

14.863

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



SHOCK SEPTICO

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

CARLOS RIVAS RUIZ

MEXICO, D. F.

15249

1979



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.

INDICE

CAPITULO I. - Hemodinamica del shock

CAPITULO II. - Etiopatogenia

CAPITULO III. - Fisiopatogenia

CAPITULO IV. - Diagnóstico y tratamiento

INTRODUCCION

La prevención, el diagnóstico, y el tratamiento de trastornos fisiológicos que cursan dentro de la medicina crítica son el objetivo de cualquier cirujano dentista y corresponde a éste la responsabilidad de conocer la complejidad de cuadros clínicos como el shock séptico, que requieren una prevención basados en un conocimiento fresco, de un diagnóstico cierto y de un tratamiento fecundo y adecuado.

Es pues el shock séptico un problema poco frecuente, pero cuya importancia es obvia, ya que este tipo de shock es común en todos los cuadros infecciosos.

Su frecuencia es del 40 % en problemas infecciosos, y su mortalidad del 11 al 82 % las estadísticas varían dependiendo del paciente, del proceso infeccioso, de la etiología microbiana, precocidad en el diagnóstico y del tratamiento efectuado.

DEFINICION

A partir de la singularidad de este tipo de shock podemos considerarlo, como una alteración fisiológica que ocasiona una irrigación inadecuada de los tejidos y órganos, inducida por la invasión de bacterias o sus productos por vía sanguínea, a partir de un foco de infección.

El déficit de flujo, la hipoxia, la acidosis metabólica, y deterioro progresivo del metabolismo celular son los hechos predominantes, que conducen a un suicidio endógeno, en el estadio irreversible del shock.

CAPITULO I

HEMODINAMICA DEL SHOCK.

La presión arterial toma papel importante en la valoración del - - shock.

Sus cifras son el resultado al trastorno que ocurre durante la fase temprana del shock.

Hay caída de la presión debido a la disminución de la resistencia - periférica y aumento pequeño del gasto cardiaco.

Presión arterial igual a gasto cardiaco por resistencia periférica.

El aumento del gasto cardiaco es un hecho particular del shock neurogénico y séptico. Y aunque esto ocurra no compensa la disminución de - la resistencia periférica presentandose así una disminución en la presión - arterial.

REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL.

Existen reflejos homostáticos que desempeñan un papel extraordinario en la regulación de presión arterial. Que evitan que ésta caiga o au- - mente intensamente.

Principalmente existen tres reflejos circulatorios.

1. - El reflejo barorreceptor.
2. - El reflejo quimiorreceptor.
3. - La respuesta isquémica del S.N.C.

REFLEJO BARORRECEPTOR.

En el momento en que la presión arterial empieza a descender, los barorreceptores son estimulados, con lo cual desencadenan un aumento re flejo de vasoconstricción periférica.

De ésta manera corrigen parte de la caída de la presión y aumen - tan 2/3 partes de la caída.

Este reflejo opera cuando la disminución de la presión esta entre - 60 y 120 mmHg.

REFLEJO QUIMIORRECEPTOR.

Con la disminución de la presión arterial los cuerpos carotideo y - aórtico sufren una deficiencia en el aporte de oxígeno, los cuales estimu - lan con señales, el centro vaso motor, para aumentar la presión arterial.

Hipotéticamente se piensa que el valor de recuperación de la pre - sión arterial es igual a los barorreceptores, solo que esta actua cuando la presión arterial disminuye a valores de 40 y 100 mmHg.

RESPUESTA ISQUEMICA .

Este reflejo circulatorio, puede evitar la muerte por disminución de la presión arterial en situaciones críticas .

La respuesta isquémica del S.N.C. es extraordinariamente activa.

Este reflejo actua entre 15 y 50 mmHg.

Al ser activado éste reflejo, desencadena una descarga simpática - en todo el cuerpo, lo más fuerte posible, corrigiendo hasta 11 duodécimas de la caída de la presión. Debemos notar que éstos reflejos de acción rápida, solo actuan durante unos pocos minutos u horas.

Pero aún todos estos recursos no son el máximo de adaptación del organismo para regular la presión arterial, también desempeñan papel fundamental, factores de acción intermedia, como el mecanismo desplazamiento de líquidos capilar, que provoca una dilatación del líquido atravesando la membrana capilar, entre la sangre y el compartimiento de líquido intersticial.

También existe el mecanismo de relajación de alarma, que eleva o disminuye la presión arterial, adaptando los vasos gradualmente a un nuevo calibre. Acomodando así el volumen de sangre disponible.

De esta forma la presión arterial recupera su valor normal.

Este mecanismo tiene límites que al ser superados ya no podrá co-

rregir. Así cambio de volumen sanguíneo mayores de 30 % y menores de 15 % ya no pueden corregirse.

PAPEL DEL RIÑON.

El aumento de la presión arterial es controlado por el riñon, mediante la eliminación de sodio y agua por vía urinaria.

Dentro del shock lo que realmente importa conocer son los cambios hemodinámicos, y los recursos que el organismo tiene para readaptar esta alteración a su normalidad.

Y así encontramos que el más importante es la respuesta del riñon a éste trastorno.

SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA.

La renina es una enzima secretada por el riñon mediante las células juxtaglomerulares que se encuentran, en las paredes de las arteriolas aferentes de éste.

Al presentarse una isquémia renal, ésta enzima convierte, al angiotensinogeno, que es una glucoproteína, en angiotensina I, que al viajar en la sangre y al llegar al pulmón, en pocos segundos es convertida en angiotensina II mediante una enzima que se presenta en el tejido pulmonar llamada enzima de conversión.

La angiotensina II también provoca aumento de la producción de aldosterona en la corteza suprarrenal.

Esta actúa en los riñones deteniendo la eliminación de sodio y agua, y aumentando el volumen de líquido extracélular, hasta que la presión arterial se normaliza.

Cuando la presión arterial se cae, se provoca shock y para que el riñón produzca una respuesta importante un tiempo mínimo de 3 a 10 días.

GASTO CARDIACO.

Debe considerarse el gasto cardíaco, como el volumen de sangre impulsado cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta.

La presión arterial y el gasto cardíaco en muchos tipos de shock, suelen manifestarse juntos, y por lo tanto debe relacionarse el uno con el otro. Pero en el shock séptico no es así, ya que éste tiene la singularidad de presentar aumento del gasto cardíaco o gasto cardíaco normal.

El gasto cardíaco es regulado por el sistema circulatorio y no por el corazón como puede llegar a pensarse, ya que éste solo desempeña un papel permisivo.

El corazón impulsa cierto volumen de sangre por minuto permitiendo que el gasto cardíaco sea, regulado a cualquier nivel inferior al volumen de sangre que éste expulsa.

Si el corazón impulsa en condiciones normales y en reposo, un máximo de 13 a 15 litros por minuto.

Es el sistema circulatorio periférico y no el corazón quien ajusta el gasto cardíaco a 5 litros.

FACTORES QUE AUMENTAN EL GASTO CARDIACO.

Al someterse a ejercicio intenso el organismo, éste requiere hasta 20 veces la cantidad normal de oxígeno. Por tal razón a veces se necesita un aumento de gasto cardíaco de 5 o 6 veces más.

A mayor consumo de oxígeno aumenta el gasto cardíaco, y a menor gasto cardíaco corresponde disminución del aporte de oxígeno.

El sistema nervioso vegetativo es uno de los primeros en intervenir, para aumentar el gasto cardíaco, incrementando el nivel permisivo del corazón. Al mismo tiempo la estimulación simpática constriñe las venas en todo el cuerpo, aumentando la presión arterial media hasta 2 veces el valor normal.

PRESION VENOSA CENTRAL.

Representa el fenómeno de relación que existe entre el volumen sanguíneo y la capacidad cardíaca, por lo cual es una guía indispensable en el manejo del estado de shock.

Quando la valoración de ésta es negativa, o se encuentra por debajo de 3 cm. de agua, debe suponerse que existe una grave deficiencia de volumen sanguíneo y es una indicación precisa de urgencia, para la trasfusión masiva de líquidos y plasma. Si se encuentra elevada nos indicara una deficiencia en la capacidad cardíaca. (insuficiencia cardíaca congestiva). Esto es debido a la excesiva cantidad de líquidos endovenosos o por lesión miocárdica.

La presión venosa central es medida facilmente, mediante la colocación de un cateter de polietileno largo que se coloca en la auricula derecha a través de la vena basílica.

El uso o la cateterización a través de la vena subclavia generalmente es evitado por que se puede producir o causar neumotorax, hematorax, o embolismo por aire.

Puede pasarse líquidos (sueros) a través de una llave de tres vías. La presión debe variar con la respiración y con el pulso, ésta se tomará con el paciente en posición supina.

Todos los cateteres I.V. deben ser removidos o retirados después de 72 hrs. para evitar flebitis o septicemia.

Aunque la P.V.C. frecuentemente es usada para control o monitoreo de la administración de volúmenes, no se debe confiar totalmente, ya que la P.V.C. no refleja la presión del llenado del ventriculo izquierdo y

puede haber insuficiencia cardíaca izquierda, con P.V.C. normal.

PRESION EN CUÑA .

También llamada presión oclusiva de la arteria pulmonar es medida a través de un cateter que tiene en su punta, un pequeño balón flotador, que se introduce a la arteria pulmonar por medio de una vena periférica, - este cateter se llama Swan-Ganz, y refleja la presión de llenado del ven - trículo izquierdo solucionando de esta forma el problema que existe con - las cifras de la P.V.C.

RESISTENCIA PERIFERICA .

La resistencia periférica como uno de los factores de la presión ar - terial, suele descender en el shock séptico por estancamiento de la sangre, debido a la acción de la endotoxina llamada kinina que en el plasma es con - vertida por una enzima en vaso dilatador endógeno, que produce la dismi - nución de la resistencia periférica, y así un estancamiento de la sangre en casi toda la microcirculación.

*En un estudio realizado en el Hospital Español, de 20 pacientes - que ingresaron en estado de shock se encontró que 10 de ellos presentaban características de shock hipodinámico y los otros 10 de shock hiperdinámi - co.

CAPITULO II

ETIOLOGIA .

La etiología del shock séptico es conocida claramente; como la invasión de bacterias o sus productos por vía sanguínea, que a partir de un foco de infección, conducen al individuo a una situación hiperdinámica, ca racterizado por la mala irrigación capilar e hipoxia celular, con lesión consecutiva de órganos vitales.

Los principales microorganismos que conducen a shock son los gram negativos, que en orden de frecuencia son:

Escherichia coli

Klebsiella

Pseudomona

Proteus

Bacteroides

Frecuentemente se identifican 20 o más germenés causales, los gram positivos ocasionan también shock.

Los que generalmente se presentan son:

Estafilococo

Neumococo

Clostridium

Bacilo tetánico

Corinebacteria difterico

La fiebre hemorrágica causada por virus también conduce a shock viral.

Las rikettsia al igual que los virus pueden producir shock séptico.

El plamodium falciparum puede causar shock fatal. El shock séptico también se le conoce como shock postraumático, porque en su mayoría hace su aparición después de un trauma o sesión o después de una operación quirúrgica.

Su frecuencia a partir de una infección en boca es afortunadamente muy poco conocida, pero los germen es agresores comunes presentes en boca que pueden conducir a shock son:

Estafilococo coagulasa positivo

Eschrichia coli, y otros bacilos gram negativos

Estreptoco plógeno. (grupo "A")

Estreptococo anaerobio

Enterococo

Treponeme pallidum

Fusobacterium funsiforme.

Bacteroides

Actinomicas

Aún germenos no señalados aquí pueden ser factores etiológicos importantes.

El estado previo de la salud predispone al paciente para la evolu- -ción del shock.

**En especial las anemias o enfermedades debilitantes, las enferme-
dades degenerativas, hepáticas y del colágeno, niños prematuros y conge-
nitos, traumas, quemaduras, hemorragias, fracturas, osteomelitis, enfer-
mos de edad avanzada, enfermedades cardíacas, respiratorias.**

CAPITULO III

FISIOPATOGENIA.

Los factores causales del shock séptico son principalmente la endotoxina y secundariamente la exotoxina.

La endotoxina siendo principalmente un lipopolisacárido que se encuentra en las capas exteriores de la pared del germen. Es una macromolécula, que forma compuestos en otras macromoléculas celulares, sus constituyentes ya mencionados son lípidos, polisacáridos y pequeñas cantidades de péptidos y fosforo.

La posición polisacárida esta compuesta por un número variable de carbohidratos, así como pentosas, heptosas y hexosaminas.

Especialmente existen di-deoxihexosas las cuales son particulares de las endotoxinas.

La porción lípida contiene ácidos grasos saturados y no saturados. La constitución química de la molécula de la endotoxina es muy particular, ya que la unión grasa-ácido con carbohidratos, no se encuentra en ninguna otra sustancia, de origen natural.

Esta endotoxina al ponerse en contacto con algún factor de la sangre, produce una liberación de ciertas sustancias vasoactivas que ejercen

cen una peculiar función en la vasculatura periférica, y también en el miocardio.

Sus mecanismos de acción de esta endotoxina, son inmunológicos - ya sea específicos o no, y tal vez en ocasiones actúe hasta sin la intervención del anticuerpo.

Al principio del shock se desencadenan varias alteraciones fisiopatológicas, entre ellas y muy importante, la deficiencia del flujo sanguíneo, la cual se explica por una hipovolemia relativa, y es producido por un ascenso en la capacidad del lecho vascular venoso, y a una vasoconstricción arteriocapilar compensadora, con trastorno primario en la microcirculación.

Tanto la deficiencia del flujo sanguíneo, como la acción de la endotoxina sobre los mecanismos de coagulación hace que se presente prematuramente una coagulación intravascular diseminada.

La exotoxina como factor importante en el shock no se tiene suficiente conocimiento de este, solo sabemos que algunas cepas de estafilococos, tienen una cierta exotoxina que actúa a nivel respiratorio, produciendo una vasoconstricción grave, suficiente para ocasionar una necrosis tisular.

Ahora bien, la exotoxina del estreptococo es tóxica para el miocardio.

En el shock por gram positivos se ha observado una hipotención - que se acompaña de una mejor irrigación tisular, sin gran alteración en el consumo de oxígeno y también con una menor hipoxia, por lo tanto en este tipo de shock su pronóstico es más benévolo.

También el tetanos se asocia con una exotoxina potente, aunque los mecanismos de esta clase de shock no están bien esclarecidos, se cree - que actúa sobre estimulando al simpático, produciendo catecolaminas, una vasoconstricción, modificaciones en la presión arterial y arritmias, las - cuales van a ocasionar la muerte.

La exotoxina de *corinebacterium* actúa directamente sobre el miocardio produciendo arritmias y una miocarditis destructiva. Esta clase de exotoxina puede producir un shock fatal.

Así encontramos también que algunos virus respiratorios producen miocarditis letal.

Las rickettsias que en ocasiones actúan a través de una endotoxina - presentan también trastornos fisiopatológicos parecidos a los de la endotoxina bacteriana.

Siendo la endotoxina el factor más importante induce directamente el fenómeno de vasoconstricción, y es esto un paso común en todo tipo de shock, es compensatorio a una hipovolemia real o relativa y es regulada - por una respuesta simpático adrenergica.

Las consecuencias de esta vasoconstricción son, alteración intestinal e hipoxia de leucocitos, esto ayuda a que pasen germenes intestinales hacia la circulación, por lo tanto bajan las defensas antiinfecciosas con un mayor paso de endotoxinas al torrente circulatorio, y así un aumento de vasoconstricción por estimulación simpática, formandose de esta manera un circulo vicioso difícil de vencer.

La respuesta hipotensora esta sujeta a la cantidad de endotoxina del nivel de anticuerpos circulando y del aprovechamiento de mediadores vasoactivos en los depositos de algunas células.

La endotoxina esta compuesta, de lipopolisacridos los cuales, tienen acción farmacológica y bioquímica, cuentan con una molécula larga que no puede entrar a la célula, pero afecta la actividad glicolítica de bastantes células.

Esto lo hace por mecanismos hormonales que regulan la fosforilación de la glucosa.

TRASTORNOS MICROCIRCULATORIOS.

La endotoxina afecta el tejido vascular porque altera el gradiente de reactividad, aumenta los espasmos de las vénulas y eleva la susceptibilidad de un flujo sanguíneo reducido, existe vasorrexis y aumento de la permeabilidad capilar.

La deficiencia de irrigación tisular, nos advierte cambios en las propiedades del flujo sanguíneo y de factores reológicos.

Esta deficiencia de irrigación tisular se debe a una baja de volumen circulante efectivo, ya sea por una pérdida o secuestro de sangre, y a una supresión local tisular con aumento de la viscosidad de la sangre.

TRASTORNOS HEMODINAMICOS Y METABOLICOS.

El shock séptico se encuentra complicado con cirugía, trauma, hemorragia, alteraciones respiratorias y otras causas menores. Se han realizado estudios entre múltiples enfermos sacándose los más importantes trastornos fisiopatológicos.

Inicialmente el gasto cardíaco se eleva debido a taquicardia. La resistencia vascular disminuye, al bajar también la tensión arterial junto con el hematocrito. El PaO_2 disminuye al igual que el O_2 decrete en función del primero.

Existe también un exceso de base que muestra inicialmente una acidosis metabólica.

En un principio el aumento del gasto cardíaco puede ser dado por una hipertermia por la acción de las toxinas bacterianas. La sepsis complicada es la más generalizada.

Algunas causas típicas de este shock son las siguientes:

1. - La peritonitis causada por difusión de infección, desde útero y trompas de falopio.

Frecuentemente resultante de aborto instrumental.

2. - Peritonitis resultante de rotura de intestino.

3. - Infección generalizada resultante de una simple infección cutánea como tipo estreptococcica o estafilococcica.

En estos pacientes el factor hemodinámico inicial puede corregirse mediante administración de volúmen, requiriéndose también farmacos para restablecer el inotropismo o actuar sobre una microcirculación.

Es un paciente se correlaciona el flujo cardíaco con la resistencia periférica, se percata que hay una resistencia periférica menor a la que debe ser, se cree que ciertas influencias neurohumorales mantienen una resistencia periférica y por lo tanto la tensión arterial baja para lo que corresponde a ese nivel de flujo. Otra observación que se puede ver en un paciente dado es que se encuentra una anomalía en el transporte efectivo de O_2 que se conoce como una disminución de la capacidad para extraer el O_2 de la sangre arterial, esta alteración coincide con el gasto cardíaco aumentado, así como la diferencia arteriovenosa de O_2 disminuida, el V_{O_2} , considerado como el producto de la diferencia arteriovenosa X el flujo cardíaco disminuido, dado que estos pacientes presentan estas alteraciones, suele mostrar una serie de combinaciones de hipervolemia, hemodilución, alcalosis metabólica, y grados variables de insuficiencia respiratoria.

La disminución del transporte efectivo de oxígeno a nivel bajo de la resistencia periférica, puede deberse a comunicaciones precapilares arteriovenosas, también alteraciones funcionales pueden derivar el flujo de los capilares nutritivos, haciendo que una gran parte de la arteria pasa de la arteria a la vena sin irrigar lechos capilares metabolizantes.

Esta alteración igualmente puede encontrarse cuando hay agregación de elementos figurados de la sangre en los capilares terminales.

También cuando un estado hiperdinámico esta asociado a alcalosis metabólica, cambios en la temperatura y otras alteraciones que luxan la curva de disociación de la hemoglobina, haciendo una perfusión periférica.

La extracción periférica de O₂ evidencia hipoxia celular.

Encontramos también en estos pacientes, niveles subnormales de hemoglobina. Cuando esta disminuye puede ser a causa de una hemodilución, debida a un excesivo uso de soluciones electrolíticas, durante la etapa inicial del tratamiento.

Otro factor que contribuye al aumento del gasto cardíaco y a la taquicardia, es la anemia.

La disminución del O₂ disponible y la mayor velocidad de flujo disminuyen el tiempo de contacto entre el, y el capilar nutritivo, dificultando el intercambio gaseoso a nivel celular.

El shock séptico está, relacionado con los factores que condicionan el rendimiento cardíaco.

TRASTORNOS PULMONARES.

La insuficiencia pulmonar severa es considerada una de las causas principales de mortandad en el shock séptico.

Al transfundirse sangre en gran cantidad puede producirse pequeños trombos por la rápida introducción de plaquetas en la red capilar pulmonar. Existe frecuentemente una neumonitis obliterativa.

Los problemas respiratorios en el estado de shock, en su período de recuperación hemodinámica, es un factor que ocasiona una lucha constante de supervivencia.

La enfermedad pulmonar previa, tabaquismo intenso, obesidad, debilidad, cirugía previa, infecciones, etc., son factores predisponentes de la insuficiencia respiratoria progresiva.

En fases tempranas se observa edema intersticial, con invasión de leucocitos, los vasos se encuentran congestionados por eritrocitos y presencia de microtrombos, resultando de todo esto hipoxia, aumento de resistencia pulmonar y aumento de la presión venosa central.

Clinicamente en la insuficiencia pulmonar progresiva se observan cuatro etapas:

1. - Hiperventilación ocasionada por ansiedad, dolor, aumento de las demandas tisulares de oxígeno, y la función de los quimiorreceptores.

2. - Hay una disminución en la ventilación pulmonar efectiva, la perfusión alveolar y la presión arterial.

3. - Aumento de la mezcla venoarterial pulmonar con disminución de la presión parcial de oxígeno.

4. - Infección respiratoria progresiva, aumento del PCO₂, acidosis respiratoria que se añade a la acidosis metabólica láctica.

Quando los problemas sépticos son complicados es habitual la desaturación arterial, que conlleva aumento del gradiente alveoloarterial y de la mezcla venoarterial a nivel del pulmón.

Puede existir en el pulmón, la evidencia de alteraciones, perfusión, con áreas profundas y ventiladas, probablemente por microactelectasis progresiva o por edema intersticial e intralveolar, que dificultan la llegada del oxígeno a la sangre. También factores como proliferación de células endoteliales, inflamación e infección se agregan a las alteraciones pulmonares que ocurren durante el shock.

La mayoría de los autores coinciden en los siguientes trastornos:

1. - Existencia de una lesión pulmonar precoz, que precede al endurecimiento del pulmón.

2. - Alteraciones en el gasto cardíaco, para compensar cambios mirocirculatorios periféricos.

3. - Alteraciones en el coeficiente de utilización periférica del oxígeno.

TRASTORNOS DE LA COAGULACION.

La coagulación intravascular diseminada es un factor intermedio en el shock que nos explica la persistencia e irreversibilidad de bastantes trastornos.

La coagulación intravascular diseminada puede ser definida como un mecanismo que produce una mayor formación de fibrina. La endotoxina es uno de los factores conocidos de la coagulación intravascular, esta activa el factor de Hageman y se favorece al agregación de plaquetas que alteran el sistema plasma-plaquetas, aumentando la conversión de protrombina en trombina y esta acelera a su vez la conversión de fibrinógeno en fibrina.

La activación del sistema de coagulación y condiciones microcirculatorias propicias, parecen ser necesarios para que se produzca la coagulacion intravascular diseminada.

La primera puede ocasionar áreas con lesión celular que impiden la recuperación del paciente.

Se ha deducido tres condiciones necesarias para iniciar el fenómeno de Schwartzman:

1. - La actividad del sistema de coagulación plasma plaquetas.

2. - La inhibición del sistema fibrinolítico, que permite la persistencia de la fibrina.

3. - La estimulación de los receptores adrenergicos.

La coagulación intevascular diseminada según su magnitud y tiempo que persista su acción, puede causar lesión celular.

La endotoxina acelera la coagulación intravascular, altera la fagocitosis del sistema reticulo endotelial, libera aminas adrenergicas, e inhibe el sistema fibrinolítico.

ALTERACION DE LA HEMOGLOBINA .

El eritrocito es el sistema de transporte de oxígeno en el hombre. En el estado de shock endotoxico la alteración de la función de la hemoglobina consiste en un aumento en la afinidad por el oxígeno.

Durante los últimos años ha ido acumulando información respecto a los cambios que está sometida la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. De esta manera se ha observado que es el propio eritrocito quien regula dicha afinidad.

Con este aumento de afinidad por el oxígeno con lleva una menor sesión de oxígeno hacia las células. La existencia de una disminución del 2,3 difosfatoglicerato (2,3 - PDG) eritrocítico, regulador fundamental de la función de la hemoglobina por el oxígeno a la vez que la menor sesión -

de oxígeno a los tejidos.

Aparte de las alteraciones compensatorias en los niveles 2, 3-DPG existen casos de defectos intrínsecos del eritrocito donde los niveles de 2, 3-DPG no se relacionan con el nivel de hipoxemia del paciente.

Pacientes con déficit eritrocítico de piruvatoquinasa acumulan grandes cantidades de 2, 3-DPG y presentan en consecuencia un aumento en los valores de P50. Y por el contrario pacientes con defectos metabólicos.

Un hecho al que se le ha dedicado y dedica gran atención es la presencia de muy bajos niveles de 2, 3-DPG en sangre almacenada. Alteración que justifica el marcado desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina en sangre conservada en solución ACD.

Pacientes con sépsis severa presentan a menudo, un gasto cardíaco aumentado con resistencia total periférica disminuida y disminución en el consumo total del oxígeno. Para comprender la patogenesis del estado de shock en tales pacientes es necesario explicar como una perfusión tisular normal, por una sangre arterial normalmente oxigenada puede coexistir con un consumo de oxígeno reducido por los tejidos.

En estado de shock endotóxico se producen unas disminuciones significativas en los niveles de 2, 3-DPG, P50, diferencia a arteriovenosa de oxígeno y consumo de oxígeno.

El cuadro hemodinámico que caracteriza al estado de shock séptico, gasto cardíaco aumentado junto con una resistencia vascular periférica disminuida.

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

El diagnóstico oportuno resulta factor vital para la recuperación del paciente.

Los signos y síntomas del shock séptico son evaluados para su detección con relativa facilidad, su frecuencia aumenta en niños y ancianos aunque puede ser oscurecido por el tratamiento inadecuado de antibióticos. Los signos más frecuentes son: hipertermia, estado febril; la piel puede estar caliente y un poco enrojecida, pulso aumentado, cambios en la conducta, taquicardia, taquipnea, aparición de leucocitos y neutrofilos, aparición de cianosis y frialdad en las rodillas (signo temprano de insuficiencia circulatoria) una vez instalado el shock, se presenta hipotensión, piel fría y sudorosa, sopor, pulso aumentado y coma.

TRATAMIENTO.

La presencia de shock demanda por supuesto una constante atención del médico. Debe ser meticoloso en escoger los fluidos seleccionar las drogas apropiadas, corregir el balance ácido básico, todo esto teniendo como primer objetivo corregir las anomalías hemodinámicas.

La máxima eficacia de la terapia y de acuerdo con ello las oportunidades de supervivencia son mayores cuando el shock se reconoce en etapas tempranas, se planifica adecuadamente un tratamiento prontamente instituido

basado en la fisiopatología del shock.

I. - Medidas Generales.

Los cuidados de soporte son vitales. Se mantendrá en ayuno al paciente, de ser necesario se instalará sonda nasogástrica. La sonda de Foley es imprescindible para mantener un control adecuado del gasto urinario. El paciente se coloca en posición semifowler (sentado). Se deberá mantener una vía de acceso al árbol venoso colocando un catéter largo del No. 16 al 18 en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha, puede esto hacerse a través de una vena del pliegue del codo (con la colocación de este catéter podremos valorar la presión venosa central). Se deberá mantener la vía aérea permeable esto se puede considerar el inciso más importante dentro de las medidas generales; para conseguirlo se deben remover secreciones, retirar prótesis dental, se instalará sonda de Guedel y de acuerdo con la determinación de gases en sangre PaO₂, PaCO₂, se decidirá entubarlo con respirador a demanda o automático de acuerdo con las condiciones del paciente puede utilizarse el drenaje postural para facilitar la eliminación de las secreciones, se debe humidificar el O₂ que se utilice ya sea por respirador, catéter retrofaringeo u mascarilla. Se llevará hoja de terapia intensiva en los que consignen los signos cada hora: gasto cardíaco, PVC, TA, FC, FR, y temperatura.

Es importante la inclusión de líquidos, siendo estos los más importantes; trasfusión de paquete globular, puede utilizarse plasma congelado, suero glucosado, fisiológico.

II. - Medicamentos.

Antibióticos. - debe ser aislado el germen causal por medio de cultivos a todos los niveles. (Hemocultivo, cultivo de absceso etc.) Los abscesos, tejido necrótico etc. deberán ser eliminados.

Una vez aislado el germen causal se procederá a utilizar el antibiótico de elección, no es necesario esperar el resultado del cultivo de hecho lo que se hace es tomar la muestra del cultivo, e iniciar antibioterapia; - penicilina más canamicina es un esquema frecuentemente utilizado, puede también emplearse gentamicina más ampicilina. Posteriormente de acuerdo a evolución clínica y reporte de cultivo se decide valorar el tratamiento.

Expandir volúmen.

En el shock bacteriano hay escape de volúmen intravascular al intersticio. Se instala soluciones hipertónicas tendientes a regresar ese volúmen al espacio intravascular, dentro de estas soluciones debe ser con monitoreo hemodinámico del paciente ya que facilmente puede llevarse a insuficiencia cardiaca y edema agudo pulmonar.

III. - Acidosis metabólica.

Para corregir la acidosis debere tomarse gasométrica para determinar si existe acidosis y que grado.

Los valores normales de una gasométrica para determinar si existe acidosis y que grado.

Los valores normales de una gasometría son:

Pa. O₂ = 58-80 mmhg

Pa Co₂ = 32-40 mmhg

EB = -3- + 1,5

Sat = 90 a 96 %

BA = 21 - 26

CO₂ = 21-26

PH = 7.35-7.45

Esencialmente el indicador de si existe acidosis en el PH si hay aci-
dosis baja el PH a menos de 7.35, hay dos tipos de acidosis: respiratoria -
 que se manifiesta por aumento de PaCO₂ con EB normal, en la acidosis - -
 metabólica que se manifiesta por PaCO₂ normal BA (bicarbonato actual) - -
 disminuido EB desviado hacia lo negativo. El tipo de acidosis que se pre -
 senta en el shock séptico es de tipo metabólico. Un PH por abajo de 7 se -
 considera incompatible con la vida. La acidosis deberá ser corregida con -
 la administración de bicarbonato, que en el comercio viene como bicarsol-
 ampula 50ml, al 7.5%, 44.6meg NaHCO₃ (bicarbonato de sodio).

Las formulas para calcular el déficit o la cantidad de miliequivalentes
 que requiera son: HCO₃ deficit = Kg. de peso del paciente x 0.4 x - -
 (HCO₃ deseado - HCO₃ medido). Se corrige el 50% del deficit en las primetas
 4 horas y posteriormente es evaluado. El corregir la acidosis puede -
 conducir a hipocalemia (potasio disminuido) lo que puede llevar a la muerte
 por lo que se utilizará soluciones con potasio.

Corticosteroides. - Incrementan el gasto cardiaco y mejoran la - - perfusión, estabilizan membranas de lisosomas.

Las investigaciones clínicas sugieren que la terapia a grandes do - sis de corticosteroides en el shock séptico reducen la mortalidad y dismi - nuyen las complicaciones.

Se recomienda el siguiente esquema 3mg x kg. para dexametasona - o 30mg x kg. para metil prednisolona como dosis inicial seguida por dosis de 100 a 200 mg cada 4 - 6 horas x 48 - 72 horas para metilprednisolona, - los medicamentos se pasan por vfa intravenosa.

Vasopresores. - Si el shock persiste a pesar de tener un volúmen - intravascular adecuado se utilizaran estos.

IV. - Corticosteroides.

Estos mejoran el gasto cardiaco y la perfusión, pero también ejer - cen numerosos efectos sobre el metabolismo y mecanismos inmunológicos.

La investigación de la clínica sugiere que la terapia con grandes do - sis de corticosteroides reduce la mortalidad con una disminución en la in - cidencia de complicaciones.

Dosis recomendadas: Dexametasona dosis inicial de 3mg. x Kg. se - guida de 100 - 200 mg. cada 4 - 6 horas por 49 - 72 de metilprednisolona.

CONCLUSIONES

Si bien el shock séptico no es muy frecuente, secundario a infecciones dentales, es precisamente esta condición la que lo hace más peligroso, propiciando que sea menos estudiado y esto a su vez lo lleva a un retardo en el diagnóstico condicionando una elevación en la mortalidad.

Debemos culminar estableciendo que la estrategia a seguir en relación a un paciente en estado de shock no puede ser de ninguna manera, dejar todo en manos de determinada institución médica, debe recobrar el cirujano dentista un lugar en el diagnóstico y tratamiento del shock séptico.

En este punto donde la situación cobra especial interés para el cirujano dentista, que debora esta alerta e interrogante situación crítica, debemos recargar todo el propósito de esta tesis que pretende ser una guía práctica.

BIBLIOGRAFIA

Arthur C. Guyton Tratado de fisiología médica.
pp 334-361.

Barceno García y L. Guerra Alonso
Alteraciones de la función de la hemoglobina en pacientes de
shock endotoxico.
Revista clínica española, tomo 134 Núm. 3-1974.

Barry Vinocur, James L. Berk, James E. Sampliner, S.
Sheldon Artz. handbook of critical care pp 22, 115, 207
210, 270, 343, 347.

Calderon jaimes Ernesto
Los antimicrobianos y su aplicación en la clínica volmen
I 1975.

García Herrera Ernesto
Estado actual de la antibioticoterapia
circulo mexicano de odontología
vol. I 1974 - 1978 pp 53, 54.

Jauvert Ernest, Joseph L. Melnick,
Edward A. Adelberg
Manual de microbiología médica
4a. edición p. 293.

Marcus A. Krupp y Milton J. Charoon
Diagnóstico clínico y tratamiento
9a. edición 1974.

Nicholas V. Costrini, William M. Thomson manual
of therapeutics pp 379 - 386

Villazom Sahagun Alberto, Miguel Guevara Alcina
Alfredo Sierra Unsueta
Cuidados intensivos en el enfermo grave 1978.
pp 283 - 429.