MARIADO ANTES DE PONERSE EN PIE PARA CAMINAR. DEBE DORMIR CON-

LA CABECERA DE LA CAMA ELEVADA MEDIANTE BLOQUES DE MADERA, - - UNOS VEINTE A VEINTICINCO CENTÍMETROS. A MENUDO SON ÚTILES LOS VENDAJES ABDOMINALES AJUSTADOS, ASÍ COMO LAS MEDIAS ELÁSTICAS. LOS FARMACOS DEL GRUPO DE LA ADRENALINA (SULFATO DE EFEDRINA - 0.25g TRES VECES AL DÍA) SON BENÉFICOS SI NO CAUSAN INSOMNIO. EN CASO DE NO EXISTIR CONTRAINDICACIONES AL RESPECTO, SE RECOMIENDA INSERTAR BASTANTE SAL, YA QUE DE ESTA MANERA SE EXPANDE EL VOLUMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR.

ES RECOMENDABLE EVITAR AL MÁXIMO QUE EL PACIENTE SE PONGA DE PIE EN UN LAPSO DE TIEMPO CORTO YA QUE, ES EN ESTA POSICIÓN EN QUE SE PRESENTA ESTE TIPO DE ATAQUES.

S H O C K

EL ESTADO DE SHOCK ES CONSIDERADO COMO UN CUADRO DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA GENERALIZADA, DEBIDO A LA INCAPACIDAD DEL CORAZÓN PARA BOMBLEAR LA CANTIDAD DE SANGRE REQUERIDA A NIVEL CELULAR EN LOS DIVERSOS ÓRGANOS Y TEJIDOS, O BIEN DÉFICIT DE INTERCAMBIO GASEOSO QUE SE PRESENTA EN LOS LECHOS VASCULARES PERIFÉRICOS.

CON OBJETO DE PODER ENTENDER CON MAYOR CLARIDAD CUALES SON LOS MECANISMOS QUE INTERVIENEN EN EL COMPLEJO DENOMINADO "SHOCK", ES PRECISO CONOCER LOS ASPECTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS DEL APARATO CARDIOVASCULAR, CON SUS ANEXOS.

A N A T O M I A

EL APARATO CARDIOVASCULAR ESTÁ CONSTITUIDO POR LOS SIGUIENTES ELEMENTOS:

A).- CORAZON.

VÍCERA MUSCULAR HUECA, SITUADA EN LA PARTE MEDIA DEL TÓRAX. QUE ACTÚA COMO AGENTE PRINCIPAL EN LA CIRCULACIÓN DE LA SANGRE. ÉSTA CONSTITUIDO POR CUATRO CAVIDADES, DOS VENTRÍCULOS DIVIDIDOS ENTRE SÍ POR MEDIO DE VÁVULAS QUE PERMITEN EL PASO DE LA SANGRE, DE UN COMPARTIMIENTO A OTRO.

b).- GRANDES VASOS, ARTERIA AORTA.

SALE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y TRANSPORTA SANGRE OXIGENADA.

ARTERIA PULMONAR.

NACE DEL VENTRÍCULO DERECHO Y LLEVA SANGRE VENOSA.

c).- ARTERIAS - ARTERIOLAS.

TRANSPORTAN SANGRE OXIGENADA A LOS TERRITORIOS PERIFÉRICOS.

d) CAPILARES PERIFÉRICOS.

PEQUEÑOS VASOS MICROSCÓPICOS QUE SIRVEN DE INTERCONEXIÓN - ENTRE ARTERIOLAS Y VÉNULAS. SITUADOS A NIVEL TISULAR EN DONDE - SE REALIZA EL INTERCAMBIO DE GASES.

e).- VEMAS.

VASOS SANGUÍNEOS QUE CONDUCEN LA SANGRE DESDE LOS TERRITORIOS PERIFÉRICOS HACIA EL CORAZÓN. EN LA CAPA INTERNA DE LAS -- MISMAS, SE ENCUENTRAN UNOS REPLIEGUES EN FORMA DE VÁVULAS, LOS-CUALES IMPIDEN EL RETROCESO DE LA SANGRE.

F) PULMONES.

ORGANOS RESPIRATORIOS QUE TIENEN POR FUNCIÓN LA OXIGENACIÓN DE LA SANGRE. ESTÁN SITUADOS EN LA CAVIDAD TORÁCICA A LOS LADOS DEL CORAZÓN.

a) SANGRE

LÍQUIDO ROJO, ESPESO Y VISCOSO QUE CIRCULA A TRAVÉS DE UN SISTEMA DE CONDUCTORES (VASOS) Y ESTÁ CONSTITUIDA POR LOS SIGUIENTES COMPONENTES.

LÍQUIDO O PLASMA, FORMADO POR SUERO Y FIBRINÓGENO EN EL QUE SE ENCUENTRAN PROTEÍNAS, GLUCOSA, ANTICUERPOS Y OTROS ELEMENTOS SOLUBLES.

SÓLIDOS EN SUSPENSIÓN: GLÓBULOS ROJOS O ERITROCITOS, GLÓBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS Y PLAQUETAS. LOS PRIMEROS CONTIENEN -- HEMOGLOBINA, SUSTANCIA COMPLEJA INDISPENSABLE PARA TRANSPORTAR -- EL O_2 Y CO_2 .

FISIOLOGIA

AL CORAZÓN SE LE REPRESENTA COMO UNA BOMBA ASPIRANTE E IMPULSANTE CUYA FUNCIÓN ES LA DE MANTENER UN RASTO APROPIADO DE SANGRE, DE ACUERDO CON LOS REQUERIMIENTOS TISULARES.

HEMODINAMICA

CON FINES DIDÁCTICOS AL CORAZÓN SE LE DIVIDE EN DOS GRANDES-COMPARTIMIENTOS: AURÍCULA Y VENTRÍCULO IZQUIERDOS; EN CUYO INTERIOR CIRCULA LA SANGRE OXIGENADA ARTERIAL Y AURÍCULA Y VENTRÍCULO DERECHOS; QUE BOMBEEAN LA SANGRE VENOSA HACIA LOS PULMONES.

AHORA BIEN, EN RELACIÓN A LA CIRCULACIÓN DE LA SANGRE Y EL INTERCAMBIO DE GASES, ESTOS SE LLEVAN A CABO MEDIANTE DOS CIRCUITOS QUE SEÑALAREMOS A CONTINUACIÓN.

CIRCULACION MAYOR (SISTEMICA)

VENTRÍCULO IZQUIERDO

ARTERIA AORTA.

ARTERIAS MAYORES, MENORES, ARTERIOLAS.

CAPILARES PERIFÉRICAS.

VÉNULAS.

VENAS, MAYORES CAVA SUPERIOR
CAVA INFERIOR

AURÍCULA DERECHA.

**CIRCULACION MENOR
(PULMONAR)**

VENTRÍCULO DERECHO
ARTERIA PULMONAR
ARTERIOLAS
CAPILARES
VÉNULAS
VENAS PULMONARES (4)
AURÍCULA IZQUIERDA

LA SANGRE OXIGENADA IMPULSADA POR EL VENTRÍCULO IZQUIERDO, - SALE A TRAVÉS DE LA ARTERIA AORTA, HASTA ALCANZAR LOS DIVERSOS TEJIDOS DEL ORGANISMO. EN DONDE, A NIVEL CAPILAR SE REALIZA EL INTERCAMBIO DE GASES, CAPTANDO LA CÉLULA EL O_2 DE LA SANGRE Y CEDIENDO A CAMBIO EL CO_2 QUE CONTENÍA. ASIMISMO, A ESTE NIVEL SE LLEVA A CABO EL PASO DE SUSTANCIAS NUTRITIVAS Y ENERGÉTICAS COMO SON AMINÓÁCIDOS, POLIPÉPTIDOS, GLUCOSA Y OTROS. UNA VEZ QUE LA SANGRE (HEMOGLOBINA) CAPTA EL CO_2 , RETORNA EL CORAZÓN POR MEDIO DE LAS VÉNULAS PRIMERO Y VENAS CAVAS SUPERIOR E INFERIOR DESPUÉS, PARA SER ENVIADA, POR MEDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO HACIA LOS PULMONES, EN DONDE EFECTÚA EL INTERCAMBIO DE GASES, DESPRENDIÉNDOSE EL CO_2 HACIA EL ESPACIO ALVEOLAR Y CAPTANDO DE ÉSTE EL O_2 DEL AIRE - QUE INSPIRAMOS.

AHORA BIEN, PARA QUE SE REALICE ESTE MOVIMIENTO CONSTANTE -- DEL LÍQUIDO SANGUÍNEO, ES PRECISO QUE EL CORAZÓN DESEMPEÑE LA FUNCIÓN QUE LE CORRESPONDE, COMO BOMBA IMPELENTE Y ASPIRANTE, PARA LO CUAL REQUIERE DE ELEMENTOS ENERGÉTICOS (CARBOHIDRATOS Y OTROS)

Y O_2 QUE LE SON APORTADOS A TRAVÉS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS. POR LO QUE CUALQUIER ALTERACIÓN QUE SUFRAN ESTOS VASOS SE VA A REFLEJAR DIRECTAMENTE EN EL RENDIMIENTO DE LA FIBRA CARDIACA - BÁSICAMENTE LA VASOCONSTRICCIÓN QUE REDUCE EL APOORTE DE O_2 .

GASTO CARDIACO

SE DEFINE COMO LA CANTIDAD DE SANGRE IMPULSADA POR EL CORAZÓN EN UN MINUTO APROXIMADAMENTE CINCO LITROS. ANTE LAS RESISTENCIAS QUE PRESENTAN LOS GRANDES VASOS, ARTERIOLAS Y CAPILARES PERIFÉRICOS. EL MOVIMIENTO DE SANGRE SE REALIZA MEDIANTE LAS CONTRACCIONES DEL MÚSCULO CARDIACO, LAS QUE OSCILAN ENTRE 70 Y 80 POR MINUTO.

COMO SE MENCIONÓ ANTERIORMENTE, LA FUNCIÓN FUNDAMENTAL DEL CORAZÓN ESTIBA EN MANTENER UN GASTO ADECUADO DE SANGRE PARA LOS TEJIDOS EN TODA CIRCUNSTANCIA FISIOLÓGICA. CUANDO EL CORAZÓN FALLA, SE PONEN EN JUEGO DIVERSOS MECANISMOS QUE TIENDEN A COMPENSAR SU FUNCIÓN VITAL, ENTRE OTROS, AUMENTAR LA SECRECIÓN DE CATECOLAMINAS LAS CUALES INCREMENTAN LA PRESIÓN ARTERIAL, ASÍ COMO LA FRECUENCIA DE CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO CARDIACO.

PRESION ARTERIAL

SE DEFINE COMO LA ENERGÍA EN LA CAPACIDAD DE CONTRACCIÓN -

DE LAS ARTERIAS, PROPORCIONAL A LA INTENSIDAD DEL FLUJO SANGUÍNEO. EN OTRAS PALABRAS, ES LA RESISTENCIA QUE OFRECE EL SISTEMA VASCULAR-ARTERIAS AL BOMBEO DE LA SANGRE EJERCIDA POR EL CORAZÓN. NORMALMENTE SE DETECTAN DOS CIFRAS (120-80 MM Hg), LAS CUALES INDICAN LA FUERZA DE CONTRACCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO -CIFRA MAYOR- Y LA CAPACIDAD DE RETORNO A SU ESTADO NORMAL O DE REPOSO -CIFRA INFERIOR-.

COMO SE SEÑALÓ EN EL PÁRRAFO ANTERIOR, LAS CIFRAS TENSIOMALES NORMALES SON DE 120-80 MILÍMETROS DE MERCURIO. CUALQUIER VARIANTE DE LAS MISMAS INDICARÁ EN UNA U OTRO SENTIDO UN MAYOR ESFUERZO DEL CORAZÓN, SEA ÉSTE DEBIDO A UN AUMENTO EN LA RESISTENCIA PERIFÉRICA DE LOS VASOS (HIPERTENSIÓN) QUE IMPLICA UN INCREMENTO EN LA FRECUENCIA CARDIACA O BIEN, UNA VASODILATACIÓN GENERALIZADA (HIPOTENSIÓN) QUE OCASIONA UN AUMENTO EN LA FUERZA DE CONTRACCIÓN.

INTRODUCCION

ES EL ESTADO DE SHOCK UN FENÓMENO COMPLEJO, VARIABLE EN FUNCIÓN DEL PADECIMIENTO ORIGINAL Y DEL ESTADO PREVIO DE SALUD DEL PACIENTE EN QUE EVOLUCIONA. AFECTA A LA CASI TOTALIDAD DE LOS ÓRGANOS Y SUS FUNCIONES VITALES, ESTANDO SU CURSO SUPEDITADO POR LA MAGNITUD Y DURACIÓN DE LOS ESTÍMULOS PRIMARIOS HACIA LAS RESPUESTAS NO SIEMPRE FAVORABLES DEL ORGANISMO Y AL DESARROLLO DE COMPLICACIONES QUE AUMENTAN EL DESDEEQUILIBRIO DINÁMICO Y QUE EN LOS CUADROS CRÍTICOS DE SALUD SUELE CONDUCIR FÁCILMENTE A LA MUERTE.

EN BASE A LO ANTES EXPRESADO, SE PUEDE DECIR QUE EL -- CUADRO DE SHOCK Y SU INTENSIDAD ESTÁN INTIMAMENTE RELACIONA DOS CON LA CAPACIDAD DEL CORAZÓN EN SU FUNCIÓN DE BOMBA CON TRÁCTIL Y DE LOS LECHOS VASCULARES EN FUNCIÓN A LA DISTRIBU CIÓN SANGUÍNEA E INTERCAMBIO METABÓLICO, DE MANTENER UN ADE CUADO APOORTE DE SANGRE DE ACUERDO CON LAS DEMANDAS TIBULA-- RES PERIFÉRICAS.

FISIOPATOLOGIA

LA DISMINUCIÓN DE LA PERFUSIÓN O RIEGO SANGUÍNEO ES EL TRASTORNO COMÚN QUE CARACTERIZA A UN ESTADO DE SHOCK, Y ÉS-- TE PUEDE SER PRODUCIDO POR NUMEROSOS PADECIMIENTOS, A TRA-- VÉS DE SIETE CAUSAS FUNDAMENTALES DE ACUERDO CON LA CLASIFI CACIÓN DE NEIL Y SHUBIN SON:

A).- HIPOVOLEMIA REAL.- DISMINUCIÓN EN EL VOLUMEN CIR-- CULANTE POR HEMORRAGIAS, PÉRDIDAS DE LÍQUIDOS Y ELECTROLI-- TOS.

B).- TRASTORNO CARDIACO.- DISMINUCIÓN EN EL APOORTE DE-- OXÍGENO POR ALTERACIÓN DEL FLUJO CORONARIO INSUFICIENCIA -- CARDIACA.

C).- SEPSIS.- CAUSADA POR INFECCIÓN SISTEMÁTICA O PRO-- DUCTOS TÓXICOS PROVENIENTES DE MICROORGANISMOS PATÓGENOS.

d).- ANAFILAXIS.- COMUNENTE SE PRESENTA DESPUÉS DE LA APLICACIÓN DE UNA SUSTANCIA PROTEICA. SUELO ANTITETÁNICO O ANTIDIFTÉRICO.

e).- INHIBICIÓN NEUROGÉNICA. SHOCK POR COLAPSO VASOMOTOR.

f).- OBSTÁCULO CIRCULATORIO EN GRANDES VASOS.- EMBOLIA O TROMBOSIS EN ARTERIAS COMO AORTA, CARÓTIDAS, PULMONARES.- ETC.

g).- DISFUNCIÓN ENDOCRINA.- BÁSICAMENTE ALTERACIÓN EN EL EJE DEL HIPOTÁLAMO -HIPÓFISIS- SUPRARRENALES.

ESTA CLASIFICACIÓN, SIN SER EXHAUSTIVA, PRETENDE REUNIR PRINCIPALES TIPOS DE SHOCK, AUNQUE EN UN CASO DADO PUEDEN COMBINARSE VARIOS FACTORES ETIOLÓGICOS COMO EL TRAUMATISMO, EN DONDE SE PRESENTA HEMORRAGÍA, INFECCIÓN Y DOLOR INTENSO.

POR RAZONES PRÁCTICAS, SÓLO SE DESCRIBIRÁN DOS DE LOS CUADROS DE SHOCK QUE CONSIDERAMOS MÁS IMPORTANTES, DEBIDO BÁSICAMENTE A SU FRECUENCIA.

EN CASO DE SHOCK POR INSUFICIENCIA CARDIACA, ÉSTA PUEDE SER COMO CONSECUENCIA DE UN INFARTO DEL MIOCARDIO O BIEN UN TRASTORNO IMPORTANTE DEL RITMO. LO CUAL DESENCADENA UNA-

SERIE DE REACCIONES HEMODINÁMICAS QUE CAUSAN IMPORTANTE DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO. ÉSTE SE DENOMINA SHOCK CARDIOGÉNICO Y BÁSICAMENTE SE REPRESENTA POR:

1.- DISMINUCIÓN DEL FLUJO CORONARIO CON ELABORACIÓN DE UN METABOLISMO ANAERÓBICO SIN PRESENCIA DE OXÍGENO QUE PROPICIA LA APARICIÓN DE ÁCIDOS METABÓLICOS.

2.- DEFICIENCIA EN EL LLENADO DEL CORAZÓN, CON DISMINUCIÓN DE LA ENERGÍA DE CONTRACCIÓN LO QUE OCASIONA DEL 65-AL 85% DE MUERTES SÚBITAS, REDUCCIÓN IMPORTANTE DEL APORTE DE OXÍGENO AL CEREBRO, HIPOXIA CEREBRAL Y A LOS TERRITORIOS PERIFÉRICOS DEL ORGANISMO.

SHOCK SEPTICO

LA BACTEREMIA ES UNA DE LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE SHOCK DEBIDO, GENERALMENTE, A INFECCIONES PRODUCIDAS POR GÉRMENES GRAM-NEGATIVOS LOCALIZADOS EN VÍAS URINARIAS, EN ABDÓMEN PERITONITIS O EN LOS CASOS DE ABORTO SÉPTICO. ÉSTE CUADRO REVISTE CARACTERES IMPORTANTES DE SEÑALAR, PORQUE PRODUCEN ENDOTOXINAS BACTERIANAS QUE POSEEN UNA ACCIÓN FISIOLÓGICA, MÁS SUSTANCIAS VASOACTIVAS QUE VAN A DESENCADENAR UN DESDEQUILIBRIO HEMODINÁMICO MANIFESTADO A DIVERSOS NIVELES.

I PULMONAR

**a).- VASOCONSTRICCIÓN GENERALIZADA CON ESTANCAMIENTO-
DE SANGRE ESPECÍFICAMENTE A NIVEL ALVEOLAR.**

**b).- PRODUCCIÓN Y AUMENTO DE LA HIPOXIA TISULAR POR -
FENÓMENO DE TAPONAMIENTO.**

c).- AUMENTO EN EL CONSUMO TOTAL DE OXÍGENO.

**d).- APARICIÓN DE ATELECTASIAS POR BRONCOCONSTRICCIÓN
GENERALIZADA DEBIDO A LA LIBERACIÓN DE SUSTANCIAS -
SIMPATICOMIMÉTICAS.**

II HEPÁTICO

**e).- AUMENTO DE LA ACTIVIDAD COAGULANTE DE LA SANGRE-
POR LA ACCIÓN DE LAS ENDOTOXINAS SOBRE LAS PLAQUETAS Y EL-
FIBRINÓGENO, FASE INICIAL.**

**f).- AUMENTO EN EL TIEMPO DE COAGULACIÓN POR EFECTO -
RETROGRADO SOBRE PROTROMBINA, FACTOR V Y FACTOR VIII FASE-
DE CONSUMO.**

**g).- ÉSTASIS CAPILAR LO CUAL ACENTÚA LA HIPOXIA TISU-
LAR.**

H).- ACIDOSIS METABÓLICA POR INCREMENTO DE ÁCIDO LÁCTICO E IONES HIDRÓGENO.

I).- INSUFICIENTE CONSUMO DE GLUCOSA A NIVEL CELULAR, - LO QUE OCASIONA AUMENTO DE LOS ÁCIDOS PIRÓVICOS Y LÁCTICO.

III CARDIOVASCULAR

J).- INSUFICIENCIA CARDIACA POR LA ELABORACIÓN DE UN PQ LISÉPTICO. PROTEÍNA EXTRAÑA DESCONOCIDO, CON PESO MOLECULAR DE 9000 QUE ACTÚA COMO DEPRESOR DEL MIOCARDIO -MUSCULO CARDIACO- POR DESTRUCCIÓN DE LISOSOMAS, CON LIBERACIÓN DE ENZIMAS LÍTICAS.

K).- DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL -HIPOTENSIÓN-.

L).- DISMINUCIÓN DEL FLUJO PERIFÉRICO -HIPOPERFUSIÓN -- CON DISMINUCIÓN EN EL INTERCAMBIO DE GASES O_2 Y CO_2 Y PRODUCTOS METABÓLICOS.

M).- DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO.

N).- AUMENTO EN LA RESISTENCIA PERIFÉRICA.

IV RENAL

o).- ALTERACIONES EN EL LECHO VASCULAR VASOCONSTRICCIÓN POR ACTIVACIÓN DE RECEPTORES ALFA-ADRENÉRGICOS.

p).- INSUFICIENCIA RENAL.

LA SINTOMATOLOGÍA INICIAL DE LOS PACIENTES SE REPRESENTA POR FIEBRE, ESCALOSFRÍO, PALIDEZ, TAQUICARDIA, HIPERPNEO AUMENTO EN LA FRECUENCIA RESPIRATORIA, PIEL HÚMEDA POR VASO DILATACIÓN CON PÉRDIDA DE LÍQUIDOS. PUEDE PRESENTARSE TAMBIÉN SEQUESTRO DE LÍQUIDOS DE TRASUDADO EN EL SITIO DEL FOCO INFECCIOSO.

EN RESUMEN SE PUEDE DECIR QUE EN EL SHOCK, SIN IMPORTAR LA ETIOLOGÍA SE ENCUENTRAN PRESENTES TRES FACTORES DETERMINANTES, HIPOVOLEMIA, ISQUEMIA Y ANOXIA, DEBIDOS A:

- 1.- REDUCCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO EFECTIVO.
- 2.- DESPROPORCIÓN ENTRE EL LECHO VASCULAR Y LÍQUIDO -- QUE LO LLENE.
- 3.- HIPOTENSIÓN QUE INDUCE UN MECANISMO COMPENSADOR DE VASOCONSTRICCIÓN POR MEDIO DE REFLEJOS BARORRECEPTORES CON ESTIMULACIÓN SIMPÁTICO-ADRENÉRGICA.

AHORA BIEN, EN TODO ESTADO DE SHOCK ENTRAN EN JUEGO MECANISMOS COMPENSADORES QUE EN OCASIONES ARRANCAN ESTE CUADRO COMO SON LA LIBERACIÓN DE BRADIKININAS, HISTAMINA Y OTROS, QUE PERMITEN MANTENER UN ESTADO DE HIPOTENSIÓN CONTÍNUA, CONPÉRDIDA DE LOS PATRONES EFICIENTES DE VASOCONCIÓN, MOVIMIENTO NORMAL DE LÍQUIDOS EN LOS VASOS SANGUÍNEOS Y AUMENTO EN LA PERMEABILIDAD DE LOS CAPILARES, ACOMPAÑADA DE ESTANCAMIENTO SANGUÍNEO A ESE NIVEL. POR FACTORES AÚN NO CONOCIDOS, EN EL SHOCK SÉPTICO SE PRODUCE UN AUMENTO EN LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE, CON TENDENCIA DE LOS ERITROCITOS A AGLUTINARSE, LO CUAL PROPICIA LA MICROCOAGULACIÓN DIFUSA. ASIMISMO, EN CONTRASTE A LA EVOLUCIÓN DEL CUADRO DE SHOCK DE DIVERSA ETIOLOGÍA QUE SE REALIZA COMO BAJO GASTO CARDIACO Y DISMINUCIÓN EN EL RETORNO VENOSO, EN EL SÉPTICO, SE HA VISTO QUE EL GASTO CARDIACO ESTÁ ELEVADO, DEBIDO A LA DISMINUCIÓN QUE SE PRESENTA EN LA RESISTENCIA PERIFÉRICA, LO QUE ACENTÚA LA GRAVEDAD EN ÉSTA VARIEDAD DE SHOCK Y CONDUCE A LA MUERTE EN EL 65% DE LOS CASOS, POR FALLA EN EL BOMBEO DE SANGRE INSUFICIENCIA -- CARDIACA IRREVERSIBLE.

UNA VEZ HECHA LA REVISIÓN Y LA PRESENTACIÓN DEL FENÓMENO DE CHOQUE, CABE SEÑALAR QUE DE ACUERDO CON LA SEVERIDAD O ALTERACIÓN QUE SE PRESENTA A NIVEL CELULAR DE CADA ÓRGANO O TEJIDO, PUEDE HABER O NO UNA REGRESIÓN DE ÉSTE CUADRO, YA QUE SE HA VISTO QUE LA DISMINUCIÓN EN LA UTILIZACIÓN DE ENERGÍA -- A PARTIR DE LA GLUCOSA ELIMINA LA ACTIVACIÓN DE LOS AMINOÁCI

DOS Y DEPRIME LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS, POR LO QUE SE FORMAN PRODUCTOS ANORMALES CON ACCIÓN VASOACTIVA.

DEL MISMO MODO, EL AUMENTO DEL ÁCIDO LÁCTICO PROPICIA LA RUPTURA DE LISOSOMAS, LIBERÁNDOSE ENZIMAS LÍTICAS QUE PRODUCEN DEGRADACIÓN DE LAS PROTEÍNAS, CARBOHIDRATOS Y GRASAS, QUE CONDUCE EVENTUALMENTE A LA MUERTE CELULAR.

TRATAMIENTO DEL SHOCK

MEDIDAS GENERALES. - DE ACUERDO CON EL TIPO DE SHOCK Y -- EN RELACIÓN CON LOS ASPECTOS FUNDAMENTALES DEL MISMO QUE SON LA HIPOVOLEMIA Y LA ANOXIA TISULAR, SE DEBEN LLEVAR A CABO -- LOS SIGUIENTES PASOS.

I.- MANTENIMIENTO DE UN VOLÚMEN CIRCULANTE EFECTIVO CON LA ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS: SANGRE, EXPANSORES DEL PLASMA O SOLUCIÓN ELECTROLÍTICA BALANCEADA. CON ESTO SE CONSIGUE -- RESTITUIR LA FUNCIÓN CIRCULATORIA Y LA HIPOVOLEMIA.

II.- CORRECCIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CUANDO ÉSTA SE PRESENTA O BIEN ESTÉ INSTALADA. EN OCASIONES ÉSTO SE OBTIENE CON LA ADMINISTRACIÓN DE SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS BALANCEADAS, QUE PRODUCEN HEMODILUCIÓN Y DISMINUYEN LA VASO--CONSTRICCIÓN, MEJORANDO POR TANTO LA PERDUSIÓN A NIVEL DE -- LOS TEJIDOS.

III.- ADECUADA FUNCIÓN RESPIRATORIA.

A).- AUMENTO EN LA VENTILACIÓN POR MEDIO DE RESPIRACIÓN MECÁNICA O ASISTIDA.

B).- ELEVACIÓN EN EL CONTENIDO DE O_2 ARTERIAL.

C).- MAYOR DIFUSIÓN DE GASES A NIVEL PULMONAR.

IV.- MANTENER UN PH NORMAL.

CORTICOSTEROIDES Y SHOCK

UNA VEZ QUE SE HAN REVISADO LOS ASPECTOS MÁS SOBRESALIENTES DEL SHOCK Y LAS MEDIDAS GENERALES QUE SE ADOPTAN EN CADA CASO, VAMOS A TRATAR POR SEPARADO LA FUNCIÓN QUE DEBEN PERMANECER LOS CORTICOSTEROIDES SUMINISTRADOS EN DOSIS FARMACOLÓGICAS.

DESDE HACE MÁS DE UNA DÉCADA, SE SABE QUE EN EL SHOCK EXPERIMENTAL O CLÍNICO LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES FUNCIONAN BAJO CONDICIONES NORMALES (SPINK, MELBY Y OTROS). SIN EMBARGO, BAJO CIRCUNSTANCIAS SUMAMENTE SEVERAS, COMO LO SON LOS CUADROS DE SHOCK, LAS CANTIDADES DE GLUCOCORTICOIDES RESULTAN INSUFICIENTES PARA RESOLVER, AUNQUE SEA EN FORMA PARCIAL, LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS QUE SE SUSCITAN. ES POR ELLO NECESARIO ACUDIR AL EMPLEO DE ESTOS COMPUESTOS EN DOSIS ELEVADAS DE ACUERDO CON EL CONSENSO GENERAL DE AUTORES 50 MG-KG-DE PESO PARA PODER RESTABLECER LAS CONDICIONES FISIOLÓGICAS DEL ORGANISMO CHOCADO.

ESTE HECHO HA SIDO DEMOSTRADO AMPLIAMENTE POR LOS TRABAJOS DE LILLEHEI, SPINK Y OTROS, QUIÉNES ADMINISTRANDO A NIVEL EXPERIMENTAL DOSIS FARMACOLÓGICAS DE CORTICOSTEROIDES EN FORMA DE PRE-TRATAMIENTO, HAN EVIDENCIADO LA ACCIÓN PROTECTORA DE ESTOS ELEMENTOS ANTE DIVERSOS CUADROS DE SHOCK.

POR LO TANTO, EL EMPLEO DE ESTOS COMPUESTOS HA REPRESENTADO UN AVANCE TERAPÉUTICO SIGNIFICATIVO, QUE HA PERMITIDO REDUCIR EL ÍNDICE DE MORTALIDAD EN ESTE GRUPO DE PACIENTES, SOBRE TODO EN AQUELLOS CASOS EN QUE LA ETIOLOGÍA DEL PADECIMIENTO ES LA BACTEREMIA SHOCK SÉPTICO, EL CUAL POR LAS CARACTERÍSTICAS ESPECIALES QUE REVISTA, SEGÚN LO HEMOS VISTO, ES EL MÁS SEVERO Y EL QUE CON MAYOR FRECUENCIA CONDUCE A LA MUERTE.

AUNQUE NO SE SABE CON EXACTITUD CUAL ES EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS CORTICOSTEROIDES EMPLEADOS A DOSIS FARMACOLÓGICAS, SIN EMBARGO, SE TIENE EL CONOCIMIENTO DE QUE ÉSTOS PRODUCEN UN EFECTO INOTRÓPICO QUE PROPICIA CAMBIOS A NIVEL DE LOS CAPILARES PERIFÉRICOS Y PULMONARES, ACTUANDO COMO AGENTES VASODILATADORES -SIMPATICOLÍTICOS "SUAVES"-, A LA VEZ QUE LOGRAN UNA ACCIÓN PROTECTORA SOBRE LA CÉLULA, BÁSICAMENTE A NIVEL DE LA ARQUITECTURA MIOFIBRILAR DE LOS VASOS Y EL METABOLISMO CELULAR.

A CONTINUACIÓN SE MENCIONARÁN LOS ASPECTOS MÁS SOBRESALIENTES ENCONTRADOS, DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE ESTOS FÁRMACOS.

1.- MODIFICACIÓN EN LA HEMODINÁMICA DEL ORGANISMO DEBIDO A SU ACCIÓN VASODILATADORA A NIVEL PERIFÉRICA, PERO SIN CAUSAR FENÓMENOS DE HIPOTENSIÓN O AGRAVAMIENTO DE LA MISMA CUANDO ESTÁ PRESENTE.

2.- EFECTO INESPECÍFICO SOBRE LA MEMBRANA CELULAR QUE FAVORECE LA ESTABILIZACIÓN DE LOS LISOSOMAS Y POR TANTO, INHIBE LA RUPTURA DE ÉSTOS, IMPIDIÉNDOSE ASÍ LA LIBERACIÓN DE ENZIMAS LÍTICAS QUE PROPICIAN LA MUERTE CELULAR.

3.- ACTIVIDAD SIMPATICOLÍTICA "SUAVE". ESTO ES, QUE EN CIERTO GRADO ANTAGONIZAN EL EFECTO DE LA ADRENALINA, A DIVERSOS NIVELES.

4.- EFECTO HEMOTRÓPICO. FACILITAN EL MOVIMIENTO DE LA SANGRE ESTANCADA A NIVEL DE LOS CAPILARES O VENAS, PRINCIPALMENTE.

5.- INCREMENTAN LA CAPTACIÓN DE OXÍGENO A PARTIR DE LA HEMOGLOBINA, PROPICIANDO CAMBIOS IMPORTANTES EN LA CONCENTRACIÓN DE ESTE GAS -SE DETERMINA BAJO EL CONCEPTO DE CAMBIOS EN LA CURVA DE HEMOGLOBINA.

6.- DE ACUERDO CON EL PUNTO ANTERIOR, AL AUMENTAR LA TENSION PARCIAL DE OXÍGENO EN SANGRE, SE RESTABLECE LA RESPIRACIÓN TISULAR Y POR CONSIGUIENTE SE OBTIENE UNA MEJOR OXIGENACIÓN A NIVEL CELULAR.

7.- PROPICIAN CAMBIOS FAVORABLES SOBRE LA INSUFICIENCIA CORONARIA ESTABLECIDA POR LA ACTIVIDAD DEL SIMPÁTICO SOBRE LOS BETA RECEPTORES.

8.- FAVORECEN EL AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL, POSIBILMENTE POR LA ACCIÓN VASOMOTORA.

9.- RESTABLECEN EL FLUJO RENAL OBTENIÉNDOSE, POR TANTO, DIURESIS. ESTE PUNTO ES IMPORTANTE DE SEÑALAR, PUESTO QUE AL ENFERMO CHOCADO ESTÁ EN CUADRO DE ANURIA SIN ORINA, LO QUE - ACENTÚA LA INTOXICACIÓN DE SU ORGANISMO, POR NO PRESENTARSE-DEPURACIÓN DE LA SANGRE, URÉA, ÁCIDO ÚRICO Y OTROS ELEMENTOS.

AHORA BIEN, DENTRO DEL GRUPO DE LOS CORTICOSTEROIDES SE HAN EMPLEADO DIVERSOS DERIVADOS, DESDE LA HIDROCORTISONA EN FORMA DE SUCCINATO, HASTA EL FOSFATO DE PÁRAMETASONA, SIN - QUE A LA FECHA ALGUNO DE LOS DERIVADOS METILADOS O FLUORADO, HAYA DEMOSTRADO TENER VENTAJA ALGUNA SOBRE LA HORMONA NATURAL. LA CUAL, DE ACUERDO CON LA EXTENSA BIBLIOGRAFÍA QUE - EXISTE RESPECTO AL TRATAMIENTO DE SHOCK, HA SIDO LA MÁS EMPLEADA POR HABERSE OBTENIDO MEJORES RESULTADOS, POSIBLEMENTE DEBIDO A SU RAPIDEZ DE ACCIÓN.

EL EMPLEO DE HIDROCORTISONA A DÓSIS FARMACOLÓGICAS FUE SEÑALADO POR SPINK, INICIALMENTE, SEGUIDO DE LILLEHEI, QUIEN HA REALIZADO UNA AMPLIA INVESTIGACIÓN EN TRATAMIENTO DE SHOCK EMPOCANDO BÁSICAMENTE EL DE ORIGEN SÉPTICO, CAUSADO POR GÉRME- NES GRAM-NEGATIVOS -KLEBSIELLA, PSEUDOMONAS, ETC., UTILIZANDO EN PRINCIPIO 500 MG. DEL MEDICAMENTO POR VÍA ENDOVENOSA CADA-HORA, DURANTE LAS CUATRO PRIMERAS, HASTA OBTENER UNA ESTABIL- ZACIÓN DE LOS SIGUIENTES PARÁMETROS.

- A).- FRECUENCIA CARDIACA 80 REVOLUCIONES POR MINUTO.
- B).- PRESIÓN ARTERIAL 60 MM. DE Hg. DIASTÓLICA.
100 MM. DE Hg. SISTÓLICA.
- C).- AUMENTO DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL A 10 MM. DE Hg.
- D).- INCREMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE ORINA DE 250 A 300 ML.
POR HORA.
- E).- DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA PERIFÉRICA CON TENDEN-
CIAS A LA NORMALIZACIÓN.

ASIMISMO, LILLENFELD FUE EL PRIMER AUTOR QUE UTILIZÓ OCHO -
GRAMOS DE HIDROCORTISONA EN 24 HORAS, REPARTIDOS EN DÓSI-
S DE DOS GRAMOS POR I.V. CADA SEIS HORAS, EN UN PACIENTE CON SEPTI-
CENIA DEBIDA A E. COLI. POSTERIORMENTE, LA LITERATURA AL RES-
PECTO SE HA VISTO ENRIQUECIDA CON LA APORTACIÓN DE TRABAJOS CO-
MO LOS DE SERRA Y COL., OAKS Y COHEN, VELLASCO Y COL., BAILEY-
Y OTROS, QUIENES HAN UTILIZADO LA HIDROCORTISONA A LA DÓSI-
S INICIAL DE 50 MG/Kg. DE PESO, INYECTADO PRIMERO DE UNO A DOS -
GRAMOS POR VÍA ENDOVENOSA. BALIR Y COL. REPORTAN HABER UTILIZA-
DO CINCO GRAMOS DE HIDROCORTISONA POR DÍA EN SHOCK BACTERÉMICO.

RESPECTO A LA UTILIZACIÓN DE OTROS CORTICOSTEROIDES COMO
LA 6 ALFA METILPREDNISOLONA, EXISTEN A LA FECHA UNAS CUANTAS-
PUBLICACIONES ACERCA DE SU EMPLEO EN EL TRATAMIENTO DE SHOCK.
DIETZMAN Y COL. REPORTARON QUE ÉSTA SUSTANCIA, ADMINISTRADA A

DÓSIS DE 30 MG/Kg DE PESO EN EL SÍNDROME DE BAJO RENDIMIENTO CARDÍACO. ACTÚA COMO VASODILATADOR PERIFÉRICO, PERO POSEE UN EFECTO INOTRÓPICO DÉBIL. POR LO QUE EN CLÍNICA, DEBE UTILIZARSE JUNTO CON EL ISOPROTERENOL PARA ALCANZAR ALREDEDOR DE 65% DE SOBREVIVIDA REFIEREN 12 A 19 ENFERMOS. LA VIDA MEDIA DE ESTE COMPUESTO ES DE 188 MINUTOS. AL IGUAL QUE LA PREDNISOLONA. SU ADMINISTRACIÓN PRODUCE EOSINOPENIA IMPORTANTE, LEUCOPENIA CON AUMENTO, DE NEUTRÓFILOS Y UN AUMENTO CARACTERÍSTICO EN LA GLUCOSA SANGUÍNEA, AÓN DESPUÉS DE LA APLICACIÓN DE DÓSIS ÚNICA DEL PRODUCTO 30 MG/Kg. O MÁS POR I. V.

COMO SE PUEDE APRECIAR, ESTE DERIVADO METILADO, AL IGUAL QUE LOS ELEMENTOS FLUORADOS -DESAMETASONA, PARAMETASONA-, NO OFRECEN VENTAJA ALGUNA SOBRE LA HIDROCORTISONA, SINO QUE POR EL CONTRARIO, COMO EN EL CASO DEL FOSFATO DE PARAMETASONA LOS RESULTADOS ALCANZADOS SÓLO LLEGAN A SER DEL 60% - EN LOS CASOS DE SHOCK SÉPTICO.

HEMORRAGIA

CLASIFICACION.- LA CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA ESTÁ--
BASADA EN TRES CRITERIOS: TIEMPO EN QUE OCURRE, NATURALEZA DE
LOS VASOS AFECTADOS Y DEFICIENCIA DE LOS FACTORES COAGULANTES
IMPLICADOS. POR LO TANTO, SE LE LLAMA HEMORRAGIA PRIMARIA, IN-
TERMEDIA O SECUNDARIA; ARTERIAL, VENOSA O CAPILAR; EXTRAVASCU-
LAR E INTRAVASCULAR. TODAS ÉSTAS CLASIFICACIONES SON SIGNIFI-
CATIVAS PERO TIENEN IMPORTANCIA CLÍNICA.

TIEMPO DE HEMORRAGIA.- SEGÚN EL TIEMPO EN QUE SE PRESEN-
TA, ÉSTA PUEDE SER PRIMARIA, INTERMEDIA O SECUNDARIA.

HEMORRAGIA PRIMARIA.- SE PRESENTA EN EL MOMENTO DE LA CL-
RUBÍA (EXTRACCIÓN DENTARIA) Y SE ATRIBUYE A LOS VASOS SANGUI-
NEOS. EN CONDICIONES NORMALES, LA APLICACIÓN DE PRESIÓN, JUN-
TO CON LA RETRACCIÓN Y PRESIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, BASTA
PARA COHIBIR EL SANGRADO. CON FRECUENCIA SE AYUDA UNO DE UN -
AGENTE VASOCONSTRICTOR, ESTOS DOS FACTORES UNO INTRÍNSECO Y -
OTRO EXTRÍNSECO SE COMBINAN PARA CONTROLAR LA HEMORRAGIA PRI-
MARIA.

HEMORRAGIA INTERMEDIA.- SE REFIERE AL SANGRADO QUE SE --
PRESENTA, 24 HORAS DESPUÉS DE UNA INTERVENCIÓN. LA POSIBILI-
DAD DE QUE ESTO OCURRA SE DEBE A MUCHOS FACTORES, COMO SON RE-
TIRO DE PRESIÓN, DISIPACIÓN DE LOS FACTORES VASOCONSTRICTORES
Y RELAJACIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS.

HEMORRAGIA SECUNDARIA.- Se presenta 24 horas después de la intervención y se atribuye también a diversos factores,-- como trauma intrínseco (esquirlas óseas), infección, etc.

NATURALEZA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

LA HEMORRAGIA PUEDE SER CLASIFICADA SEGÚN EL TIPO DE VASOS , DE DONDE PROVIENE LA SANGRE: ARTERIAL, VENOSA Y CAPILAR. LA HEMORRAGIA ARTERIAL ES DE SANGRE DE COLOR ROJO BRILLANTE, E IMPULSADA HACIA LA HERIDA A PRESIÓN; EL FLUJO PUEDE DESCRIBIRSE COMO PULSÁTIL. LA HEMORRAGIA CAPILAR ES TAMBIÉN ROJA, PERO MANA LENTAMENTE DE LA HERIDA. LA HEMORRAGIA VENOSA ES DE SANGRE COLOR ROJO OSCURO Y TAMBIÉN MANA LENTAMENTE DE LA HERIDA.

HEMORRAGIA EXTRAVASCULAR E INTRAVASCULAR

SEGÚN LO ANTERIOR, LA HEMORRAGIA PUEDE ATRIBUIRSE A DIVERSOS FACTORES QUE POR CONVENIENCIA SE DIVIDEN EN DOS CATEGORÍAS AMPLIAS; EXTRAVASCULAR E INTRAVASCULAR. LA HEMORRAGIA INTRAVASCULAR SÓLO CAUSA UN PEQUEÑO PORCENTAJE DE SANGRADO - POSOPERATORIO, PERO CUANDO SE PRESENTA EN REALIDAD SE PLANTEAMEN PROBLEMAS FORMIDABLES, UNO DE LOS CUALES, EL CHOQUE, PUEDE PONER EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE.

HEMORRAGIA EXTRAVASCULAR.- LOS FACTORES EXTRAVASCULARES

SON LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE HEMORRAGIAS. EL MOTIVO ESTÁ RELACIONADO DIRECTAMENTE CON LA NATURALEZA Y LOCALIZACIÓN DE LA HERIDA, LA PRESENCIA DE INFECCIÓN Y TRAUMA QUIRÚRGICO.

NATURALEZA DE LA HERIDA.- LA HERIDA QUIRÚRGICA DESPUÉS DE UNA EXTRACCIÓN AFECTA PRINCIPALMENTE A DOS TIPOS DE TEJIDOS: DUROS Y BLANDOS. EL COMPONENTE DE TEJIDO DURO O SEA EL HUESO, CONSTITUYE LA MAYOR PARTE DE LA HERIDA, MIENTRAS QUE EL TEJIDO BLANDO FORMA LA PARTE MÁS PEQUEÑA DE LA HERIDA. LA HEMORRAGIA, POR LO TANTO, PUEDE PRESENTARSE EN CUALQUIERA DE ESTOS DOS COMPONENTES.

LA HEMORRAGIA ÓSEA ES DIFÍCIL DE CONTROLAR PORQUE, A DIFERENCIA DE LA HERIDA DE TEJIDO BLANDO, NO PUEDE COMPRIMIRSE Y APROXIMARSE LAS PAREDES, PARA APLICAR LA PRESIÓN NECESARIA PARA CERRAR LA LUZ DE LOS VASOS Y PROPORCIONAR, A SU VEZ, RELAJACIÓN NECESARIA PARA PROMOVER LA RETRACCIÓN Y CONTRACCIÓN DE LOS VASOS.

CON FRECUENCIA, LA EXISTENCIA DE CIERTAS PECULARIDADES ANATÓMICAS PUEDE AUMENTAR O AGRAVAR EL PROBLEMA. LA PRESENCIA DE VASOS NUTRIENTES PROMINENTES EN UN HUESO PUEDE CONDUCIR A UNA HEMORRAGIA PROFUSA DE TIPO ARTERIAL. ADÉMÁS, EL HUESO FRECUENTEMENTE SE FRACTURA DURANTE LA EXTRACCIÓN, DESPUÉS DE LO CUAL HAY IRRITACIÓN, INFLAMACIÓN, INFECCIÓN Y HEMORRAGIA SECUNDARIA.

LOCALIZACIÓN DE LA HERIDA.- UNA HERIDA INTRABUCAL, POR-SU POSICIÓN, ESTÁ EXPUESTA Y ES SUCEPTIBLE AL TRAUMA Y A LA-INFECCIÓN, DESPUÉS DE LO CUAL PUEDE PRESENTAR INFLAMACIÓN Y-SANGRADO ABUNDANTE.

PRESENCIA DE INFECCIÓN.- QUIZÁ LA CAUSA DE HEMORRABIA -SE DEBE MÁS FRECUENTE A LA PRESENCIA DE INFECCIÓN PERIODON--TAL Y PERIAPICAL. CUANDO EXISTE INFECCIÓN, EXISTE CON FRE--CUENCIA PROLIFERACIÓN INFLAMATORIA (TEJIDO GRANULOMATOSO). -POR ESTO, HAY UN AUMENTO DEL NÚMERO DE VASOS SANGUÍNEOS JUN--TO A ÉSTE FENÓMENO.

LA CIRUGÍA PUEDE DESCRIBIRSE COMO UN ASALTO TRAUMÁTICO--MENOR AL BIENESTAR DE LOS TEJIDOS. CON DEMASIADA FRECUENCIA, EN MANOS DEL QUE CARECE DE HABILIDAD, ESTE TRAUMA ES DE GRAN--DES PROPORCIONES: LOS TEJIDOS SON DESGARRADOS Y EL HUESO - -FRACTURADO, AMBOS FENÓMENOS PRODUCEN SANGRADO POR LA LACERA--CIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS E INFECCIÓN CAUSADA POR EL TRAJ--NA.

HEMORRAGIA INTRAVASCULAR.- ESTE TIPO DE HEMORRAGIA SE -ATRIBUYE A UNO DE LOS MUCHOS FACTORES INTRAVASCULARES QUE IN--TERVIENEN EN LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA.

LA PRIMERA ETAPA DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA ES LA PRO--DUCCIÓN DE LA TROMBOPLÁSTINA, QUE OCURRE CUANDO SE LIBERA EL

FACTOR DE LAS PLASQUETAS (PF) Y REACCIONA CON LA TROMBOPLÁSTINA PLASMÁTICA ANTERCEDENTE (TPA), LA TROMBOPLÁSTINA PLASMÁTICA COMPONENTE (TPC), FACTOR CHRISTMAS, FACTOR ANTINEMOFÍLICO (FAM), FACTOR DENABERMAN, FACTOR LÁBIL (FACTOR V), FACTOR - - STUART-PRIMER (X) Y IONES DE CALCIO PARA PRODUCIR TROMBOPLÁSTINA. ES NECESARIO HACER NOTAR QUE AUNQUE LA TROMBOPLÁSTINA PLASMÁTICA SE PRODUCE DURANTE LA PRIMERA ETAPA, NO ES LA ÚNICA FUENTE DE TROMBOPLÁSTINA. LA TROMBOPLÁSTINA ES TAMBIÉN -- PRODUCIDA POR LOS TEJIDOS, POR LO QUE SE LE LLAMA TROMBOPLÁSTINA TISULAR O EXTRÍNSECA.

LA SEGUNDA ETAPA SE OCUPA DE LA PRODUCCIÓN DE TROMBINA-SOLUBLE. LO QUE OCURRE CUANDO LA PROTROMBINA (SINTETIZADA EN-EL HÍGADO A PARTIR DE SU PRECURSOR, LA VITAMINA K) REACCIONA CON LA TROMBOPLÁSTINA EN PRESENCIA DE IONES CALCIO Y FACTO--RES V Y X. LA CONVERSIÓN DE PROTROMBINA EN PRESENCIA DE TROMBOPLÁSTINA TISULAR EXIGE LA PRESENCIA DE FACTOR VII (FACTOR--ESTABLE), ADÉMÁS DE IONES DE CALCIO Y FACTORES V Y X.

LA TERCERA ETAPA SE OCUPA DE PRODUCCIÓN DE FIBRINA SOLU--BLE Y SE PRESENTA CUANDO EL FIBRINÓGENO REACCIONA CON LA - - TROMBINA. LA FIBRINA PRODUCIDA ES INMEDIATAMENTE ESTABILIZA--DA POR EL FACTOR ESTABILIZADOR DE FIBRINA (FEF) (FACTOR XIII) EN PRESENCIA DE IONES DE CALCIO, ESTO BÁSICAMENTE AYUDA A -- FORMAR UN COAGULO FIRME, MENOS SUCEPTIBLE A DISOLVERSE.

LA CUARTA ETAPA NO ES REALMENTE UNA PARTE DEL MECANISMO DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA. SOLAMENTE FUNCIONA PARA EXPLICAR COMO ES RETIRADO EL COÁGULO AL COMENZAR LA CICATRIZACIÓN, DESPUÉS DE LA PROLIFERACIÓN FIBROENDOTELIAL (FORMACIÓN DE TEGIDO GRANULOCITOSO).

DISCRACIAS SANGUÍNEAS

UNA DISCRACIA PUEDE SER CAUSADA POR DEFICIENCIA DE PLAQUETAS, DEFICIENCIA DE TROMBOPLÁSTINA, DEFICIENCIA DE PRO- - TROMBINA, DEFICIENCIA DE TROMBINA (EXCESO DE HEPARINA), O DEFICIENCIA DE FIBRINÓGENO.

LA DEFICIENCIA DE PLAQUETAS DA COMO RESULTADO LA FALTA COMPLETA DEL FACTOR PLAQUETA SIN EL CUAL NO SE FORMA LA TROMBOPLÁSTINA. ADÉMÁS, EN LA FALTA DE PLAQUETAS CAUSA UNA ABERRACIÓN EN EL TIPO DE RETRACCIÓN DEL COAGULO.

LAS PLAQUETAS SON LAS QUE PROVOCAN LA RETRACCIÓN DEL COAGULO. LA DIFERENCIA DE PLAQUETAS DEBERÁ SER DETERMINADA - TANTO CUANTITATIVAMENTE COMO CUALITATIVAMENTE, UN FACTOR QUE DEBERÁ SER CONSULTADO AL HACER PRUEBAS DE LABORATORIO. LAS ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR DEFICIENCIA DE PLAQUETAS - - (CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS) SON PÚRPURAS TROMBOCITOPÉNICA Y LA ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND (DEFICIENCIA DE AGREGACIÓN DE LAS PLAQUETAS).

UNA DEFICIENCIA DE TROMBOPLÁSTINA SE CARACTERIZA POR LA FALTA DE FACTORES EN LA PRIMERA ETAPA.

VARIAS ENFERMEDADES CONOCIDAS PUEDEN ATRIBUIRSE A UNA DEFICIENCIA DE FACTORES: HEMOFILIA, ENFERMEDAD CHRISTMAS (DEFICIENCIA DE PTC), HEMOFILIA, DEFICIENCIA DE PTA, HIPOPROTROMBOPLASTINOGENIA ADQUIRIDA Y HEMOFILIA ESTADO C.

LA DEFICIENCIA DE PROTROMBINA ES UNA AFECCIÓN QUE PUEDE SER INDUCIDA PATOLÓGICAMENTE DESPUÉS DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y TRASTORNOS EN LA ABSORCIÓN DE LA VITAMINA K, O PUEDE SER INDUCIDA TERAPÉUTICAMENTE MEDIANTE EL TRATAMIENTO DE ANTICOAGULANTES (DICUMAROL). LA DIFERENCIA TERAPÉUTICA DE PROTROMBINA ES UNA SITUACIÓN FRECUENTE. AFORTUNADAMENTE LOS FACTORES NECESARIOS PARA LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE SON ABUNDANTES. LO QUE ES DEMOSTRADO POR LA CURVA DE ACTIVIDAD DE PROTROMBINA.

BASÁNDOSE EN LO ANTERIOR DE ACUERDO CON LA ACTIVIDAD ES OBVIO QUE LA EXTRACCIÓN DE DIENTES EN PRESENCIA DE ACTIVIDAD PLASMÁTICA MENOR DE 50 POR 100 PUEDE SER, AUNQUE NO NECESARIAMENTE, CAUSA DE UNA HEMORRAGIA CONSIDERABLE Y UNA CATÁSTROFE, ESPECIALMENTE CUANDO SE CONSIDERA LA NATURALEZA DE LA HERIDA DE LA EXTRACCIÓN CON SUS MÁRGENES DUROS NO COLAPSABLES Y ALGUNAS VECES LA PRESENCIA DE VASOS SANGUÍNEOS NUTRIENTES PROMINENTES. SIN EMBARGO, ES SEGURO HACER LA EXTRACCIÓN CUANDO EXISTAN PORCENTAJES MAYORES DE 50 POR 100, YA QUE

NO HAY GRAN DEFICIENCIA EN EL TIEMPO DE PROTROMBINA ENTRE 50 POR 100 Y 100 POR 100. OTRAS AFECCIONES QUE PUEDEN INDUCIR - UNA DEFICIENCIA DE PROTROMBINA SON LA TOXICIDAD DE LAS DRO-- GAS (ASA), ANEMIA PERNICIOSA, ESPRUE Y DEFICIENCIA CONGÉNITA DE PROTROMBINA.

LA DEFICIENCIA DE PROTROMBINA REALMENTE, REFLEJA UN EX- CESO DE ANTITROMBINA SIENDO LA MÁS CONOCIDA DE ESTAS LA HEPARINA. EXISTEN PRUEBAS DE LABORATORIO PARA VALORAR TANTO LA - HEPARINA COMO LA TROMBINA.

LA DEFICIENCIA EN FIBRINÓGENO PUEDE VERSE DESPUÉS DEL - PARTO (HIPOFIBRINOGENÉMIA POSTNATAL), CONGÉNITA Y CON UNA -- AFECCIÓN QUE SE LLAMA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.- EN ESTA AFECCIÓN EL NIVEL DE FIBRINÓGENO ESTÁ SIENDO ABATIDO CONSTANTEMENTE.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA

PUEDEN UTILIZARSE MÉTODOS LOCALES Y GENERALES PARA CON-- TROLAR LA HEMORRAGIA. SIEMPRE DEBERÁN UTILIZARSE MÉTODOS LO- CALES. MUY RARA VEZ SE EMPLEARÁN MÉTODOS GENERALES PERO CUAN- DO ÉSTOS ÚLTIMOS SE UTILICEN DEBERÁN SER COMBINADOS CON LOS- MÉTODOS LOCALES.

MÉTODOS LOCALES

LOS MÉTODOS LOCALES PUEDEN SER CLASIFICADOS DE LA SIGUIENTE FORMA: PREVENCIÓN, PRESIÓN, FRÍO, AGENTES HEMOSTÁTICOS Y VASOCONSTRICTORES. (ANESTESIA LOCAL CON VASOCONSTRICTORES).

PREVENCIÓN.- DEBEMOS RECURRIR SIEMPRE A MÉTODOS QUE REDUZCAN, AUNQUE NO ELIMINEN LA HEMORRAGIA. ES CONVENIENTE TOMAR MEDIDAS COMO CIRUGÍA ATRAUMÁTICA, ELIMINAR EL TEJIDO GRANULOMATOSO QUE SANGRA CONTINUAMENTE, RETIRAR TODAS LAS PARTÍCULAS DE HUESO FRACTURADAS, SI EXISTEN, RETIRAR VIEJOS COÁGULOS NECRÓTICOS. EL TRATAMIENTO PREVIO ES QUIZÁ LA FORMA MÁS EFICAZ DE CONTROLAR LA HEMORRAGIA.

PRESIÓN.- ESTE MÉTODO ES QUIZÁ EL MENOS EFICAZ Y CONSTA DE LOS SIGUIENTES: COMPRESIÓN DE LOS MÁRGENES DE LA HERIDA PARA ALIVIAR LA TENSIÓN, PERMITIENDO LA RETRACCIÓN Y CONTRACCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS.

PERMITIR AL PACIENTE MORDER UNA TORUNDA DE GASA DURANTE UNA HORA PARA AYUDAR A APLASTAR LOS VASOS SANGUÍNEOS Y PROMOVER LA COAGULACIÓN.

APLICACIÓN DE SUTURAS PARA MANTENER LOS MÁRGENES DE LA HERIDA APROXIMADA, DISMINUYENDO ASÍ LA SEPARACIÓN EXISTENTE Y PROMOVIERO ASÍ LA RETRACCIÓN Y CONTRACCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS, EVITANDO A LA VEZ QUE LA SANGRE SALGA DEL ALVEOLO, PRODUCIENDO LA ÉSTASIS QUE FACILITA LA COAGULACIÓN.

COLOCACIÓN DE GASA EN LA HERIDA UNA MEDIDA MUY EFICAZ.-
ESPECIALMENTE CUANDO LA GASA ES SATURADA CON TINTURA DE BEN-
ZOLINA.

COMBINACIÓN DE MORDER UNA GASA Y LA UTILIZACIÓN DE CUAL-
QUIERA DE LOS AGENTES HEMOSTÁTICOS O VASOCONSTRICTORES LOCA-
LES MENCIONADOS ANTERIORMENTE.

FRÍO.- LA APLICACIÓN DE FRÍO ES MUY ÚTIL. EL FRÍO CAUSA
CONTRACCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS.

AGENTES HEMOSTÁTICOS.- EXISTEN MUCHOS AGENTES HEMOSTÁTI-
COS QUE SE UTILIZAN EN COMBINACIÓN CON LA APLICACIÓN DE PRE-
SIÓN.

A).- ÁCIDO TÁNICO.- COLOCAR SOBRE GASA, SATURAR CON - -
AGUA Y PEDIR AL PACIENTE QUE MUERDA SOBRE ESTO DURANTE UN MÍ-
NUTO DE UNA HORA.

B).- SUGILATO DE BISPIUTO.- USESE CON GASA EN FORMA PARE-
CIDA AL ÁCIDO TÁNICO.

C).- GELFOAM.- COLOCAR EN EL ALVEOLO Y PEDIR AL PACIEN-
TE QUE MUERDA SOBRE UNA GASA ÉSTE MÉTODO, ES MUY EFICÁZ PERO
CUANDO EL FLUJO DE SANGRE ES BASTANTE ABUNDANTE LA FALTA DE-
CONSISTENCIA FÍSICA DEL GELFOAM, PERMITE QUE SEA DESPLAZADO-
FÁCILMENTE.

d).- OXYCEL.- UTILIZADO EN FORMA SIMILAR AL GELFOAM.

e).- ESPUMA DE FIBRINA.- UTILIZADA EN LA MISMA FORMA --
EL GELFOAM Y EL OXYCEL.

f).- TROMBINA (LIQUIDO Y POLVO).- SE COLOCA SOBRE LA HE-
RIDA ADYACENTE AL PUNTO SANGRANTE.

VASOCONSTRICTORES

LOS ANESTÉSICOS LOCALES SE UTILIZAN FRECUENTEMENTE PARA
PROVEER LA HEMOSTASTA Y PROPORCIONAR UN CAMPO LIMPIO ANTES-
DE REALIZAR MEDIDAS MÁS DEFINITIVAS PARA CONTROLAR LA HEMO-
RRAGIA.

MÉTODOS GENERALES

EN OCASIONES ES NECESARIO ADMINISTRAR DROGAS Y LÍQUIDOS
POR VÍA GENERAL.

ESTOS SON ALGUNOS DE LOS QUE SE UTILIZAN CON MAYOR FRE-
CUENCIA.

a).- SALICILATO DE ADRENOSÉM.- SE CREE QUE PROMUEVE LA-
CONSTRICCIÓN DE LOS CAPILARES.

b).- PREMARIN.- UN ESTRÓGENO CONJUGADO.

c).- VITAMINA K.- PUEDE SER EFICÁZ SI EXISTE ALGÓN PROBLEMA RELACIONADO CON LA PROTROMBINA. LOS EFECTOS, SI ES QUE OCURREN, NO SERÁN INMEDIATOS. ESTE MEDICAMENTO DA RESULTADOS DESPUÉS DE 24 HORAS, SI SE ADMINISTRA POR VÍA BUCAL Y DENTRO DE 6 HORAS SI SE ADMINISTRA POR VÍA INTRA-VENOSA.

d).- PLASMA.

e).- SANGRE TOTAL.

f).- LÍQUIDOS PARENTERALES.

POCAS VECES RESULTA NECESARIO ADMINISTRAR SANGRE TOTAL, SIN EMBARGO, DEBERÁ RECORDARSE QUE SE PIERDEN APROXIMADAMENTE 5 ML. DE SANGRE POR CADA DIENTE EXTRAÍDO DURANTE LA CIRUGÍA BUCAL. POR ESTO, CUANDO SE HAYA REALIZADO UNA INTERVENCIÓN CONSIDERABLE, DEBERÁ CONSIDERARSE LA REPOSICIÓN DEL LÍQUIDO PERDIDO POR EL SANGRADO PARA RESTAURAR EL VOLUMEN VASCULAR CIRCULANTE Y PROPORCIONAR NUTRICIÓN. CON DEMASIADA FRECUENCIA, LAS PERSONAS QUE HAN PADECIDO SANGRADO POSOPERATORIO SON INCAPACES DE COMER ES CONVENIENTE ADMINISTRAR DEXTROSA AL 5% EN AGUA O LACTATO DE RINGER CON DEXTROSA AL 5% EN AGUA POR VÍA INTRAVENOSA. ESTO NO SE HACE NECESARIAMENTE PARA RESTAURAR EL VOLUMEN SANGUÍNEO PERDIDO, SINO PARA PROPORCIONAR UNA FUENTE DE NUTRICIÓN. MUY RARA VEZ HAY LA NECESIDAD DE ADMINISTRAR LÍQUIDOS PARA RESTAURAR EL VOLUMEN VASCULAR.

CONCLUSIONES

CONSIDERAMOS PERTINENTE RECALCAR QUE EN CUALQUIER MOMENTO EL C.D. PUEDE VERSE INVOLUCRADO EN CASOS EN LOS CUALES -- LOS RESULTADOS DE SU TRATAMIENTO NO SEAN LOS ESPERADOS. POR LO QUE HAY QUE TOMAR TODA CLASE DE PRECAUCIONES Y MEDIDAS -- (QUE YA MENCIONAMOS) PARA EVITAR QUE SE NOS PRESENTE CUALQUIER COMPLICACIÓN.

EN CASO QUE EL C.D. SOSPECHE QUE EL PACIENTE PRESENTA O ESTÁ EXPUESTO A ALGUNA ALTERACIÓN FISIOPATOLÓGICA, DEBERÁ PONER ESPECIAL ATENCIÓN EN LOS DATOS CLÍNICOS, EN ESTOS ANOTARÁ: NOMBRE, DIRECCIÓN, TELÉFONO ASÍ COMO EL NOMBRE DE ALGUNA PERSONA A QUIEN DEBA REPORTARSE EN CASO DE EMERGENCIA. EN SU DEFECTO SIEMPRE ES PREFERIBLE QUE EL PACIENTE SE HAGA -- ACOMPAÑAR DE UNA PERSONA RESPONSABLE.

SE ACONSEJA TENER EN EL CONSULTORIO LOS MEDICAMENTOS Y RECURSOS (EQUIPO) NECESARIOS PARA UNA ATENCIÓN INMEDIATA Y EFICIENTE. ENTRE ESTOS NO DEBE FALTAR UN EQUIPO DE AUSCULTACIÓN Y SI SE PUEDE UNA PERSONA QUE NOS AYUDE, Y QUE DEBERÁ ESTAR BIEN ADIESTRADA A TRABAJAR EN EQUIPO.

TENER EN UN LUGAR VISIBLE, TELÉFONOS DE AMBULANCIAS, DIRECCIONES DE SANATORIOS U HOSPITALES QUE ESTEN PRÓXIMOS AL CONSULTORIO DONDE LABORAMOS.

CUANDO LA HISTORIA CLÍNICA NOS REFIERA ALGUNA ALTERACIÓN SERÁ PREFERIBLE TRABAJAR EN COORDINACIÓN CON EL MÉDICO DEL PACIENTE:

LA BASE PARA PREVENIR ESTOS CASOS ES INDUDABLEMENTE UN EFICIENTE EXAMEN CLÍNICO QUE SE LE DEBE PRACTICAR AL PACIENTE.

CUANDO SE NOS LLEGASE A PRESENTAR UN PROBLEMA DE ESTA INMENSIDAD RECORDAMOS AL C.D. DOMINAR SU ESTADO EMOCIONAL, ESTO LE PERMITIRÁ ACTUAR CON APLORO Y ACIERTO, YA QUE ACTUANDO PRECIPITADAMENTE SE CORRILARA A COMETER ERRORES QUE PUEDEN SER FATALES.

UN DETALLE QUE NO SE DEBE OLVIDAR ES: ANALIZAR AL PACIENTE QUE COMPLICACIÓN PRESENTA Y EN QUE FACE DE ESA COMPLICACIÓN SE ENCUENTRA. CON ESTO SE EVITA ADMINISTRAR DROGAS INADECUADAS, ESTO COADYUBARÁ A UN MEJOR APROVECHAMIENTO DEL TIEMPO DISPONIBLE, REMEDIANDO ASÍ TAL VEZ UN DECENLACE INESPERADO.

COMO LA FINALIDAD QUE PERSEGUIMOS ES PRIMERAMENTE SACAR AL PACIENTE DEL PELIGRO. POSTERIORMENTE DEBE TURNARSE A UN MEDIO HOSPITALARIO PARA QUE PROSIGA EL TRATAMIENTO SI EL PROBLEMA ASÍ LO AMERITA.

BIBLIOGRAFIA

MEDICINA INTERNA.

T.R. HARRISON.

TERCERA EDICIÓN EN ESPAÑOL.

TRADUCIDO DE LA CUARTA EN INGLÉS.

"Prensa Medica Mexicana".

LIQUIDOS CORPORALES.

(Composición y Fisiopatología).

SHIRLEY R. BURKE

"INTERAMERICANA"

TRADUCIDO AL ESPAÑOL POR EL DR.

OCTAVIO RAMÍREZ.

PRIMERA EDICIÓN 1973.

CIRUGIA BUCAL.

DR. ERET R COSTICH.

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

TRADUCIDO AL ESPAÑOL POR LA DRA.

GEORGINA GUERRERO.

CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NOROCCIDENTE AMERICA.

(URGENCIAS ODONTOLÓGICAS).

DR. CHARLES C. ALLING.

PRIMERA EDICIÓN.
EDITORIAL "INTERAMERICANA" 1973.

INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIOS AL
ODONTOLOGO.
TERCERA EDICIÓN.

EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA.
DR. FRANK M. McCARTY.
SEGUNDA EDICIÓN.
EDITORIAL "ATENED".

FISIOLOGIA MEDICA
DR. ARTHUR G. GUYTON,
TRADUCIDA AL ESPAÑOL POR EL DR. ALBERTO FOLCH Y PI.
CUARTA EDICIÓN.
EDITORIAL "INTERAMERICANA".