

511.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ALTERACIONES CARDIOCIRCULATORIAS
Y SU MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S

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

Patricia Magallanes Pérez

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.

T E M A R I O

INTRODUCCION

S H O C K

CAPITULO I

Concepto

Etiología

Fisiopatología

CAPITULO II

Clasificación

Shock hipovolémico

Shock por insuficiencia funcional vascular vasopléjica

Shock por insuficiencia funcional vascular constrictiva

Shock mixto

Shock cardiogénico

Shock por obstáculo circulatorio

CAPITULO III

Manifestaciones clínicas

Tratamiento

Medidas de emergencia

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

El principal objetivo de esta tesis, ha sido el de estimular a los estudiantes y profesionistas Odontólogos a adentrarse en el estudio de las alteraciones cardiocirculatorias y su manejo en el consultorio dental.

Aunque el índice de frecuencia de estas alteraciones es extraordinariamente bajo durante la práctica odontológica en nuestros pacientes, no deben menospreciarse todas las precauciones y conocimientos básicos para detectar a tiempo dichas anomalías que representan un riesgo durante el tratamiento dental, haciendo uso de elementos que nos permitan evaluar el estado anatomofuncional del paciente, tales como: historia clínica, examen físico adecuado, interconsulta con el médico que lo atienda actualmente, radiografías, exámenes de laboratorio, etc., para proporcionar a nuestros enfermos el tratamiento adecuado a la patología que se nos presenta, estar preparados aún en situaciones críticas en que la vida de un paciente está en nuestras manos, aunque concientes de nuestras limitaciones, ya que en ocasiones en las que se cuenta con el personal médico y uso de aparatología especializada no ha sido posible restablecer ciertas funciones vitales.

En las siguientes páginas he descrito de manera breve y con un enfoque práctico a nuestra área la fisiopatogenia etiología, diagnóstico y tratamiento del shock, síncope y paro cardiorrespiratorio y recomiendo a los lectores interesados en el tema complementar sus conocimientos a través de la revisión de textos, congresos y conferencias para actualizar y rectificar nuestros métodos terapéuticos.

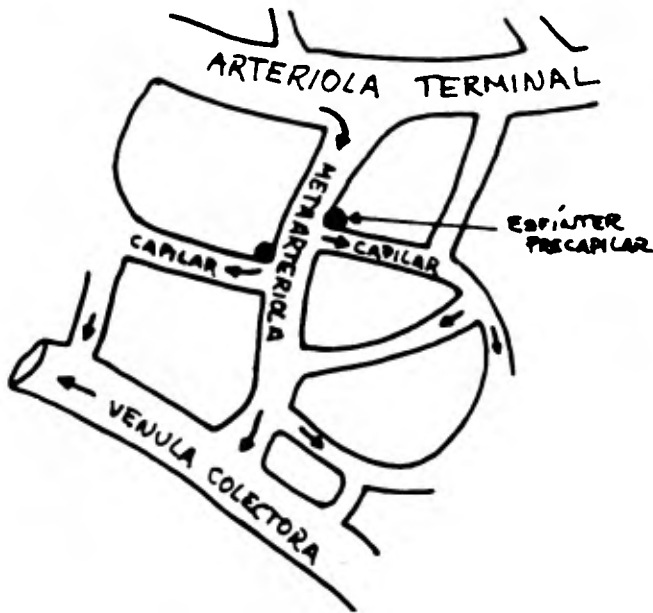
CAPITULO I

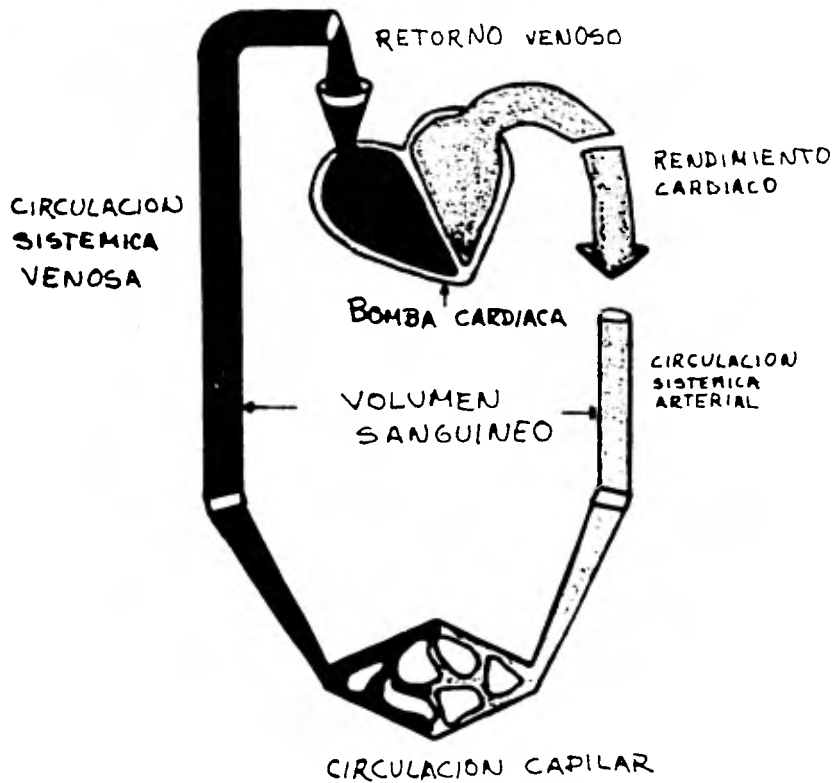
a) CONCEPTO

El síndrome de shock también llamado insuficiencia vascular periférica o colapso circulatorio consiste en una perfusión inadecuada general y duradera a nivel de los tejidos con trastornos en el recambio gaseoso y nutritivo así como del metabolismo de las células mal irrigadas debido a una desproporción entre el volúmen circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular.

b) ETIOLOGIA

La distribución adecuada de sangre en los capilares (circulación capilar) se obtiene mediante un retorno venoso de importante volúmen hacia un corazón (bomba cardíaca) con buen rendimiento (rendimiento cardíaco) que bombea un caudal sanguíneo adecuado, con respecto a una resistencia periférica ideal como consecuencia de un tono vascular eficiente en el sector arteriolar y venular sistémico y en la microcirculación.





Los padecimientos que pueden producir el estado de shock son muy numerosos pero podemos considerar que de una u otra forma se afectan tres funciones vitales.

- 1.- Volúmen sanguíneo circulante adecuado al llenado normal de los vasos del sistema arterial y venoso que asegura un buen retorno al corazón.
- 2.- Bomba cardíaca que bombea a presión hacia los tejidos la sangre que a ella retorna.

- 3.- Tono vascular cuya función es la de distribuir la sangre a los tejidos (como un sistema de grifos) de acuerdo a - sus necesidades y ofrecer cierto grado de resistencia - periférica para que se instale una presión hidrostática-intravascular.

Las causas del estado de shock pueden distribuirse como sigue:

- 1.- Disminución del volúmen circulante efectivo:

- a) Pérdida de sangre (hemorragia interna o externa).
- b) Pérdida de plasma (quemaduras, peritonitis).
- c) Pérdida de agua y electrolitos (deshidratación por diarrea y vómito).

- 2.- Falla del corazón:

- a) Infarto del miocardio.
- b) Trastornos severos del ritmo.
- c) Tromboembolia pulmonar.
- d) Insuficiencia cardíaca en grado extremo.

- 3.- Alteraciones en el tono de los vasos y en su permeabilidad:

- a) Septicemia.
- b) Insuficiencia adrenal.
- c) Cirugía y anestesia.
- d) Lesiones neurológicas (espinales o con acción de drogas).

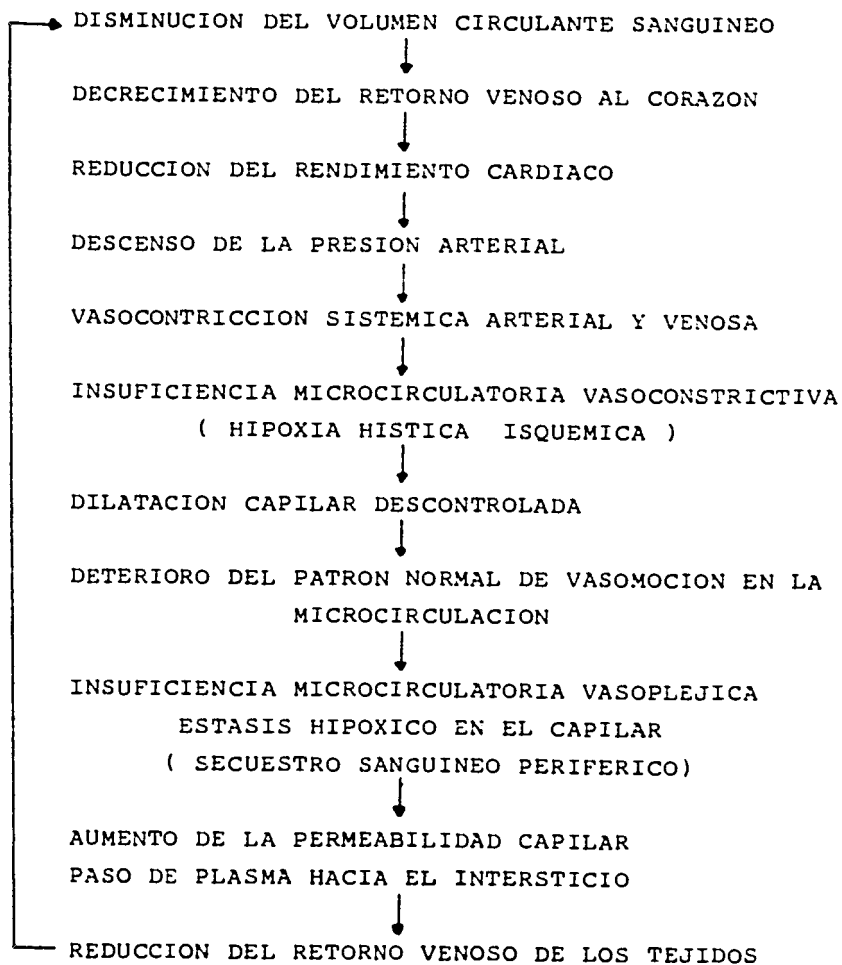
c) FISIOPATOLOGIA

Los tres aspectos de la fisiopatología comprenden:

- 1.- Alteraciones hemodinámicas.
- 2.- Alteraciones del plano celular.
- 3.- Alteraciones biofísicoquímicas y hemodinámicas complementarias.

1.- ALTERACIONES HEMODINAMICAS

Una vez producida la lesión circulatoria inicial por deficiencia de uno de los componentes básicos de la circulación: volúmen sanguínea, bomba cardíaca y tono vascular, la insuficiencia circulatoria se concreta mediante una secuencia de hechos hemodinámicos dispuestos en cadena y que constituyen el ciclo fisiopatológico básico del shock que puede representarse de la siguiente manera:



2.- ALTERACIONES CELULARES EN EL SHOCK

Los disturbios son el resultado de la hipoxia que se establece como consecuencia de la deficiencia de perfusión, por isquemia o por falta de renovación sanguínea, (éstasis), también se --- atribuyen los efectos de determinados agentes etiológicos, --- principalmente endotoxinas.

Por su importancia destacan las observadas a nivel de:

MITOCONDRIAS- Donde se lleva a cabo la producción y almacenamiento de la energía celular, durante el shock se reduce el - aprovisionamiento de Oxígeno a la célula impidiendo el desarrollo del ciclo de Krebs, fundamental para la obtención de - energía mediante los ATP (trifosfato de adenosina).

LISOSOMAS- Durante la anoxia prolongada o después de la muerte de la célula se produce la rotura de la membrana lisosómica con la liberación de las enzimas contenidas en ella, que - desencadenan la autólisis celular y después propagan el daño a células vecinas.

RIBOSOMAS- En un régimen hipóxico suspenden la síntesis proteica por falta de energía.

3.- ALTERACIONES BIOFISICOQUIMICAS HEMODINAMICAS COMPLEMENTARIAS.

Estas se desarrollan como consecuencia de la hipoxia celular y los problemas hemodinámicos ya mencionados y entre ellas -- las mas importantes son:

AUMENTO DE LA VISCOSIDAD SANGUINEA- Por el paso de plasma al intersticio, agregación y aglutinación de plaquetas, hematíes y leucocitos.

LENTITUD CIRCULATORIA- Como resultado del aumento de viscosidad

SECUESTRO SANGUINEO -

SHUNT PERIFERICO- Es un desvío del flujo sanguíneo periférico por un trayecto anormal, o sea vías directas que comunican arteriolas con las vénulas y son inútiles para la nutrición de las células por que sus paredes son impermeables y no permiten intercambio con los tejidos. Estas vías sólo se abren cuando el tráfico periférico está impedido por vasoconstricción intensa u otros obstáculos.

-VASOCONSTRICION- Cuyos graves efectos destacan:

- a) Aumento de la resistencia periférica.
- b) Sobrecarga cardíaca.
- c) Aumento de la presión intracapilar por la constricción venular
- d) Agravación de la éstasis capilar.
- e) Desviación de la sangre de la circulación sistémica general -- hacia el lecho pulmonar.

-EDEMA INTERSTICIAL - Que resulta del pasaje y retención del líquido intravascular en el espacio intersticial por el aumento exagerado de la permeabilidad capilar.

C A P I T U L O I I

CLASIFICACION

Las diferentes formas clínicas de shock existentes pueden ser clasificadas de acuerdo con el disturbio primario que presentan en 5 grupos:

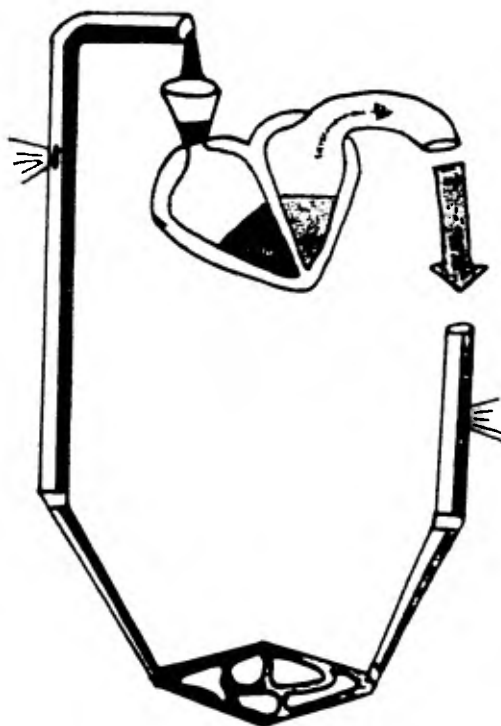
1. SHOCK HIPOVOLEMICO
2. SHOCK POR INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASCULAR
 - a) Vasopléjica
 - b) Constrictiva
3. SHOCK MIXTO
4. SHOCK CARDIOGENICO
5. SHOCK POR OBSTACULO CIRCULATORIO

1. SHOCK HIPOVOLEMICO

Es producido por la disminución del volúmen sanguíneo; la hemorragia es la causa mas frecuente donde el equilibrio circulatorio es roto al disminuir la volemia, que se hace insuficiente para su---plir adecuadamente los tejidos de la economía.

La pérdida de 35 a 40% del volúmen total de sangre, que es de ---aproximadamente 5 litros provoca la reducción del retorno venoso, que a su vez ocasiona la disminución del gasto cardíaco y de la -tensión arterial, esta última inicia poderosos reflejos simpáti--cos compensadores que estimulan el sistema vasoconstrictor en to-da la economía originando efectos importantes como:

- La contracción de arteriolas para aumentar la resistencia periférica total.
- Las venas y reservorios venosos se contraen para conservar el retorno venoso.
- La actividad cardíaca aumenta de 72 latidos frecuencia nor-mal hasta 200 latidos por minuto.



Estos reflejos están encaminados a conservar la presión arterial para que órganos presodependientes como el cerebro y corazón no se vean afectados. Además el fluido intersticial y órganos de depósito como el bazo, plexo infrapapilar de la piel al vaciar su sangre tratan de compensar el volúmen de sangre disminuído.

Si el choque hemorrágico no es lo suficientemente intenso para causar su propia progresión o sea que los reflejos simpáticos han compensado la situación para evitar el deterioro de la circulación se conoce como shock no progresivo y el paciente acaba por recuperarse.

Pero cuando las propias estructuras del sistema se afectan al grado de desarrollar mecanismos de retroalimentación positiva que causan un círculo vicioso de disminución progresiva del - gasto cardíaco, el paciente se encuentra en un estado de shock progresivo.

Se dice que la etapa irreversible del shock se presenta cuando ha progresado a determinada intensidad y la transfusión o cualquier terapéutica resultan incapaces de salvar la vida del paciente debido a la lesión generalizada de los tejidos, principalmente al deterioro del corazón.

La disminución del volumen sanguíneo también puede ser ocasionada por la pérdida de plasma, produciendo un choque hipovolémico similar al que produce la hemorragia aunado un factor que complica mas la situación: el aumento de viscosidad de la sangre que repercute en una circulación mas lenta.

La pérdida de plasma puede ser ocasionada por factores como:

- a) Quemaduras graves.
- b) Deshidratación.
- c) Extensas resecciones quirúrgicas.

2. SHOCK POR INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASCULAR.

Resulta del disturbio de vasomoción de la circulación capilar o sistémica por constituirse un tono vascular inadecuado para la distribución correcta de sangre en los tejidos, mientras el corazón y la volemia permanecen normales.

Aunque compromete también a la macrocirculación, sus efectos mas graves se presentan en la microcirculación debido a su magnitud y participación directa en la nutrición hística.

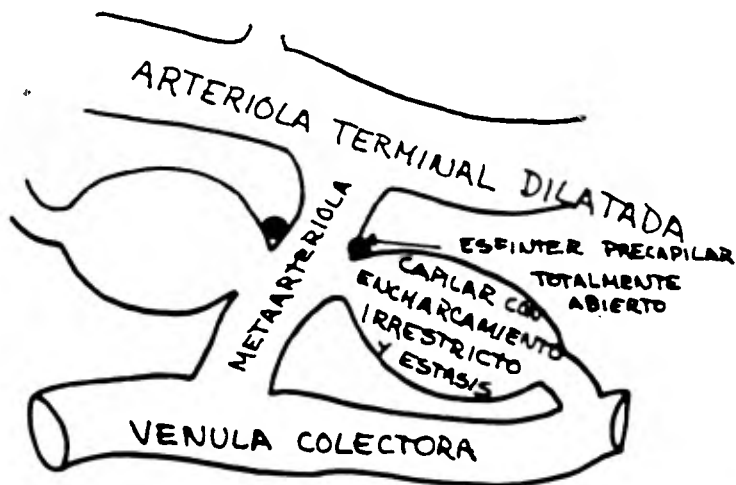
El disturbio del tono vascular puede desarrollarse por dos mecanismos:

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

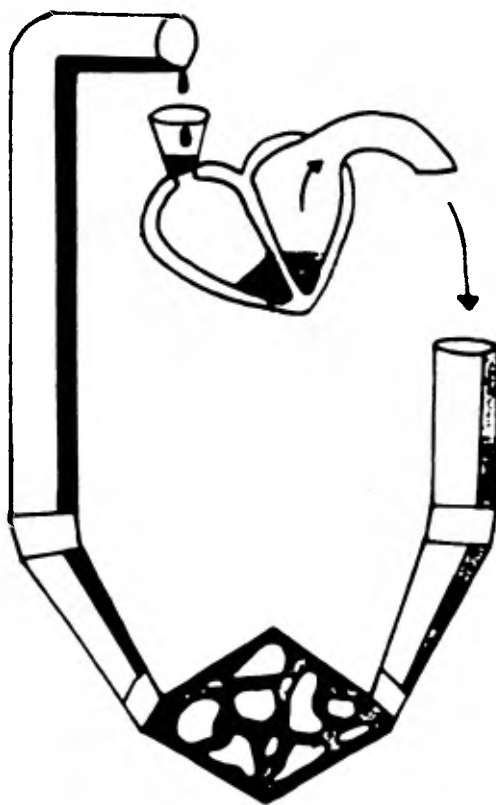
a) INSUFICIENCIA VASCULAR VASOPLEJICA.

La causa de la insuficiencia circulatoria es la disparidad entre la capacidad aumentada del lecho vascular y el volúmen sanguíneo.

La vasodilatación súbita e intensa por influencia del agente etiológico (producción violenta de sustancia vasotrópicas dilatadoras), priva a la circulación de la indispensable resistencia periférica arteriolar y del control tónico del esfínter -- precapilar, permitiendo la inundación del lecho capilar, donde la sangre permanece inactiva, en éstasis.



En síntesis esta patogenia comprende vasoplejía con éstasis periférica, pequeño retorno venoso, rendimiento cardíaco -- disminuído, baja resistencia periférica y relativa hipovolemia.



Esta es la modalidad de las siguientes formas clínicas de shock:

- 1.- Reacciones de hipersensibilidad en general (alergia, anafilaxia, enfermedad sérica, hipersensibilidad medicamentosa).

La vasodilatación es desencadenada por agentes liberados en la reacción antígeno-anticuerpo como la histamina, bradichinina y otras sustancias no perfectamente conocidos.

El odontólogo puede desencadenar una reacción alérgica al administrar algún anestésico o bien otro fármaco en un paciente hipersensible; al final de este inciso haré un breve análisis sobre hipersensibilidad, inmunidad y algunas de las manifestaciones alérgicas más comunes.

- 2.- Intoxicaciones por barbitúricos, tranquilizantes y narcóticos.

La vasodilatación es producida por la propia sustancia o por depresión nerviosa.

- 3.- Intoxicación por drogas hipotensoras, vasodilatadoras y gangliopléjicas.

- 4.- Intoxicación por sustancias anestésicas. Depresión o inhibición nerviosa inducidas por la misma droga.

- 5.- Traumático neurogénica. Vasodilatación inducida por vía neurogénica con súbita depresión o inhibición del tono vascular.

- 6.- Emociones intensas.

- 7.- Dolores Violentos.

- 8.- Shocks postanestesia raquídeas.

- 9.- Infecciones por gérmenes Gram positivos.

HIPERSENSIBILIDAD Y ALERGIA

Según la Asociación Internacional de Alergología la definición de alergia es:

"Una capacidad adquirida de reaccionar propia del tejido vivo que presupone alteración cualitativa y que es inducida por - un alergeno específico".

Un alergeno o antígeno es cualquier sustancia capaz de producir un estado o manifestación de alergia. La característica básica de los antígenos es que estimulan la producción de anticuerpos y tienen la capacidad de reaccionar con ellos posteriormente.

Los alergenos son sustancias de elevado peso molecular, generalmente proteínas, aunque también se han encontrado hidratos de carbono y lípidos. Las sustancias alergénicas son muy numerosas destacando los alimentos, inhalantes (polenes), las drogas, los sueros, sustancias bacterianas, vacunas virales, anestésicos, -- etc. Es pues un proceso inmunológico altamente específico.

Reacción Antígeno-Anticuerpo

La unión de un antígeno con un anticuerpo previamente formado -- puede o no ser indeseable. Es un grupo de casos, esta reacción - antígeno-anticuerpo no tiene consecuencias patológicas ni molestias y es incluso benéfica en cuanto protege contra la presencia de antígeno en el cuerpo humano. Tal es el caso cuando la reacción ocurre en la sangre y al fenómeno que se presenta se llama - inmunidad, simbólicamente podría decirse que el anticuerpo venció en la lucha bloqueando el antígeno.

En el otro grupo, el de reacción indeseable, esta reacción ocurre en la intimidad de una célula previamente sensibilizada ---- (quizá en las células cebadas) y ello hace que se liberen intermediarios químicos altamente tóxicos (histamina, heparina, sero-

tonina, acetyl colina y otras sustancias no identificadas), - las que al actuar sobre las fibras musculares lisas (células y vasos) pueden dar una reacción alérgica que se manifiesta clínicamente en forma inmediata o en forma tardía y cuyos - signos y gravedad variarán según el grado de respuesta anormal al antígeno.

En el primer contacto con el paciente, el antígeno que ha pe netrado por las vías respiratorias, digestivas o dérmicas, - pasa a la sangre y transportada por un macrófago entra en -- contacto con células productoras de anticuerpos (células --- plasmáticas, linfocitos o monocitos). De ahí surgen los anti cuerpos que son proteínas orgánicas modificadas y que circularán por la sangre.

Cuando el antígeno específico reingresa o sea durante su segundo contacto, es contraatacado con el anticuerpo formado - tiempo antes.

De "vencer" el anticuerpo habrá nulas o pocas molestias, lo- que significa que el organismo tolera la permanencia del --- agresor o lo elimina y el resultado es la inmunidad. Habitualme nte ocurre en la sangre y son casos en que generalmente el- antígeno era escaso.

Pero si por el contrario, el antígeno es excesivo, vence en- la reacción al atacar sobre las células sensibilizadas, pue- de haber un profundo trastorno fisiológico causado por la li beración de los intermediarios químicos y eso constituye la- reacción alérgica.

SHOCK ANAFILACTICO

Esta reacción puede ser producida particularmente por sueros, drogas y bacterias o toxoides bacterianos. Las drogas mas ---comunmente responsables son: sulfas, penicilina, cloromicetina tetraciclinas, yoduros, ACTH, procaína, aspirina, etc.

La reacción antígeno-anticuerpo puede aparecer explosivamente entre un minuto y una hora después de recibir el antígeno y -generalmente se caracteriza por lesión:

- a) Bronquial con producción de edema, hipersecreción y espasmo difuso, traducido por disnea sibilante, cianosis, tos inefectiva y congestión de mucosas nasales y oculares.
- b) Dérmica, con eritema o sin él, urticaria generalizada, congestión de membranas mucosas.
- c) Colapso vasomotor por lesión vascular periférica con hipotensión arterial y cuadro clínico del shock, agregándose comunmente vómitos, inconciencia convulsiones, relajación de --esfínteres y aún muerte.

Se le llama también shock histamínico porque la liberación de esta sustancia es la responsable de la brusca lesión en la --microcirculación.

Tratamiento.

Debe ser inmediato, administrar adrenalina vía subcutánea al: 1 000 repetida cada 5 minutos si la anterior no basta, incluso puede diluírse media ampolleta de adrenalina en 10 cc -de solución salina y aplicarla por vía intravenosa lentamente su acción sobre el tono arteriolar, permeabilidad capilar y -el músculo liso es exactamente opuesta de la histamina.

Debe mantenerse buena ventilación, con administración de oxígeno si fuera necesario.

En casos rebeldes están indicados los vasopresores en la forma habitual.

El efecto terapéutico de los antihistamínicos, aminofilina y los corticoesteroides en estos casos tan agudos es caprichoso y poco predecible por lo que debe darse siempre prioridad a la adrenalina.

Otros cuadros alérgicos que pudieran presentarse durante la atención bucodental es un paciente:

ASMA BRONQUIAL

Es la reacción alérgica del árbol bronquial. El 50% de los que la padecen tienen antecedentes de alergia en la familia.

Los ataques desencadenantes de broncoespasmos y exudación bronquial difusa son consecutivas a bacterias, polen, alimentos, medicamentos y pueden precipitarse por tensión emocional cambios de temperatura, etc.

El cuadro clínico consistente en ataques paroxísticos de disnea sibilante, iniciada con opresión en el pecho, acompañada de tos seca, signos de hiperinflación torácica y expiración prolongada y silante. Los ataques pueden ceder espontáneamente en minutos u horas, dejando dolor muscular por el esfuerzo respiratorio y expectoración abundante de secreción mucoide espesa.

Tratamiento.

Al administrar adrenalina al 1:1 000 (0.3 a 0.5 cc) puede suprimirse la crisis. Pueden usarse otros broncodilatadores, antihistamínicos, expectorantes y corticoides.

URTICARIA

Es común que sea consecutiva a alergia alimenticia, a drogas, inyecciones o sueros, stress, agentes físicos, infección.

Consiste en erupción dérmica con ronchas elevadas y planas -- eritematosas. Su aparición puede ser aguda y fugaz de horas o bien crónica y recidivante.

EDEMA ANGIONEUROTICO

Consiste en hinchazón por edema de tejido subcutáneo, localizada, indolora, sin enrojecimiento, puede afectar cara, manos pies, lengua, faringe y laringe. Puede dar sensación de que - la garganta se ocluye y provocar cianosis y asfixia.

Debe administrarse adrenalina subcutánea (0.5 cc al 1: 1 000) repitiéndola cuantas veces sea necesario

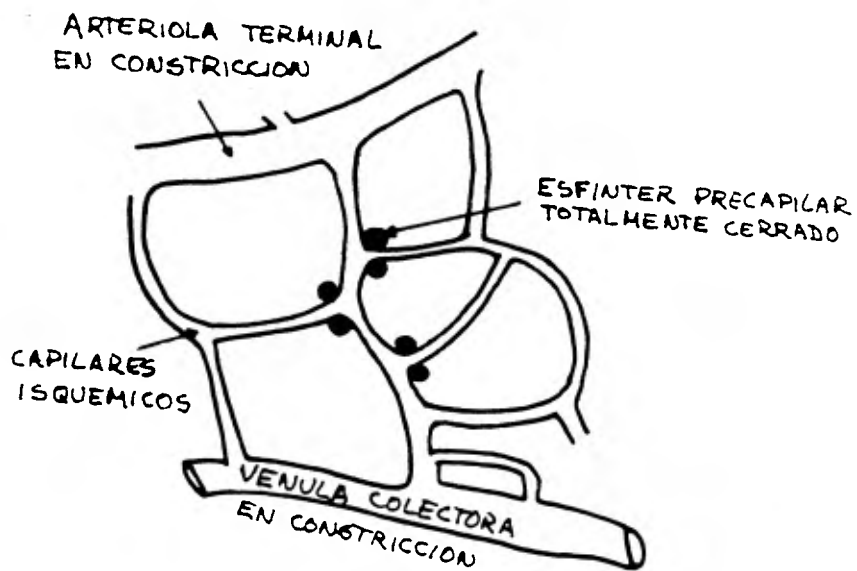
b) INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASOCONSTRICTIVA

En la forma vasoconstrictiva de la insuficiencia funcional, la vasoconstricción primaria intensa y persistente es provocada - directamente por el agente etiológico, responsable del shock.

La vasoconstricción que se instala primariamente en las arteriolas, metaarteriolas, esfínteres precapilares y vénulas, bloquea la perfusión sanguínea disminuyendo la oferta circulatoria para los tejidos provocando lesiones celulares por hipoxia isquémica.

En la segunda fase ocurre la liberación explosiva de los mediadores vasotrópicos locales (dilatadores), que llevan al deterioro del patrón normal de vasomoción de la microcirculación, relajando esfínteres precapilares y metaarteriolas con inundación - consecuente del lecho capilar y estasis hipóxica.

Las arteriolas proximales y vénulas distales no influidas por -- los mediadores locales, persisten en constricción, agravando la -- éstasis microcirculatoria. La constricción arteriolar bloquea la transmisión de la presión hidrostática que movilizaría la circulación capilar. La constricción venular impide el movimiento de la sangre estancada, la aprisiona y aumenta la presión intercapi -- lar forzando su permeabilidad. Paralelamente se producen shunts -- periféricos, que son aberturas de comunicación arteriovenosas -- provocada por la necesidad de escurrimiento de la sangre que no consigue atravesar la microcirculación en constricción.

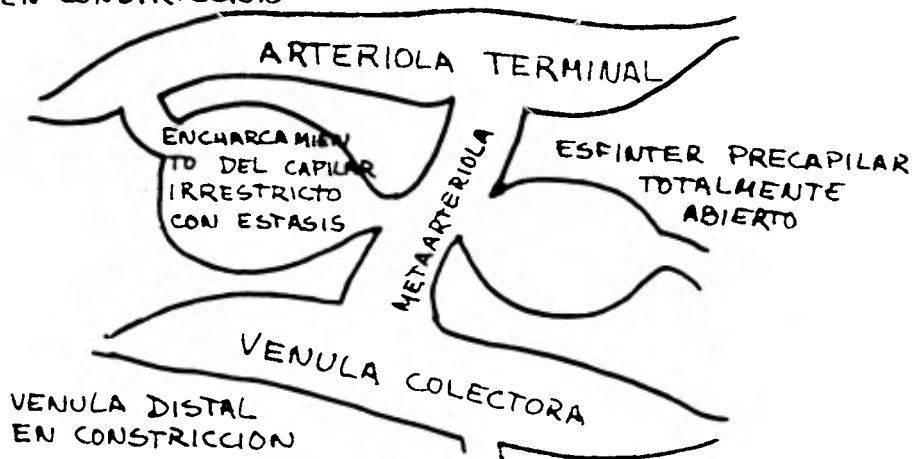


Microcirculación en la primera fase de la insuficiencia vasoconstrictiva:

Vasoconstricción total

(hipoxia hística isquémica)

ARTERIOLO PROXIMAL
EN CONSTRICCIÓN



Microcirculación en la fase vasopléjica:

Dilatación y éstasis capilar, precapilar y metaarteriolar más constricción persistente arteriolo-venular sistémica.

Esta es la modalidad de insuficiencia funcional observada en los siguientes casos:

I.- Infecciones graves (shocks séptico, bacteriémico, endotóxico, sépticémico, infeccioso) producidos por gérmenes gram negativos.

La vasoconstricción es causada por la endotoxina bacteriana que estimula las terminaciones nerviosas simpáticas y provoca la liberación de catecolaminas que son potencializadas por la endotoxina multiplicando la vasoconstricción.

La hemodinámica de los shocks sépticos por gram negativos evoluciona en 2 fases: primeramente existe un estado hiperdinámico -- con elevación del débito cardíaco y aumento de la resistencia periférica total, en la segunda fase, debido al secuestro en el capilar dilatado y el deficiente retorno al corazón se observa pronunciado descenso del débito cardíaco, permaneciendo aún aumentada la resistencia periférica. Aunque existen algunas contradicciones ya que también se han observado algunos casos con débito cardíaco elevado y disminución de la resistencia periférica.

La principal fuente de infecciones por gram negativos es el aparato genitourinario (manipulaciones quirúrgicas y abortos), infecciones pulmonares, peritoneales, biliares, pleurales y de la piel.

Los principales gérmenes gram negativos responsables de estos -- son: Escherichia coli, Klebsiella, Aerobacter, Proteus y Pseudomonas.

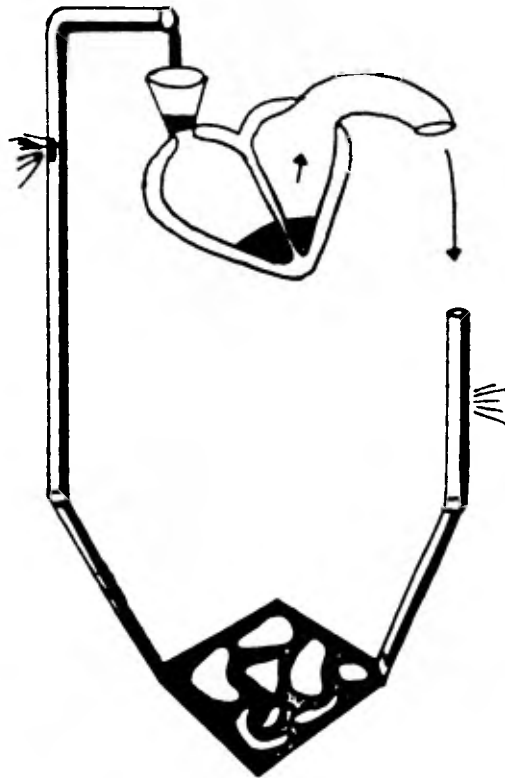
II.- Intoxicaciones o envenenamientos por drogas o productos -- químicos vasoconstrictores.

III.- Empleo impropio de los vasoconstrictores en el curso del -- tratamiento de otras formas clínicas de shock.

3. SHOCK MIXTO

Shock mixto es aquel en el cual se asocian la hipovolemia y la insuficiencia funcional vascular en su producción y evolución-- aunque verdaderamente después de cierto tiempo de evolución to dos los shocks desarrollan una hemodinámica mixta.

La insuficiencia vascular de tipo vasoconstrictivo es la que -- con mas frecuencia se asocia a la hipovolemia en el shock mixto.



Las principales formas clínicas de shock mixto son:

- 1.- Peritonitis
- 2.- Pancreatitis agudas
- 3.- Oclusiones intestinales
- 4.- Hernias estranguladas complicadas
- 5.- Insuficiencias suprarrenales agudas
- 6.- Carencias endócrinas agudas
- 7.- Supuraciones extensas internas y externas
- 8.- Politraumatismos
- 9.- Crisis diabética aguda

4. SHOCK CARDIOGENICO

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es desencadenada y/o mantenida por una deficiencia aguda de bombeo cardiaco, y se asocia con cierto grado de vasoconstricción del sector arterial, inducida por los barorreceptores frente al pequeño volumen de eyección sistólica y pronunciada dilatación venosa por distensión retrógrada y éstasis sanguíneo, frente a la incompetencia del corazón para bombear la sangre que a él retorna. La microcirculación se presenta inicialmente en vasoconstricción, después se vuelve vasopléjica como consecuencia del encharcamiento y de la acumulación de metabolitos celulares pudiendo observarse en esta fase cierto grado de hipovolemia relativa.

La deficiencia de la bomba cardiaca en el shock puede ser de origen primario, por lesiones orgánicas o funcionales del propio corazón; o secundario al deterioro funcional del miocardio provocada por afecciones o estados patológicos de otros aparatos o sistemas.



Las principales causas de shock cardiogénico primario son:

- 1.- Infarto de miocardio
- 2.- Falla miocárdica aguda
- 3.- Arritmias
- 4.- Electrocuación
- 5.- Miocarditis

El shock cardiogénico secundario se observa frecuentemente en:

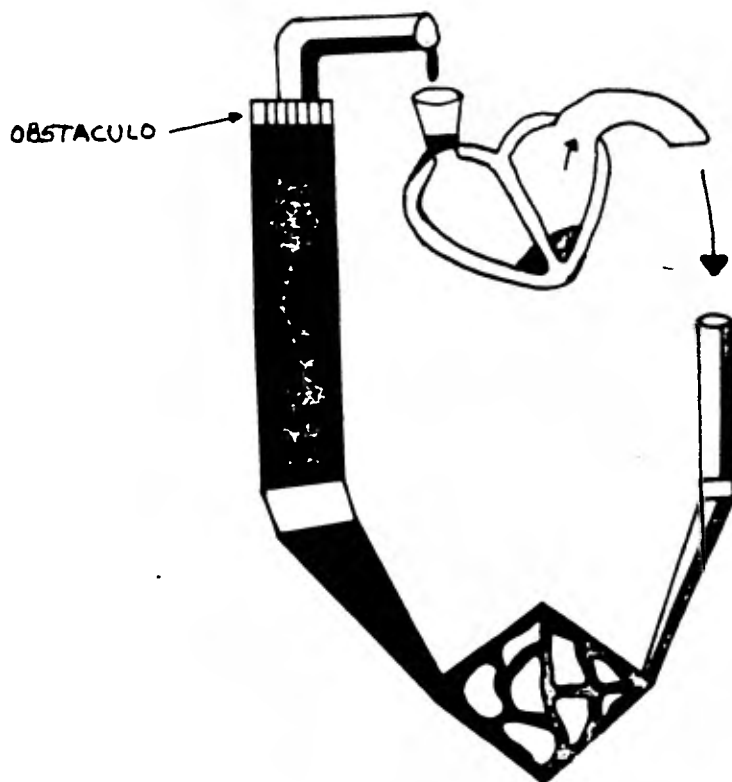
- 1.- Hipoxia por insuficiencia respiratoria aguda.
- 2.- Hipoxia por lesiones traumáticas sobre el aparato respiratorio
- 3.- Depresión de los centros nerviosos respiratorios o circulatorios.
- 4.- Acidosis
- 5.- Disturbios electrolíticos
- 6.- Intoxicación por productos químicos o drogas depresoras - cardíacas.

5. SHOCK POR OBSTACULO CIRCULATORIO

Resulta del bloqueo mecánico del retorno de la circulación al al corazón.

La volemia, el tono vascular y el corazón están íntegros, pero existe un brusco descenso del débito cardíaco por la drástica-reducción primaria del retorno venoso al corazón, provocada -- por la obstrucción mecánica de la circulación.

Pudiendo observarse el árbol arterial vacío en constricción, - red venosa y capilar llenas, dilatadas y en éstasis debido al obstáculo y retorno venoso al corazón.



El inconveniente al retorno sanguíneo al corazón puede resultar de:

- Embolia pulmonar.
- Taponamiento cardíaco
- Coagulación intravascular
- Obstrucción de las venas cavas

C A P I T U L O I I I

MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico del shock es muy familiar y gran parte de él es consecuencia de la hiperactividad simpática presente en casi todo su transcurso.

Están comprometidos principalmente los siguientes factores:

1.- PRESION ARTERIAL:

El descenso de la presión arterial (sistólica y diastólica) es uno de los principales signos clínicos del shock, aunque no se considera un signo patognomónico o absoluto.

El nivel de presión sistólica por debajo del cual el shock se caracteriza es de 80 mmHg en un individuo normal, pero niveles sistólicos de 100 o 120 mmHg pueden significar shock en individuos hipertensos que tenían previamente presiones de 180 o - 200 mmHg. Por lo tanto no se puede establecer un límite tensional rígido para caracterizar al shock, pues lo que importa es la intensidad del descenso.

La caída de la presión se produce bruscamente en casi todas las formas clínicas con excepción de los shocks hemorrágicos que es gradual y progresiva.

2.- PRESION VENOSA:

La disminución de la presión venosa en el shock se revela por el inmediato vaciamiento venoso en las fases iniciales del proceso. Con excepción de los shocks cardiogénicos y algunas formas de -- shock por obstáculo circulatorio puede afirmarse que en este estado la hipotensión venosa está siempre presente.

La observación del grado de repleción de las venas constituye uno de los datos mas importantes para una inmediata evaluación del estado de volemia o de la eficiencia del bombeo cardíaco.

3.- PULSO:

Las cualidades del pulso se hallan bastante alteradas en el sujeto en shock:

- Frecuencia - La taquisfigmia casi siempre está presente - en el shock y es proporcional a la agravación del paciente.
- Ritmo - Las arritmias en el curso del shock son graves y ocurren cuando se intensifican las alteraciones microcirculatorias del corazón o por una lesión microcardíaca primaria.
- Tensión, amplitud y plenitud - Se observan alteradas, existe descenso de la tensión (pulso blando), disminución de la amplitud (pulso pequeño) y reducción de la plenitud --- (pulso vacío), son las características del pulso débil que en casos graves se torna filiforme o imperceptible.

4.- RESPIRACION:

La función respiratoria se halla bastante reducida en el shock debido a la deficiencia circulatoria cerebral y a la consecuente depresión de los centros respiratorios, pudiendo observarse disnea acompañada de taquipnea.

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

El edema pulmonar agudo puede observarse cuando una insuficien

cia miocardiaca aguda complica el shock.

5.- CONCIENCIA:

La conciencia está deprimida en el shock, sin embargo no es en absoluto abolida, a diferencia del coma donde la conciencia es tá totalmente ausente.

La depresión de la conciencia se manifiesta bajo muchos aspectos: intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar, desasosiego, - inquietud, somnolencia y apatía, comunmente se intercalan en el mismo paciente.

El estado de conciencia del enfermo constituye una buena guía de evaluación de la recuperación o agravamiento del shock.

6.- SENSIBILIDAD, REFLECTIVIDAD, MOTILIDAD:

Estos tres atributos de la vida de relación no son abolidos en el shock, pero se encuentran moderadamente deprimidos.

7.- PIEL, MUCOSAS, FACIES:

Se observan palidéz, humedad y enfriamiento en toda la extensión de la piel del paciente en shock.

La palidéz no es total, algunos sectores se presentan cianóticos, como las extremidades de los dedos, lóbulos de las orejas, punta de la nariz y labios. La palidéz proviene de la intensa vasoconstricción y la cianosis de la mayor lentitud del flujo en aquellas regiones.

La humedad cutánea es mas acentuada en la frente, manos y pies y se debe a la intensa sudación estimulada por la hiperactividad - simpática presente.

La hipotermia es mas evidente en las extremidades de los miembros y no se restringe a la piel y proviene de la disminución de inter

cambios metabólicos y de la vasoconstrucción.

La palidez con cianosis de labios, lóbulos de las orejas y punta de la nariz, asociada a sudación de la frente componen el aspecto de la facies del paciente en shock.

8.- PIES, MANOS:

Los pies precozmente se tornan pálidos, fríos, húmedos, exhibiendo de inmediato la deficiencia circulatoria presente.

Las manos también se tornan pálidas, frías y húmedas en el shock pero los signos son más evidentes en los pies.

9.- OLIGURIA:

El volumen urinario disminuye en el shock como consecuencia de la drástica reducción de filtración glomerular y se observa clínicamente en las raras o inexistentes necesidades de micción y en los exiguos volúmenes emitidos o conseguidos por cateterismo.

10.- SED:

La sed se instala por necesidad de los tejidos y de la sangre, -- ávidos por el aumento volumétrico; ella es consecuencia natural de la disminución del volumen sanguíneo e indica que es necesario mas líquido para el mantenimiento del balance hídrico del cuerpo.

EXAMEN CLINICO:

Un buen examen clínico es indispensable para la identificación de la probable etiopatogenia, debe ser emprendido concomitante con la aplicación de medidas de corrección de la deficiencia circulatoria y de los métodos propedéuticos de evaluación hemodinámica.

TRATAMIENTO:

Varía según el tipo de shock por lo que se deberá analizar cada caso en particular, considerando cual es el transtorno anatómico-fisiológico que lo ha producido. El tratamiento como el diagnóstico debe ser oportuno, pues horas o minutos de evolución bastan para hacerlo irreversible y mortal.

Deberá suprimirse el factor desencadenante, cuando esto sea posible.

MEDIDAS DE EMERGENCIA:

- a) Colocar al paciente en posición horizontal o de Trendelenburg (cabeza baja), lo que tiende a proteger la circulación cerebral, que dando a discreción del médico cuando el shock coexiste con -- edema agudo pulmonar.
- b) Vigilar la ventilación pulmonar, administrar oxígeno por sonda nasal o mascarilla, aplíquese respiración de boca a boca si es necesario, júlese la lengua hacia afuera, extraiga las prótesis que tenga el paciente y aspírense las secreciones mucosas de la nariz y boca.
- c) Mantengase al paciente a temperatura adecuada, evítense los enfriamientos (para prevenir la pérdida del calor), así como la --- aplicación excesiva de calor que pudiera dilatar aún más los vasos periféricos.
- d) Contrólese el dolor (especialmente si es severo) rápidamente - mediante el uso adecuado de analgésicos.
- e) Disminúyase la aprensión mediante palabras y acciones tranquilizantes, evítense medicamentos tranquilizantes para su efecto - hipotensor indeseable.

f) Terapia de líquidos por vía parenteral, restituya y mantenga un volúmen sanguíneo adecuado, como es sabido en la gran mayoría de los shocks existe un estado hipovolémico, por lo cual nos vemos en la necesidad de la administración de soluciones salinas o glucosadas.

En el tratamiento de urgencias por shock hipovolémico se deberá administrar de inmediato de 250 a 500 cm³ de solución salina -- fisiológica o de dextrosa al 5 ó 10% por vía endovenosa.

g) Drogas Vasopresoras:

En ausencia de un tratamiento etiológico eficaz los vasoconstrictores están indicados para mantener las resistencias periféricas y con ello la tensión arterial y la perfusión del cerebro y del corazón, que son los órganos capaces de llevar a la muerte rápidamente.

Los vasoconstrictores sin embargo tienen inconvenientes como incrementar la severa isquemia tisular y problemas hemodinámicos y metabólicos tisulares, por lo que no deben emplearse en casos de shock avanzado ya que la red se halla ya constreñida debido al incremento de la actividad adrenérgica simpática. Por lo que en muchos casos es dudoso si tienen efecto benéfico o perjudicial sobre el transtorno subyacente.

Cuando se comprueba una dinámica vasopléjica como en casos de -- alergia y anafilaxia, intoxicación por: barbitúricos, drogas hipotensoras, gangliopléjicas, sustancias anestésicas, tranquilizantes, narcóticos, infecciones por gram positivos, etc., la --- terapéutica debe orientarse de modo de combatir el disturbio del tono creando un grado útil de resistencia periférica, siendo el material terapéutico ideal el uso de vasoconstrictores.

Las drogas vasopresoras son muy eficaces en el shock hipotensivo que no presente disminución asociada de volúmen sanguíneo. -

Estas drogas deben considerarse parte de una terapéutica de soporte temporal y dejarán de usarse cuando el paciente esté en condiciones de movilizar sus propios mecanismos de compensación.

Entre las principales drogas vasopresoras utilizadas en el shock destacan:

Noradrenalina (levarterenol).

Dosis ideal: 4 mg en 500 ó 1000 ml. de solución isotónica - por vía intravenosa administrada inicialmente a la velocidad de 30 gotas por minuto. La utilización de este producto requiere mucha cautela a fin de evitar extravasación de los tejidos capaz de provocar graves necrosis.

Metaraminol (Isufenilefrina).

Tiene efectos semejantes a la noradrenalina con la ventaja de poder ser administrada por cualquier vía parenteral, subcutánea, intramuscular o intravenosa sin causar necrosis. - Es de gran utilidad en casos de shock alergicoanafiláctico-súbito por la propiedad antes mencionada.

Las dosis son muy variables:

Vía Intramuscular 2 - 20 mg. repetida con intervalos de 2 - horas.

Vía intravenosa en concentración de 20 a 250mg/litro en soluciones glucosadas al 5% o salinas isotónicas.

Angiotensina II (Hipertensina)

Es el más potente vasoconstictor conocido.

La dosis habitual es de 2,5 mg/ 1 000 ml de solución isotónica de glucosa o salina, a una velocidad de 0.05 a 1.5mg/hr.

Metoxiamina (Vasoxyl)

Vía I.M. dosis 20 a 60 mg.

Vía I.V. dosis 30 a 50 mg/hr.

Fenilefrina (neosinefrina)

Vía I.M. 5 mg.

Vía I.V. .5 mg.

h) Vasodilatadores.

Su principal indicación ocurre en casos de shocks sépticos.----
Mencionaremos los vasodilatadores más importantes y que mejores resultados prácticos ofrecen:

Fenoxibenzamina (Dibenzilina)

Provoca un bloqueo exclusivamente periférico a nivel arteriolar y venular, está indicado principalmente en infecciones graves - ocasionadas por gérmenes gramnegativos.

Dosis: 1 mg/kg de peso por goteo por vía intravenosa en un período que alcance de 1 a 2 horas.

Isuprel (Isopropilarterenol)

Dosis: 0.1 a 0.2 mg/hr. en 100 ml. de solución glucosada administrada por vía intravenosa.

Clorpromazina

Dosis: de 0.1 a 0.2 mg/kg de peso.

Corticosteroides (Glucocorticoides)

Constituyen en la actualidad el principal elemento disponible para combatir la vasoconstricción excesiva en el shock al romper la barrera adrenérgica que angustia la microcirculación - sin grandes riesgos de hipotensión y con simultánea mejoría - del débito cardíaco, poseen además una acción antiendotóxica y de protección celular.

Su principal indicación es en casos de shocks bacteriémicos - endotóxicos y en el tratamiento de shocks alérgicoanafilácticos (reacciones de hipersensibilidad en general).

Dosis:

Los corticoides deben ser utilizados por vía intravenosa y en dosis elevadas, 50mg/kg para la hidrocortisona que pueden administrarse una sola vez o dosis fragmentadas en 4 o 6 plicaciones al día.

Los análogos sintéticos de la hidrocortisona son más potentes y menos tóxicos. Las dosis son:

Metilprednisolona	10mg/kg
Dexametasona	2mg/Kg
Betametasona	2mg/kg

i) Plasma y expansores plasmáticos.

El plasma está indicado en el shock con dinámica hipovolémica y en especial en la hemoconcentración, particularmente en grandes quemaduras, peritonitis, aplastamientos.

Los expansores plasmáticos clásicamente conocidos son:

Dextran de baja viscosidad y bajo peso molecular
 Polivinilpirrolidona (PVP)
 Haemaccel

C A P I T U L O I V

SINCOPE

Concepto: Es una manifestación fisiopatológica de una insuficiencia circulatoria cerebral, en la mayoría de los casos presenta las siguientes características:

- a) Es absoluto
- b) Es fugaz
- c) No necesariamente va ligado a enfermedad
- d) Generalmente reversible

En la mayoría de los casos traduce una isquemia encefálica. Puede ser un cuadro transitorio, reversible, pasajero o bien ser manifestación de un cuadro terminal y mortal. Puede acompañar al shock y terminar en coma o bien presentarse en forma aislada que es lo común.

Fisiopatología y clasificación:

En la mayoría de los casos la insuficiencia circulatoria es provocada por problemas cardiocirculatorios, aunque puede ser causada también por problemas tóxico-metabólicos, o por factores locales cerebrales por lo que pueden clasificarse en:

- a) Síncopes cardiocirculatorios
- b) Síncopes cerebrales
- c) Síncopes tóxico-metabólicos

a) SINCOPEs CARDIOCIRCULATORIOS:

Su sitio de producción es extracerebral. El mecanismo productor es un isquemia cerebral generalizada consecutiva a una -- disminución generalizada y fugaz del gasto cardíaco (trastorno en la cantidad de sangre que llega al cerebro), esto no ne cesariamente implica un estado patológico del corazón, sino -- que puede ser problema de los lechos vasculares periféricos -- sistémicos.

Los síncope s cardiocirculatorios más frecuentes son:

Funcionales:

Síncope s vaso-vagales
Síncope s del seno carotídeo

Orgánicos:

Por insuficiencia cardíaca
Estenosis aórtica
Estenosis pulmonar

A continuación se hará un análisis de los dos primeros por -- ocurrir con mayor frecuencia en el consultorio dental.

Síndrome Vaso-Vagal (Desmayo emocional)

Es el cuadro sincopal más frecuente, comunmente presente en -- gente joven sin padecimiento demostrable o en sujetos con per sonalidad nerviosa, es habitualmente benigno, de acción súbi- ta y reversible, aunque rara vez pudiera producir la muerte.

Fisiopatología:

Aunque su patogenia no está muy claramente comprendida se acep- ta que es debida a un reflejo vasodepresor que actúa sobre el-

lecho vascular sistémico, el cual sería hipersensible en estos casos, lo que provoca una vasodilatación del lecho esplacnico-estancamiento periférico del volúmen sanguíneo que disminuye-- el retorno venoso al corazón derecho y en consecuencia disminución en el gasto cardíaco y flujo sanguíneo cerebral.

Etiología

En la mayoría de los casos hay un fondo nervioso evidente y -- generalmente previo al período sincopal ha habido un stress -- psíquico o a veces físico desencadenante.

Los factores desencadenantes son aquellos que constituyen un - impacto osíquico: visión de episodios desagradables, emociones angustias o ciertos estímulos físicos como calor o frío excesivos, posición de pie prolongada, aglomeraciones en sitios pú-- blicos, período de ayuno prolongado, insomnio, dolor agudo, -- aprensión del paciente, stress con el solo hecho de sentarse - en el sillón dental, etc.

Cuadro clínico:

Puede iniciarse bruscamente, pero lo común es que haya prodromos de minutos, el paciente experimenta aprensión, debilidad - muscular, sudor, mareo, náusea, molestia epigástrica, visión- borrosa, vértigo, respiración jadeante, palpitaciones y pali-- dez.

En el período de estado o inconciencia, los enfermos pueden pa-- recer graves y simular la indea de shock, con pulso impercepti-- ble, fríos, pálidos, sudorosos, hipotensos con dilatación pupi-- lar.

El cuadro suele pasar en segundos o minutos, siendo muy raro - que dure un tiempo mayor.

Tratamiento:

En la fase premonitora, procurar aumentar el flujo cerebral ya sea acostando al paciente en posición horizontal, o bien de Trendelemburg, o sentado con la cabeza inclinada hacia adelante colocada sobre sus propias piernas.

Es el único síncope en donde a veces esto basta para eliminar la crisis que se está instalando.

En la fase de inconciencia están indicados los estimulantes sensoriales y vasomotores que activan la sustancia reticular que van desde la inhalación de sales amoniacaes, aguafría en la cara hasta los simpaticomiméticos (adrenalina, etc.). En ocasiones la simple provocación de una sensación dolorosa como pellizco, pinchazo, será suficiente como estímulo reanimador.

Si la pérdida del conocimiento se prolonga puede administrarse adrenalina, la respiración artificial no siempre es necesaria a menos que haya evidencia de insuficiencia respiratoria.

Síndrome del Seno Carotídeo.

Está caracterizado por un cuadro sincopal de aparición más o menos brusca, consecutiva a procesos orgánicos o funcionales que actúan sobre el seno carotídeo y producen mediante reflejos seno-aórticos una hipotensión arterial por medio de la disminución del gasto cardíaco o por disminución del retorno venoso.

En condiciones patológicas el seno carotídeo puede ser hipersensible y dar reflejos cardio o vasodepresores que producen caída de la tensión arterial e isquemia cerebral súbita y -- que no son sino una exageración de lo que pasa normalmente.

Etiología.

Factores predisponentes:

Arterioesclerosis, sífilis, hipertensión arterial, tumores, adenopatías, cicatrices.

Factores contribuyentes:

Edad, menopausia, hipoglicemia, hipoxia, desnutrición, anemia.

Factores desencadenantes:

Todas aquellas maniobras que actúan sobre el cuello, como extensión de la cabeza, uso de cuellos apretados, manipulación local, maniobra de rasurarse, accesos de tos, golpes al cuello, agachar la cabeza, etc., determinan aumento de la presión sinoaórtica, a la cual responde el organismo con bradicardia y vasodilatación de los lechos periféricos.

Manifestaciones clínicas:

En el período prodrómico el cuadro se está instalando, si la causa es bradicardia, tiende a aparecer vasoconstricción defensiva y si es vasodilatación habrá taquicardia; si la causa es mixta habrá taquicardia y vasoconstricción.

Los síntomas son trastornos visuales, escotomas, mareos, debilidad, palidez, como resultado de la isquemia del tejido nervioso en el sistema reticular, mal gasto sistémico y estimulación del sistema vegetativo.

En el período de estado aparece el síncope acompañado de palidez, bradicardia, arritmia, paro cardíaco, hipotensión arterial, respiración lenta y ruidosa, pérdida de conciencia con caída, hipotonía muscular con arreflexia y en ocasiones cuadro convulsivo.

En el período postsíncope el sujeto se recupera aunque se muestra ligeramente asténico y temeroso.

Diagnóstico:

Para afirmar esta hipersensibilidad del seno carotídeo hay que reproducir el cuadro con masaje unilateral del seno carotídeo - por 30 segundos, este medio de diagnóstico es riesgoso y sólo - deberá ser hecho por personal preparado.

Tratamiento

En la mayoría de los casos la recuperación es rápida y espontánea. Debe acostarse de inmediato al paciente en posición horizontal o bien en posición de trendelenburg desabrochando la ropa del cuello, y sólo en caso de comprobar gran bradicardia o paro duradero deberán iniciarse de inmediato las maniobras de resucitación. Está indicado el uso de colinérgicos que son -- solo bloqueadores vagales (atropina, belladona) sólo en caso - de bradicardia. En el resto deben usarse simpáticomiméticos -- (adrenalina, efedrina, isuprel).

b) SÍNCOPES CEREBRALES.

Su sitio de producción es intracraneano, es debido a una isquemia cerebral puramente local, consecutiva a un aumento de las resistencias vasculares intracraneanas con disminución del flujo sanguíneo cerebral o sin él y sin disminución del gasto -- cardíaco izquierdo.

Los síncope cerebrales más frecuentes son:

Funcionales: a) Síncope por aumento de presión intracraneana fugaz (tos, sollosos, maniobra de Valsalva).

b) Hipercapnia por hiperventilación.

Orgánicos: Encefalopatía hipertensiva.

c) SINCOPEs TOXICO METABOLICOS

Su sitio de producción es extracraneano, en el cual el mecanismo productor es un trastorno en la calidad de la sangre (en -- Oxígeno, pH, glucosa, pCO_2 , alteraciones metabólicas mal conocidas). En este síncope existe depresión en la actividad celular reticular mientras el flujo sanguíneo cerebral es normal.

Los síncope s tóxico metabólicos mas frecuentes son:

- Funcionales:
- a) Síncope hipóxico de las alturas
 - b) Síncope por hipercapnia por hiperventilación del neurótico
 - c) Hipoglicemia

- Orgánicos:
- a) Consecutivos a cualquier trastorno en la sangre debido a enfermedad.

C A P I T U L O V

PARO CARDIOCIRCULATORIO

Concepto.

Consiste en la ineffectividad máxima de la función cardíaca, ---- ya sea total por asístole (paro total del corazón) o bien casi-total por asístole (paro total del corazón) o bien casi total - por fibrilación ventricular y la deficiencia de los lechos vasculares (enorme ampliación de su superficie por atonía total) - de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las de-- mandas tisulares periféricas.

Fisiopatología:

La súbita y severa insuficiencia circulatoria generalizada produ-- ce gran hipoxia tisular y gran acidosis metabólica, la isquemia-- particularmente dañina se localiza en el cerebro y corazón, lo -- que conduce a la falla final de la función respiratoria central, - de la regulación bulbar vasomotora y de la función contráctil --- del miocardio, lo que acarrea la muerte si no se logra revertir - el proceso en breves minutos.

Los dos mecanismos productores mas comunes son la asístole y la - fibrilación ventricular, presupone como causa un episodio de severa hipoxia miocárdica que puede estar bajo la dependencia de trasgornos en la irrigación y flujo coronario como obstrucciones co-- ronarias, arritmias, insuficiencia cardíaca o shock; o bien depende de de trastornos en la calidad de la sangre tales como drogas, infecciones e hipoxia generalizada.

Existen otros procesos causales desencadenantes de tipo tóxico, - inflamatorio o desequilibrio metabólico o iónico; o sea que el paro cardíaco puede aparecer tanto en enfermos cardíacos como en --

Los no cardíacos y aún en personas previamente sanas donde el hecho es accidental como descarga eléctrica, traumatismos tóxicos, compresión del cuello.

Etiología:

Casi toda enfermedad es causa potencial del paro cardíaco, hay sin embargo paros cardíacos en personas sanas o al menos no --cardiópatas. Hay paros reversibles como los ocurridos en cirugía, anestesia o bien padecimientos médicos no terminales. Son frecuentes en los cardiópatas y destaca como mecanismo productor las arritmias, taquicardias y bradicardias excesivas e infarto.

En general cualquier proceso cardíaco o extracardíaco que comprometa el llenado diastólico o vaciado sistólico puede causar disminución del gasto, insuficiencia circulatoria cerebral --- síncope y paro definitivo, o sea que las causas analizadas al hablar de síncope cardiocirculatorio pueden ser causa de parocardiaco.

Manifestaciones clínicas:

En el cuadro clínico se observa:

- a) Súbito estado de inconciencia a veces acompañado de convulsiones y con facies característica.
 - b) Ausencia de pulsos evidenciales ni ruidos cardíacos audibles con presencia o no de movimientos respiratorios (la ausencia indicaría el paro respiratorio).
- Rápida midriasis e hipotonía muscular generalizada.

Diagnóstico y tratamiento:

El diagnóstico debe ser rápido y oportuno, sin perder tiempo en hacer un examen minucioso deberán palpase los pulsos carotídeos ver las pupilas que muy característicamente se dilatan rasgos -- faciales que se afilan ya que si el paro dura mas de 3 a 5 minutos es casi seguramente irreversible.

El tratamiento sería inútil en:

- a) Casos típicamente terminales como el del cardiópata avanzado carcinomatosis y otras enfermedades en período final.
- b) Aquellos casos donde el paro circulatorio lleva ya demasiados minutos de evolución.

En los casos contrarios, entre los que destacan el paro inesperado por anestesia, traumatismo, descarga eléctrica, asfixia por inmersión de agua, infarto miocárdico, etc., deberá iniciarse el tratamiento sin vacilaciones o tardanzas.

Antes de iniciar otras maniobras terapéuticas hay que dar un golpe fuerte en el precordio, si ello no basta se deben iniciar las maniobras más formales (masaje cardíaco y ventilación boca a boca y pedir ayuda a médicos y personal especializado, pero sin supeditar el tratamiento a esta espera.

- Colocar horizontalmente al paciente si es posible en posición de Trendelemburg.
- Iniciar el masaje cardíaco, es deseable poner bajo el tórax del paciente alguna superficie rígida lo que servirá de resistencia durante la compresión o en su defecto colocar al enfermo en el suelo.
- El dentista se colocará encima a horcajadas, la mano izquierda se apoyará por su talón en la parte media del esternón y la de-

recha aplicada sobre la otra mano. Debe ponerse especial cuidado de no desplazarse del punto en el que se apoya. La compresión lateral puede fracturar las costillas y la compresión demasiado baja puede estallar vísceras abdominales.

- La compresión debe ser rítmica, con frecuencia de 30 a 40 movimientos por minuto. La duración de la presión debe ser de medio a un segundo antes de aflojar las manos. El esternón debe moverse de 3 a 5 cms. ante una presión eficaz.
- En el momento en el que se hace el diagnóstico y se inicia el masaje el odontólogo debe llamar a su ayudante o a alguna persona que se encuentre a su alrededor para que lo auxilie durante el proceso de salvamento.
- Mantener lo mejor posible la ventilación alveolar efectiva, a través de maniobras tales como respiración boca a boca, esta la administrará un auxiliar en tanto el operador continúe el masaje cardíaco por maniobras externas.
- Si no se cuenta con un auxiliar, el operador deberá hacerlo solo de la siguiente manera:

Debe sincronizarse la maniobra ventilatoria con la maniobra de presión activadora de la circulación; el momento en que no se ejerce compresión torácica es el adecuado para insuflar el pulmon por vía boca a boca.

- El operador debe espirar suave y lentamente en la boca del paciente y a la vez ocluir con una mano la nariz de éste y con la otra mantener la mandíbula hacia adelante. Una vez hecha esta insuflación debe separarse del paciente para dejarlo espirar.
- La frecuencia de las insuflaciones deberá ser de alrededor de 12 a 15 por minuto, alternadas con el masaje, aunque es de enorme dificultad llevar a cabo ambos procedimientos para una

sola persona, ya que la presión cardíaca debe ser cada 1 1/2 a 2 segundos.

Drogas:

Si el trastorno se mantiene rebelde al masaje después de 10 a 20 minutos, puede administrarse adrenalina intravenosa o mejor aún-intracardíaca, una ampolleta al 1 : 1 000 debe diluirse en 9 o - 19 cc. de suero salino (dilución 1 al 10 000, ó 1 al 20 000 respectivamente) y aplicarlo fraccionadamente con posibilidad de repetir la inyección minutos después.

ASPECTOS PRACTICOS

I.- Es de vital importancia practicar en nuestro paciente una historia clínica detallada y exhaustiva para que en un momento dado podamos descubrir alteraciones que nos revelen una -- patología.

II.- No sólo debemos contar con los conocimientos necesarios, - debemos tener en nuestro consultorio el equipo y medicamentos- adecuados así como estar en contacto con los médicos y centros hospitalarios más cercanos a nuestro consultorio.

III.- El reconocimiento rápido y eficaz de los síndromes aquí- expuestos y la facilidad con que se maneje el caso nos brindan un gran margen de éxito.

IV.- Vale la pena hacer mención especial en las alteraciones -- cardiocirculatorias que con mayor frecuencia se presentan en -- los pacientes durante la atención dental como el síncope vaso - vagal o síncope emocional y el shock anafiláctico, que merecen una revisión más profunda.

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

S H O C K
=====

BOGOSIAN, 3a. edición .- Editorial Panamericana 1977
Buenos Aires, Argentina.

COMA, SINCOPE Y SHOCK
=====

CHAVEZ RIVERA, 3a. reimpresión.- Editorial Francisco Méndez Oteo
1980, México, D. F.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK
=====

DR. MAX HARRY WEIL 1a. edición 1973.- Editorial Interamericana.
DR. HERBERT SHUBIN México. D. F.

TRATADO DE FISILOGIA MEDICA
=====

ARTHUR C. GUYTON 5a. edición 1977.- Editorial Interamericana.
México, D. F.

MEDICINA INTERNA, TOMO I
=====

P. FARRERAS VALENTI 9a. edición 1978.- Editorial Marín, S.A.
CIRIL ROZMAN

FUNDAMENTOS DEL DIAGNOSTICO
=====

LUIS MARTIN ABREU 3a. edición 1978 Editor Francisco Meneses
México. D. F.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS
=====

27a, edición.- Ediciones P.L.M. 1981.- México, D. F.

MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA
=====

EFRAIN G. PARDO 2a. edición.- Editorial La Prensa Médica Mexicana
1960.- México. D. F.

EMERGENCIA EN ODONTOLOGIA
=====

4a. edición.- Editorial el Atenco,
Buenos Aires, Argentina.

TRATADO PRACTICO DE MEDICINA DE URGENCIAS
=====

2a. edición.- Editorial Alambra,
Madrid, España. 1967.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS
=====

27a, edición.- Ediciones P.L.M. 1981.- México, D. F.

MANUAL DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA
=====

EFRAIN G. PARDO 2a. edición.- Editorial La Prensa Médica Mexicana
1960.- México. D. F.

EMERGENCIA EN ODONTOLOGIA
=====

4a. edición.- Editorial el Atenco,
Buenos Aires, Argentina.

TRATADO PRACTICO DE MEDICINA DE URGENCIAS
=====

2a. edición.- Editorial Alambra,
Madrid, España. 1967.