

605.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VALORACION CLINICA Y TERAPEUTICA  
DEL SHOCK POR EL ODONTOLOGO

*Revisé esta tesis*

*David Avalos*

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

SERAFIN MANDUJANO CALLEJA

Asesorado por: C.D.N. David Avalos Dávalos

México, 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.

## P R O L O G O

El interés que me llevó a realizar este trabajo fue el observar que el Odontólogo en México, recurre al médico -- general al presentarse en su práctica profesional el sín---drome de "shock" o choque y no saber en ese momento el tratamiento adecuado a seguir, para conservar en un momento determinado inclusive, la vida de nuestro paciente.

- Es por eso que en esta tesis hago una recopilación de datos e investigaciones sobre los trabajos y experiencias recientes, tanto en clínicas como en hospitales sobre el tema. Además incluyo la sintomatología, fisiopatología y tratamiento de los diferentes casos en los cuales se hace presente el shock o choque, tratando con ello que quien lea esta tesis tenga una mayor seguridad, al presentarse ante el -- problema, tanto su paciente como el mismo.

## INDICE

	Pág.
Prólogo	
Introducción	1
Clasificación	
Fisiopatología del Shock	7
I. Shock Anafiláctico	31
a) Anafilaxis	
b) Reacción Medicamentosa	
II Shock Hipovolémico	48
a) Por Hemorragia	
b) Por Deshidratación	
c) Por pérdida Proteínica	
III Shock Séptico	59
a) Por Toxinas Bacterianas	
IV Shock por Anestesia	69
a) Por Anestesia Local	
b) Por Anestesia Regional	
c) Por Anestesia Raquídea	
d) Por Anestesia General	
V Shock Cardiogénico	77
a) Por arritmia Cardíaca	
Conclusiones	86
Bibliografía.	87

## INTRODUCCION

Shock es un término empleado por los clínicos, para describir un síndrome caracterizado por postración duradera e hipotensión, que generalmente se acompañan de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de las venas superficiales, alteraciones mentales, y falta de excreción urinaria.

La extensa literatura del tema refleja gran desacuerdo respecto al sentido y significado de la palabra, sin embargo, la mayor parte de estas desavenencias provienen del empleo de un solo nombre para describir un estado producido por causas diferentes, este desacuerdo desaparece, si se usa el término "shock" dentro de los límites de su definición, especialmente para señalar el estado clínico del paciente, sin referirse a la causa subyacente.

Algunos autores han empleado otros términos para eludir el desacuerdo causado por la palabra "Shock", siendo estos desorientadores. Shock se refiere a los signos que presenta el paciente y, dentro de esos límites, el término es válido y aceptable.

Los signos clínicos del shock suelen enmascarar la enfermedad principal aunque es requisito previo conocer la causa subyacente para comprender totalmente la fisiopatolo--

gía y el tratamiento de un paciente dado. Por esa razón, - se ha objetado el empleo del término shock en su sentido -- más amplio, sin hacer referencia a la causa que lo produce, - y por ello algunas autoridades en la materia han insistido - en que sería mejor descartar el término, dado que no hay un- tratamiento del shock, sino el tratamiento de un paciente -- en shock como resultado de una enfermedad principal, por --- otra parte, el concepto de shock como síndrome es preciso -- se usa ampliamente, e indica el estado clínico grave del pa- ciente, que es común a numerosas enfermedades, y es el común denominador de una alteración avanzada de las funciones vi-- tales, independientemente de la causa inicial, y que puede - llevar a la muerte.

ASPECTOS HISTORICOS.- El período experimental de investiga-- ción del shock comenzó en 1899 con las investigaciones de la laboratorio sobre el shock traumático hechas por el cirujano - GEORGE WASHINGTON CRILE. El enfoque experimental en anima-- les de laboratorio dominó el pensamiento médico durante los- siguientes 50 años. La mayor parte del trabajo experimental- fue hecho por fisiólogos, bioquímicos, y anatopatólogos, que aceptaron con facilidad el término "shock" para describir el tema central de sus estudios.

Al comenzar el siglo, se propuso el concepto de -- colapso vasomotor como mejor explicación del shock, el Dr. -- Crile demostró que el corazón podía bombear sangre que le -- llegaba y consideró que el centro vasomotor del sistema nervioso central y la circulación periférica eran los sitios -- de disfunción primaria. Las contribuciones de Crile en este campo fueron importantes. Fue uno de los primeros en estimular el interés en las explicaciones fisiológicas, y llamó la atención respecto a la importancia de los cambios circulatorios periféricos.

Durante la primera guerra mundial, el interés por atender mejor a los pacientes de shock por heridas se tradujo en aumento de los estudios experimentales acerca de tonovascular, permeabilidad capilar, reserva alcalina y volumenvascular. BAYLISS y CANNON estudiaron los efectos del shock por heridas después de lacerar y aplastar músculos en animales de experimentación. Los efectos generales de esas lesiones se atribuyeron a la circulación de sustancias tóxicas -- producidas por destrucción de los músculos. Sin embargo no -- se comprendía correctamente la importancia de la pérdida de líquidos y la infección. La medición del volumen sanguíneo por técnicas de dilución de colorantes, hechas por Nor--

man Keith y sus colaboradores se aplicó ulteriormente en -- los heridos, pero sólo se le reconoció parcialmente la importancia de la repleción de volumen en el shock. No es nueva -- la controversia entre los que defendían el empleo de vaso--- constrictores y los que estaban en favor de la terapéutica -- vasodilatadora, que entonces incluía mantener el cuerpo ca-- liente por medios físicos.

Entre las dos guerras, disminuyó el interés por -- investigar el shock. Se estudió la importancia de la Istamina como agente tóxico, en lo especial con el shock anafilác-- tico, se supo que la insuficiencia suprarrenal era factor -- predisponente que hacía a los pacientes más susceptibles al-- shock, aun después de una pequeña lesión. Con el progreso de las técnicas para medir los cambios de líquidos y electróli-- tos se descubrió que las alteraciones de intercambio de lí-- quidos sin pérdida externa era un mecanismo importante en el shock traumático.

Blalock precisó claramente el papel primario de -- las pérdidas locales de líquidos en las zonas circunscritas-- de la lesión traumática.

Luego de un período de calma después de la segunda guerra mundial, vino en aumento el interés por valorar el --



flujo sanguíneo y la integridad funcional de diversos órganos y sistemas. El riego sanguíneo cerebral, pulmonar, hepático y renal, así como la circulación coronaria, se examinaron -- cuidadosa y separadamente y en relación con el flujo sanguíneo general total. La importancia de la microcirculación se estudió en detalle, especialmente en relación con factores -- neurohumorales, sedimentación y oclusión embólica, el papel de la insuficiencia renal y la infección, como complicaciones del shock, fue tema principal de las investigaciones --- clínicas durante la guerra de Corea. Además de las lesiones traumáticas, los investigadores norteamericanos que hicieron estudios con heridas en la guerra de Corea se preocuparon -- por el shock asociado a fiebre hemorrágica. Después de 1955, se reconoció la importancia del shock bacteriano, como entidad clínica independiente por los esfuerzos de un grupo dirigido por el Dr. WESLEY Spink. Las investigaciones en animales en el laboratorio en los que se reprodujo experimentalmente el shock bacteriano se basaron en la suposición de que las endotoxinas eran la causa del trastorno. Los efectos hemodinámicos de la endotoxinas bacterianas despertaron el interés de un extenso grupo de científicos y de investigadores clínicos.

En el decenio pasado, la atención de muchos investigadores se orientó a muchos estudios más directos acerca del shock clínico de pacientes. Con el refinamiento de las técnicas de cateterismo cardiaco, examen de la función pulmonar, y estudios de depuración renal, es posible hacer medicaciones fisiológicas exactas en los enfermos. Con las bases clínicas se miden en la actualidad, de manera cuidadosa, la presión intraarterial, el gasto cardiaco por los métodos de FICK o de dilución de colorantes, tiempo circulatorio, -- PH sanguíneo, tensión de CO<sub>2</sub> y de saturación de oxígeno. Conuntar con dichos métodos permite al médico tener información mejor, para planear y vigilar un tratamiento, con mayor eficacia que en lo pasado. En parte por el estímulo del consejo nacional de investigación, en las unidades establecidas en los últimos cinco años, que estudian el shock, se observa mejor a los pacientes. Se han empleado incluso computadoras para facilitar el estudio de los enfermos, y se incluyeron como parte de los medios clínicos para ampliar la eficacia y alcance de este esfuerzo.

## FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK

El shock es cíclico en su naturaleza y una vez desencadenado por el insulto circulatorio inicial se produce la secuencia de eventos, cada uno afectando desfavorablemente al siguiente. Se constituye así un proceso patogénico progresivo, iniciado en el plano hemodinámico, con deterioro de varios de los componentes del sistema circulatorio, conduciendo a una perfusión inadecuada de los tejidos y que se acompaña por una serie de alteraciones biológicas, físicas y químicas que terminan en una destrucción irreversible de la estructura y función de la célula.

No debe entonces, considerarse al shock como un problema exclusivamente hemodinámico, sino expresado como un todo producido por una falla hemodinámica que lleva a la deficiencia de perfusión y a la consiguiente hipoxia celular - y que va acompañada por alteraciones biofísicoquímicas (como resultado de la hipoxia y de la hemodinámica deficiente).

De tal modo debemos abordar el estudio de su fisiopatología en sus tres aspectos principales.

- 1.- Alteraciones hemodinámicas.
- 2.- Alteraciones del plano celular.

3.- Alteraciones biofísicoquímicas y hemodinámicas complementarias.

#### 1. ALTERACIONES HEMODINAMICAS DEL SHOCK

Para la mejor comprensión de las alteraciones hemodinámicas observadas en el shock, se considera que conviene una recapitulación de la organización del sistema circulatorio.

El sistema circulatorio se compone básicamente de tres sectores, a saber:

- 1.- Corazón, el órgano central de impulsión de la sangre.
- 2.- Vasos sanguíneos sistémicos, arterias y venas. Conductores elásticos que llevan y drenan la sangre entre el corazón y los tejidos y que abarcan desde los grandes vasos de la base hasta las diminutas arterilas proximales (vasos de resistencia) y desde las minúsculas venas distales hasta las grandes venas de la base (vasos de capacidad).
- 3.- Circulación capilar (microcirculación, circulación periférica o lecho capilar), red capilar microscópica distribuida en la intimidad de los tejidos y principal elemento de la regulación de la perfusión y de los intercambios metabólicos con la célula.

El corazón y los vasos sistémicos componen la ma--

crocirculación y se distinguen de la microcirculación por -- los respectivos calibres y principalmente por sus mecanismos de regulación funcional.

Una vez producido el daño que comprometa o perju-- dique cualquiera de los componentes básicos de la circulación se instala una insuficiencia circulatoria aguda y aparecen -- una serie de alteraciones hemodinámicas.

Las principales alteraciones hemodinámicas observadas en el shock son:

Disminución del volumen sanguíneo circulante arterial y venoso

Dismunución de retorno al corazón

Dismunución del rendimiento cardíaco

Descenso de la presión arterial

Vasoconstricción sistémica arterial y venosa

Insuficiencia microcirculatoria aguda vasoconstrictiva

Insuficiencia microcirculatoria aguda vasopléjica

Dismunución del retorno sanguíneo a los tejidos.

La instalación de la insuficiencia circulatoria -- aguda se efectúa precisamente por medio de la ecloción en -- secuencia de las alteraciones hemodinámicas antes mencionadas,

dispuestas en cadena y que constituyen un ciclo vicioso: el ciclo hemodinámico de la fisiopatología del shock. El principal evento del ciclo y generalmente el desencadenante, es la disminución del volumen sanguíneo circulante, que puede -- producirse por causas y mecanismos diversos y que, una vez presente, determina un decrecimiento en el retorno al corazón, que lleva fatalmente a una disminución del rendimiento cardiaco, pues éste, como es sabido, depende esencialmente de el volumen que llega a él. A este descenso del rendimiento cardiaco corresponde una inmediata caída de la presión -- arterial.

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

En sus comienzos la vasoconstricción es beneficiosa y tiende a normalizar la circulación, sin o persistieran-

las causas del shock. Sin embargo, la constancia de la acción de los agentes causales que vuelven hacer descender la presión arterial desencadena una constricción más intensa y persistente, por una liberación exagerada y continua de aminas vasopresoras, condición esta responsable de la instalación de una insuficiencia aguda de la circulación periférica capilar (insuficiencia microcirculatoria aguda que puede ser de dos tipos.

Inicialmente se produce la insuficiencia microcirculatoria constrictiva con intensa hipoxia hística isquémica. Con la persistencia de hipoxia isquémica, se desarrolla otro desorden funcional de la circulación capilar, mucho más grave, con vasoplejía y estasis, instalándose una insuficiencia microcirculatoria vasopléjica, que también es hipóxica (hipoxia hística por éstasis). Esta forma de insuficiencia capilar es, a su vez, responsable de la franca disminución del retorno sanguíneo de los tejidos y obviamente, de nueva disminución del volumen sanguíneo circulante, restableciendo -- el círculo vicioso que si no se interrumpe, evolucionara hacia un desenlace fatal.

Este ciclo se cumple prácticamente en todas las -- formas clínicas de shock.

Puede desarrollarse integrado por todas sus fases- o solamente por parte de ellas, dependiendo de la etiología, de la gravedad y de la fase evolutiva en que se encuentra el shock.

En las fases iniciales y en determinados tipos de shock, algunas alteraciones hemodinámicas todavía no están-- presentes o no participan en el ciclo; sin embargo, después de un tiempo de evolución variable sin la atención o en las fases más tardías, el ciclo se presenta en forma íntegra.

También cuando la causa inicial desencadenante es corregida o cesa de actuar, o si se instituyen medidas terapéuticas tempranas, el ciclo no se completa o es interrumpido en su desarrollo, recuperándose el enfermo por medio de sus mecanismos de compensación.

#### El comportamiento de la macrocirculación en el shock.

La consecuencia hemodinámica inmediata del compromiso del corazón, del volumen sanguíneo o del tono vascular, es la caída de la presión arterial. Cuando esto ocurre, el sistema circulatorio acciona inmediatamente sus mecanismos de autopreservación, porque el organismo no tolera un régimen de baja presión hidrostática.

La macrocirculación (corazón y vasos sistémicos)--



inicia y participa activamente de la compensación circulatoria, accionada por el centro vasomotor mediante barorreceptores, quimiorreceptores y el sistema nervioso autónomo, se desencadena en ella una respuesta compensadora simpática, por liberación de catecolaminas. Estas, actuando sobre el corazón, aumentan su rendimiento; actuando en las arteriolas (constricción) elevan la resistencia periférica y, actuando en las venas (venoconstricción) vacían los lechos venosos. Esto provoca inicialmente un refuerzo del bombeo cardíaco y aumento de la resistencia periférica, restaurando la presión arterial y recuperando al paciente.

Si el agente desencadenante del shock continuara actuando, la constricción arteriolo-venular se intensifica, extrayendo sangre de órganos o tejidos menos esenciales y desviándola hacia la circulación central, favoreciendo la irrigación de áreas vitales como el cerebro y el corazón que son imprescindibles para la supervivencia inmediata.

Se vacían primeramente las extremidades, la piel, el aparato musculoesquelético, el bazo, el hígado, los intestinos etc. En el pulmón ocurre un fenómeno inverso, es decir, congestión, pues la sangre es desviada a su circulación por ser un área poco susceptible a la estimulación adrenérgica -

(pobresa de alfarreceptores) y porque acaba por establecerse una relativa insuficiencia ventricular izquierda por deficiencia del flujo coronario.

### COMPORTAMIENTO DE LA CIRCULACION PERIFERICA

El conocimiento más crítico y la completa comprensión de la fisiopatología del shock exigen el perfecto esclarecimiento de los fenómenos que ocurren en la intimidad de los tejidos, en la circulación capilar, para explicar la drástica reducción del volumen de sangre que de allí retorna y por ser ella el mayor componente del sistema circulatorio.

Estos procesos de la microcirculación son de importancia básica y para su mejor entendimiento es necesario recapitular nociones relativas a la estructura y funcionamiento normales de la circulación periférica.

La circulación capilar se compone básicamente de las siguientes estructuras: arteriolas terminales, metaarteriolas, precapilares, capilares y venulas colectoras. Estos elementos constituyen la unidad capilar, siendo también componentes de la microcirculación: pequeñas arterias, arteriolas proximales, vénulas distales y pequeñas venas.

Estos pequeños vasos se distribuyen en forma preci

sa en los tejidos. La arteriola terminal, que proviene de la proximal, se ramifica constituyendo las metaarteriolas y estas a su vez dan origen a numerosos capilares que son precedidos por un corto segmento de confluencia, denominado pre capilar.

Después de desempeñar su función, los capilares desaguan en las vénulas colectoras y desde allí en las distales. La porción precapilar posee fibras musculares lisas dispuestas circularmente, formando los llamados esfínteres precapilares, que son de gran importancia, pues controlan el flujo de sangre hacia el capilar.

Las metaarteriolas se extienden desde la arteriola distal hasta las vénulas colectoras distribuyendo la sangre por los capilares, pero también pueden comportarse como canales directos.

En el sistema circulatorio, a medida que avanza -- hacia la periferia, disminuye progresivamente el número de fibras elásticas y músculos lisos de las paredes de los vasos. En la microcirculación se verifica que las arteriolas terminales, metaarteriolas, precapilares, capilares y vénulas colectoras no contienen fibras elásticas, dependiendo de su tonicidad directamente de las fibras musculares. Estas, a

su vez, escansean progresivamente tornándose discontinuas -- en la arteriola terminal y metaarteriolas, para desaparecer en la parte distal de las metaarteriolas y en los capilares que son meros tubos endoteliales.

La microcirculación, cuya extensión se estima en 96.000 km, es la mayor unidad orgánica del cuerpo y representa el 90 % de todos los vasos sanguíneos del organismo. Debido a esta magnitud, cuando estos vasos dejan de funcionar eficazmente, incluso en un área limitada del cuerpo pueden ocasionar la desorganización de toda la economía.

La circulación capilar está organizada con precisión y tiene una fisiología propia altamente especializada, distinta por completo de la regulación y funcionamiento del corazón y los vasos sistémicos, cuya actividad es regida por los centros vasomotores cerebrales, sistema nervioso autónomo y los baro y quimiorreceptores de sus paredes.

Luego que la circulación traspasa las arteriolas proximales, pasa a ser controlada por sustancias químicas -- vasotrópicas, denominadas factores vasotrópicos humorales, de origen sistémico o local.

Los de origen sistémico son constrictores, constituidos en

su mayor parte por los catecoles y llegan a los tejidos por la sangre.

Los de origen local son en esencia dilatadores, - de naturaleza química variadísima, productos de la actividad metabólica local de millones de células del propio tejido.

La regulación local propicia el único mecanismo -- de ajuste del flujo sanguíneo, de acuerdo con las necesida-- des del tejido en ese momento, el flujo es controlado por la vasomoción de las arteriolas terminales, metaarteriolas, vénu las colectoras y principalmente esfínteres precapilares, que actúan bajo el control de los mediadores sistémicos y loca-- les. Cuando las células carecen de nutrición, los mediado-- res vasotrópicos locales (en especial por la abertura del -- esfínter precapilar), son liberados por ellas y se acumulan-- siendo en seguida transportados por la sangre, con pasaje -- a la vénula colectoras, incorporados a la circulación general y metabolizados o eliminados. Pasan entonces a actuar a ni-- vel de los tejidos ya nutridos los factores vasotrópicos sis-- téMICOS (constrictores) contenidos en la sangre que llega -- por la arteriola, promoviendo la constricción de los esfínter es precapilares y desviando la sangre de los capilares, que pasa directamente por la metaarteriola.

Las variaciones de el flujo de la sangre son, pues, controladas por la contracción o relajación muscular local, mediante un mecanismo preciso, bastante sensible y bien coordinado que, de acuerdo con las necesidades de los tejidos se realiza básicamente de las siguientes maneras:

- a) Sangre que entra intermitentemente en los capilares, bajo el comando del esfínter precapilar, con un intercambio metabólico óptimo con las células, que es el medio útil y normal.
- b) Circulación confinada a la metaarteriola, con un mínimo de intercambio entre sangre y tejidos, cuando las células no precisan nutrición, manteniendose cerrados los esfínteres precapilares por acción de las catecolaminas sanguíneas.
- c) Por medio de anastomosis arteriovenosas directas, sin que la sangre pase por la unidad capilar. La anastomosis arteriovenosa o shunt arteriovenoso vía inútil para la nutrición, se observa con cierta frecuencia entremezclada con la circulación capilar. La sangre sólo circula por esta vía cuando encuentra impedidas las rutas normales, por vasoconstricción excesiva. Sirve para drenar la sangre que lleva a la microcirculación y no consigue ingresar en ella, sirviendose de los shunts para el retorno.

Como se puede verificar, el capilar en si no posee

contractilidad propia y su dilatación depende enteramente - del tono de los vasos que llevan o drenan la sangre. Además de la simple conducción de la sangre, tiene el capilar - una función fundamental que es la de regir los intercambios-sanguineohísticos. Esta función es ejercida gracias a su propiedad de permeabilidad que, por procesos de difunción, filtración y absorción, se regula el transito de sustancias a - travez de sus paredes.

Los factores vasotrópicos humorales (sistémicos y- locales) existen en número ilimitado, no habiéndose identifi- cado la mayor parte de ellos. Para explicar la acción de es- tos factores vasoactivos sobre la microcirculación, es neces- sario recordar que a nivel de las terminaciones nerviosas -- de los vasos existen receptores que responden a estímulos -- diversos que se cal- sifican en 4 categorías: 1) receptores - alfa, constrictores inervados por fibras simpáticas vasocons- trictoras, cuyos efectos son mediados por la noradrenalina - y que responden a la adrenalina y a la noradrenalina circu-- lantes; 2) receptores beta, dilatadores, no inervados que - responden a la adrenalina e isuprenalina; 3) receptores --- gamma dilatadores, inervados por fibras simpáticas dilatado- ras cuyo mediador es la acetilcolina.

## COMPORTAMIENTO DE LA CIRCULACION CAPILAR EN EL SHOCK

Al producirse la insuficiencia circulatoria sistémica (macro circulatoria) se altera también la fisiología de la circulación capilar, instalándose una insuficiencia microcirculatoria aguda, que puede presentarse en dos aspectos: por una -- insuficiencia constrictiva isquémica o por una insuficien--- cia vasopléjica de estasis. Habitualmente esta última sucede a la primera en las fases más tardías de la evolución, -- pero también puede ocurrir de manera primaria en determina-- das formas clínicas.

La instalación de la insuficiencia microcirculatoria aguda se desarrolla del siguiente modo:

La liberación exagerada de sustancias constricto-- ras determina, desde un principio, una alteración de el pa-- trón normal de vasomoción de la microcirculación, confinando el flujo de sangre a las metaarteriolas debido al cirre de - los esfínteres precapilares. En esta fase por jn mecanismo - compensador, se verifica el paso del líquido intersticial -- hacia el interior de el capilar, por la reducción de la pre-- sión en su interior.

Cuando se intensifica la constricción que oprime -



más aún las metaarteriolas, el flujo se hace también por las comunicaciones arteriovenosas para escurrimiento de la sangre y obtención de el retorno venoso, pues la perfusión hística se acentúa y los tejidos entran en franca hipoxia isquémica.

La carencia de abastecimiento de oxígeno a la célula la obliga a cambiar su metabolismo aeróbico normal por una forma anaeróbica, pasando cada molécula de glucosa a formar dos de ácido láctico que no son aprovechadas y que se van acumulando junto a otros metabolitos ácidos, provocando una franca acidosis local.

Encontrándose los tejidos en franca hipoxia isquémica y acidosis, la microcirculación intensifica su autonomía funcional intrínseca activando violentamente la producción de mediadores vasotrópicos hísticos locales (dilatadores). Esta liberación aumentada de mediadores dilatadores y su acumulación acaban acarreando un grave deterioro funcional de los músculos lisos locales con pérdida de el patrón normal de vasomoción, produciéndose entonces por la relajación total, el llenado irrestricto de los capilares y la estasis en los mismos.

La sangre presente en los capilares en estas con--

diciones, no supe a las necesidades de los tejidos porque permanece estancada en la microcirculación, en una estasis -- hipóxica y es sustraída de la circulación activa, constituyendo el fenómeno de secuestro sanguíneo periférico (capilar). La estasis capilar es agravada más aún por la constricción de las arteriolas proximales y las vénulas distales, pues al estar ellas distantes de la influencia de los mediadores locales, persisten bajo el comando de los factores vasotrópicos sistémicos y los impulsos nerviosos (constrictores). La constricción arteriolar agrava la estasis al impedir la transmisión de la presión hidrostática necesaria a la movilización de la circulación capilar.

La constricción venular, bloqueando el flujo de la sangre estancada, la apresiona y eleva la presión intraluminar, forzando un aumento exagerado de la permeabilidad capilar. Ese aumento de la permeabilidad provoca el pasaje anómalo de proteínas plasmáticas de la luz de el capilar hacia el intersticio, con pérdida de el valor oncótico de la sangre, pasaje de líquido intravascular hacia el intersticio donde queda retenido por las moléculas proteicas, formando el edema intersticial, contribuyendo todo ello al retorno venoso de los tejidos bastante disminuido.

Después del estudio de las alteraciones en el plano microcirculatorio, podemos mencionar las principales alteraciones hemodinámicas del shock.

Disminución de el volumen sanguíneo circulante arterial y -- venoso.

Disminución del retorno al corazón.

Disminución del rendimiento cardiaco.

Descenso de la presión arterial.

Vasoconstricción sistémica arterial y venosa.

Vasoconstricción microcirculatoria- hipoxia isquémica.

Vasoplejía microcirculatoria.

Llenado irrestricto del capilar.

Aumento de la permeabilidad capilar.

Pasaje de plasma hacia el intersticio.

Reducción del retorno sanguíneo de los tejidos.

#### ALTERACIONES CELULARES EN EL SHOCK

En el plano celular, durante la vigencia del shock, se desarrollan graves alteraciones o disturbios. Ellos son básicamente el resultado de la hipoxia, que se establece como consecuencia de la deficiencia de perfusión, por isquemia o por falta de renovación sanguínea (estasis). Aunque actual

mente se atribuya también un efecto perjudicial directo de determinados agentes etiológicos (principalmente endotoxinas) sobre la membrana celular y sus organelas citoplasmáticas, la hipoxia es la gran responsable de todas las serias alteraciones de la célula durante el shock.

El estudio de las alteraciones biofísicoquímicas -- y funcionales y estructurales de la intimidad de la célula, -- en muestras de tejidos vivos afectados por la hipoxia, es -- extremadamente difícil. Sin embargo, modernas investigaciones relativas a alteraciones celulares observadas en shocks graves o prolongados, realizadas con perfeccionadas técnicas de ultracentrifugado, mostraron una serie de alteraciones -- debidas a la hipoxia, en diferentes sectores o estructuras -- de la célula. Por su importancia, se destacan las observadas a nivel de las mitocondrias, lisosomas y los ribosomas.

#### ALTERACIONES DE LAS MITOCONDRIAS

Las mitocondrias son organelas citoplasmáticas -- de forma alargada, que se encuentran en número aproximado al millar en cada célula, son las responsables de la producción y almacenamiento de la energía celular y lo hacen mediante -- la síntesis del adenocin trifosfato (ATP). Por este motivo -- la mitocondria es considerada como la central energética de-

la célula.

La molécula de ATP es capaz de acumular energía y cederla cuando la célula precisa de ella para realizar sus funciones vitales. La energía del ATP es indispensable para el funcionamiento normal de la bomba iónica que mantiene los gradientes necesarios para la conservación de el potasio dentro de la célula y para el bombeo de el sodio hacia el espacio extracelular, contra la fuerza de la diferencia de concentración ( el ATP es el principal responsable del mantenimiento de el gradiente iónico intracelular).

La elaboración de sustancias genéticamente destinadas a cada célula, principalmente en el que se refiere a la síntesis de proteínas y de las enzimas vitales, requiere también grandes cantidades de energía del ATP de las mitocondrias.

El crecimiento y multiplicación celular, la síntesis de los propios constituyentes de la célula, la producción de anticuerpos, la contracción muscular, la absorción y mantenimiento de el interior de la célula de sustancias orgánicas indispensables para su vida, son otros de los múltiples trabajos de la célula que dependen de la energía de el ATP. El ATP es sintetizado en la mitocondria a nivel --

de las partículas esferoidales de su membrana externa, principalmente a partir de la glucosa y a lo largo de una serie de etapas que utilizan el oxígeno llevado a la célula por el capilar, teniendo como productos finales el CO<sub>2</sub> y el H<sub>2</sub>O.

En el shock, la perfusión deficiente de los tejidos reduce drásticamente el aprovisionamiento de oxígeno a la célula. La mitocondria queda sin su principal aceptor de iones de hidrógeno, que se acumulan en la célula.

Comienza una producción de acidosis porque en vez de 2 moléculas de ácido pirúvico, son 2 de ácido láctico que se forman y se acumulan, por no poder ser deshidrogenadas en pirúvico, dejando de ser aprovechadas en la formación de la acetilcoenzima A.

No se desarrolla el ciclo de Krebs porque además de no formarse la acetilcoenzima A para ingresar en él, la falta de oxígeno para sus propias deshidrogenaciones lo perjudica, no siendo sintetizadas las 36 moléculas de ATP. La célula queda dependiendo únicamente de la energía de 2 moléculas de ATP obtenidas en el desdoblamiento de la glucosa. Esta pequeña cantidad de energía es insuficiente para accionar la bomba de sodio, permitiendo que el potasio salga de

la célula y en ella ingrese el sodio.

Falta todavía energía para que la célula elabore las sustancias de su atribución (síntesis de proteínas y enzimas específicas) y necesarias para la supervivencia orgánica.

Cuando la hipoxia celular se intensifica, se produce incluso la rotura de las membranas de las mitocondrias con pérdida de lo que aún quedaba de ATP y de las enzimas responsables de la realización de el ciclo de Krebs. En esta fase el shock marcha hacia la irreversibilidad.

#### ALTERACIONES DE LOS LISOSOMAS

Los lisosomas son también organelas citoplasmáticas que ejercen funciones digestivas definidas en la célula y otras aún no perfectamente aclaradas, sus funciones son -- ejercidas gracias a las enzimas hidrolíticas contenidas en -- el interior de su membrana lipoproteica (betaglucuronidasa, -- las catapsinas, proteasas, fosfatasas, sulfatasas, ribonu--- cleasas, etc.) Durante una anoxia prolongada o después --- de la muerte de la célula, se produce la rotura de la membra- -- lisosómica con la liberación de las enzimas contenidas en -- ella, que pasan a actuar sobre los ácidos nucleicos, proteí- -- nas y polisacáridos, del núcleo y del citoplasma, desencade-

nando la autólisis celular.

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

La desagregación de lisosomas posibilita también el ingreso de sus enzimas en la sangre circulante, donde, -- justamente con otras enzimas proteolíticas (provenientes de los tejidos destruidos), provocan activación del sistema de las cininas y formación de polipéptidos tóxicos dilatadores, responsables de la estasis y de el aumento de la permeabilidad capilar.

#### ALTERACIONES DE LOS RIBOSOMAS

Los ribosomas son minúsculas organelas citoplasmáticas que se disponen en la membrana externa de el retículo endoplasmático del citoplasma. Son así llamados por su alto tenor en ácido ribonucleico y tienen la responsabilidad de la producción ( síntesis ) de las diferentes proteínas -- vitales, de acuerdo con la información genética que reciben.



En un régimen hipóxico como el de el shock, estas-  
estructuras tienen su función deprimida o aún dejando de rea-  
lizar la síntesis proteica por falta de energía.

Los fenómenos de fragmentación y desgranulación --  
del retículo endoplasmático, generalmente preceden a la re--  
ducción de la capacidad bioquímica y a la depresión funcio--  
nal de los ribosomas.

## CLASIFICACION

1.- ANAFILACTICO ( Hipersensibilidad)

Anafilaxis, reacción medicamentosa

2.- HIPOVOLEMICO

por hemorragia, deshidratación, pérdida proteica.

3.- SEPTICO

por toxias bacterianas ( endotoxinas )

4.- POR ANESTESIA

local, regional, raquídea, general.

5.- CARDIOGENO

por infarto de miocardio, arritmia cardiaca.

## SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD Y ANAFILAXIS

La hipersensibilidad puede definirse como el aumento de la respuesta fisiológica por exposición previa a una sustancia antigénica. Esta definición incluye lo referente al sistema de defensa del cuerpo que desencadena la reacción antígeno-anticuerpo y las características especiales del individuo en que ocurre. Las manifestaciones de la reacción de la hipersensibilidad indican los efectos del antígeno en el individuo, suele usarse el término alergia como sinónimo de hipersensibilidad; sin embargo alergia incluye cualquier tipo de reactividad alterada a un antígeno. Hipersensibilidad se refiere a una reacción fisiológica aumentada y es el término que se refiere.

La hipersensibilidad tiene la misma especificidad inmunológica de cualquier reacción antígeno-anticuerpo. Sin embargo las respuestas fisiopatológicas de diversas reacciones antígeno-anticuerpo pueden ser idénticas, sin importar el sistema que inicia la respuesta. Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos tipos principales -- que son hipersensibilidad inmediata e hipersensibilidad tardía que se basan en la presencia o falta de anticuerpo circu-

lante demostrable y también en el intervalo de tiempo de exposición al antígeno y el comienzo de la reacción.

#### Hipersensibilidad Inmediata:

En estos tipos es posible demostrar en el suero la presencia de anticuerpos específicos para el antígeno que -- despierta la reacción. Por lo tanto, la combinación antígeno-anticuerpo en líquidos corporales puede ocurrir inmediatamente después que el antígeno entra al cuerpo y las consecuencias suelen observarse en algunos segundos y pocas veces después de 30 minutos. Es posible provocar estas reacciones en individuos normales aplicándoles suero de una persona sensibilizada y esponiéndolos en seguida al antígeno.

ANAFILAXIS.- indica las manifestaciones locales o generales que ocurren en el sujeto sensibilizado, minutos después de exponerse a un antígeno. En esta forma, la exposición inicial al antígeno no causa reacción importante. Sin embargo, después de intervalo de tiempo apropiado, necesario para --- que se desarrolle el estado de sensibilidad (por lo regular 10 a 21 días), la exposición ulterior al antígeno provoca -- reacción inmediata; ella suele incluir manifestaciones cutáneas, como urticaria, o reacciones generales como transtor--nos generales o shock.

La atopía suele considerarse como un tipo especial de anafilaxis en que se desarrolla la sensibilidad a menudo en forma familiar, por exposiciones naturales y espontáneas a antígenos en particular como pólenes, polvo y alimentos; - por ejemplo: el asma, la fiebre del heno, y las sensibilidades a alimentos.

La REACCION DE ARTHUS es respuesta inflamatoria intensa, por lo general con necrosis, que ocurre en el sitio - de inyección de un antígeno en un individuo muy sensible. -- Suelen transcurrir horas para que la reacción alcance su máxima intensidad, pero se inicia minutos después de la exposición al antígeno. Suele ser local, pero puede ser general.

La ENFERMEDAD DEL SUERO es reacción general, que - suele acompañarse de manifestaciones locales, por la aparición de sensibilidad después de una inyección de antígeno. - Por lo general, transcurren 6 a 10 días antes que se presenten manifestaciones de urticaria, fiebre, edema, artritis, - nefritis o carditis. No obstante, se clasifica como hipersensibilidad inmediata, pues es posible demostrar anticuerpos circulantes, y reacciones locales inmediatas al antígeno cuando ha transcurrido suficiente tiempo para que se presente la sensibilidad.

HIPERSENSIBILIDAD TARDIA. - REACCIONES QUE NO DEPENDEN DEL--  
ANTICUERPO CIRCULANTE.

En estos tipos de hipersensibilidad, las manifes--  
taciones no se observan hasta que han transcurrido horas de  
la exposición del individuo sensibilizado al antígeno, y la  
respuesta máxima ocurre 24 a 72 horas después. **No es posi--**  
**ble** demostrar anticuerpos circulantes, pero se supone que --  
son celulares. La hipersensibilidad tardía puede producir--  
se en receptores normales traspasándoles tejido esplénico, -  
de ganglios linfáticos o leucocitos de donadores sensibili--  
zados; pero no mediante suero.

Se han identificado dos categorías, las cuales ---  
son: infecciosa y no infecciosa.

La HIPERSENSIBILIDAD TARDIA INFECCIOSA se observa-  
en infecciones de origen bacteriano, micótico o por virus. -  
Se desarrolla sensibilidad a una fracción específica del mi-  
coorganismo, pero el estímulo antígeno suele ser el microor-  
ganismo completo. Ejemplo clásico es la reacción intradérmi-  
ca a la tuberculina en individuos tuberculosos.

La HIPERSENSIBILIDAD TARDIA NO INFECCIOSA se ori--  
gina por otros antígenos como medicamentos o agentes quími--

cos. Estos compuestos suelen ser aptenos, que en su mayoría se combinan con proteínas corporales para hacerse antigénicos.

#### FISIOPATOLOGIA

El chock que se observa en la hipersensibilidad tardía no se ha dilucidado del todo. Sin embargo, es posible - que inflamación y necrosis extensas, con la consiguiente pérdida de líquido intravascular, contribuyen al shock.

#### AGENTES ESPECIFICOS QUE PRODUCEN HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA Y FRECUENCIA RELATIVA.

Se considera que cualquier antígeno que produce -- anticuerpo circulante es causa potencial de reacción de hipersensibilidad inmediata; por ello las sustancias antigénicas para el hombre pueden clasificarse en tres categorías principales.

PROTEINAS EXTRAÑAS Y POLISACARIDOS.- Eran la causa más frecuente antes de introducirse las vacunas y los medicamentos antibacterianos. Causan enfermedad del suero y anafilaxis, - y siguen siendo factor importante en la reacción de hipersensibilidad inmediata. Las vacunas que contienen proteínas -- animales también son fuentes potenciales de sensibilidad, en particular las que se preparan por propagación en embriones-

de aves. La administración de sangre o productos de la misma suele sensibilizar a las proteínas séricas o en ocasiones a plaquetas o células sanguíneas. El shock consecutivo a -- transfusión suele provenir de hemólisis por técnicas cruzadas inadecuadas o impropias. En ocasiones, se observa verdadera anafilaxis, pero el shock anafiláctico por transfusiones es raro.

Otras proteínas extrañas que causan anafilaxis --- son los toxoides, extractos de órganos, venenos de insectos y enzimas proteolíticas bacterianas o pancreáticas.

MEDICAMENTOS.- Hoy en día son las causas más frecuentes de -- reacciones graves de hipersensibilidad, e incluyen penicilina, sulfonamidas, estreptomicina, anestésicos locales del -- tipo de la procaina, yoduros (incluyendo medios de contraste para diagnóstico radiológico), y ácido acetilsalicílico. --- Otros medicamentos que causan reacciones con menos frecuencia son el ácido aminosalicílico, tetraciclinas, cloramfenicol, nitrofurantoina. Dehidrocolato sódico, ACTH, cortisona, difenhidramina, meperidina, Pantopón, bióxido de torio, hidrolizado de proteínas y morruato sódico. Los medicamentos pueden producir anafilaxis o enfermedad del suero. En general, estos compuestos de bajo peso molecular son hapte--



nos y se combinan con proteínas corporales.

Algunos factores predisponentes son importantes para saber si un individuo presentará hipersensibilidad. En--tre ellos se incluyen herencia, vía de administración y capacidad de causar sensibilidad de los medicamentos. Las personas con atopía desarrollan con mayor frecuencia hipersensibilidad a medicamentos. La aplicación tópica, en particular - en zonas inflamadas, sensibiliza más fácilmente que las in--yecciones parenterales o la administración porvía bucal. Aunque es más difícil que haya sensibilización por esta vía, -- es un riesgo preciso. Los medicamentos compuestos de grupos carboxilo, amino o hidroxilo, se combinan con mayor facilidad con las proteínas corporales y en esa forma se transforman - en antígenos completos.

**ALERGENOS ATÓPICOS** Los agentes que producen atopía con más frecuencia son polen, polvo, caspa, plumas, pelo, bacterias, hongos y alimentos, en particular huevos, leche y chocolate. No suelen causar reacciones tipo enfermedad del suero.

Las causas más comunes de shock anafiláctico **MOR--**TAL en el hombre son penicilina, sueros heterologos, extractos de polen, anestésicos locales extractos de órganos, vacu

nas, yoduros, ácido acetilsalicílico y venenos de insectos.-  
tos. Insistiremos nuevamente en que las personas con atopía  
son particularmente propensas a desarrollar shock anafilácti-  
co.

#### DESARROLLO DEL SHOCK EN LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

MECANISMOS GENERALES QUE INICIAN LAS REACCIONES.- El anti---  
cuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a-  
un antígeno, sensibilizándose así el individuo. El anticuer-  
po persistirá como parte del contenido proteínico de la san-  
gre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición ---  
subsecuente al antígeno produzca una reacción de hipersensi-  
bilidad. La duración de la sensibilidad es bastante varia--  
ble, pero puede persistir años.

Si bien el anticuerpo que causa la hipersensibili-  
dad inmediata puede circular libremente en el suero, los ex-  
perimentos han demostrado que se une a las células del cuer-  
po antes de combinarse con el antígeno durante una reacción-  
de hipersensibilidad aguda. La importancia del anticuerpo --  
unido a la célula se demuestra en el experimento clásico de-  
Schultz-Dale. Cuando se lava repetidamente ileon o útero --  
de un cobayo sensibilizado para eliminar el suero, sigue con

trayéndose al añadir el antígeno sensibilizador a un baño -- que consiste en una solución fisiológica de electrolitos con glucosa.

El carácter del anticuerpo varía; en la anafilaxis y la enfermedad del suero el anticuerpo precipita en un tubo de ensayo. Es una glubulina gamma que tiene constante de sedimentación específica durante la centrifugación ( 7S), termostable, y cruza la barrera placentaria con facilidad. Sin embargo, en la atopía el anticuerpo es bastante diferente; - no hay precipitación visible en el tubo de ensayo, es termolábil, no pasa la placenta, emigra con mayor rapidez en el análisis electroforético y queda fijo en la piel cuando se inyecta localmente. Estos anticuerpos se aprecian por pruebas cutáneas y, por lo tanto, se llaman anticuerpos cutesensibilizantes. Causan el fenómeno de hipersensibilidad local, en especial lesiones de urticaria. En algunos casos, estos anticuerpos "fijos" precipitan la anafilaxis. Las manifestaciones clínicas consecutivas a la unión antígeno-anticuerpo pueden ser locales, en especial en la piel, sin importar la clase de anticuerpo presente. Cuando la reacción provoca -- respuesta general, suele haber signos respiratorios y circulatorios, en especial asma y shock.

No se conoce en definitiva la reacción antígeno-anticuerpo y el resultado subsecuente que explica la hipersensibilidad aguda. Como suele haber anticuerpo precipitante, se pensó que la causa de la reacción es el precipitado antígeno-anticuerpo en sí. Sin embargo, es probable que este mecanismo sólo sea importante en un tipo de hipersensibilidad inmediata, la reacción de Arthus. En este caso, se ha demostrado que de los precipitados que se forman en el interior de los vasos sanguíneos y los ocluyen, depende la intensa respuesta inflamatoria que caracteriza a esta reacción. No hay pruebas definitivas para afirmar que los precipitados físicos en sí causen anafilaxis o enfermedad del suero. Cuando se combinan antígeno y anticuerpo, los complejos que se forman son macromoleculares, pero suelen ser solubles y no ocluyen físicamente vasos sanguíneos. En realidad, se han producido anafilaxis y enfermedad del suero inyectado complejos antígeno-anticuerpos SOLUBLES en animales normales, no sensibilizados.

Dixon, en enfermedad del suero experimental, ha demostrado que ocurre lesión tisular después que han aparecido en la sangre circulante complejos solubles antígeno-anticuerpo, y la cicatrización se observa, una vez eliminados. Si -

bien esa prueba sugiere que los complejos tienen papel importante, no indica la forma en que inician la hipersensibilidad los agregados macromoleculares. El complemento es una sustancia lítica en suero normal, una proteína que se combina con antígeno anticuerpo, en el organismo y tubo de ensayo. En la anafilaxis y la enfermedad del suero es característico que disminuya la concentración sérica del complemento. Sin embargo en animales en que se ha causado depleción experimental del complemento, puede ocurrir anafilaxis. En consecuencia, es difícil que el complemento sea parte esencial de la reacción. Hoy en día se acepta que las manifestaciones clínicas de la anafilaxis dependen de compuestos intermediarios que reaccionan en distintos sitios del cuerpo, por lo menos cuatro compuestos farmacológicamente activos son importantes para caracterizar la anafilaxis: histamina, serotonina, una sustancia de reacción lenta y la bradicinina.

HISTAMINA. Este compuesto básico, que deriva de la histidina por la descarboxilación, se encuentra principalmente en los grandes gránulos de las células cebadas, que también contienen heparina. Estas células están distribuidas ampliamente en todo el tejido conectivo, en particular cerca de los vasos sanguíneos; abundan más en pleura, hígado, peritoneo,-

lengua, narinas, pezones, intestino, útero y corazón. Las células cebadas se rompen durante la anafilaxis y liberan histamina y heparina. Las plaquetas también contienen histamina y la pueden liberar después de reacción antígeno-anticuerpo, pero en el hombre son fuente importante de histamina en la anafilaxis. Los efectos farmacológicos de la histamina se conocen bien; causa contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento notable de la permeabilidad capilar, la susceptibilidad a sus efectos varía con la especie animal.

SEROTONINA. Este compuesto básico se forma a partir del aminoácido triptófano, también se libera de células cebadas y plaquetas durante la anafilaxis. La serotonina también se forma en cerebro, intestinos y tumores carcinoides, la serotonina produce constricción súbita del músculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, provoca vasoconstricción similar a la noradrenalina y vasodilatación similar a la que causa la histamina.

SUBSTANCIA DE REACCION LENTA. El carácter de esta sustancia no se ha aclarado por completo y no se conoce su fuente de origen. Se encuentra en la reacción anafiláctica y se li-

bera despues de la histamina.

Causa contracción de algunos músculos lisos, en especial bronquiolos, su efecto se caracteriza por comienzo --lento y dura horas. No lo contrarrestan los medicamentos --que bloquean los efectos de la histamina o la serotonina.

BRADICININA. Es un polipéptido básico que pertenece a un grupo de péptidos vasoactivos (llamados calidinas) y se forma -a partir del plasma por acción de esterases (denominadas callicreínas) secretadas por las glandulas apocrinas. La bradiginina es un compuesto que reacciona lentamente. Estimula la contracción del músculo, liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable.

Las características clínicas de la anafilaxis son variables, en cuanto a los síntomas y respecto al intervalo entre la exposición al antígeno y el comienzo de las manifestaciones y la evolución clínica. Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, espasmo bronquial, hipersecreción glandular, aumento del peristaltismo y excitación de las fibras sensoriales cutáneas explican el cuadro clínico. No todos estos trastornos se observan en cada caso. La reacción inicial comienza con hormigueo o prurito de lengua, manos, cara; sensación de boca seca opresión o estiramiento en to--

rax, dolor precordial, y disnea de grado variable. El rubrofacial suele ir seguido de palidez. El dolor epigástrico, las náuseas, vómitos o trastornos visuales son menos frecuentes. Las convulsiones seguidas de incontinencia urinaria -- y fecal recuerdan los trastornos epilépticos. La tos, las respiraciones jadeantes, el edema de párpados o faringe y la urticaria ocurren solos o combinados con otros síntomas. Fiebre y bulas hemorragias son poco frecuentes.

Estos síntomas suelen preceder a disnea, respiración difícil, pulso rápido y débil, sianosis e insuficiencia circulatoria, en casos leves no se observan síncope ni shock. Es típico el comienzo cinco o diez minutos después de la exposición, pero pueden ser inmediatos o presentarse a los 30 minutos, en casos graves, la muerte suele ocurrir en el curso de unos 15 minutos del comienzo de los síntomas, pero algunos persisten durante horas o reaparecen en período de --- días.

TRATAMIENTO: Hay tres grupos de medicamentos considerados -- como básicos en el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico en el hombre:

- 1).- Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura lisa.
- 2).- Antihistamínicos.



### 3).- Antiinflamatorios.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa. Otros simpaticomiméticos eficaces son la noradrenalina, metarafinol, efedrina. La aminofilina es útil para aliviar el broncoespasmo. Hay un grupo de antihistamínicos --- igualmente eficaces como lo son el clorhidrato de difenhidramina (Benadril), pirrobutaminol (Pyronil\_ y la mepiramina. Los corticosteoides se usan como antiinflamatorios.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia vigilando muy de cerca la permeabilidad de las vías respiratorias.

### RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO ESPECIFICO DEL SHOCK ANAFILACTICO.

1).- Si la reacción ocurre después de inyectar en una extremidad se aplica un torniquete cerca del sitio de la inyec---ción, dejándolo unos 25 minutos.

2).- Administrar adrenalina de inmediato. La dosis inicial se inyecta por vía intramuscular o subcutánea, usando 0.5 -- ml de clorhidrato de adrenalina acuosa al 1:1000. No hay - que perder tiempo buscando una vena. Después de la dosis -- inicial, puede administrarse por vía intravenosa 0.1 ml de -

adrenalina al 1:1000 diluida en 10 ml de solución salina. -- En casos muy graves se inyecta en forma intracardiaca. En -- seguida se aplican dosis repetidas de adrenalina por vía intravenosa, de 0.25 a 0.5 en la dilución ya citada, se aconseja controlar el electrocardiograma sistemáticamente.

3).- Hay que comprobar lo adecuado de la ventilación después de la primera inyección de adrenalina. si es necesario debe de aspirarse para eliminar el exceso de secreción, o hacerse traqueostomía si están obstruidas las vías respiratorias por edema laríngeo. Es aconsejable administrar oxígeno sistemáticamente hasta que mejore el estado crítico del paciente.

4).- Iniciar la administración de líquidos por vía intravenosa, que servirá para administrar otros medicamentos. Hay que colocar sonda en una vena central, deben administrarse vasopresores, como lavarterenol o metaraminol, en concentraciones adecuadas para mantener la presión arterial sistólica en 90 mm de Hg o por arriba. Asimismo, puede incluirse aminofilina, 250 ó 500 miligramos. Hay que añadir un antiistamínico, como clorohidrato de difenhidramina (benadri1), administrando 100 mg. Si no es posible aplicar con urgencia líquidos por vía intravenosa, se administrará adrenalina o me-

metaraminol por vía intramuscular. Una vez completado el --  
tratamiento inicial, puede hacerse venosección de vena femo-  
ral o sondarse a travéz de la piel.

5).- También es aconsejable dar corticosteroides, son menos-  
eficaces en el período inmediato pero quizá de mayor valor -  
en las etapas tardias del síndrome. Puede usarse cualquier-  
glucorticoide, suele administrarse cortisona a dosis de 500-  
mg por vía intravenosa, inicialmente, repetidos cada cuatro-  
o seis horas. 100 mg de prednisolona (solu-medrol) y 20 mg.-  
de dexametasona (decadron) equivalen en potencia.

En pacientes que no responden pronto a la adrenalina,  
recomendamos seguir administrando antihistamínicos y cor-  
ticosteroides durante dos días.

La anafilaxis es enfermedad grave y aguda, por --  
ello todos médico debe estar equipado y preparado adecuada-  
mente para esta urgencia. Hay que tener en los cuartos de -  
tratamiento equipo con torniquetes, estuches para venoclisis,  
jeringas, agujas y ampolletas de adrenalina, antihistamini-  
cos y esteroides. En los sitios de administración de sustan-  
cias inyectables, donde es mayor el riesgo de anafilaxis, es  
necesario contar con oxígeno y equipo de traqueostomía.

SHOCK HIPOVOLEMICO.- Es aquel que se instala como consecuencia de la reducción de volumen sanguíneo. El equilibrio circulatorio es roto al disminuir el volumen sanguíneo, que se hace insuficiente para suplir adecuadamente los tejidos de la economía. Se desarrolla acompañando de una acentuada actividad adrenérgica, como tentativa de compensación de la disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial, motivada por la reducción del rendimiento cardíaco y de la presión arterial, motivada por la reducción brusca del volumen sanguíneo. Tenemos entonces en los shocks hipovolémicos, como deficiencias primordiales, la disminución del volumen sanguíneo total asociada luego a cierto grado de aumento de la actividad adrenérgica, que lleva al incremento de la resistencia periférica, retorno venoso bajo, rendimiento cardíaco reducido. Al par de ello se produce reducción de líquido intersticial funcionante y de sodio, aumento de la coagulabilidad sanguínea, etc. La pérdida de sangre constituye la causa principal del shock hipovolémico e incluso del shock en general. Las hemorragias, internas o externas, visibles u ocultas, espontáneas o traumáticas, operatorias o accidentales, proveen el mayor contingente etiológico de esta forma clínica que se denomina shock hemorrágico.

Las principales causas donde se ha observado shock hemorrágico son las de hemorragia externa posaborto, de la incoagulabilidad sanguínea, desprendimiento prematuro de placenta, rotura de bazo, lesiones traumáticas de tórax, fracturas de pelvis y de fémur, ya que estas lesiones provocan hasta pérdidas de más de 2 litros de sangre que pueden inundar los tejidos traumatizados o acumularse en torno al foco traumático. También pueden ser observados algunos cuadros patológicos simples pero capaces de llevar al shock, como epistaxis, hemorragia de várices de los miembros inferiores, hemorragia por extracción dentaria, etc.

La hipovolemia se ha estudiado mucho más que cualquier otra causa de Shock el mecanismo es fácil de advertir y bien comprendido, y el tratamiento, o sea la restitución del volumen sanguíneo, es simple y efectivo si se aplica antes que aparezca el daño tisular irreversible. Ya sea que la lesión primaria es pérdida externa de sangre, plasma, o agua y sal, o el secuestro interno de estos líquidos en una víscera hueca o cavidad corporal, el efecto general es semejante, o sea la reducción de el retorno venoso y la disminución del volumen minuto cardíaco. Para entrar en una explicación general de shock, la hipovolemia por hemorragia será-

usada como modelo, pero las consecuencias fisiológicas generales de las diversas causas de disminución de la perfusión tisular son simiales.

Dependiendo de la gravedad y de la velocidad de aparición de la hipovolemia, el síndrome del shock puede ser de instalación súbita o gradual si los factores precipitantes progresan, los mecanismos de defensa endógenos, al principio competentes para mantener una circulación adecuada se extienden más allá de su capacidad de compensación.

El síndrome del shock pasa por varios estadios consecutivos:

1.- El período en que el déficit del volumen sanguíneo es relativamente menor y en el cual el paciente puede estar asintomático. En un individuo previamente sano, la compensación de la pérdida aguda de sangre es cuando mucho el 10% del volumen normal, se realiza por constricción del lecho arteriolar y el aumento de frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio. Otras respuestas con efectos más graduales comprenden aumento de la secreción de hormona anti-diurética y de aldosterona, que produce retención de sal y agua y redistribución del líquido en el compartimiento intravascular. La presión arterial se mantiene y el volumen mi-

nuto cardiaco es normal o sólo un poco reducido, a consecuencia de una disminución selectiva del flujo sanguíneo a la piel, riñones, y a los músculos.

2.- Con la reducción en el volumen sanguíneo del 15 al 25%, el gasto cardiaco disminuye y a pesar de la constricción arteriolar intensa en la mayor parte de el lecho vascular, declina la presión arterial, se presenta venoconstricción generalizada, aumento de la fracción del volumen sanguíneo total en la circulación central y tendencia a sostener el retorno venoso.

Con la descarga adrenérgica refleja en masa, hay taquicardia, vasoconstricción cutánea intensa, palidez, diaforesis, oliguria, e inquietud.

3.- Una vez que el paciente ha puesto en movilización máxima sus mecanismos compensadores, las pérdidas adicionales de pequeñas cantidades de sangre producen un deterioro rápido de la circulación, con reducciones del gasto cardiaco, perfusión tisular y presión sanguínea que ponen en peligro la vida.

La duración de este estado de shock, la intensidad de la anoxia tisular y la edad y el estado físico de pacien-

te, son de capital importancia en la determinación del pronóstico para el enfermo. Si se restaura con rapidez la perfusión a los tejidos, puede esperarse la recuperación. Sin embargo, si persiste el shock, la vasoconstricción acentuada se convierte en un factor de complicación y, al reducir la perfusión a los tejidos aun más, puede iniciar un círculo vicioso que lleva a un estado irreversible debido a daño celular generalizado. La anoxia, hipercapnia y acidosis causan la hipoperfusión de los tejidos; estos desarreglos metabólicos producen insuficiencia de los sistemas de transporte de energía activa de las membranas celulares. Está comprometida la integridad de las células y los iones de potasio, enzimas intracelulares, péptidos y se liberan otros compuestos vasoactivos a la circulación. De especial importancia durante el shock prolongado y profundo, es la estasis de la microcirculación de el intestino y el traspaso de la barrera mucosa, que permite la entrada de bacterias y toxinas bacterianas en la corriente sanguínea. Como muchas de estas sustancias son vasodilatadores potentes, puede haber inhibición general de tono vasoconstrictor, que deprime la presión arterial a pesar de la intensa actividad simpática. El flujo sanguíneo al cerebro y al corazón disminuye aún más y por



lo general, el infarto de estos órganos vitales conduce a la muerte.

Al igual que el gasto cardiaco puede caer a niveles peligrosos e incluso mortales debido a la pérdida de líquidos o a secuestro, con disminución del retorno venoso, la insuficiencia cardiaca o la obstrucción intratorácica al flujo sanguíneo puede tener efectos similares. Además, aun siendo normal el volumen sanguíneo y la función cardiaca, el colapso vasomotor por fármacos o insuficiencia neuropática de la actividad simpática vasomotora, puede causar shock por la reducción de la resistencia periférica y almacenamiento de la sangre en el lecho venoso.

La pérdida de plasma, externa o interna también --- constituye un importante factor determinante del shock hipovolémico.

El plasma, por el volumen que representa por su -- composición proteica y propiedades osmóticas y hemodinámicas es uno de los más importantes componentes de la sangre. Su -- pérdida incluso aislada, lleva frecuentemente al shock, porque además de la reducción volémica, acarrea otros desórdenes hemodinámicos serios, como: aumento de la viscosidad sanguínea, agregación y acumulación de hematíes y plaquetas, he-

moconcentración etc.

Las pérdidas externas evidentes en las grandes --- quemaduras o en las supuraciones externas y las pérdidas internas de los aplastamientos sin solución de continuidad, de las peritonitis, de los exudados cavitarios etc. ocurren muy frecuentemente produciendo a veces volúmenes que sobrepasan las estimaciones calculadas.

Pérdida de líquido resultante de quemaduras:-

Después de quemaduras extensas, se pierden grandes cantidades de líquido en el sitio de la lesión térmica y alrededor del mismo, y hay pérdida considerable de agua por -- evaporación en la superficie de el área quemada. Aproximadamente la mitad de el líquido extracelular puede perderse en las quemaduras que incluyen el 50%, aproximadamente de la su superficie corporal. Ello hará necesaria restitución de 10% -- aproximadamente, del peso corporal, en forma de solución salina isotónica, además de restitución de proteínas p.ej. --- plasma albúmina y otros coloides.

Pérdida de líquido resultante de diarrea.

La deshidratación es una de las formas más frecuentes de shock debido a la alta incidencia de la deshidrata--- ción infantil, que no solo en el verano sino durante todo el

año adquiere de inmediato serias proporciones.

#### TRATAMIENTO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

El mejor tratamiento de shock hipovolémico consiste casi siempre en administrar la cantidad de sangre suficiente para restablecer y mantener el volumen de sangre. No solo se necesitan grandes cantidades, sino que hay que inyectarlas lo antes posible y rápidamente. Para el tratamiento no debe uno guiarse por la propia impresión de la sangre perdida ni por las grandes cantidades que se hayan transfundido ya, sino sólo por la respuesta del paciente a juzgar por la tensión arterial y la recuperación del color y la temperatura normales de la piel.

En casos de hemorragia muy copiosa que necesite grandes cantidades de sangre para que la tensión vuelva a ser normal, sucede a veces que no se inyecta la suficiente por miedo a sobrecargar la circulación, este temor es infundado si se guía uno por la presión sanguínea para calcular la sangre que es necesario transfundir. Sólo después de haberse normalizado el volumen de sangre y la tensión arterial puede ocurrir que si se sigue transfundiendo se sobrecargue la circulación. Los aumentos de la presión venosa central lo indican entonces precozmente. Una vez restablecido el --

volumen normal, a juzgar por la presión sanguínea, ya no hay necesidad de transfusión rápida y se la puede continuar más lentamente o suprimirla del todo si se aprecian los signos de sobrecarga circulatoria, que son ingurgitación de las venas de el cuello con elevación de la tensión venosa central por encima de los 10 cm de H<sub>2</sub>O, estertores en las bases pulmonares.

Es indispensable controlar la diuresis por hora, - colocando para ello en todo shockado un catéter vesical que permite conocer la cantidad de orina elaborada por el riñón. El normal emite de 35 a 50 ml por hora y la volemia suele -- ser insuficiente siempre y cuando no se obtengan diuresis -- superiores a 20 ml por hora. Si la tensión arterial ascendió bien con las transfusiones pero la diuresis no se restaura, - ello es un indicio de que persiste una isquemia renal probablemente por una hipovolemia previa, que se mantuvo en exceso. Se intentará de todos modos forzar la diuresis mediante la - aplicación de 200- 400 miligramos de furocemide por vía endo venosa, pero se desistira si la diuresis no mejora.

Además de los componentes celulares de la sangre - empleada para tratar la hemorragia, hay varias fracciones -- del plasma que tienen utilidad.

El plasma tiene la gran ventaja de que se conserva indefinidamente en forma de polvo tras de su desecación por congelación y puede ser de nuevo disuelto en suero fisiológico e inyectado cuando convenga. Existe sobre todo pérdidas de plasma en las quemaduras, que son la causa más frecuente de reducción de el volumen de la sangre por la pérdida de -- plasma que, cuando son graves, denotan siempre hemoconcentración.

Otro estado patológico en el que hay concentración de la sangre es el causado por traumatismo o magullamiento de las extremidades. Cuando cesa la compresión, trasuda -- plasma de los capilares lesionados a los tejidos situados -- por debajo de aquélla, por loque también aquí es útil la --- transfusión de plasma.

En las enfermedades con exudación purulenta aguda -- como es el caso de peritonitis en el que se ha encontrado -- shock por reducción del volumen de plasma.

La albúmina es una sustancia muy valiosa en el tratamiento del shock ya que es la proteína del plasma que más mantiene la presión coloidosmótica de la sangre, inyectándola hace pasar rápidamente el líquido extravascular a la circulación.

Las soluciones salinas balanceadas tienen papel relevante en la terapéutica del shock ya que la acentuada re--ducción del sodio extracelular funcionanete y del líquido --intersticial exigen la aplicación de las soluciones salinas-- en casi todos los tipos de shock, y en el shock hemorragico-- está perfectamente indicadas a fin de mejorar la perfusión -microcirculatoria y ahorrar la cantidad de sangre por trans--fundir.

El paciente puede ser prefectamnte equilibrado --transfundiéndole apenas la mitad de la sangre pérdida y com--plementando el resto con soluciones salinas balanceadas como lo son:

suero fisiológico, que contiene cloruro de sodio y agua des--tilada.

Solución glucosalina.- contiene, cloruro de sodio, glucosa y agua dest.

Solución de Ringer.- contiene, cloruro de sodio, clururo de--potasio, cloruro de calcio y agua destilada.

Solución Ringer lactato y solución Isolite-lactato, etc.

## SHOCK SEPTICO

El shock séptico se caracteriza por perfusión insuficiente de tejidos por lo común después de bacteremia por bacilos entéricos gramnegativos. Esta insuficiencia circulatoria es una consecuencia del aumento de la resistencia vascular periférica, encharcamiento de la sangre en la microcirculación, disminución del volumen cardiaco y anoxia tisular.

ETIOLOGIA. A veces el shock se acompaña de infecciones grampositivas en las que comunmente hay hipotensión, vasodilatación periférica, normovolemia y gasto cardiaco normal.

En la actualidad, las bacterias gramnegativas son los microorganismos más frecuentes en las heridas infectadas, los abscesos, las infecciones de las vias urinarias, la neumonía y la septicemia. Las razones de este cambio son múltiples, pero probablemente la principal es que la mayoría de nuestros antibióticos son mucho más potentes contra las bacterias grampositivas que para las gramnegativas, de esta forma las últimas proliferan cuando las primeras son eliminadas o suprimidas.

El shock por bacteremia gramnegativa y endotoxinas

ocurre sobre todo en pacientes hospitalizados, quienes por lo regular tienen una enfermedad de base que los hace susceptibles a la invasión del torrente sanguíneo. Los factores predisponentes son diabetes mellitus, cirrosis, leucemia, linfoma o carcicoma diseminado, el parto y una gran variedad de procedimientos quirúrgicos y antecedentes de infecciones en los aparatos urinario, gastrointestinal y en las vías biliares. Muchos adultos con sepsis gramnegativa son ancianos, pero los recién nacidos también pueden sufrir SHOCK por endotoxinas. Ha habido un aumento apreciable en la prevalencia de infecciones gramnegativas graves entre los pacientes hospitalizados. Es más junto con la introducción y el amplio uso de los antibioticos, agentes citatóxicos, esteroides suprarrenales, catéteres intravenosos, humidificadores y otros equipos de hospital, y el aumento en la longevidad de los pacientes con enfermedades crónicas, tal prevalencia se ha acentuado y en la mayoría de los hospitales, las bacteremias, por gérmenes son causadas ahora por gramnegativos.

Hay una gran frecuencia en que las bacterias gramnegativas puedan provocar un Shock y esto es debido a la propiedad de producir una sustancia lipo-polisacarida (endotoxina) que se encuentra en la pared celular de todas las



bacterias gramnegativas y que se libera cuando mueren estas. Dichas enzimas proteolíticas son susceptibles de poner en -- circulación numerosas sustancias vasoactivas, de las cuales -- las mas importantes son las cininas.

ANATOMIA PATOLOGICA. Con excepción de pseudomonas y Mima-he-  
rellea, que son comunes en el medio hospitalario, la mayor --  
parte de las bacterias que causan la sepsis gramnegativa son  
comensales normales del conducto gastrointestinal. De ahí se  
diseminan a las estructuras contiguas, como en la peritoni--  
tis posterior a la perforación del apéndice o emigran del --  
periné a la uretra o vejiga. La bacteremia gramnegativa si--  
gue a la infección en un foco primario por lo común en el --  
aparato genitourinario, el árbol biliar, el tubo digestivo, --  
y las estructuras adyacentes, o los pulmones, y menos común-  
mente, la piel, huesos y articulaciones. Sin embargo, en mu-  
chos enfermos, en particular aquellos con padecimientos crō-  
nicos, cirrocis y tumores del sistema reticulo endotelial, --  
no existen en apariencia, focos primarios. Cuando la bacte-  
remia va seguida de lesiones metastásicas en sitios distan--  
tes, ocurre la formación clasica de un absceso. Más a menu-  
do, sin embargo, los allazgos de autopsia en la sepsis gram-  
negativa son escasos e inespecíficos y reflejan sobre todo --

la infección en el sitio primario. Esta falta de datos morfológicos concretos ha llevado a algunos investigadores a -- poner en duda el papel de la endotoxina en el shock gramne-- gativo en el hombre. Por otro lado, si bien la lesión de la capa endotelial de los capilares ha sido demostrada desde -- hace tiempo en el shok experimental por endotoxinas, es muy-- posible que en los pacientes que han muerto por shok ha cau-- sa de una infección por gérmenes gramnegativos, el intenso - tratamiento al que han sido sometidos enmascare los hechos - patológicos que son tan claros en los animales de experimen-- tación.

OBSERVACIONES EXPERIMENTALES. El Shock por endotoxinas pue-- de ser producido en diversos animales, entre éstos, el mono, el perro, el conejo, el cobayo y la rata, con endotoxina de-- cualquier microorganismo gramnegativo. Los casos más deta-- llados acerca de la hemodinamia y la bioquímica al respecto-- son los que se han obtenido usando al perro como modelo y la endotoxina de escherichia coli.

Cuando se administra por vía venosa esta endotoxi-- na al perro, se produce un estancamiento casi inmediato de - sangre en el hígado y el intestino secundario al espasmo de-- las venas hepáticas y que guarda relación con un aumento de--

la histamina circulante. El estancamiento disminuye el retorno venoso a la aurícula derecha y en consecuencia baja la presión dentro de la misma. Al disminuir el retorno venoso, mengua el gasto cardiaco y el flujo sanguíneo regional, principalmente en los lechos esplácnico y renal y después desciende la presión sanguínea. Esto a su vez afecta los baroreceptores y ocurre una respuesta simpatoadrenal para normalizar la presión sanguínea mediante aumento de la resistencia. Esta respuesta es mediada por el hipotálamo.

La vasoconstricción venosa hepática dura sólo unos 30 ó 45 minutos y desaparece lentamente. El retorno venoso al hemicardio derecho se normaliza y por un tiempo desaparece la respuesta simpatoadrenal.

Esta cadena inicial de sucesos puede impedirse si se produce un cortocircuito portacava que descomprime el hígado y el intestino. Sin embargo, la eliminación de esta fase inicial de hipotensión provocada por la congestión portal súbita no altera la mortalidad subsecuente de la endotoxina.

El restablecimiento del retorno venoso a la aurícula derecha es de poca duración. Aproximadamente una hora después de la administración de la endotoxina vuelve a men--

guar el retorno venoso y disminuye progresivamente hasta --- que el perro muere. Este fenómeno es secundario al estanca- miento intravascular y tambien a una pérdida extravascular - de plasma hacia los tejidos. El volumen sanguíneo desciende y el hematócrito aumenta. Simultáneamente a esta disminu- ción del retorno venoso mengua el gasto cardiaco y la irriga- ción sanguínea regional hacia los lechos esplácnico, pulmo- nar y cutáneo y disminuye la presión sanguínea, con lo cual se desencadena una nueva respuesta simpatoadrenal. El estan- camiento de la sangre en los lechos vicerocutáneos se debe a los efectos simpatomiméticos de la endotoxina y a la respues- ta simpatoadrenal desencadenada por los barorreceptores. Es- ta combinación de aumentar la concentración circulante y ti- sular de catecolaminas, adrenalina y noradrenalina y los --- efectos directos de la endotoxina provocan intensa estimula- ción de los receptores alfa de los lechos vicerocutáneos. - Al principio se producen alteraciones isquémicas, despues -- alteraciones edematosas y por último alteraciones hemorrági- cas en el pulmón, el hígado, el intestino, el bazo y los ri- ñones.

FISIOPATOLOGIA. La endotoxina ejerce sus principales efec- tos en los pequeños vasos sanguíneos con inervación simpa--

tica (receptor alfa). La toxina provoca espasmo arteriolar y venoso intenso, que lleva a la inmovilización significativa de sangre en los capilares pulmonares, espláncnicos y renales y anoxia por estasis en estos tejidos, aparece acidosis local, y se promueve la relajación del esfínter arteriolar - aunque las vénulas permanescan contraídas. La sangre se estanca en el lecho capilar y el aumento en la presión hidrostática da por resultado la salida del plasma al líquido intersticial. Esto a su vez, causa un descenso brusco en el volumen sanguíneo circulatorio efectivo, baja del volumen minuto cardíaco, e hipotensión arterial sistémica. Esto da por resultado estimulación de los barorreceptores mayor actividad simpática, vasoconstricción y reducción selectiva del flujo sanguíneo a los órganos viscerales y a la piel. Si se permite que continúe la perfusión rutinaria de los órganos vitales se presentan acidosis metabólica y daño parenquimatoso grave y el shock es entonces irreversible. En el hombre, los riñones y los pulmones son órganos especialmente susceptibles a la endotoxina; la insuficiencia del miocardio y el coma son tardíos y a menudo son manifestaciones terminales del síndrome del shock.

Manifestaciones clínicas.- Por lo común bacteremia

gramnegativa comienza en forma abrupta con escalofríos, fiebre náusea, vómito diarrea y postración. Cuando aparece el shock séptico, hay además, taquicardia, taquipnea, hipotensión; extremidades frías y pálidas a menudo con sianosis periférica; y oligúria. Cuando se presenta en su forma florida, el shock por gramnegativos se descubre con facilidad pero a veces los hallazgos son sutiles, en particular en los pacientes ancianos debilitados o en los niños. La hipotensión inexplicada, la confusión y la desorientación, y la hiperventilación, son las únicas pistas de shock por gramnegativos. En ocasiones aparece ictericia y significa infección en el árbol biliar. Conforme progresa el shock persiste la oliguria y se presenta insuficiencia respiratoria, cardiaca y sobreviene el coma, la muerte se presenta por edema pulmonar, anoxemia secundaria generalizada por insuficiencia respiratoria, arritmia cardiaca, coagulación intravascular diseminada, con hemorragia, anoxia cerebral o una combinación de estos factores.

TRATAMIENTO.- Es muy importante eliminar la fuente de infección por bacterias gramnegativas mediante el drenaje de abscesos, derivación de las materias fecales en el caso de las fistulas o efectuar una traqueostomía cuando hay dificultad-

para respirar. El aumento de microorganismos gramnegativos-- resistentes también hace necesario iniciar el tratamiento -- con antibióticos que sean más eficaces contra las bacterias- que atacan con mayor frecuencia. Estas son E. coli, pseudo- romas y el grupo Aerobacter-Klebsiella. Estas bacterias sue- len ser resistentes alas retraciclinas y a las penicilinas.- Por esta razón es mejor comenzar por vía venosa con la máxi- ma dosis eficaz tolerable de kanamicina o colimicina, des--- pués de que se toman muestras de cultivo de orina, sangre, - estupo, y cualquiera de los líquidos que salgan portuvos de- canalización. Una vez que se hayan identificado los microor- ganismos específicos y se haya determinado la sensibilidad - de los mismos pueden usarse los demás antibióticos. Actual- mente en la mayoría de los enfermos resultan ser más efecti- vos los enumerados anteriormente junto con la kanamicina y - la colimicina deben usarse una de las penicilinas sintéticas- eficases contra los estafilococos, ya que la septicemia ori- ginada por este microorganismo puede causar shock merced a - la endotoxina. Aunque hay alguans diferencias entre las exo- toxinas de las bacterias grampositivas y las gramnegativas, su efecto en el aparato cardiovascular es parecido y están - indicadas las mismas medidas generales de restitución de vo-

volumen y corrección farmacológica del estancamiento de la -  
microcirculación cuando los trastornos están causados por es  
tafilococos.



## SHOCK POR ANESTESIA

La hipotensión neurógena se observa cuando se interrumpen los mecanismos neurales de control de los que dependen resistencia vascular, retorno venoso y gasto cardiaco. Sin embargo, cuando no se identifican factores relacionados con ventilación y oxigenación, reacciones secundarias al anestésico o los efectos de sobredosis del mismo, la hipotensión puede evolucionar y presentarse insuficiencia circulatoria con los signos característicos del shock.

La mayor parte de los anestésicos, con excepción de el óxido nitroso, disminuyen la contractilidad de el miocardio y dilatan el lecho vascular periferico. Con algunos agentes, como el éter, la hipotensión que ocurre durante los planos superficiales de la anestesia se compensa por la estimulación simpaticosuprarrenal. A medida que se profundiza la anestesia, esta respuesta disminuye y la contractilidad de el miocardio, el retorno venoso, el gasto cardiaco y la presión arterial se reducen.

La anestesia con ciclopropano también aumenta las catecolaminas circulantes, pero este agente anestésico tiene acción parasimpática, que se manifiesta principalmente por -

bradicardia. A menos que se bloquee este efecto con atropina, el ciclopropano puede producir hipotensión incluso durante los planos superficiales de la anestesia.

El halotano y el metoxifluorano provocan respuesta simpática ligera y con más frecuencia, efecto parasimpatomético, dichos fármacos producen hipotensión que aumenta con la profundidad de la anestesia.

Cuando la anestesia se induce rápidamente con barbitúricos, como el tiopental o tiamilal, se ha observado disminución intensa de la presión arterial y del gasto cardiaco, ello atribuye a expansión de el espacio vascular y congestiónamiento de sangre, en particular en el circuito venoso.

Durante la anestesia regional el descenso de la -- presión arterial depende del bloqueo simpático preganglionar. La disminución de la resistencia vascular y los aumentos de capacidad de el lecho periférico con el consiguiente congestiónamiento explican la hipotensión que se observa en esos - pacientes.

La hipotensión que se observa después de anestesia raquídea depende de la extensión del bloqueo del sistema --- neurovegetarivo.

El bloqueo de la médula espinal produce shock en la misma forma que la sección transversal de la médula cervical.

La adición de agentes vasopresores a la solución anestésica prolonga el bloqueo neurológico y en consecuencia la hipotensión, en particular en pacientes de edad avanzada.

En la operación cesárea, la anestesia raquídea suele causar hipotensión grave, los niveles de bloqueo son más altos en embarazadas, en parte por la curvatura excesiva del raquis, otro factor es la compresión de la vena cava por el útero de mayor tamaño

#### ANESTESICOS LOCALES

La habilidad para producir anestesia local no es atributo de cualquier configuración molecular particular, sin embargo la mayoría de los anestésicos locales se pueden descomponer en tres partes:

1.- Un grupo hidrofílico, generalmente un amino-alcohol, el cual proporciona solubilidad en agua.

El átomo de hidrógeno se encuentra generalmente en forma de amina secundaria o terciaria.

2.- Una porción intermedia, generalmente en forma de éster -

o amida, la cual se considera pivote.

3.- Un grupo lipofílico constituido por un núcleo hidrócarb--  
bonado cíclico o heterocíclico, lo que le da la propiedad --  
de ser soluble en grasas.

Los anestésicos locales poseen diferentes grados -  
de solubilidad en agua y en grasas. Un balance entre estas-  
dos solubilidades, es necesario para su actividad.

La solubilidad en agua es esencial para el trans-  
porte de la droga a las neuronas a través de los líquidos --  
de el cuerpo y la solubilidad en lípidos es necesaria para -  
la migración de la droga a través de la membrana celular.

Los éteres de los ácidos aromáticos constituyen --  
el grupo más numeroso de los anestésicos locales, estos se -  
derivan del ácido para-amino- benzoico los cuales son de las  
drogas más importantes que se usan en anestesia local.

La procaína la cual es un éster del dietil-amino-e  
tanol y el ácido para amino-benzoico, representa la droga -  
básica en el grupo.

Los alcoxi-análogos, son las drogas que se han en-  
sayado más recientemente de las cuales la procaína (Qavocaína

y la N-butoxyprocaína primacaína) son ejemplos.

También se han estudiado compuestos como el 2clor-derivados (nesacaína), el cual es menos tóxico y más potente que la procaína.

Una serie de amidas han sido estudiadas extensamente. La lidocaína (xilocaína), así como la mepivacaína (carbocaína.). La dibucaína (nupercaína).

Existe un pequeño grupo de drogas usadas para anestesia superficial; estos son los compuestos hidroxyl, los alicíclicos y los del tipo aromático; el alcohol benzílico es representativo de este último grupo.

Los anestésicos locales, debido a los grupos amino nitrogenados, son bases y forman sales con los ácidos.

Las soluciones acuosas de las bases libres, son alcalinas. Estas drogas se usan clínicamente en forma de sales solubles en agua y sus soluciones tienen un pH ácido.

La neutralización de la sal ácida y la liberación de la base libre se debe realizar antes, para producir el bloqueo nervioso.

Se sabe que los anestésicos locales son menos efectivos si se infiltran en áreas infectadas. Debido a que la-

base libre no puede liberarse en el medio ácido de estas ---- áreas infectadas.

La transmisión de los impulsos nerviosos a lo largo de la fibra nerviosa, está asociada a la alteración momentánea del potencial normal de reposo de la membrana.

Este proceso de depolarización está asociado con un aumento en la permeabilidad a diferentes iones; de manera que los iones de sodio emigran hacia adentro, mientras que los de potasio lo hacen en sentido inverso.

Se ha sugerido que la acetilcolina o algunos otros transmisores humorales, juegan un papel en la conducción nerviosa, produciendo cambios en la permeabilidad de la membrana celular.

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales puede ser severa y conducir a la muerte, a no ser que se instituya inmediatamente una resucitación adecuada.

Esto se debe generalmente a una sobredosis, la que produce niveles elevados en sangre. Estas reacciones pueden ser complejas o involucrar el aparato cardiovascular, el respiratorio y el sistema nervioso central.

## EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

### 1.- Estimulación:

- a) Corteza cerebral - convulsiones.
- b) Médula - Aumento en la actividad vascular y respiratoria.  
Náusea y/o vómito.

### 2.- Depresión:

- a) Corteza cerebral - inconciencia.
- b) Médula - Colapso vasomotor, apnea.

## EFFECTOS PERIFERICOS:

### 1. Cardiovascular.

- a) Cardiacos - Depresión directa miocárdica, bradicardia.
- b) Vascular - Vasodilatación.

## RESPUESTAS ALERGICAS:

- 1.- Piel - Dermatitis, etc.
- 2.- Respiración - Depresión.
- 3.- Circulación - Shock anafiláctico.

La hipotensión profunda consecutiva a la inyección de un anestésico local se debe a hipersensibilidad al agente en sí, aplicación inadvertida del fármaco en un vaso sanguíneo o dosis general excesiva.

Las convulsiones, el coma y la apnea consecutivos-

a la administración de procaína, dependen de estimulación --  
central de el medicamento y se tratarán de inmediato inyec--  
tando por vía intravenosa un barbitúrico de acción rápida,--  
como el tiopental sodico (pentotal) y dando oxígeno.



SHOCK CARDIOGENICO. - Suele presentarse la mayoría de las veces tras el infarto al miocárdio agudo; el término shock-cardiogénico sólo debe utilizarse para el fracaso de bombeo y no para aquellos otros estados muy parecidos, desencadenados por trastornos graves del ritmo, en este estado la mortalidad puede alcanzar incluso el 90%, a pesar de la amplia -- variedad de farmacos y tratamientos aplicables el paro cardiaco agrava el pronóstico, por otra parte, es frecuente que el shock cardiogénico por insuficiencia ventricular izquierda vaya acompañado de edema agudo de pulmón que, si es grave, disminuye también las posibilidades de la supervivencia, las propias intervenciones quirúrgicas sobre el corazón van seguidas, a veces de shock cardiogénico, aunque en este caso -- los trastornos bioquímicos y de otro tipo también desempeñan su papel.

En el cuadro clínico del shock cardiogénico es característico encontrar extremidades frías o incluso húmedas y cianóticas, hipotensión, oliguria y trastorno mental, la frecuencia del pulso suele estar aumentada, aunque éste no es un dato invariable. La eliminación de orina es inferior a los  $0.5 \text{ cm}^3/\text{kg}$  de peso y hora, es decir menos de  $30 \text{ cm}^3$  hora en un adulto medio la presión sistólica arterial se man--

tiene a veces por encima de los 100 mmHg al principio del -- shock, pero luego desciende hasta los 80 mm Hg o menos, salvo que se mantenga farma-cológicamente.

El flujo sanguíneo cerebral desciende durante los estados de débito cardíaco bajo y ni tan sólo la derivación de la sangre hacia el cerebro que se produce en el shock es capaz de impedirlo. Se deprime entonces la función cerebral, signo grave cuando la depresión es acentuada. Esta dismi---nución de la irrigación cerebral es particularmente nociva - en los casos en que el cerebro sufría ya previamente a causa de una reanimación tardía o ineficaz. En los casos avanza--dos el paciente entra en coma profundo con las pupilas en dilatación fija, lo cual dificulta la apreciación de la naturaleza de la inconciencia persistente tras el paro cardíaco.

La circulación periférica es el signo guía mas sensible y fidedigno para seguir el desarrollo y progresión de los estados de débito cardíaco bajo. En los momentos iniciales sólo están fríos los dedos de los pies, y quizás los de las manos, pero al empeorar el estado del enfermo, se afec--tan también la nariz, orejas, manos y pies y a la larga las partes proximales de las extremidades. En los casos más graves, la afectación alcanza ya la totalidad del miembro. Al -

ir agravándose el shock, la temperatura de las zonas afectadas desciende rápidamente y pronto dejan de estar templadas para quedar completamente frías. A pesar de la notable reducción del flujo sanguíneo, es raro que queden lesiones isquémicas permanentes, si bien en algún caso las puntas de los dedos de las manos o los pies pueden quedar azules y sensibles durante algunos días después de la recuperación de el enfermo.

Aunque la temperatura periférica sea baja, la central medida en la boca o en el recto, puede elevarse. No está del todo claro si esta elevación se debe a la disminución de las pérdidas calóricas, sobre todo teniendo en cuenta que el ritmo metabólico está reducido en el shock. Un estado similar es el que se observa a menudo tras las intervenciones quirúrgicas a corazón abierto, atribuyéndose la responsabilidad a la pérdida excesiva de calor durante la intervención y al shock hipovolémico.

La frialdad periférica desaparece a medida que el estado del paciente mejora, y de ahí la conveniencia de señalar los límites de las zonas afectadas o lo que resulta más preciso, comparar las temperaturas cutáneas, ya que ello --- constituye una guía para la valoración del progreso realiza-

do. También se aprecia frialdad periférica tras los paros--  
cardiacos prolongados, aunque desaparece pronto al reanudar--  
se satisfactoriamente la actividad cardiaca.

Factores causales del shock en el infarto al mio--  
cardio:

El elemento predominante es la insuficiencia ven--  
tricular izquierda, que depende de la extensión de la zona -  
ineficaz desde el punto de vista mecánico y de las posibili--  
dades compensadoras de la parte sana del miocardio.

Además, suele observarse una insuficiencia ven----  
tricular derecha que se produce simultáneamente, la cual re--  
vela comúnmente la extensión de la necrosis, aunque también--  
puede poner de manifiesto un aumento de las presiones en la  
arteria pulmonar o una insuficiencia funcional coronaria en--  
la zona de la coronaria derecha.

Aunque en la mayoría de los casos el estado de ---  
shock resulta únicamente de la necrosis miocárdica, en otros  
casos existe un factor generador o agravante.

- Por lo general se trata de alteraciones del ritmo:  
grandes taquicardias supraventriculares o sobre todo ventri--  
culares.

- La hipoxia es constante en las formas graves del infarto, esta puede ser causada también por una embolia pulmonar. Cualquiera que sea su origen de la hipoxemia, ésta -- agrava la insuficiencia funcional coronaria y favorece la -- aparición de las perturbaciones del ritmo.

- La acidosis también influye, disminuyendo la contractibilidad y favoreciendo la alteración de el ritmo.

#### TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGENICO.

El tratamiento del shock cardiogénico tras un infarto miocárdico agudo, con paro cardiaco o sin el, persigue numerosos objetivos:

- A).- Aliviar el dolor.
- B).- Mantener la actividad cardiaca y la circulación.
- C).- Suprimir, o al menos dominar, cualquier trastorno del ritmo.
- D).- Corregir las anomalías de la función respiratoria.
- E).- Mejorar el funcionalismo renal.
- F).- Corregir los trastornos electrolíticos y acidobásicos.

El alivio del dolor torácico es de capital importancia y suele normalizar la presión sanguínea. A este respecto es apropiado administrar morfina, a dosis de 10 a 30 -

mg, ó 2 a 4 mg. de dilaudio. Cualquiera de ellos se disuelve en 10 ml de agua estéril y se aplica por vía intravenosa, lentamente. El oxígeno se debe administrar de a ritmo de --- seis a ocho litros por minuto mediante sonda nasal, mascarilla facial bien ajustada.

#### MEDICAMENTOS VASOACTIVOS

Tratamiento vasopresor. Para tratar pacientes con shock por infarto del miocardio, suelen recomendarse metaraminol (Aramine), levarterenol (levofed) y mefenterina (Wyamine).

Hay que intentar elevar la presión sistólica de -- el paciente, cuidando conservarla 20 a 30 mm de Hg por abajo de la cifra previa al infarto.

Si no se conoce la presión arterial normal y no -- hay pruebas precisas de afección hipertensiva en los antecedentes, al explorar el corazón y riñón sobre todo al examinar el fondo de los ojos, hay que sostener la presión por -- debajo de 100 mm de Hg en la sístole.

Las dosis excesivas de vasopresores son peligrosas, pues reducen el gasto cardiaco y producen vasoconstricción - notable.

Debe vigilarse muy de cerca el efecto de la amina-  
presora en la presión arterial de el paciente, para evitar -  
efectos perjudiciales.

El metaraminol se administra por vía intravenosa -  
continua, en concentraciones de 200 a 500 mg por litro de --  
glucosa al 5% de agua. En casos especiales debe administrarar  
se por vía subcutánea, a condición que el estado de el pa---  
ciente sea estable. El efecto de 3 a 15 mg por esta vía du-  
ra de media hora a hora y media.

La dosis se regula segun la respuesta de la pre---  
sión arterial.

#### TRATAMIENTO VASODILATADOR

En una serie de pacientes tratados con fentolamina  
(Regitina) disminuyó la presión arterial, pero aumento el --  
gasto cardiaco, recientemente ha interesado el empleo del --  
isoproterenol (Isuprel), vasodilatador adrenergico y la fenou  
xibenzamina (Dibencilina) para tratar el shock consecutivo -  
al infarto al miocardio.

Hay pocos datos que indiquen ventajas y peligros -  
de uso en pacientes. Por supuesto, después de infarto al -  
miocardio disminuir la presión arterial es aspecto negativo,

pero quizá sea insignificante si mejora el flujo sanguíneo -- total.

En realidad, algunos vasodilatadores, como fentolamina e isoproterenol, suelen elevar la presión sanguínea, lo que traduce posible ventaja de ese tipo de tratamiento. -- Este aspecto de la investigación clínica es prometedor pero en este momento no se recomienda el uso sistemático de esta clase de drogas.

#### COMPLICACIONES

ARRITMIAS. El shock suele complicarse por arritmias auricular y ventricular.

La frecuencia ventricular puede ser muy rápida. -- En algunos casos la arritmia se corrige con un vasopresor.

En arritmias auriculares con frecuencia ventricular rápida, está indicado digitalizar.

La taquicardia ventricular se trata con amida procaínica (pronestyl) por vía intravenosa, a una velocidad de 50 a 100 mg por minuto. Con vigilancia cuidadosa de la presión arterial y electrocardiograma, suelen necesitarse hasta 3 gramos, si ello fracasa y el paciente no se ha digitalizado, está indicado hacerlo para tratar la taquicardia ventri-



cular; en ocasiones es asombrosamente eficaz.

La arritmia con frecuencia ventricular baja incluyen bradicardia sinusal y bloqueo cardiaco parcial o completo. Cuando hay la primera, 1 mg de sulfato de atropina, por vía intravenosa, suele ser eficaz para aumentar la frecuencia ventricular.

En ocasiones se corrige el broqueo auriculoventricular elevando moderadamente la presión arterial con un vasoprsor. Si no da buen resultado, la frecuencia ventricular -- puede aumentarse con isoproterenol por vía intravenosa, en una solución que contenga 5 mg por litro de glucosa al 5% en agua o en dosis intermitentes de 0.4 mg. Las dosis excesivas suelen provocar arritmias ventriculares y por su acción dilatadora, disminuyen más la presión sanguínea. A causa -- de su efecto inotrópico intenso, el isoproterenol puede usarse para tratar el shock, incluso en ausencia de bloqueo cardiaco.

## CONCLUSIONES

La ayuda moral y material de mis maestros, me ha permitido gracias a su atinada guía, el haber podido dar forma a esta publicación, que se trató de resumir lo mejor posible para el entendimiento de el síndrome de el Shock y los problemas que pueden presentarse en la práctica profesional al cirujano dentista.

- Siendo esta publicación con el objeto de ayudar a los "colegas" a salvar el trance que incluye el caer en un shock.

## BIBLIOGRAFIA

Levao Bogossian. Shock. Argentina, 1977.

Weil Max y Shubin Herbert. Diagnóstico y tratamiento del shock. México, 1977.

Harrison T.R. Medicina interna. México, 1973.

Ganong William. Manual de fisiología medica. México 1971.

Gilbton Alan. y Resnekov Leon. Reanimación cardiorrespiratoria. México 1974.

Salazar Mario. La alergia en la teoría y en la práctica. México, 1960.

Coon Howard. Terapéutica. México 1975.

Revista Mexicana de Anestesiología. Aspectos farmacológicos de los anéستesicos generales y locales.

Dr. Cano Ortiz Enrique. Vol. 24 No. 1 1975. pp. 21-28.