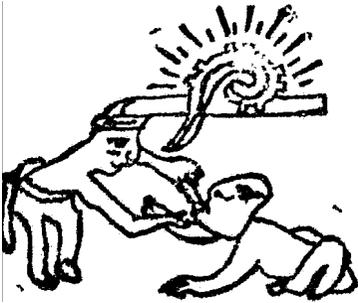


# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



---

---

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK  
ANAFILACTICO Y CONCEPTOS SOBRE OTROS  
TIPOS DE SHOCK.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

José Felipe Rivera Villasana



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

# I N D I C E

## CAPITULO I

### SHOCK ANAFILACTICO:

CONCEPTO.

ETIOPATOGENIA.

SIGNOS Y SINTOMAS.

DIAGNOSTICO.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA.

## CAPITULO II

### CONCEPTOS SOBRE OTROS TIPOS DE SHOCK:

CLASIFICACION DE OTROS TIPOS DE SHOCK.

FACTORES DETERMINANTES.

FACTORES PREDISPONENTES.

CUADRO CLINICO.

SHOCK BACTERIANO.

CARDIOGENICO.

CORPORAL.

HIPOVOLEMICO.

MIXTO.

NEUROGENICO.

POR INSUFICIENCIA ENDOCRINA.

POR INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASCULAR.

POR OBSTACULO CIRCULATORIO.

PROGRESIVO.

SEPTICO.

TRAUMATICO.

- - - -

-

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

En este trabajo se han tratado de sintetizar con palabras de fácil comprensión, los riesgos y peligros que implica el Shock Anafiléctico en relación a los anestésicos locales.

El Shock en términos generales puede ser fatal debido a sus diversas formas etiológicas y la complejidad que en sí representa.

A continuación, se hará un análisis, poniendo énfasis en factores comunes, pero frecuentemente inadvertidos y que son decisivos durante el transcurso de este.

CAPITULO I  
SHOCK ANAFILACTICO  
C O N C E P T O :

Es la expresión de un estado de sensibilidad exaltada.

Se desarrolla en pocos segundos, minutos ó hasta horas después del contacto con el alérgeno.

Las reacciones alérgicas a medicamentos, ceden por lo general, en cuanto el fármaco ha sufrido biotransformación ó ha sido excretado por el organismo, este tiempo será variable dependiendo del fármaco que se trate.

Si bién, generalmente no es posible predecir la alergia medicamentosa en un paciente, un antecedente específico de hipersensibilidad a una droga determinada, contraindica su readministración, a menos que la situación sea grave. Cuando el médico se enfrente a una situación de esta índole, el procedimiento de elección es relacionar otro agente de acción y eficacia similar.

En varios casos en que se ha juzgado necesario pres

cribir un tipo de anestesia al cual se sabe que es alérgico un paciente, la administración concomitante de corticosteroides suprarrenales ha suprimido - por completo las manifestaciones de hipersensibilidad.

## ETIOPATOGENIA .

La mayor parte de drogas, representan clases de productos químicos sencillos que deben unirse con un tejido ó con una proteína sérica del paciente para formar una molécula antigénica ó inmunológica.

La sensibilización por medio de un solo producto químico, incluye la formación de enlaces covalentes con proteína del huésped, formando un conjugado de hapteno portador. Los anticuerpos y la hipersensibilidad están dirigidos contra el hapteno ó el hapteno y una porción vecina de la molécula portadora. Pero nunca contra la propia proteína portadora. Para formar un conjugado de hapteno proteína, la droga administrada tiene que sufrir cambios químicos considerables.

Esto puede ocurrir durante el metabolismo del fármaco, produciendo un determinante antigénico que es diferente de la droga administrada. La necesidad de una redistribución molecular química del medicamento para formar el complejo alergénico de hapteno-proteína indica la dificultad de demostrar in vitro la alergia medicamentosa, ya que el laboratorio debe saber-

cual es el determinante antigénico.

La alergia medicamentosa solo se ha estudiado con relación al determinante antigénico en un número limitado de casos.

Uno de los ejemplos que ha sido estudiado en investigaciones extensas y recientes es la penicilina y un derivado, el determinante peniciloilo. Este se ha calificado de determinante mayor, y se han descrito hasta aquí tres y quizá mucho más redistribuciones químicas todavía no conocidas, pueden explicar los determinantes menores, todos los cuales son susceptibles de producir sensibilización en individuos determinados y originar síntomas alérgicos al administrar el fármaco. Téngase presente que no toda la inmunización medicamentosa implica alergia medicamentosa.

Un buen ejemplo de ello es que todos los pacientes tratados recientemente con penicilina habrán desarrollado anticuerpos dirigidos contra el determinante peniciloilo.

Las reacciones de hipersensibilidad se han dividido en hipersensibilidad tardía y dos variedades de hiper

sensibilidad inmediata; de pápula y eritema, y reactividad de Arthus. La enfermedad del suero es un excelente ejemplo de un tipo inmediato de hipersensibilidad que incluye el anticuerpo fijador de complemento y que produce reacciones del llamado tipo "Arthus".

El otro tipo de hipersensibilidad inmediata, ó sea el de pápula y eritema, se manifiesta en dos situaciones principales clínicamente conocidas, la anafilaxia y la urticaria. En estos casos la interacción del conjugado droga proteína con anticuerpos IgE - origina la liberación de mediadores activos, que producen vasodilatación y contracción de músculo liso. En esta forma de reacción, el conjugado hapteno proteína y su anticuerpo respectivo no intervienen en la patogenia de la reacción; simplemente provocan la liberación de material vasoactivo, que provoca los efectos clínicos. El último tipo de mecanismo bien conocido es el de la hipersensibilidad celular ó tardía. En esta forma de inmunidad, el anticuerpo circulante no tiene importancia; la interacción de con-

jugado de droga-proteína es con células sensibilizadas, causando la liberación de diversos materiales biológicamente activos, que producen acumulación perivascular de células mononucleares y desarrollo de induración. El mejor ejemplo de hipersensibilidad tardía provocado por medicamentos es la sensibilización de la piel resultante de contacto directo con diversos medicamentos. Hecho paradójico, los antihistamínicos que se han incorporado a diversos preparados tópicos para combatir el prurito, las quemaduras ó los procesos alérgicos de la piel, también son sensibilizantes de esta última y al combinarse con proteínas cutáneas forman agentes poderosamente sensibilizantes que originan hipersensibilidad tardía y el desarrollo de las típicas lesiones cutáneas de sensibilidad por contacto. Muchas veces se observa una combinación de tipos reaccionales en la alergia medicamentosa, pero suele predominar uno u otro de los tipos de reacción; y el tratamiento es más eficaz cuando se dirige contra dicho tipo de reacción.

## S I G N O S      Y      S I N T O M A S .

Los signos y síntomas típicos de anafilaxia afectan primero a la piel en forma de eritema difuso con una sensación de calor, desarrollo de urticaria generalizada y por último la aparición de dificultad respiratoria grave y progresiva, causada por broncoespasmo. Los síntomas de anafilaxia incluyen aprensión, parestesias, urticaria generalizada y/ o edema, sofocamiento, cianosis, estornudos, tos, incontinencia, lipotimia, shock, fiebre, dilatación pupilar, pérdida de la conciencia y convulsiones, la muerte puede ocurrir durante 5 - 10 min.

## D I A G N O S T I C O .

El diagnóstico se basa en los signos y síntomas mencionados en el apartado anterior. El procedimiento diagnóstico más inocuo y digno de confianza consiste en suspender el fármaco; la desaparición de los signos y síntomas tiempo después, permite hacer el diagnóstico de presunción de alergia medicamentosa.

No hay pruebas diagnósticas específicas de valor com probado. Si los síntomas reaparecen cuando se vuelve a aplicar el fármaco, el diagnóstico es más seguro.

En algunos casos las pruebas cutáneas dan resultados negativos.

## TRATAMIENTO DE EMERGENCIA.

- a).- Solución de epinefrina, al 0.4 - 1 ml. de una solución al 1:1000 (0.4 - 1mg.) IM repetirla si fuera necesario entre 5 - 10 min. después. Si el paciente no responde inmediatamente, administrar 0.1 - 0.2 de solución al 1:1000 diluida en 10 ml. de solución salina, lentamente por vía IV.
- b).- Colocar al paciente en decúbito dorsal con las piernas elevadas.
- c).- Mantener adecuada ventilación ya sea por vía oral ó tubo endotraqueal. La traqueostomía de emergencia puede ser necesaria si existe edema laríngeo.
- d).- Difenidramina hidrociorada acuosa 5 - 20 mg. IV. después de la epinefrina si fuera necesario.
- e).- Oxígeno, de 4 - 6 litros por min.
- f).- Inyección de aminofilina de 250 - 500 mg. en una solución salina de 10 - 20 ml. lentamente IV., si se presenta asma severo (sin shock).

- g).- Flúidos intra-venosos pueden ser usados para corregir la hipovolemia. Si la hipotensión arterial es severa, agentes vasopresores pueden ser empleados (ej. Levarterenol 4 mg. en un Lt. de agua dextrosa).
- h).- Succinato sódico de hidrocortizona 100 - 250 mg. en agua ó solución salina IV. en un período de 30 seg., después de la epinefrina ó difenhidramina para prevenir reacciones prolongadas.

## CAPITULO II

### CONCEPTOS SOBRE OTROS TIPOS DE SHOCK.

#### CLASIFICACION DE OTROS TIPOS DE SHOCK.

La multiplicidad de agentes causales nos dá una variedad de condiciones patológicas determinantes del Shock, así mismo, de mecanismos que intervienen en su producción, de acuerdo a este, existen otros tipos de Shock, entre los más importantes, tenemos:

Shock: Bacteriano.

Cardiogénico.

Corporal.

Hipovolémico.

Fixto.

Neurogénico.

Por insuficiencia endócrina.

Por insuficiencia funcional vascular.

Por obstáculo circulatorio.

Progresivo.

Séptico.

Traumático.

A continuación se citan los factores determinantes, factores predisponentes y cuadro clínico que en términos generales, se pueden presentar en cualquier tipo de shock que estudiamos en este trabajo.

#### FACTORES DETERMINANTES.

Son muchos los factores etiológicos que intervienen en un estado de Shock, los más importantes son:

- a).- Transtornos cardíacos.
- b).- Hemorragias profusas.
- c).- Resistencia periférica.
- d).- Traumatismos.
- e).- Quemaduras.
- f).- Deshidratación.
- g).- Infecciones.
- h).- Reacciones anafilácticas severas.
- i).- Procedimiento y operaciones quirúrgicas pro  
longadas y sumamente dolorosas.
- j).- Transtornos en el sistema nervioso.
- k).- Transtornos metabólicos.
- l).- Factores respiratorios.
- m).- Personas con antecedentes anafilácticos.

## FACTORES PREDISPONENTES.

- a).- Edad: En los ancianos aparece aún con intervenciones de moderada significación, estado de Shock secundario, horas después del actoquirúrgico en los que el componente de insuficiencia renal está presente. Es posible - que se deba a la menor adaptabilidad de las cápsulas suprarrenales, a la agresión, al estado senil ó al desequilibrio del intercambio hídrico, especialmente deshidratación.
- Aún en condiciones normales, su estado de equilibrio hídrico es inestable, debido a la edad.
- b).- Fatiga física; aparición del Shock secundario, especialmente en los deportistas.
- c).- Excitabilidad psíquica; de ahí la imperiosa necesidad de sedar a los traumatizados operados y personas hiperemotivas.
- d).- Temperatura elevada debido a que el calor facilita la deshidratación y ello al Shock.

- e).- Deficiencia nutritivas; por pérdida de peso, disminución de proteínas, hipovolemia, reducción de la hemoglobina circulante y alteraciones del líquido extracelular.
- f).- Personas con antecedentes anafilácticos.

## CUADRO CLINICO.

- a).- Inquietud.
- b).- Náuseas.
- c).- Astenia.
- d).- Hipotensión arterial.
- e).- Pulso rápido y débil.
- f).- Taquicardia.
- g).- Sudoración fría de la piel, piloerección frecuentes.
- h).- Aumento generalizado de la actividad simpática que se manifiesta por palidez.
- i).- Obnubilación mental de intensidad variable.
- j).- Oliguria ó anuria debido a la vasoconstricción visceral que compromete a los riñones.
- k).- Colapso de las grandes venas, especialmente en el cuello y brazos.
- l).- Disminución pronunciada y persistente de la presión diferencial por la mayor caída de la presión sistólica con respecto a la diastólica.

Para establecer el diagnóstico son suficientes estos signos y síntomas..

Nota: no necesariamente se necesitan presentar todos los factores anteriores para establecer el diagnóstico en los casos de Shock.

## SHOCK BACTERIANO:

Es un tipo de Shock muy frecuente, causado por la infección de la corriente sanguínea por bacterias entéricas gram negativas (Ej.: Escherichia coli, Proteus, Brucella, Salmonela) se presenta con mayor frecuencia en hombres ancianos con infecciones genitourinarias, ó bien en complicaciones de colecistitis y abortos sépticos.

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

## SHOCK CARDIOGENICO.

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es de de sencadenada y mantenida por una deficiencia aguda - de bombeo cardíaco, en este tipo hemodinámico se ve rifica la acentuada depresión del rendimiento car-- díaco que inicia ó agrava el ciclo fisiopatológico- del Shock.

Este tipo de Shock se dividió en dos:

- a).- Primario: Cuando el corazón tiene lesiones or gánicas ó funcionales.
- b).- Secundario: Por el deterioro funcional del co razón, provocado por estados patológicos de - otros aparatos ó sistemas.

### Causas Primarias del Shock Cardiogénico.

- a).- Infarto del miocardio: Dependiendo de la in- tensidad y gravedad de este.
- b).- Falla miocárdica aguda: Cuando ocurre súbito- agravamiento en la deficiencia contráctil del miocardio previamente debilitado ó no, que se evidencia principalmente a través del edema -

pulmonar agudo.

- c).- Arritmias: Depende mucho del ritmo regular del miocardio, las alteraciones en sístole pueden acarrear un Shock y no solo fibrilaciones y -taquicardia, sino bloqueos totales ó parciales. Es un factor agravante y de mal pronóstico.
- d).- Electrocuración: Existe una violenta carga eléctrica que paraliza ó torna insuficientes las contracciones cardíacas.
- e).- Miocarditis: Comprometen de tal forma las fibras cardíacas que llevan a un Shock cardiogénico grave.

#### Causas Secundarias del Shock Cardiogénico.

- a).- Insuficiencia respiratoria: Es aguda, de naturaleza clínica, se presenta hipoxia y se detaca el estado de mal arrítmico.
- b).- Hipoxia: Por lesiones traumáticas sobre el aparato respiratorio, como fracturas del esternón y costillas.
- c).- Depresión de los centros nerviosos, respirato-

rios y circulatorios, provocado por traumatismos encefalocraneanos, accidentes vasculares, cerebrales y por medicamentos.

- d).- Intoxicaciones: Por productos químicos ó drogas depresoras cardíacas.
- e).- Disturbios electrolíticos: Deprimen el corazón.
- f).- Acidosis: Al presentarse insuficiencia respiratoria el P. H. de la sangre se mantiene bajo, - es decir, ácido por una deficiencia metabólica.

## SHOCK CORPORAL.

Se encuentra un estado de vitalidad disminuida, -  
con depresión de todas las funciones vitales, es-  
pecialmente de la presión y la respiración. A --  
causa de la insuficiente replección sanguínea vas-  
cular sobreviene anemia y por ello, menor aporte -  
de oxígeno al cerebro, lo cual puede causar la - -  
muerte.

## SHOCK HIPOVOLEMICO.

Como la consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo. El equilibrio circulatorio es roto al disminuir el volumen sanguíneo, que se hace insuficiente para suplir adecuadamente los tejidos de la economía, al mismo tiempo se desarrolla una acentuada actividad adrenérgica, como tentativa de compensación, la disminución del rendimiento cardíaco y la presión arterial, motivada por la reducción brusca del volumen sanguíneo.

La volemia normal representa un 7% aproximadamente del peso corporal, si tenemos un individuo de 65 Kg. y pierde 1,500 ml. de sangre, plasma ó líquido extracelular, que es aproximadamente de un 30% de volumen sanguíneo total, será probable el desencadenamiento amplio de un Shock hipovolémico.

Constituyendo un importante factor determinante del Shock hipovolémico encontramos, la pérdida de plasma por el volumen que representa, por su composición protéica y propiedades osmóticas y hemodinámicas.

Otro factor es la pérdida de líquido extracelular hacia el exterior como los resultantes de vómitos y diarreas: Ej.: Deshidratación.

Dada la importancia que tiene la regulación del volumen sanguíneo, a continuación citamos algunos -- puntos sobre la fisiología de la hemostasia.

## FISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA.

### SINONIMOS DE VARIOS DE LOS FACTORES DE COAGULACION.

Nomenclatura

S i n ó n i m o s

Internacional

Factor I	Fibrinógeno.
Factor II	Protombina.
Factor V	Proacelerina, factor estable, <u>acelerador</u> de la conversión de la <u>protombina</u> del suero <u>autoprotombina</u> I.
Factor VII	Factor antihemofílico, globulina <u>antihemofílica</u> , <u>tromboplastinógeno</u> , - cofactor de las plaquetas I, factor antihemofílico A.
Factor IX	Componente <u>tromboplástico</u> del plasma, factor de Christmas, cofactor - de las plaquetas II, <u>autoprotombina</u> II, factor <u>tromboplástico</u> del - plasma B, factor antihemofílico B.
Factor X	Factor de Stuart, factor de Prower.

Factor XI           ATP (antecedente trompoplástico -  
del plasma), factor antihemofili-  
co C.

Factor XII           Factor de Hageman.

Factor XIII          Factor estabilizante de la fibrina,  
factor de Laki Larand, fibrinasa.

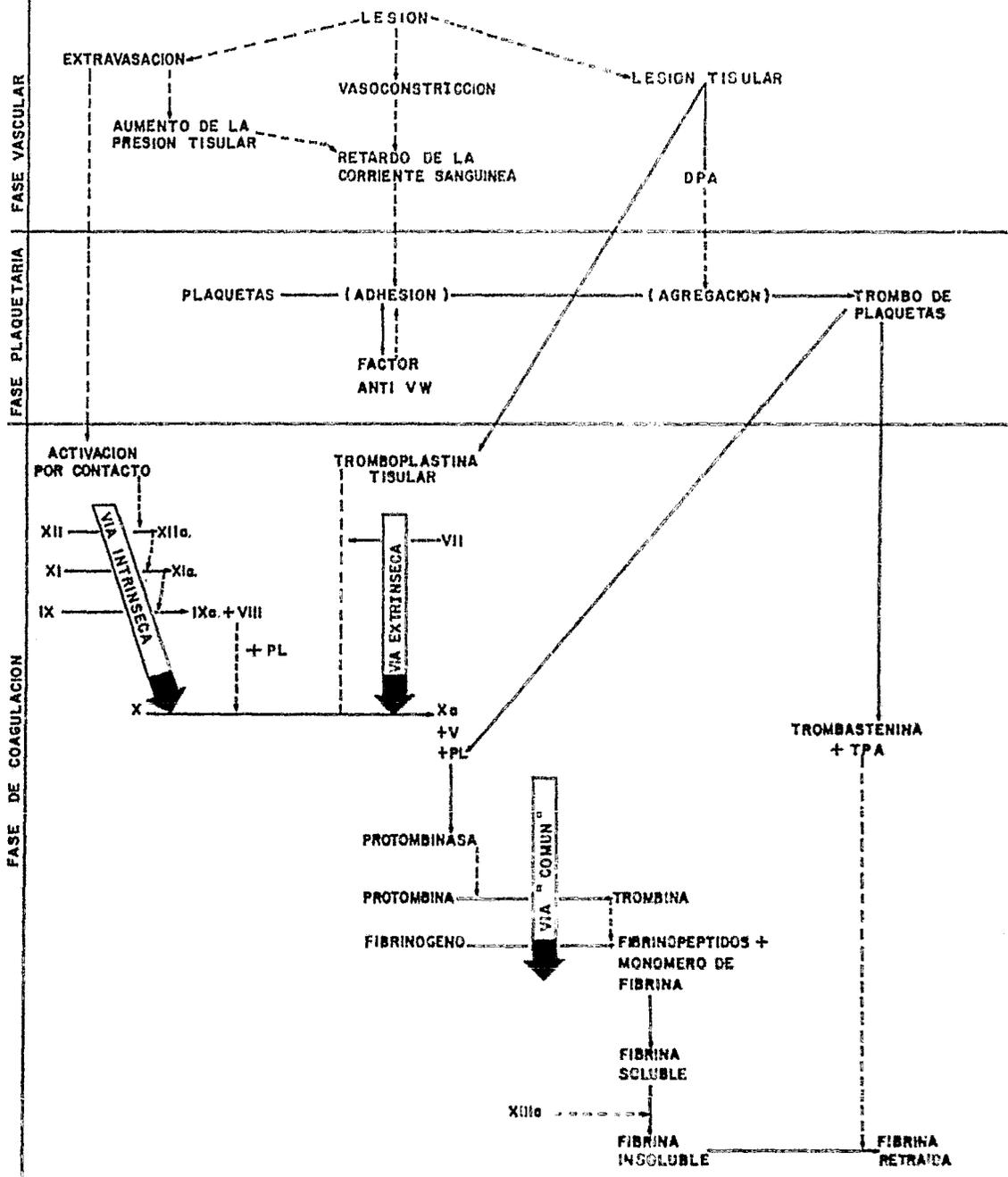


Diagrama simplificado del proceso de la hemostasia, FL indica fosfolípidos, las flechas sólidas, denotan transformación, las flechas a trazos, acción

## DESARROLLO DE LOS MECANISMOS.

La hemostasia es el proceso que detiene la salida de sangre de los vasos dañados. Para resultar eficaz, la hemostasia requiere vasos sanguíneos y tejidos - extravasculares normales, plaquetas numérica y funcionalmente normales, y un mecanismo normal de la coagulación. En la figura anterior aparece un diagrama del proceso hemostático, que con fines descriptivos, está dividido en las siguientes fases: vascular, plaquetaria y de coagulación.

La fase vascular: La consecuencia más inmediata de una herida a un pequeño vaso, es la reducción del sangrado por vasoconstricción y extravasación de sangre. La vasoconstricción tiende a reducir el flujo sanguíneo a través del área dañada.

La salida de sangre en los tejidos normales está limitada por el tejido extravascular de soporte, y el aumento de la presión tisular, que produce el colapso de las vénulas se obliteran.

Este fenómeno, casi instantáneo, es complementado - con las fases de coagulación y plaquetaria, que son iniciadas por el proceso de activación por contacto y por varias sustancias liberadas de los tejidos da ñados, de los cuales las más importantes son las - tromboplastinas tisulares y el difosfato de adenosi na ( ADP ).

La fase plaquetaria: En unos cuantos segundos des- pués de la lesión, las plaquetas comienzan a adhe- rirse a la superficie del vaso dañado (adhesión) y entre sí (agregación). Este proceso se facilita mu- cho por el retardo en el flujo sanguíneo causado -- por la fase vascular y producen rápidamente un pe- queño "tapón" de plaquetas ó trombo. El proceso de la adhesión y agregación de las plaquetas es muy -- complejo y no bien entendido y participan muchas -- sustancias. Estas incluyen un factor plasmático -- mal definido, que no existe en la enfermedad de Von Willebrand (el factorante V W) y el difosfato de -- adenosina derivado de los tejidos lesionados, inclu- yendo los eritrocitos y las plaquetas.

Como los vasos, las plaquetas desempeñan un papel mecánico y bioquímico en la hemostasia. El papel bioquímico incluye la liberación de varias sustancias que intervienen en la fase de la coagulación. A este respecto, la plaqueta se ha comparado a una esponja, puesto que a pesar de su tamaño pequeño contiene una notable variedad de ingredientes importantes, para la hemostasia, estos son, además del difosfato y trifosfato de adenosina, varios factores de la coagulación y la sustancia que es la única causa del fenómeno de la retracción del coágulo. Más importantes son los diversos fosfolípidos (llamados genéricamente factor plaquetario 3) que se hacen activos en la coagulación antes de que la membrana de las plaquetas sea alterada visiblemente. Es probable que tales fosfolípidos sean activados in-situ y la membrana de las plaquetas sirva como superficie catalizadora; una parte liberada en el plasma en forma de micelas lípidas.

En los traumatismos leves, la formación del trombo de plaquetas es suficiente para detener la pérdida de sangre y en los intensos, proporciona una hemostasia "permanente" depende de la formación de un trombo de fibrina impermeable, producido en el proceso de coagulación de la sangre.

La fase de coagulación: La coagulación de la sangre líquida se convierte en un coágulo. Este proceso comprende la interacción de varias proteínas plasmáticas mal definidas, en cantidades huella, - los "factores de la coagulación". La nomenclatura de los factores de la coagulación ha sido estandarizada de nuevo, designando cada factor con un número romano. El factor III, originalmente conocido como tromboplastina tisular, el factor IV, el calcio, y el factor VI, la forma activada del factor V. Estos términos se usan a menudo. Se emplean más los términos descriptivos fibrinógeno y protomobina y no los números romanos. El mecanismo por el que la interactúan los factores de la coagulación es incierto. Hay pruebas de que son proenzimas que normalmente son inertes, pero que se transforman en enzimas proteolíticas cuando son activadas y cada una activa a la proenzima siguiente, siguiendo una secuela (hipótesis de la cascada "ó caida de agua").

El calcio es esencial para casi todos los pasos del proceso de la coagulación, pero se sabe muy poco de su mecanismo de acción.

Varios de los factores de coagulación son utilizados ó consumidos durante la coagulación in vitro (factor V, VIII, fibrinógeno y protombina), en cambio - los otros se encuentran en el suero.

La fase de coagulación comienza con el fenómeno de la activación por contacto. Hay pruebas indirectas que sugieren que esto comprende un rearrreglo molecular del factor XII en su forma enzimática. En el tubo de ensayo, la activación por contacto ocurre - cuando la sangre vertida es expuesta a superficies electronegativas, como el vidrio, In vitro, se puede producir un efecto similar por la piel, el colágeno y otras áreas extravasculares "extrañas".

La forma activada del factor IX (factor XI a) inicia los dos siguientes pasos, en los que intervienen los factores IX y VIII, que dan lugar a la conversión del factor X a su forma enzimática. Esta,

entonces forma un complejo fraccionado (protombinasa) con el factor V y el fosfolípido de las plaquetas, que luego inicia la conversión de protombina a trombina.

La protombinasa puede ser producida por la ya mencionada secuencia de reacciones que comienzan con la activación por contacto y en la que intervienen los factores XII, XI, IX y VIII.

Esta es llamada la más intrínseca. La producción de protombinasa por medio de esta vía es relativamente lenta, pero no requiere ni la tromboplastina tisular ni el factor VII.

Una protombinasa funcionalmente idéntica puede ser producida en cuestión de segundos por las tromboplastinas tisulares.

Esta abarca una serie de reacciones denominadas la vía extrínseca, la que, además de los factores X y V, requiere solo el factor VII. En consecuencia, esta vía desvía los pasos iniciados por la activación de contacto en la que intervienen los factores XII, XI, IX y VIII. Así la coagulación sanguínea es iniciada

solo por dos procesos: la activación de contacto y la tromboplastina tisular; después sigue inicialmente dos vías: la vía extrínseca del tejido activado y la vía intrínseca de la activación por contacto; los dos últimos pasos llevan a la formación de fibrina por un camino común, que requiere los factores X y V, fosfolípido, protombina y fibrógeno.

El paso final en la fase de coagulación, la reacción trombina-fibrinógeno, abarca la transformación de fibrógeno en fibrina, que es la base física de todos los coágulos sanguíneos. Esto ocurre de tres maneras: la proteólisis enzimática del fibrinógeno por la trombina, que elimina cuatro péptidos (fibrinopéptidos); la formación de un polímero de fibrina visible pero inestable (fibrina soluble) y finalmente, la formación de un polímero de fibrina estable (fibrina insoluble), como resultado de la acción del factor XIII (factor estabilizante de la fibrina).

Estructuralmente, la fibrina semeja las proteínas -

del músculo y la piel y proporciona un soporte fuerte y permanente, para el tapón hemostático permanente. Probablemente la perfusión insuficiente de los capilares renales sea la causa de la oliguria que se presenta temprano en el Shock, si la perfusión renal permanece insuficiente se produce necrosis tubular aguda. Los estudios de laboratorio varían mucho en los datos del shock séptico, depende del síndrome ó de su estado.

El volúmen de eritrocitos a menudo se encuentra elevado y cae por abajo de lo normal a medida que se corrige el déficit del volumen, comúnmente se encuentran leucocitos de 15,000 - 30,000 con desviación hacia la izquierda, sin embargo su recuento puede ser normal y en algunos pacientes se presenta leucopenia. La cuenta de plaquetas está disminuida y hay una gran variedad de defectos en los factores de la coagulación, al ser analizada la orina, no se advierten anomalías específicas, el nitrógeno de urea sanguínea y la creatinina, están elevados y la depuración está reducida.

Los patrones electrolíticos varían, pero hay tendencia a la hiponatremia y a la hipocloremia, el potasio del suero puede ser elevado. El electrocardiograma por lo regular no muestra depresión del segmento S T, inversión de las ondas T y aparece una gran variedad de ritmos que pueden sugerir equivocadamente el diagnóstico de un infarto al miocardio.

En el shock por gram-negativos sin tratamiento, los hemocultivos señalan los gérmenes patógenos causantes, pero a menudo la bacteremia es intermitente y los hemocultivos pueden salir negativos.

Muchos pacientes reciben antibióticos cuando se ve por vez primera, enmarcado así el diagnóstico bacteriológico, un hemocultivo negativo no excluye el diagnóstico del shock séptico, el cultivo del foco séptico primario puede ayudar en el diagnóstico, pero la bacteriología puede haber sido alterada por la medicación previa.

El diagnóstico es fácil de determinar si hay escalofríos, fiebre y foco infeccioso, sin embargo pue

de no haber ninguno de los datos en pacientes ancianos debilitados.

La embolia pulmonar, el infarto al miocardio, taponamiento cardíaco, la disección de la aorta y la hemorragia silenciosa son entidades que a menudo se confunden con el shock séptico.

Para el tratamiento, es esencial establecer un paso de aire y administrar oxígeno por vía nasal ó por medio de mascarilla, la intubación traqueal ó traqueostomía, también son necesarias.

Muchas enfermedades de Shock séptico presentan abscesos, intestino infectado ó necrosado, vesícula inflamada, útero infectado, pnonefrosis u otras infecciones locales.

## SHOCK MIXTO.

Es aquel en el cual se asocia la hipovolemia y la insuficiencia funcional vascular en su producción y desenvolvimiento.

Aunque se permiten otras asociaciones en este grupo, en realidad todos los tipos de Shock se encaminan en una hemodinámica mixta. Esto no quiere decir que todos los Shocks son mixtos, pero se consideran como tales a los que primordialmente se unen y a los que tienen producción y desarrollo conjugado de hipovolemia e insuficiencia funcional, tales como:

- a).- Pancreatitis aguda.
- b).- Oclusiones intestinales.
- c).- Enterocolitis purulenta.
- d).- Carencias endocrinales agudas.
- e).- Peritonitis.
- f).- Hernias estranguladas complicadas.
- g).- Supuraciones externas extensas.

- h).- Insuficiencias suprarrenales agudas.
- i).- Flemón urinoso.
- j).- Crisis diabética aguda.
- k).- Neumopatías agudas inflamatorias.
- l).- Insuficiencia renal aguda.

## SHOCK NEUROGENICO.

La alteración de la función nerviosa por corte fisiológico transversal de la médula espinal puede acompañarse de un profundo descenso de la presión arterial y pueden presentarse caracteres clínicos de Shock como consecuencia de depresión vasomotora. El Shock neurogénico es un colapso motor, sin embargo la insuficiencia circulatoria no proviene de la pérdida del tono arterial ó arteriolar, sino de la desproporción entre el volúmen circulatorio y la capacidad vascular.

El volúmen intravascular es normal, pero el tamaño del lecho vascular, sobre todo el venoso, aumenta notablemente, por lo tanto, el volúmen normal contenido en el lecho vascular es insuficiente para mantener el retorno venoso. Causas psicológicas suelen desencadenar síncope ó desmayos, aunque en ocasiones sigue a un traumatismo ó a la exposición de elevadas temperaturas ambientales.

## SHOCK POR INSUFICIENCIA ENDOCRINA.

Las alteraciones internas de la actividad endócrina se pueden manifestar por la aparición clínica del Shock, en ellas se incluyen anomalías endócrinas primarias y secundarias, en especial la de la hipófisis, corteza suprarrenal y tiroides.

El común denominador de esta forma de Shock, es la insuficiencia del metabolismo celular, aunque el defecto metabólico específico de diversos endocrinopatías, pueden ser de otro orden.

La insuficiencia adrenal puede provocar Shock en el paciente dental, especialmente si se encuentra sometido a una situación de gran tensión. Las glándulas suprarrenales están formadas por la corteza y la médula. La médula produce adrenalina y noradrenalina y la corteza varias hormonas llamadas esteroides, existen más de 30 de estos esteroides, pero solo dos son necesarios para la vida.

Estos dos son la aldosterona y cortisol, la primera regula la eliminación de sodio por el riñón y

sin esta el cuerpo pierde sodio, cloruro, bicarbonato y agua a través de los riñones.

El volumen de sangre circulante disminuye, el gasto cardíaco disminuye y se presenta acidosis metabólica y la persona entra en estado de Shock.

El cortizol llamado también hidrocortisona y compuesto F, regula el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas. Además sin esta hormona, un individuo no puede resistir diversos tipos de tensión física ó mental.

La insuficiencia adrenal puede presentarse en dos formas:

- a).- El individuo puede tener un tumor ó tuberculosis que destruya la corteza adrenal.
- b).- Como resultado de la medicación con esteroides para la artritis, lupus ó cualquier enfermedad en general, estos atrofian la corteza.

## SHOCK POR INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASCULAR.

Es el resultado del disturbio de vasomoción capilar ó sistemática, en este tipo de Shock, el corazón y volemia permanecen normales pero existe insuficiencia circulatoria por constituirse un tono vascular inadecuado.

Estos disturbios adquieren mayor énfasis a nivel - de la circulación capilar, debido a su magnitud y- participación directa en la nutrición tisular.

El disturbio del tono vascular puede desenvolverse por dos mecanismos:

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

En la modalidad vasopléjica, la causa de la insuficiencia circulatoria es la disparidad entre la - capacidad aumentada del lecho vascular y el volúmen sanguíneo. La vasodilatación súbita e intensa que se instala primeramente por la influencia directa-

del agente etiológico, por vía neurogénica ó humoral (producción repentina y violenta de sustancias vasotrópicas dilatadoras) priva la circulación de la indispensable resistencia periférica arteriolar y del control tónico del esfínter precapilar, permitiendo la inundación del lecho capilar donde la sangre permanece inactiva, en éxtasis.

Esta se produce porque la microcirculación pierde su vasomoción, la falta de resistencia periférica impide la formación de la presión hidrostática necesaria para la movilización sanguínea.

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

## SHOCK POR OBSTACULO CIRCULATORIO.

Es el resultado del bloqueo en el retorno de la circulación al corazón, en algunos tipos de Shock es común la disminución del retorno venoso, únicamente serán incluidos los casos en que el corazón, volemia y tono vascular estén íntegros, pero existe una nítida disminución del débito cardíaco por decrecimiento primario del retorno al corazón provocado -- por una obstrucción mecánica de la circulación.

Este tipo de Shock se conoce también como tromboembólico; siendo para algunos autores errónea, argumentando la causa del Shock por accidente, la presente denominación concuerda más con su etiología, múltiple, ya que el inconveniente del retorno sanguíneo al corazón puede resultar de:

- a).- Embolia pulmonar: Obstrucción de la arteria pulmonar, disminuyendo el flujo al pulmón y subsecuente retorno por las venas pulmonares.
- b).- Taponamiento cardíaco: Cuando el hemoperi-

cardio impide la dilatación de las aurículas, taponando al corazón y esto sucede cuando alcanza un volumen suficiente para impedirlo.

- c).- Coagulación intravascular: Micro o macrotrombosis agudas ubicadas en otras regiones además de la pulmonar pueden crear una disminución del retorno sanguíneo al corazón.
- d).- Obstrucción de las venas cavas: Por separadores mal colocados durante actos quirúrgicos o por tumores de evolución rápida.
- e).- Presiones externas sobre la pared del tórax: Principalmente por el uso de pulmómetros, - pulmones de acero.

## SHOCK PROGRESIVO.

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

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

En tercer término, la presión arterial baja, dá -- como resultado una insuficiencia de oxígeno y nutrientes hacia las arterias y venas de menor tamaño.

Como resultado son dañadas y se dilatan, lo que -- permite que la sangre se acumule ó se concentre,

además de estos tres factores, existe un aumento de permeabilidad capilar que permita el estancamiento de plasma en los tejidos y la liberación de toxinas ó sustancias tóxicas por los tejidos lesionados, que causan aún, más dilatación de los vasos sanguíneos.

Después de que el Shock haya progresado hasta determinada etapa y se hayan producido los hechos descritos, la transfusión ó cualquier tipo de tratamiento, es incapaz de salvar la vida del paciente, por lo tanto se llamará irreversible.

Quizás el factor más dañino en el Shock es la capacidad de transporte de oxígeno disminuidos hacia los tejidos y es principalmente, la falta de oxígeno lo que conduce a los daños al corazón y a los vasos sanguíneos.

## SHOCK SEPTICO.

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

El Shock se acompaña de infección gram-positiva - (Neumonía, Meningitis, Osteomielitis) y puede presentar hipotensión vasodilatación periférica y -- gasto cardíaco normal, llamado Shock caliente, se corrige con líquidos y antibióticos apropiados.

El fenómeno vasoactivo probablemente no se deba a bacteremia, sino que guarda relación con la liberación de endotoxinas a la circulación, la mitad-lipopolisacáridos de la pared celular de los microorganismos.

En consideraciones generales, la endotoxina ejerce sus principales efectos en los pequeños vasos sanguíneos con inervaciones simpáticas. La toxina --

provoca espasmo arteriolar y venoso intenso, inmovilización de la sangre en capilares pulmonares, espléncicos y renales. Aparece acidosis local y se promueve la relajación del esfínter arteriolar y venoso intenso.

Existen defectos de coagulación en este Shock, hay una deficiencia de varios factores de la coagulación debido a que la coagulación intravascular diseminada hace uso de estos factores, por lo común no hay hemorragia clínica, lo más importante de la coagulación diseminada es la aparición de tromboscapilares, en particular en el pulmón, a menos que haya hemorragia la coagulopatía no requiere tratamiento del Shock.

Como regla, es un buen tratamiento del Shock séptico, se deberá recurrir a una intervención quirúrgica, aún si el paciente está muy grave, ya que las operaciones no deberán posponerse debido a que el foco séptico puede empeorarse y éste tiene que ser eliminado ó drenado.

## SHOCK TRAUMATICO.

Se presenta cuando una persona es lesionada gravemente, estas lesiones dañan tal cantidad de tejidos, que el plasma sanguíneo sale de los capilares dañados hacia los tejidos y la cantidad restante no puede ser suficiente para efectuar el retorno venoso al corazón. Otro motivo del Shock sin pérdida de sangre es el dolor, este puede afectar el centro vasomotor del cerebro que controla el tamaño de los vasos sanguíneos, el efecto del dolor puede ser la dilatación de los vasos sanguíneos que dá como resultado el desmayo ó Shock. Uno de los primeros síntomas es la debilidad extrema de los músculos y fatiga profunda con cualquier esfuerzo, el segundo es que la temperatura corporal cae si la persona es expuesta al más mínimo frío, tercero, la mente de la persona pierde agudeza, puede parecer que está dormida y cae en un estado de somnolencia del cuál no puede ser despertado, cuarto, al caer la presión arterial lo suficiente, los riñones dejan de funcionar y pueden dañarse al grado de que la persona muera de uremia aunque se recupere del Shock.

## C O N C L U S I O N :

En este trabajo se han tratado de sintetizar los aspectos más importantes del Shock. Ya que podemos aseverar que ningún Cirujano Dentista queda exento de verse involucrado ante la presencia de este síndrome.

La evaluación preanestésica del paciente es de vital importancia para seleccionar el tipo de anestésico a emplearse. Una obligación del Cirujano Dentista será tener los conocimientos, el equipo y los medicamentos apropiados para poder realizar un diagnóstico certero y subsecuentemente un tratamiento adecuado.

Cabe señalar que se deberá tener una estrecha relación con los médicos más cercanos a nuestro consultorio.

El Cirujano Dentista también deberá entender el estado mental del paciente, ya que en muchos casos, la psicoterapia puede ser lo único necesario para obtener la respuesta y confianza del paciente.

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

- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. Urgencias Odontológicas. Director huésped Dr. Charles C. Alling., Edición en español Dr. José Luis García. Edit. Interamericana., Choque en el Consultorio Dental.
- CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA. Complicaciones Inesperadas en Norteamérica., 1a. Edición 1970., Edit. Interamericana.
- CCMA, SINCOPE Y SHOCK. Chávez Rivera Ignacio, 1a. Edición 1966, U.N.A.M. - México, D. F.
- FISIOLOGIA HUMANA. Houssay. B. A., 4a. Edición - Librería el Ateneo., México.
- IPSO. Información Profesional y de Servicio al Odontólogo., Edición 1976.
- MANUAL DE FARMACOLOGIA. Cutting Windson C., Traducción al español por Jorge Balasch Martin., 2a. Edición en inglés - 1966.
- MEDICINA INTERNA. Wintrobe, Thorn, Adams, Bennet Harrison Braunwald, Isselbacher, Persdorf., 5a. Edición en español, 6a. Edición en Ingles, La Prensa Médica Mexicana.
- PRAXIS MEDICA. Tomo II. Clínica Terapéutica - Edit. S. A. Praxis Médica, Editions Techniques., México, D. F.
- REMEDIOS ODONTOLOGICOS ACEPTADOS. Doty J.R. American - Dental Association., Centro Regional de Ayuda Técnica., México - 1963.
- SHOCK. Bogossian L. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires - 1971.
- SHOCK QUIRURGICO. Ferreira. J. A. Librería Ateneo. Edit. Buenos Aires - 1958.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA- Cecil Loeb 9a. Edic.  
México. - Interamericana, S. A.

CORRIENTES TERAPEUTICAS.- Conn, Howard Franklin  
México, Ed. Interamericana, S. A.  
(Clinica Medica de Norteamerica).