

2ej. 3

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

CHOQUE HIPOVOLEMICO

PATRICIA AGUILAR IRIS

San Juan Iztacala, México, 1982



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.

| | PAG. |
|---|------|
| PROLOGO | 1 |
| CAPITULO I CONCEPTOS GENERALES | 4 |
| 1.1 CONCEPTO DE CHOQUE | 4 |
| 1.2 CONCEPTO DE CHOQUE HIPOVOLEMICO | 7 |
| 1.3 FISIOLOGIA Y ANATOMIA CARDIOVASCULAR | 8 |
| 1.3.1 MASA SANGUINEA | 8 |
| 1.3.2 CORAZON | 11 |
| 1.3.3 VASOS SANGUINEOS | 12 |
| 1.3.4 CIRCULACION CAPILAR | 12 |
| 1.4 RELACION ENTRE GASTO CARDIACO Y RETORNO VENOSO | 14 |
| 1.5 HEMODINAMICA | 16 |
| 1.6 REGULACION NERVIOSA Y HUMORAL | 17 |
| 1.7 FISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA | 22 |
| 1.7.1 DEFINICION Y CLASIFICACION | 22 |
| 1.7.2 FASE VASCULAR | 23 |
| 1.7.3 FASE PLAQUETARIA | 23 |
| 1.7.4 FASE DE COAGULACION | 24 |
| CAPITULO II ETIOLOGIA | 27 |
| 2.1 CAUSAS PREDISPONENTES | 27 |
| 2.2 CAUSAS DETERMINANTES | 28 |
| 2.3 ETIOLOGIA DE LAS HEMORRAGIAS EN CIRUGIA MAXILOFACIAL | 29 |

| | |
|--|----|
| 2.3.1 CAUSAS LOCALES | 30 |
| 2.3.2 CAUSAS GENERALES | 33 |
| 2.3.3 TRASTORNOS DE LA COAGULACION | 37 |
| | |
| CAPITULO III FISIOPATOLOGIA | 41 |
| 3.1 ALTERACIONES HEMODINAMICAS | 41 |
| 3.2 INSUFICIENCIA MICROCIRCULATORIA | 45 |
| 3.3 ALTERACIONES METABOLICAS | 50 |
| 3.3.1 METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS..... | 51 |
| 3.3.2 METABOLISMO DE LOS LIPIDOS | 54 |
| 3.4 ALTERACIONES CELULARES | 55 |
| 3.4.1 MITOCONDRIAS | 56 |
| 3.4.2 LISOSOMAS | 56 |
| 3.4.3 MEMBRANA CELULAR | 57 |
| 3.4.4. RIBOSOMAS | 58 |
| 3.5 ALTERACIONES FISICOQUIMICAS | 58 |
| 3.5.1 VISCOSIDAD SANGUINEA | 58 |
| 3.5.2 EDEMA Y REDUCCION DEL LIQUIDO INTERSTI - CIAL | 59 |
| 3.5.3 COAGULABILIDAD SANGUINEA | 60 |
| 3.5.4 ALTERACIONES ENZIMATICAS | 61 |
| 3.6 CONSECUENCIAS DESPUES DEL CHOQUE | 61 |
| 3.6.1 ALTERACIONES EN SANGRE | 61 |
| 3.6.2 ALTERACIONES HEPATICAS | 63 |
| 3.6.3 ALTERACIONES EN CEREBRO..... | 64 |
| 3.6.4 ALTERACIONES RENALES | 66 |

| | |
|-------------------------------------|----|
| 3.6.5 ALTERACIONES PULMONARES | 68 |
|-------------------------------------|----|

CAPITULO IV DIAGNOSTICO

| | |
|--|----|
| 4.1 INTRODUCCION | 72 |
| 4.2 HISTORIA CLINICA | 74 |
| 4.3 SIMIOLOGIA DEL CHOCADO | 76 |
| 4.3.1 ASPECTO GENERAL | 79 |
| 4.3.2 SIGNOS VITALES | 80 |
| 4.3.3 PRESION VENOSA | 82 |
| 4.3.4 RESPIRACION | 83 |
| 4.3.5 EXAMEN NEUROLOGICO | 83 |
| 4.3.6 CABEZA Y CUELLO | 84 |
| 4.3.7 EXTREMIDADES | 85 |
| 4.3.8 OLIGURIA Y ANURIA | 85 |
| 4.3.9 SED..... | 82 |
| 4.4 PROCEDIMIENTOS TECNICOS ESPECIALES | 86 |
| 4.4.1 MEDIDA DE LA PRESION VENOSA CENTRAL | 86 |
| 4.4.2 MEDIDA DE EL VOLUMEN URINARIO | 89 |
| 4.4.3 MEDIDA DE EL VOLUMEN SANGUINEO ... | 90 |
| 4.4.4 EXAMENES DEL LABORATORIO | 90 |

CAPITULO V TRATAMIENTO.

| | |
|-----------------------------------|----|
| 5.1 INTRODUCCION | 95 |
| 5.2 ORIENTACION TERAPEUTICA | 97 |

| | PAG. |
|--|------|
| 5.3 TRATAMIENTO DE LA HIPOVOLEMIA | 103 |
| 5.3.1 HIPOVOLEMIA CON HEMODILUCION | 104 |
| 5.3.2 HIPOVOLEMIA CON HEMOCONCENTRACION. | 106 |
| 5.4 RECURSOS TERAPEUTICOS ESPECIFICOS | 112 |
| 5.4.1 TERAPIA RESPIRATORIA | 112 |
| 5.4.2 TERAPIA RENAL | 113 |
| 5.4.3 TERAPIA HEPATICA | 115 |
| 5.4.4 TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS METABOLI- CA | 116 |
| CAPITULO VI PREVENCIÓN | 118 |
| CONCLUSIONES | 122 |

P R O L O G O .

El propósito de esta revisión bibliográfica es intentar recopilar datos que nos proporcionen los suficientes conocimientos para dar un diagnóstico y un tratamiento adecuado a un paciente en estado de choque hipovolémico.

Los elementos que voy a plantear, nos van a ofrecer nuevas formas para entender la fisiopatología y orientar la terapia ideal del paciente chocado, no intento dar un recetario de cocina tradicional capaz de manipular la actuación del profesional, pues aquél que ignore las bases del metabolismo, sistema nervioso y sistema circulatorio, jamás podrá comprender las alteraciones que son consecuencia de este proceso mórbido. El Cirujano Dentista contribuye como miembro del equipo sanitario en el tratamiento de las enfermedades en que se requiere la combinación de especialidades, por ejemplo: medicina interna, hematología, cirugía general, traumatología, radiología, etc. Por esta razón creo conveniente incluir las bases fisiológicas más elementales que resultan imprescindibles para poder comprender a este estado patológico.

El Choque Hipovolémico es un accidente relativamente raro en la práctica dental general, sin embargo, al igual que el Choque Cardiogénico, Choque Anafiláctico y Choque Neurogénico, es uno de los accidentes que repre

senta un gran peligro tanto para el estado general del paciente como para el Cirujano Dentista. Considerando que carecemos de los conocimientos su ficientes para hacer frente a este tipo de situaciones, creo necesario hacer un análisis exhaustivo del comportamiento que debemos seguir ante la pre sencia de un paciente en estado de choque.

El Choque Hipovolémico generalmente es una reacción grave y a veces fatal, cuya etiología es variable, tales como quemaduras, hemorragias diarreas, vómitos, intervenciones quirúrgicas extensas, o bien por procedi mientos dentales en pacientes con discracias sanguíneas o con enfermedades generales que afectan los mecanismos de coagulación, es por tal, que la prin cipal responsabilidad del Cirujano Dentista es determinar si la capacidad física y emotiva de un enfermo le permitirá tolerar un procedimiento dental específico. Por lo anterior, es conveniente establecer un factor de evaluación que nos permita decidir el tipo de tratamiento, y de esta manera preve nir este tipo de accidentes, lo cual se logrará realizando verazmente la His toria Clínica.

La Odontología actual tiende a alcanzar cada día un nivel científico más elevado, pero desafortunadamente la mayor parte de los Cirujanos Dentistas tienden hacer a un lado o bien a olvidar que la Odontología no únicamente se concreta a la cavidad bucal, sino que es una disciplina que está íntimamente ligada con la Medicina. Las frecuentes fallas en este campo -

de la actividad Odontológica hacen a menudo que la Odontología sea clasificada como un arte y no como una ciencia, en la que se combina el arte, por tanto considero que la actividad Odontológica diaria deberá estar apoyada de conocimientos médicos sólidos y confiables, que nos permitan visualizar al paciente como un organismo humano y no como un conjunto mecánico de órganos y sistemas que funcionan de una manera independiente.

CHOQUE HIPOVOLEMICO.

CAPITULO I

CONCEPTOS GENERALES.

1.1 CONCEPTO DE CHOQUE.

Durante mucho tiempo se han hecho innumerables intentos para definir adecuadamente la entidad patológica conocida como Choque, en 1872 Gross definió al Choque como "una manifestación del rudo desequilibrio de la maquinaria de la vida", esta definición aunque no se discute está muy lejos de ser la más exacta. Posteriormente en 1940 el Dr. Blalock menciona que el choque es un fallo circulatorio periférico resultante de una discrepancia entre el tamaño del lecho vascular y el volumen del líquido intravascular, así mismo Moon lo define como una perturbación del balance hídrico resultante de una falla circulatoria periférica, la cual se manifiesta por una disminución del volumen sanguíneo, hemoconcentración y deficiencia en la función renal.

La nomenclatura corriente favorece la confusión, ya que el choque se ha calificado a diversos procesos caracterizados por elementos comunes como lo son el estado de falla circulatoria aguda, la debilidad del pulso, la hipotensión arterial, la postración, el estupor, etc., por consiguiente no se ha logrado dar una definición exacta a este complejo estado, sin embargo es necesario dar una concepción capaz de integrar todos los aspectos del choque, que incluyan toda la complejidad de los fenómenos etiológicos, patológicos y fisiológicos involucrados. De acuerdo a los conceptos más moder

nos, se define al choque como un proceso patológico hemodinámico y metabólico característicamente agudo desencadenado por la alteración de los mecanismos presorreguladores, producto de una severa insuficiencia circulatoria generalizada, particularmente a nivel de la microcirculación (deficiencia de perfusión) y caracterizado por un síndrome llamativo cuyo signo propio es la hipotensión unidas a signos de hiperactividad del sistema simpático como mecanismos compensadores.

El término de choque únicamente es utilizado para designar un estado clínico de un paciente, sin referirse a sus causas, por lo tanto, es importante comprender que el estado de choque se desarrolla por una serie de mecanismos desencadenantes, entre los que podemos mencionar hemorragias, traumatismos, quemaduras, agresiones tóxicas, cuadros postoperatorios, cuadros dolorosos extremos, trastornos capaces de provocar reflejos neurovasodepresores y muchos más.

Considerando que el denominador común de todos los estados de choque es la insuficiencia circulatoria periférica y que la diferencia entre ellos se establece por el mecanismo de instalación, es conveniente clasificar la insuficiencia circulatoria.

Existen una variedad de clasificaciones, sin embargo, por cuestiones didácticas, es preferible clasificarlos desde el punto de vista estrictamente fisiopatológica, en 1934 Blalock clasifica a la insuficiencia circula-

toria de la siguiente manera:

- a) Choque Hipovolémico; cuando la falla circulatoria se establece por una disminución de la masa circulante.
- b) Choque Neurogénico: cuando el lecho vascular aumenta de manera brusca su capacidad por pérdida del tono vasomotor.
- c) Choque Vasógeno: se desencadena por un descenso de la resistencia y un aumento de la capacidad vascular.
- d) Choque Cardiogénico; es aquél en que la insuficiencia circulatoria es desencadenada por una disminución aguda del bombeo cardiaco.

Por otra parte, en cuanto a la instalación de la falla circulatoria el choque también se puede clasificar como Choque Primario y Choque Secundario. Cuando la falla circulatoria es de aparición brusca y está condicionado a un factor neurógeno por lo súbito de su desencadenamiento nos encontramos ante un choque primario, pero si aparece después de un intervalo libre y lo caracteriza la existencia de alteraciones hemáticas que son fundamentales en la fisiopatología del proceso, nos encontramos con un choque secundario, el cual es el motivo de esta revisión bibliográfica.

1.2 CONCEPTO DE CHOQUE HIPOVOLEMICO.

El Choque Hipovolémico es el que se desencadena como consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo. La reducción de la volemia puede resultar de la pérdida de sangre total, plasma o líquido extracelular. Pérdidas aproximadas de un 20 a un 30% del volumen total desencadena el choque hipovolémico, considerando que la volemia normal representa cerca del 6 al 7% del peso corporal de tal manera que una pérdida de 1 500 ml. de sangre es suficiente para desencadenar un estado de choque.

El Choque Hipovolémico, al igual que cualquier otro, es una secuencia cíclica de eventos que una vez que se desencadena provoca una serie de trastornos fisiopatológicos. Cabe mencionar que el defecto primario y el más ostensible de esta forma de choque es el volumen circulante inadecuado, mismo que conduce consecuentemente a una reducción crítica del gasto cardiaco.

En términos generales, el Choque Hipovolémico constituye un fenómeno patológico sumamente complejo, en el cual están involucrados factores etiológicos y fisiopatológicos. Para comprender perfectamente estos factores, es necesario conocer todos los mecanismos que de alguna u otra manera intervienen en una dinámica circulatoria normal y que hacen permanecer en perfecto equilibrio el sistema cardiovascular.

1.3 FISILOGIA Y ANATOMIA CARDIOVASCULAR.

Para conocer la Fisiología Cardiovascular y sus mecanismos hemodinámicos, es necesario comprender la organización general del sistema cardiovascular. En este capítulo se explicará los factores fisiológicos y anatómicos más relevantes, necesarios para entender la fisiopatología del choque.

El sistema circulatorio se compone básicamente de los siguientes sectores:

1.3.1 MASA SANGUINEA.

Generalmente no se tiene un concepto claro de lo que significa la masa sanguínea, sin embargo, se trata de algo sencillo, ya que la masa sanguínea o volumen sanguíneo total se define como la suma del volumen plasmático y del volumen globular total, por tanto, la masa sanguínea es el conjunto de la sangre circulante en los vasos.

La medida de la masa sanguínea, no es de utilización habitual, esto se debe, en parte, a que la técnica necesaria para su medición requiere de un laboratorio muy especializado, no obstante, sus aplicaciones clínicas son muy amplias, por ejemplo; entre las aplicaciones de mayor utilización están el diagnóstico y pronóstico de las poliglobulinas primarias y secundarias, diagnósticos de anemias y valoración exacta de las pérdidas sanguíneas.

Recordemos que un adulto normal posee unos 5 lt. de sangre, en los que el 40% está constituido por células y el 60% por plasma. Las células sanguíneas son los Eritrocitos, Leucocitos y Plaquetas.

a). - Leucocitos. El promedio normal de leucocitos en un hombre adulto es de $9\ 000/\text{mm}^3$ de sangre, la proporción de cada uno de ellos se detallará en otro capítulo. Los leucocitos se consideran como las unidades móviles del sistema reticuloendotelial, precisamente por circular en la corriente sanguínea. La función más importante de los leucocitos estriba en que son transportados específicamente a zonas donde hay inflamación intensa, proporcionando una defensa rápida y enérgica contra cualquier agente infeccioso.

Los leucocitos polimorfonucleares son los leucocitos Neutrófilos, Basófilos y Eosinófilos, éstos, por su aspecto granuloso reciben el nombre de granulocitos. Los linfocitos, monocitos y células plasmáticas, son también un tipo de leucocitos, se forman en los ganglios linfáticos y son transportados por la sangre a diferentes partes de la economía, donde ejercen sus funciones. Por último, algunos autores incluyen a las plaquetas como un tipo de leucocitos, éstas son fragmentos de un tipo de células sanguíneas blancas que están en la médula ósea llamadas megacariocitos.

b). - Eritrocitos. El promedio de glóbulos rojos en un adulto normal, es de $5\ 200\ 000 (\pm 300\ 000)$ en el hombre y $4\ 700\ 000 (\pm 300\ 000)$ en la mujer. La mayor parte de los eritrocitos de un adulto se producen en la médula ósea de los huesos membranosos (vértebras, esternón, costillas, etc)

La principal función de los eritrocitos es la de transportar hemoglobina y, en consecuencia llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos, por otra parte, los eritrocitos representan el 70% del poder amortiguador de la sangre (acidobásico), además de que contiene ciertas enzimas que catalizan algunas reacciones.

El Plasma constituye la porción líquida de la sangre, está constituida por iones, moléculas orgánicas y moléculas inorgánicas que ayudan en el transporte de otras sustancias. Normalmente el plasma es un líquido amarillo claro que está constituido por los siguientes elementos:

a) Agua: 90%

b) Sólidos disueltos:

- Albumina sérica
- Globulinas séricas (alfa, beta y gama)
- Fibrinógeno.
- Suministros para las células (glucosa, grasas, ácidos animados y sales)
- Productos celulares (enzimas, anticuerpos y hormonas)
- Productos de desecho celular (úrea y ácido úrico)

c) Gases.

- Oxígeno.
- Bióxido de carbono.
- Nitrógeno.

1.3.2. CORAZON.

El corazón es el órgano central de impulsión de sangre, el cual se llena de sangre proveniente de las venas y después se contrae creando el impulso necesario para que la sangre llegue a los capilares de todas las regiones del organismo. La función del corazón es adaptar la circulación en relación con el metabolismo de las células del cuerpo. Por medio de la regulación química y nerviosa se satisfacen rápidamente las necesidades de dichas células, así como la capacidad del corazón para la frecuencia de las contracciones y volúmen por latido, con la cual aumenta o disminuye la velocidad y el volúmen de sangre en los capilares tisulares.

Desde el punto de vista anatómico el sistema cardiovascular es tá constituido por una bomba cardiaca y dos sistemas de propulsión: uno de los cuales impulsa la sangre que llega de la circulación general hacia los pulmones llamada Circulación Pulmonar; y el otro impele la sangre que procede de los pulmones hacia el resto del cuerpo, llamada Gran Circulación. La sangre entra primeramente a la aurícula derecha por medio de las grandes venas y ésta es expulsada por la contracción auricular hacia el ventrículo derecho. El ventrículo derecho impele la sangre hacia los pulmones por medio de la arteria pulmonar, por último vuelve a la aurícula izquierda por medio de las venas pulmonares. La contracción de la aurícula izquierda impulsa la sangre hacia el ventrículo izquierdo, desde el cual la sangre es expulsada por la válvula aórtica hacia la circulación general.

1.3.3 VASOS SANGUINEOS.

Constituidos básicamente por arterias y venas, las cuales son elementos anatómicos elásticos que llevan y drenan la sangre entre el corazón y los tejidos y que abarcan desde los grandes vasos hasta las diminutas arteriolas proximales y desde las minúsculas venas distales hasta las grandes venas.

1.3.4 CIRCULACION CAPILAR.

La circulación capilar está formada por una red capilar distribuida en la intimidad de los tejidos, cuya función principal es la de llevar una perfusión normal, esto es, proporcionar oxígeno y nutrientes para el metabolismo normal de las células, así como el retorno de los desechos metabólicos.

Anatómicamente la circulación capilar se distribuye de la siguiente manera; la arteriola terminal, que proviene de la proximal, se ramifica constituyendo las metaarteriolas y éstas, a su vez, dan origen a números capilares que son precedidos por un segmento llamado precapilar, el cual posee fibras musculares lisas dispuestas circularmente formando los esfínteres precapilares, los cuales controlan el flujo de sangre hacia los capilares.

Desde los capilares la sangre fluye a las vénulas colectoras y desde ahí a las vénulas distales. (fig 1-1)

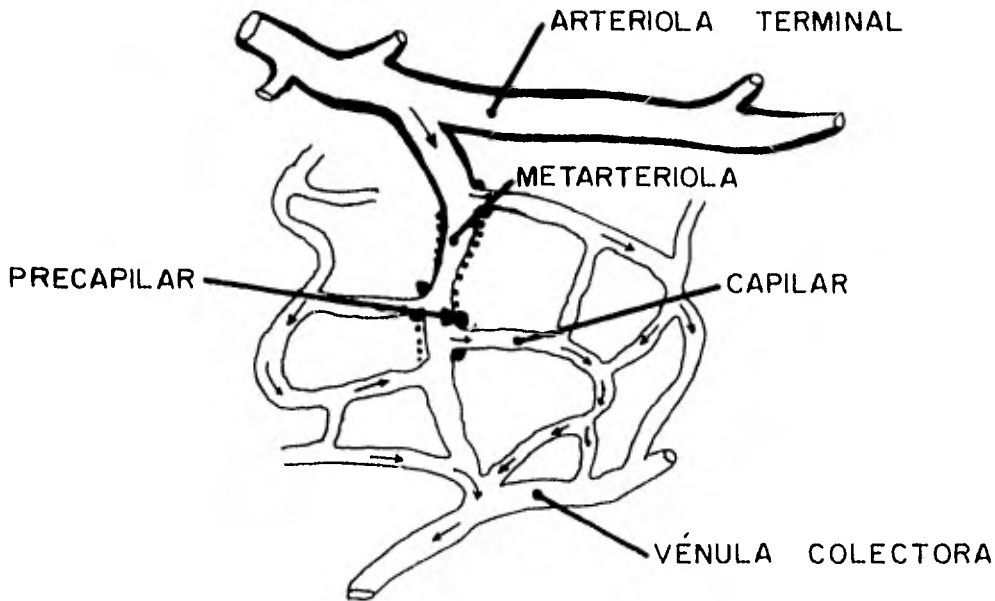


FIG. 1-1

Cabe mencionar, para justificar los trastornos patológicos involucrados en el choque, que la microcirculación, es la mayor unidad orgánica del cuerpo, la cual, representa el 90% de todos los vasos sanguíneos, debido a esta magnitud, cuando estos vasos están en un estado no fisiológico - pueden ocasionar una desorganización en toda la economía.

Desde el punto de vista fisiológico, la sangre una vez que llega a la microcirculación va a estar controlada por sustancias químicas vasotrópicas humorales, de origen sistémico y de origen local. Las de origen sistémico, principalmente catecoles son constrictoras y las de origen local, de naturaleza química variada, producto de la actividad metabólica de millones de células, son de esencia dilatadora.

1.4 RELACION ENTRE GASTO CARDIACO Y RETORNO VENOSOS.

El estudio de gasto cardíaco y del retorno venoso es de particular importancia, pues nos representa el suministro necesario de oxígeno y elementos nutrientes para el metabolismo normal de las células así como la recolección de productos vitales elaborados por las células y sus desechos metabólicos, en otras palabras, nos representa la perfusión normal.

Definiremos al gasto cardíaco como el volúmen de sangre bombeada por el corazón en un minuto. El retorno venoso es el volúmen de sangre que sale de las venas hacia la aurícula derecha por minuto.

El gasto cardíaco en reposo en el hombre es aproximadamente de 5lt/min. Este volúmen generalmente no es constante, existen diversos factores que pueden variar su valor normal. Entre los factores más importantes que alteran el gasto cardíaco está la edad, la postura, el metabolismo y el ejercicio.

Es conveniente mencionar los mecanismos que regulan el gasto cardíaco. El factor primario que establece cual será el volúmen de sangre impulsada por el corazón es el volúmen de sangre que penetra a él, procedente de la gran circulación, esto es, el gasto cardíaco depende de la intensidad del retorno venoso y no por la capacidad de bombeo del corazón. Sin embargo, en algunas ocasiones el gasto cardíaco no es exactamente igual al retorno venoso, por lo cual en este caso el corazón desempeña un papel permisitivo, por ejemplo, el corazón permitirá en algunos casos un bombeo

un poco mayor, pero el gasto cardiaco real es de 5 lt por minuto, porque este es el nivel normal del retorno venoso; por lo tanto, el retorno venoso desde el sistema circulatorio periférico controla el gasto cardiaco, siempre que el valor permisitivo del bombeo cardiaco sea mayor que el retorno venoso. Cuando el valor permisitivo no es mayor que el retorno venoso, el corazón no puede impulsar el volúmen de sangre capaz de satisfacer las necesidades requeridas, consecuentemente nos ocasiona una insuficiencia cardiaca producto de una disminución del gasto cardiaco.

Otros de los mecanismos que regulan el gasto cardiaco y el retorno venoso son la presión arterial y la resistencia total, por ejemplo, normalmente cuando un vaso se dilata, el gasto cardiaco y el retorno venoso disminuye, esto hace que la presión arterial caiga a niveles bajos y consecuentemente el riego sanguíneo disminuye, del tal manera que el mecanismo periférico para control del gasto cardiaco está gravemente perturbado cuando la presión arterial no está en sus niveles normales, por lo tanto, los mecanismos que regulan la presión arterial resultan ser sumamente importantes para regular el gasto cardiaco, así como la propia regulación de la presión arterial. Evidentemente que si la circulación tiene un menor volúmen sanguíneo la presión arterial baja, el retorno venoso disminuyen, y lógicamente el gasto cardiaco también disminuye.

El único factor periférico que disminuye el gasto cardiaco es la -

reducción de la presión causada por una disminución en el volúmen sanguíneo, esto se debe a que las presiones necesarias para devolver la sangre al corazón son deficientes. Este problema es importante considerarlo en el choque, pues cuando hay pérdida rápida de sangre, el volúmen sanguíneo puede reducir el gasto cardiaco hasta cero.

1.5 HEMODINAMICA.

La hemodinámica se puede definir como el estudio básico de la circulación sanguínea y las relaciones que existen entre presión, flujo y resistencia, cuando algunos de éstos factores así como la bomba cardiaca y el tono vascular (como ocurre en el choque), por alguna causa se ven modificados, nos produce un desequilibrio capaz de desencadenarnos un proceso patológico.

Como se mencionó anteriormente, el gasto cardiaco va a satisfacer los requerimientos metabólicos totales del organismo, de estos requerimientos depende el flujo sanguíneo de ese órgano, pues el consumo y aporte de oxígeno de tejidos específicos están cuidadosamente equilibrados.

El flujo sanguíneo es el volúmen de sangre que pasa en un punto determinado de la circulación durante un tiempo fijo, el cual corresponde al gasto cardiaco por minuto, asimismo la presión sanguínea es la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular y por último, la resistencia es la dificultad para el paso de la sangre en un vaso,

El equilibrio entre estos factores nos tienden a mantener un tono vascular adecuado, de tal manera que el flujo sanguíneo a través de un vaso depende de la presión sanguínea y de la dificultad a la circulación a través de los vasos. Dentro de los estudios básicos de circulación sanguínea y hemodinámica está la adaptabilidad vascular, la cual nos indica el aumento de volumen causado por un aumento de presión, en otras palabras, la adaptabilidad nos indica el volumen total de sangre que puede acumularse en una parte determinada de la circulación al aumentar la presión. Así, por ejemplo, tenemos que la adaptabilidad en el sistema venoso es mucho mayor que la adaptabilidad en las arterias, esto significa que puede almacenarse enormes volúmenes de sangre en las venas con pequeños cambios de presión. La adaptabilidad vascular tiene gran importancia cuando existe una estimulación simpática.

El control simpático del tono vascular tiene efectos considerables en caso de hemorragias, pues el aumento de tono, especialmente de las venas, disminuye las dimensiones del sistema circulatorio, y la circulación continúa trabajando casi normalmente.

1.6 REGULACION NERVIOSA Y HUMORAL DEL SISTEMA CIRCULATORIO.

Existen múltiples mecanismos de control cardiovascular, capaces de incrementar o disminuir la irrigación en los tejidos. Estos mecanis -

mos van a estar regulados por las necesidades de sangre de cada tejido, - por un mecanismo de regulación nerviosa y por un mecanismo de control-humoral.

Así pues, la capacidad de cada tejido para regular su propio riego sanguíneo está en razón directa a sus necesidades metabólicas, el mecanismo en virtud del cual el riego sanguíneo es controlado por los mismos tejidos no está perfectamente establecido, sin embargo, se cree que la concentración de oxígeno va a controlar su vasomotilidad, de tal manera que una disminución de oxígeno produce una vasodilatación, respuesta que se presenta como un mecanismo de autorregulación metabólica, asimismo existen sustancias químicas producto de la actividad metabólica celular que producen también dilatación. Estos sistemas de regulación van a variar el flujo de sangre a nivel de la microcirculación, dependiendo de sus necesidades en ese momento y van a estar controlados por la contracción o relajación muscular local. Por otra parte, los tejidos también satisfacen sus necesidades gracias a la permeabilidad de los capilares que, por procesos de difusión, filtración y absorción regulan el tránsito de sustancias a través de sus paredes.

A nivel de las terminaciones nerviosas de los vasos existen receptores que responden a estímulos diversos, los cuales, se clasifican de la siguiente manera:

a). - Receptores Alfa: constrictores, Inervados por fibras simpáticas, cuyos

efectos son mediados por la Noradrenalina. -

b).- Receptores Beta: Dilatadores, no inervados que responden a la adrena
lina.

c).- Receptores Gamma; dilatadores, inervados por fibras simpáticas cu-
yo mediador es la acetil-colina.

d).- Receptores poco definidos, vasodilatadores, que responden a productos
del metabolismo celular.

Por otra parte, el control del riego sanguíneo está regulado por
mecanismos nerviosos y humorales, de hecho, estos mecanismos resul -
tan ser no esenciales en las funciones normales del organismo, pero re -
sultan ser muy importantes en situaciones especiales (por ejemplo estados
de choque). Esta importancia radica principalmente en la rapidéz del sis -
tema nervioso para controlar el riego sanguíneo aún cuando los mecanismos
locales se opongan a ello.

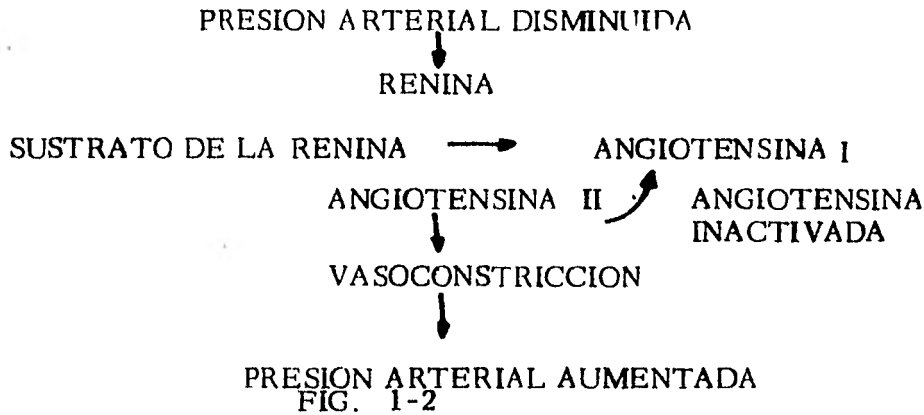
La circulación sanguínea depende no únicamente de la actividad
cardiaca, sino también del estado de los vasos: estado que depende en par-
te del sistema nervioso. Recordemos que el sistema nervioso vegetativo
además de regir las funciones viscerales ayuda a controlar la presión arte-
rial por medio de impulsos nerviosos a través del sistema nervioso para -
simpático y el sistema nervioso simpático; el primero participa principal -
mente en la regulación de la función cardiaca y el segundo en la regulación
de la circulación. El sistema nervioso simpático está formado por fibras

vasodilatadoras y principalmente fibras vasoconstrictoras, distribuidas en las arteriolas, pequeñas arterias, venas y vénulas; que permiten que la estimulación simpática altere la resistencia de los vasos y consecuentemente modifique la irrigación sanguínea y la presión arterial. Para que la actividad tónica de los vasos se lleve a cabo, existe un centro capaz de asegurar un estado parcial de constricción de los vasos sanguíneos, llamado Centro Vasomotor, el centro vasomotor se localiza en el bulbo raquídeo, y está formado por un centro de excitación lateral capaz de producir vasoconstricción y por un centro de inhibición medial capaz de producir vasodilatación. Asimismo, este centro va a estar controlado por centros nerviosos más altos, como hipotálamo y corteza cerebral, de tal manera que estos elementos anatómicos pueden estimular el centro vasomotor y a su vez el sistema vasoconstrictor simpático aumentando o inhibiendo el tono vascular. Los barorreceptores y quimiorreceptores, así como la respuesta izquémica cerebral, constituyen mecanismos que de alguna manera controlan la presión arterial y por ende el riesgo sanguíneo. Así pues tenemos que los barorreceptores son terminaciones nerviosas que son estimuladas por cambios de presión arterial y que se localizan en las arterias carótidas internas y en las paredes del arco aórtico. Cuando hay hipotensión severa, como ocurre en estados de hipovolemia, los barorreceptores responden activando al centro simpático del bulbo e inhibiendo el centro vagal, el efecto neto es una vasoconstricción en toda la circulación periférica y un

incremento en la frecuencia y fuerza de contracción cardiaca, por lo tanto, la presión arterial tiende a normalizarse. Los quimiorreceptores son estructuras que contienen receptores sensitivos especializados a la falta de oxígeno. Cuando la concentración de oxígeno en la sangre arterial es baja, los quimiorreceptores al ser exitados transmiten impulsos al centro vasomotor elevando de manera refleja la presión arterial. Por otra parte, el sistema cardiovascular posee un mecanismo humoral que regula la presión arterial y en consecuencia controla el riesgo sanguíneo de los tejidos, este mecanismo de regulación se lleva a cabo por medio de iones y hormonas que son liberadas en un momento dado a la circulación sanguínea. Cuando la presión arterial cae a niveles muy bajos los riñones liberan una enzima llamada renina, la cual cataliza la conversión de una proteína plasmática llamada sustrato de la renina en un polipéptido llamado angiotensina I, después de un tiempo se convierte en angiotensina II, sustrato capaz de producir una vasoconstricción severa, aumentando lógicamente la presión arterial. Este sistema se le conoce como Mecanismo de vasoconstricción Renina-Angiotensina (fig 1-2). También el Mecanismo Noradrenalina/Adrenalina tienen gran participación, éstas son hormonas que son liberadas por la médula suprarrenal, las cuales, tienen efectos estimulativos en el sistema nervioso simpático. Por último, tenemos el Mecanismo de la Vasopresina, hormona liberada por el hipotálamo y que produce

vasoconstricción directa de los vasos sanguíneos. -

Todos éstos mecanismos proporcionan un control rápido de la -
presión arterial cuando por algún problema, por ejemplo una hemorragia, -
rompe el equilibrio hemodinámico.



1.7 FISILOGIA DE LA HEMOSTASIA.

1.7.1 DEFINICION Y CLASIFICACION.

La hemostasia es el mecanismo por virtud del cual se evita la -
pérdida de sangre en cualquier tramo del aparato cardiovascular. Para -
que este mecanismo resulte eficaz es necesario una cantidad suficiente de -
plaquetas, buen funcionamiento de las mismas, vasos sanguíneos en buen -
estado y un mecanismo normal de coagulación.

Fisiológicamente el mecanismo hemostático está constituido bá-
sicamente por tres factores, los cuales, incluyen la Fase Vascular, La Fa-
se Plaquetaria y por último la Fase de Coagulación.

Cabe mencionar que los términos de hemostasia y coagulación tienen un significado diferente; la segunda, es sólo una parte de la primera.

1.7.2 FASE VASCULAR.

La ruptura de un endotelio vascular produce una vasoconstricción refleja cuya duración varía según el calibre y la constitución anatómica del vaso lesionado. El objeto de esta vasoconstricción es reducir la salida de sangre, además de que produce una disminución circulatoria en la lesión - que origina la concentración de factores plasmáticos de la coagulación.

La vasoconstricción va a depender de la intensidad del trauma, - que a su vez, por medio de reflejos nerviosos, va iniciar espasmos miógenos locales, por lo tanto, cuanto mayor es el traumatismo que sufre el vaso mayor será la intensidad del espasmo.

1.7.3 FASE PLAQUETARIA.

Una vez que el vaso sanguíneo es lesionado, las plaquetas inician un mecanismo llamado Adhesión y otro llamado Agregación. Las plaquetas se adhieren rápidamente y definitivamente a las fibras de colágena del endotelio lesionado así como del sano. A partir de la adhesión a la colágena, las plaquetas se hinchan y libran algunos de sus constituyentes (serotonina, factor 3-plaquetario, ácido adenosina difosfato, etc). Por otra parte, el calcio y el fibrinógeno desempeñan una función imprescindible, probablemente

constituyan puentes que unen a los elementos plaquetarios. (Fig. 1-3) -

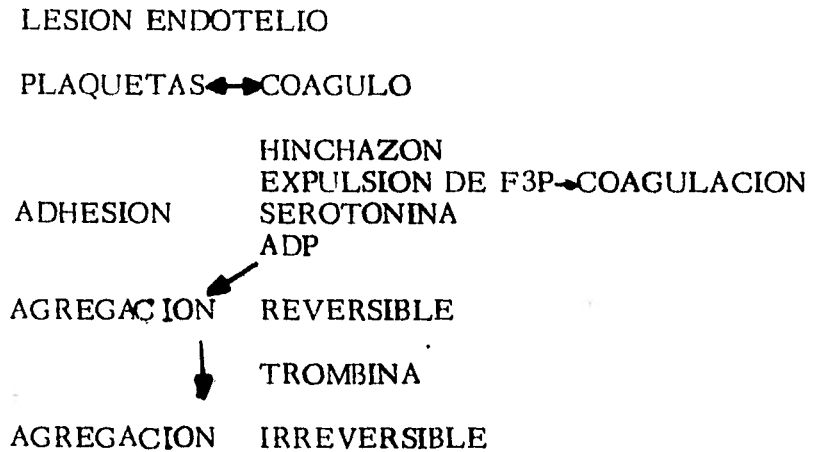


FIG 1-3

Es necesario mencionar que los elementos que forman el agregado plaquetario constituyen la Hemostasia Primaria. Este agregado desempeña un papel muy importante para cerrar los agujeros vasculares, pues si la lesión vascular es pequeña, el tapón de plaqueta puede impedir la pérdida de sangre por completo, y si la lesión es grande, además del agregado plaquetario es necesario que la sangre coagule para inhibir la hemorragia.

1, 7,4 FASE DE COAGULACION.

El proceso de coagulación comprende la interacción de varias proteínas plasmáticas llamadas Factores de la Coagulación, así como minerales y lípidos. Es importante señalar que en la coagulación, el calcio resulta ser imprescindible en todas sus etapas e incluso se utilizan sustan

cias químicas que destruyen al calcio para evitar la coagulación en procedimiento de laboratorio. Por otra parte, los factores de la coagulación son proteínas fabricadas, la mayoría de ellas en el hígado, algunas de éstas, no pueden ser elaboradas si no es en presencia de la vitamina K, y cuando la concentración de estas proteínas no es la suficiente, se produce un síndrome hemorrágico cuya gravedad depende de la intensidad del déficit.

Básicamente son dos los lípidos que intervienen en la coagulación: el primero es el factor-3-plaquetario que participa en la formación del agregado plaquetario y el segundo es la tromboplastina, sustancia que está presente en todas las células de la economía.

La coagulación se lleva a cabo en tres etapas:

a). - Formación de un activador de Protrombina. Etapa en la que participan la mayor parte de los factores, es la más compleja y la menos esclarecida. Parece ser que existen dos maneras de iniciar la formación del activador de protrombina; la primera por vía extrínseca, la cual se inicia cuando la sangre entra en contacto con los tejidos. En esta etapa participan el f3p (fosfolípido), el factor V y el calcio. La segunda, por vía intrínseca, se inicia con el traumatismo a la propia sangre y se continúa, realizando una serie de reacciones sumamente complejas.

b). - Formación de la trombina. Esta etapa es sumamente rápida, la protrombina transforma la protrombina en trombina por proteólisis.

En esta etapa el calcio participa de una manera imprescindible, además de que los factores V y VII catalizan la reacción.

c).- Formación de Fibrina. Período en la que la trombina va actuar como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina para formar el coágulo rojo. Aquí la trombina desempeña una doble función en la fibrinoformación. Por una parte, de cada molécula de fibrinógeno extrae pequeños fragmentos péptidos A y B, estas moléculas separadas de los péptidos A y B se unen mediante uniones hidrógenas, las cuales son poco estables, pero posteriormente la trombina activa el factor XIII y crea entre las moléculas de fibrinógeno uniones químicas estables para que constituya la estructura estable del coágulo.

Por último, una vez constituido el coágulo, se produce un cambio en la orientación de las fibras de fibrina, cuyo objetivo es aumentar la solidez y su valor funcional, tales modificaciones van a ir acompañadas por la retracción del coágulo. (fig 1-4). En las figuras se explica de una manera esquemática la hemostasia y el mecanismo de coagulación, sin embargo dada la complejidad de la serie de reacciones que se llevan a cabo en este mecanismo y por no ser el tema de esta revisión, se sugiere consultar alguna Fisiología Humana.

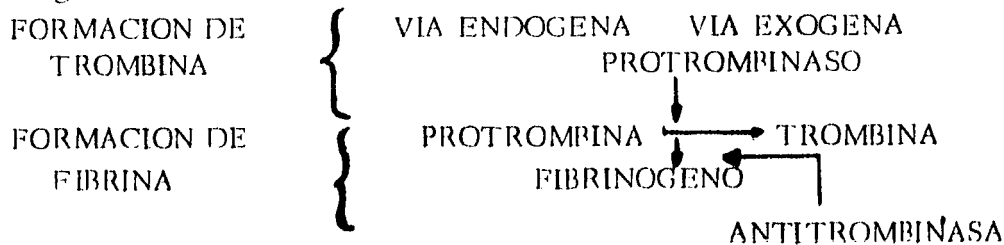


FIG 1-4

CAPITULO II .

ETIOLOGIA.

ETIOLOGIA.

Como se mencionó en el capítulo anterior, el choque hipovolémico es el que se instala como resultado de la disminución del volumen sanguíneo, resultado de la pérdida sanguínea total, plasma o líquido extracelular.

En la aparición de esta entidad patológica existe una serie de factores importantes que constituyen causas predisponentes y causas terminantes, y que de alguna manera desencadenan una insuficiencia circulatoria severa.

2.1 CAUSAS PREDISPONENTES.

Indudablemente la edad es uno de los factores que desempeñan un papel muy importante en el desencadenamiento de un estado de choque, por ejemplo, los niños debido a su incompleto desarrollo glandular endocrino y por la facilidad o tendencia a caer en deshidratación, constituyen causas predisponentes de éste estado patológico, así mismo los ancianos, debido a una menor adaptabilidad de las glándulas suprarrenales a la agresi_ón y a la facilidad en que pueden caer en desequilibrios del intercambio hídrico, también suelen representar una causa predisponente.

Las deficiencias nutritivas, generalmente se acompañan de procesos patológicos asociados, que en un momento dado también representan

factores predisponentes. La fatiga física, la excitabilidad psíquica debido a la hiperactividad adrenérgica suele representar también un factor predisponente. La temperatura ambiental muy elevada, en virtud de que el calor induce a una deshidratación puede facilitar la instalación de un choque.

Otros de los factores predisponentes y probablemente los más importantes son todos aquellos estados patológicos sistémicos que en un momento dado favorecen a la aparición de un síndrome hemorrágico. Dada la importancia que representa el síndrome hemorrágico como una complicación de cualquier intervención quirúrgica, a nivel odontológico y a nivel general, lo estudiaremos más adelante.

2.2 CAUSAS DETERMINANTES.

Los factores etiológicos de choque hipovolémico son múltiples, mencionaremos que la pérdida de sangre constituye la causa principal y la más frecuente, Esta pérdida de sangre puede presentarse por hemorragias internas o externas, visibles o invisibles, espontáneas o traumáticas, operatorias o accidentales.

Otras de las causas, también importantes, pero menos frecuentes es la pérdida de plasma. Recordemos que el plasma por el volumen que representa en la sangre y por sus propiedades osmóticas y hemodinámicas así como su composición protéica, es uno de los elementos más importantes

de la sangre, su pérdida, acarrea desordenes hemodinámicos severos. --
Las grandes quemaduras, así como las extensas resecciones quirúrgicas -
constituyen ejemplos de choque hipovolémico por pérdida de plasma, ésta -
última, por la transudación de las superficies cruentas y el extravasa --
miento por los linfáticos seccionados proporcionan una voluminosa pérdida
protéica que induce al choque, aún cuando no haya pérdida sanguínea.

Por último, la pérdida de líquido extracelular, suele desencade-
narnos transtornos electrolíticos severos que nos llevan a estados de choque.
Un ejemplo de choque por pérdida de líquidos son las deshidrataciones que-
pueden desencadenarse como consecuencia de los escapes de líquidos diges-
tivos (diarrea, vómito, etc) o bien por secuestro de líquidos que se presen-
tan en estados de oclusión (peritonitis y pancreatitis).

2.3 ETIOLOGIA DE LAS HEMORRAGIAS EN CIRUGIA MAXILOFACIAL.

En Cirugía Maxilofacial encontramos un sin número de circuns-
tancias en las cuales deberemos tratar accidentes hemorrágicos y habremos
de distinguir las diferentes categorías, en la que, por otra parte, pueden -
clasificarse las hemorragias. El choque hipovolémico aunque relativamen-
te raro en la práctica odontológica representa una entidad patológica muy
grave, recordemos pues, que toda operación puede ser seguida de compli-
caciones locales o generales de distinta índole, que van desde una simple-
inflamación hasta un estado de choque hemorrágico.

Evidentemente las regiones de cabeza y cuello tienen una gran cantidad de elementos anatómicos, que pueden en un momento dado complicar cualquier técnica quirúrgica que se realiza sobre ellos, de ahí la importancia de tener conocimiento amplio del estado general del paciente así como de la región a intervenir.

Para realizar un diagnóstico etiológico y una conducta terapéutica adecuada en un síndrome hemorragíparo, es conveniente conocer las diferentes modalidades de hemorragia que se presentan en cirugía maxilofacial.

2.3.1 CAUSAS LOCALES.

Las hemorragias quirúrgicas son las que nos interesan particularmente, por lo que es necesario indicar sus características etiológicas. Durante un acto quirúrgico la salida de sangre es un suceso lógico, así pues, cuando vemos que la hemorragia se presenta de una manera intempestiva e inmediata no debemos descartar la posibilidad de una complicación quirúrgica.

Ahora bien, desde el punto de vista localización, podemos distinguir hemorragias de los tejidos blandos, ya sea a nivel de cara o cuello, o bien a nivel de la cavidad bucal. En este caso puede tratarse de vasos superficiales o bien de vasos profundos. Las hemorragias arteriales son

las más importantes por su abundancia y gravedad. En lo que respecta a la hemorragia arterial, se trata de una hemorragia en chorro continuo, a cada pulsación cardiaca corresponde un chorro de sangre arterial, la sangre en éste caso es de color rojo vivo. Es importante recordar que en la región maxilofacial las arterias forman parte de la red de las ramas de la carótida externa, en ocasiones es la misma carótida externa la que sangra, pero es mucho más frecuente que se traté de sus ramas terminales o colaterales. Las hemorragias de la carótida interna y carótida primitiva que también son elementos importantes en la región de cabeza y cuello generalmente no entran en el cuadro de las hemorragias quirúrgicas curables, esta consideración es de capital importancia en resecciones quirúrgicas extensas, sobre todo de la región submandibular y cuello.

Por otra parte, las hemorragias venosas son generalmente menos graves, son de tipo continuo, de sangre negra y más susceptibles de detenerse espontáneamente.

Las hemorragias capilares generalmente nunca nos conducen a un estado de choque, sin embargo, por su carácter de continuidad y su dificultad de localización, merece una hemostasia muy cuidadosa.

Existe otro tipo de hemorragia que se presenta excepcionalmente en cirugía maxilofacial, pero que sin embargo, aunque invisibles, están presentes. Estas hemorragias ocultas suelen presentarse por hemorragias profundas postraumáticas o postoperatorias. En este caso, los sig

nos generales se manifiestan severamente.

Por último, tenemos que en cirugía maxilofacial, el tejido óseo puede dar origen a hemorragias severas, en las cuales pueden estar involucrados los huesos de la cara y los maxilares.

Las hemorragias las podemos clasificar desde el punto de vista de localización o bien considerando el momento en que se presentan. Así pues, tenemos que cuando la hemorragia se presenta de una manera intempestiva e inmediata se trata de una hemorragia primaria, la cual va estar asociada algún traumatismo o bien a una intervención quirúrgica, en estas condiciones, también las podemos incluir como una causa local. Pero si la hemorragia se presenta después de una intervención quirúrgica tenemos que la hemorragia es secundaria, en este caso, puede deberse al desprendimiento del coágulo o bien puede estar asociado a un estado patológico general que favorezca la hemorragia.

2.3.2 CAUSAS GENERALES.

La gran variedad de manifestaciones bucales, entre ellas la hemorragia o la tendencia a ésta, hace necesario, que el Odontólogo esté bien informado al respecto, es por éso, que es indispensable no solamente conocer las enfermedades de la sangre, sino también se esté perfectamente familiarizado con las complicaciones de éstas, cuando se va intervenir quirúrgicamente.

Existe una gran variedad de enfermedades, en las cuales se deberán valorar cuidadosamente la tendencia hemorrágica del enfermo. La identificación de una hemopatía se basa fundamentalmente en el diagnóstico del laboratorio, por lo que es necesario estar ampliamente familiarizado con el hemograma normal.

En esta sección analizaremos de una manera muy superficial las diversas alteraciones del sistema hematopoyético, las cuales, se manifiestan bajo formas muy diversas, entre las que básicamente nos interesan aquéllas que aumentan la posibilidad de una hemorragia. Los trastornos hemorrágicos que se manifiestan en la cavidad bucal los podemos clasificar de la siguiente manera:

1. - Enfermedades Hemorrágicas Locales; en las cuales su naturaleza patológica local les predispone a episodios hemorrágicos, éstas, no están asociadas a trastornos sistémicos, y generalmente se manifiestan en procesos inflamatorios, tejidos traumatizados o bien en intervenciones quirúrgicas,

2. - Enfermedades Purpúricas; Una púrpura es la extravasación de sangre en la piel o mucosa, o sea, un signo que se manifieste con la pérdida de sangre . Este padecimiento de acuerdo a su fisiopatología lo podemos dividir:

a). - Púrpuras Trombocitopénicas: Probablemente esta enfermedad es el trastorno más común de la hemostasia, y se caracteriza por una reducción significativa de la cantidad de plaquetas. El cuento normal de plaquetas es de 200 000 a 400 000/mm³, cantidades menores a éstas se define como trombocitopenia, esta enfermedad, como cualquier trastorno de un sistema en equilibrio, es causada por una disminución o por un aumento en la distribución o utilización más allá de la capacidad compensatoria.

Las púrpuras trombocitopenias tienen una etiología y patología variada, en el siguiente cuadro mencionaremos las más importantes:

1. - VARIEDADES PRIMARIAS.

a. - Púrpura trombocitopenia idiopática.

b. - Formas Hereditarias (Síndrome de Wiskott Adrich).

1. - VARIEDADES SECUNDARIAS.

a. - Agentes Químicos y Físicos.

a). - Agentes relacionados con la supresión generalizada de la médula ósea. (radiaciones ionizantes, benceno y sus derivados, sustancias citostáticas).

- b). - Agentes relacionados con la no supresión generalizada de la médula ósea (aspirina, codeína, sulfadiacina, tetraciclina, etc).
- c). - Agentes que producen anticuerpos antiplaquetarios (quinidina, quinina)
- B). - En relación con padecimientos generales.
 - a). - Padecimientos Hematológicos
 - Anemias Hemolíticas por autoinmunidad adquirida.
 - Púrpuras Trombocitopenia Trombótica.
 - b). - Infecciones por virus (sarampión, rubeola)
 - c). - Padecimientos diversos (vascular del colágeno, sarcoidosis, escorbuto)
 - d). - Reacciones anafilácticas.

Manifestaciones Clínicas: la mayor parte de las púrpuras trombocitopenias se manifiestan por hemorragias purpúricas. La pérdida de sangre puede ocurrir en cualquier tejido, en cualquier orificio corporal y después de un procedimiento quirúrgico o un traumatismo. Es frecuente ver hematomas o hemorragias importantes provocadas después de una extracción, además de que se asocian con epistaxis frecuentes, gingivorragias y hemorragias bucales abundantes. En la forma primaria el estado general es bueno, pero en la forma secundaria está condicionada a la enfermedad causal (leucemia, esplenopatía, aplasia medular, etc).

Generalmente en estos tipos de trastornos es común que sobrevenga una salida continua de sangre, en contraste con la hemorragia rápida y profusa que aparece en los trastornos de la coagulación después de

un traumatismo o una intervención.

B).- Enfermedades no Trombocitopénicas. Son aquellas enfermedades en las cuales las plaquetas son normales en cantidad, la pérdida de sangre es el resultado de una anomalía funcional plaquetaria o bien de un defecto de las paredes vasculares.

Las trombocitopatías constituyen un complejo de enfermedades que se caracterizan por un trastorno funcional plaquetario, el cual se manifiesta con un tiempo de hemorragia prolongado, ejemplo de ésta, es la tromboastenia, cuyas complicaciones aparecen muy precozmente y se manifiestan con hemorragias mucosas, gingivorragias, epistaxis y hemorragias bucales, además de una disminución muy importante de la retracción del coágulo.

Por otra parte, tenemos las anomalías de la pared vascular, cuya etiología es muy variada; enfermedades infecciosas, toxicidad por medicamentos, reacciones alérgicas y deficiencia de ácido ascórbico. La más importante de estas enfermedades es el Escorbuto, también llamado púrpura vascular, la cual puede causar manifestaciones hemorrágicas graves, produciendo enfías sangrantes, pérdida de sangre en tejido subcutáneo, muscular y piel, hemorragias subperiosticas importantes y principalmente después de una intervención quirúrgica.

2.3.3 TRASTORNOS DE LA COAGULACION SANGUINEA.

Los trastornos de la coagulación sanguínea son todas aquellas enfermedades hemorrágicas que son debidas a un mecanismo defectuoso de la coagulación. Básicamente, las enfermedades de la coagulación las podemos clasificar como Padecimientos Hereditarios, éstos son raros, pero son el resultado de la deficiencia de un sólo factor y consecuentemente se conocen bien, por último tenemos los padecimientos Adquiridos de la coagulación, que son más comunes y provienen de la deficiencia de varios de los factores de la coagulación, además de que puede existir anormalidad plaquetaria y vascular. En el cuadro siguiente aparece la clasificación de los padecimientos de la coagulación sanguínea, de acuerdo a su etiología:

I. - Padecimientos Hereditarios.

A. - Rasgos recesivos ligados al sexo.

- a). - Deficiencia del factor VIII (Hemofilia clásica)
- b). - Deficiencia del factor IX (Enfermedad de Christmas)

B. - Rasgos Autosómicos Recesivos

- a). - Deficiencia de factor XI
- b). - Deficiencia de protrombina
- c). - Deficiencia de factor V (Parahemofilia)
- d). - Deficiencia de fibrinógeno.

C. - Rasgos Autosómicos Dominantes

- a). - Enfermedad de Von Willebrand (pseudohemofilia o Hemofilia Vascular)
- b). - Desfibrinogenia Congénita.

II. - Padecimientos Adquiridos.

A. - Deficiencia de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K.

- a). - Hepatopatias
- b). - Medicamentos (cumarina, salicilatos, antibióticos)
- c). - Obstrucción vías biliares.
- d). - Deficiencias genéticas.

B. - Destrucción acelerada de los factores de la coagulación.

- a). - Síndrome de desfibrinación.

Coagulación Intravascular Disminuida

Fibrinólisis Anormal

C. - Inhibidores anormales de la coagulación.

- a). - Antitromboplastina.
- b). - Antitrombinas.

Cuando nos encontramos frente a una hemorragia bucal profusa - desproporcionada con la benignidad de la intervención practicada, sistemáticamente pensaremos en un trastorno del mecanismo de la coagulación. La enfermedad más frecuente en este tipo de trastornos es la Hemofilia, esta -

enfermedad por el riesgo que representa, debe ser perfectamente conocida por el Odontólogo y principalmente por el Cirujano Maxilofacial. El defecto hereditario de la Hemofilia consiste en una deficiencia de un factor plasmático que impide la coagulación normalmente. La Hemofilia es una enfermedad familiar que afecta solamente al hombre, pero que es transmitida hereditariamente por las mujeres. Actualmente se distinguen tres formas de Hemofilia; La Hemofilia A, que es el tipo clásico y más frecuente, caracterizado por la deficiencia del factor VIII, la Hemofilia B, también llamada Enfermedad de Christmas, debido a la deficiencia del factor IX y la Hemofilia C, debida a la deficiencia de un predecesor de la tromboplastina plasmática.

Las manifestaciones clínicas son generalmente las mismas en las tres formas de Hemofilia, La Hemofilia A y B se caracterizan por hemorragias intensas, en tanto que la C se acompaña de hemorragias menos importantes. Los episodios hemorrágicos, en la cavidad bucal de los hemofílicos, suelen caracterizarse por intensidad, la hemorragia es profusa y a veces masiva y prolongada. Los esfuerzos aislados para contener la hemorragia o iniciar la coagulación fracasa casi constantemente. Al seccionarse los grandes vasos la hemostasia es imposible si no se restituye el factor que hace falta, por lo que el factor ausente debe ser identificado antes de realizar cualquier intervención quirúrgica. Por otra parte la hemofilia se acompaña de hematomas subcutáneos, musculares y hemartro

sis, esta última constituye finalmente una manifestación principal y casi específica de la enfermedad.

Por último, la administración de anticuagulantes, también ocasiona hipotrombinemia, con los episodios hemorrágicos subsiguientes. Es común la prescripción de éste tipo de fármacos en pacientes con antecedentes de flebitis, infarto al miocardio, oclusión vascular cerebral, etc., por lo que es sumamente importante que se obtenga una anamnesis completa, relacionada con el tratamiento de anticuagulantes en aquellos pacientes que estén bajo este fármaco.

CAPITULO III.

FISIOPATOLOGIA.

3.1 ALTERACIONES HEMODINAMICAS.

Recordemos pues, que para que el sistema cardiovascular se encuentre en equilibrio, es necesario que la bomba cardiaca tenga suficiente energía para proporcionar sangre a los tejidos de acuerdo con sus necesidades metabólicas, además de que el tono vascular se encuentre en condiciones óptimas y por último, que el volumen sanguíneo llene adecuadamente el sistema arterial y venoso. Cuando alguno de éstos tres factores se encuentran en desequilibrio, nos desencadenan una serie de trastornos que nos conducen a un estado patológico. En el choque hipovolémico, el desequilibrio circulatorio se debe a un volumen ineficiente.

La fisiopatología de choque hipovolémico es sumamente compleja, cuando alguna de las causas determinantes del choque tiene efecto en el sistema cardiovascular, ésta, actúa como un factor desencadenante, una vez -- que este insulto provoca un desequilibrio circulatorio se desencadena una serie de eventos que van uno detrás de otro, de una manera sincronizada y en forma cíclica, eventos que tienen como característica primordial, tener influencias recíprocas y cuyos efectos se suman, con esto quiero decir que los trastornos fisiopatológicos, producto de la disminución del volumen -- sanguíneo desencadena una serie de reacciones que nos forman un círculo vicioso, dentro del cual el choque se intensifica.

Inmediatamente después de una hemorragia, el ciclo hemodinámico se hace presente, la hipovolemia provoca una disminución del retorno venoso

consecuentemente, el rendimiento cardiaco se ve seriamente afectado, a este descenso del rendimiento cardiaco corresponde una inmediata caída de la presión arterial. Recordemos que la hemodinámica circulatoria normal no es compatible con regímenes bajos de presión intravascular, por lo que se inicia una serie de mecanismos compensadores. Clínicamente la presión sanguínea se estabiliza y el paciente se recupera, pero si el agente que desencadenó el choque continúa actuando (hemorragia) la constricción arteriovenular se intensifica para proporcionar sangre a órganos vitales (cerebro y corazón), en tanto que otros órganos de menor importancia (piel, músculo, riñón, bazo) se vacían para proporcionar sangre a estos órganos. En esta forma, la respuesta adrenérgica logra una redistribución del volumen sanguíneo disponible, de tal manera que se mantiene la perfusión de órganos vitales indispensables para su supervivencia. Es conveniente aclarar que mientras el choque no entre en un estado irreversible, los centros reguladores de la presión y el volumen tienden a mantener la integridad del aparato circulatorio.

Por otra parte, existen otros mecanismos que de alguna manera, también tratan de compensar la hipotensión. En el capítulo I, mencionamos la respuesta izquémica del sistema nervioso central, esta respuesta, producto de un reflejo simpático, intenta evitar que la presión arterial caiga hasta valores demasiado bajos. Cuando el riego sanguíneo es insuficiente para conservar las funciones metabólicas del tejido cerebral, el centro vasomotor aumenta su actividad, este efecto depende de la imposibili -

dad en que se haya el riego lento de eliminar bioxido de carbono. Asi - - mismo, en los cuerpos carotidios y aórticos (bifurcaciones arteriales) - encontramos estructuras que contienen receptores sensitivos especializa - dos a la falta de oxígeno, denominados Quimiorreceptores, de tal manera, que cuando la concentración de oxígeno, también por una circulación lenta, producto de la hipovolemia, cae a valores muy bajos, los Quimiorreceptores son exitados y trasmiten estímulos al centro vasomotor, elevandose - así, de manera refleja la presión arterial. La respuesta renal también desempeña un papel muy importante como mecanismo compensador. Confor - me disminuye la presión arterial hay reducción subsecuente en la excreción de agua y electrolitos. La disminución del caudal sanguíneo renal da por resultado secreción de renina, enzima que convierte al angiotensiógeno en - angiotensina, que actúa como vasopresora y fomenta la liberación de aldosterona desde la corteza suprarrenal. A su vez la aldosterona actúa sobre - los tubulos renales para aumentar la resorción de sodio y agua. La descarga simpática, producto de la hipotensión, hace que la médula suprarrenal libere grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina que junto con - la renina y vasopresina fomentan la vasoconstricción y la eficacia cardíaca. La vasopresina es secretada por la hipófisis posterior como respuesta a - la hemorragia y a los reflejos barorreceptores.

Es importante considerar que después de una hemorragia mode

rada, tanto la presión como el gasto cardiaco pueden estar dentro de límites normales, aún cuando haya muestras de un aumento de estimulación simpática, sin embargo, si la hemorragia continúa, aún cuando la presión y el gasto cardiaco estén dentro de lo normal nos ocasionará un completo agotamiento y una brusca caída de ambos. Con esto quiero decir, que el sistema cardiovascular puede recuperarse mientras el grado de hemorragia no sea mayor de cierto nivel crítico, por ejemplo, si la hemorragia es mayor a este nivel, hace que el choque se vuelva irreversible, es en este momento, cuando el sistema cardiovascular empieza a deteriorarse. A partir de esto se inician diversos tipos de retroalimentación positiva, desencadenando el círculo vicioso que provoca constante disminución del gasto cardiaco que puede llegar a la supresión casi completa del mismo. En estas circunstancias, el sistema cardiovascular no satisface las necesidades metabólicas de los tejidos, provocando alteraciones severas en todos los órganos de la economía.

Cuando estamos frente a un choque de intensidad moderada, los mecanismos compensadores consiguen mantener una presión arterial relativamente normal, por lo que a este estado patológico se le conoce como Choque Compensado, pero si el agente causal persiste y el círculo vicioso no se interrumpe, el estado de choque se intensifica y el paciente empeora rápidamente, entrando en un estado de Choque Irreversible.

Resumiendo todo lo anterior, podemos decir, que los efectos secundarios de la pérdida sanguínea se desarrollan en dos fases; durante la primera fase, el sistema adrenérgico provoca un aumento de las resistencias periféricas y taquicardia, aumentando, consecuentemente la presión y el caudal cardíaco. En la segunda fase, la posibilidad de compensación del organismo es insuficiente, pues la presión y el caudal sanguíneo disminuyen, por lo que la prolongación de este estado puede originar una insuficiencia cardíaca persistente, aún después de haber sido restaurada la volemia. Numerosos factores intervienen en la génesis de esta insuficiencia: hipoxia, perturbaciones metabólicas, liberación de factores tóxicos, anomalías de la hemostasia, modificaciones de la microcirculación, etc.

3.2 INSUFICIENCIA MICROCIRCULATORIA.

Cuando la hemodinámica normal, por algún factor es desequilibrada como ocurre en el choque hipovolémico, la mayor unidad orgánica del cuerpo, la circulación capilar, se ve seriamente afectada, desencadenando una Insuficiencia Microcirculatoria Aguda.

Como se mencionó anteriormente, la circulación capilar se compone básicamente de las arteriolas terminales, metaarteriolas, esfínteres precapilares, capilares, vénulas colectoras y vénulas distales. Los esfínteres precapilares están habitualmente cerrados en condiciones fisiológicas normales, sin embargo, pueden abrirse en circunstancias aún fisiológicas

gicas cuando hay una mayor demanda sanguínea por parte de los tejidos. -
La sangre pasa de la arteriola a la vénula por la metaarteriola, en virtud -
de la propia capacidad contráctil de ésta última, estando cerrada normal -
mente la anastomosis arteriovenosa. Fisiológicamente los intercambios
metabólicos tienen lugar entre la sangre circulante y los espacios intersticial
les a través de las formaciones vasculares, excepto en las comunicacion
es arteriovenosas, que debido a su constitución anatómica no están capacit
tadas para ejercer intercambio metabólico nutritivo.

La insuficiencia microcirculatoria aguda se puede presentar en -
dos formas; por una Insuficiencia Constrictiva Isquémica y por una Insufi -
ciencia Vasopléjica de Estasis, generalmente esta última se presenta des -
pués de la primera, sin embargo, puede ocurrir de una manera primaria. -
Cuando se altera el patrón normal de vasomoción de la microcirculación -
por la liberación exagerada de sustancias constrictoras, el flujo de sangre -
es confinada a las metaarteriolas, debido al cierre de los esfínteres preca -
pilares. Creo conveniente mencionar que algunos autores nombran a ésta -
etapa como la Primera Fase. (fig 2-1). En estas condiciones, la sangre -
pasa por las anastomosis arteriovenosa, que se abren ante un estado pato -
lógico, con la finalidad de proporcionar sangre y aumentar el retorno venoso,
por lo tanto, como se mencionó, la sangre no es capaz de realizar intercamb
bios metabólicos. Si la vasoconstricción se intensifica la sangre es des --

viada a órganos tan importantes como cerebro y corazón, y el resto de los órganos de la economía sufren una franca hipoxia izquémica. Es, en este momento cuando la carencia de oxígeno obliga a las células a cambiar su metabolismo aerobico 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 con otros metabolitos ácidos liberados, provocando acidosis local.

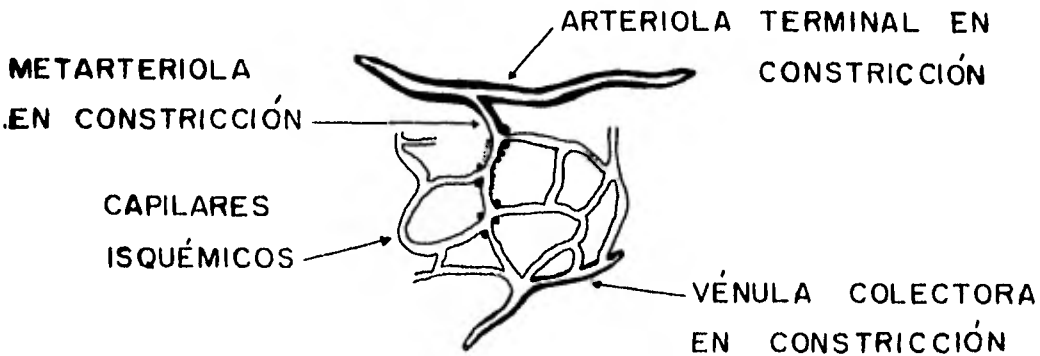


FIG. 2.1

Posteriormente, durante la Segunda Fase, la constricción se acentúa a nivel de los esfínteres prapilares y de las vénulas distales, la sangre queda detenida parcialmente y se produce un ligero éstasis periférico, de tal manera que el retorno venoso y el volúmen normal disminuye. (Fig. 2-2). En esta situación la microcirculación intensifica su autonomía funcional intrínseca. Activando violentamente la producción de mediadores vasotrópicos hísticos locales dilatadores.

(Tercera Fase). La liberación exagerada de sustancias dilatadoras acaban acarreando un grave deterioro funcional de los músculos lisos locales y pérdida del patrón normal de vasomoción, provocando una relajación total, con un consecuente llenado de los capilares y con éstasis de los mismos, lógicamente la sangre estancada es incapaz de llevar a cabo una perfusión normal por una éstasis hipóxica, constituyendonos el fenómeno de secuestro sanguíneo capilar. Por otra parte, las arteriolas terminales y las vénulas distales están en constricción por efecto de los factores vasotrópicos sistémicos e impulsos nerviosos, constricción que acabará por agravar el éstasis y el flujo de sangre estancada aumentando la presión intravascular y forzando un aumento exagerado de la permeabilidad capilar. El aumento de la permeabilidad permite el pasaje de agua, electrólitos y proteínas plasmáticas al espacio intersticial, trayendonos como consecuencia la pérdida del valor oncótico de la sangre y el acúmulo de líquidos en el intersticio, formando el Edema Interticial, fenómeno que disminuye gravemente el retorno venoso. (Fig. 2-3).

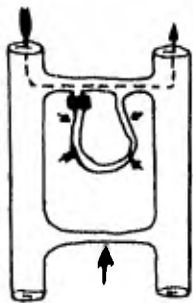


FIG. 2-2

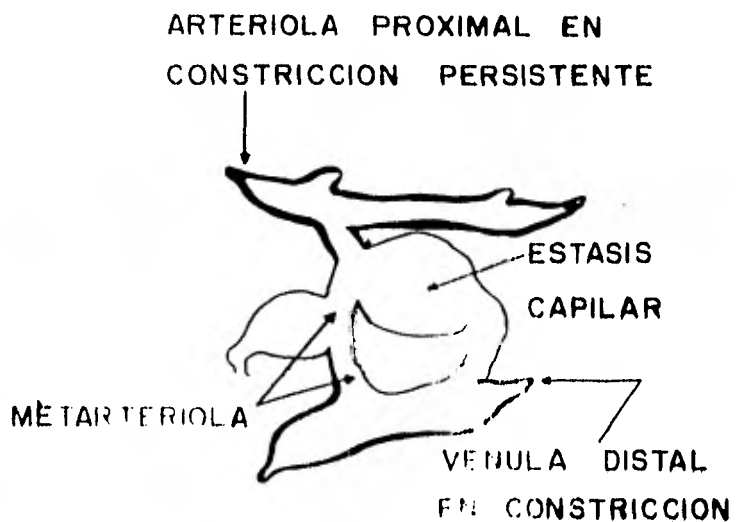
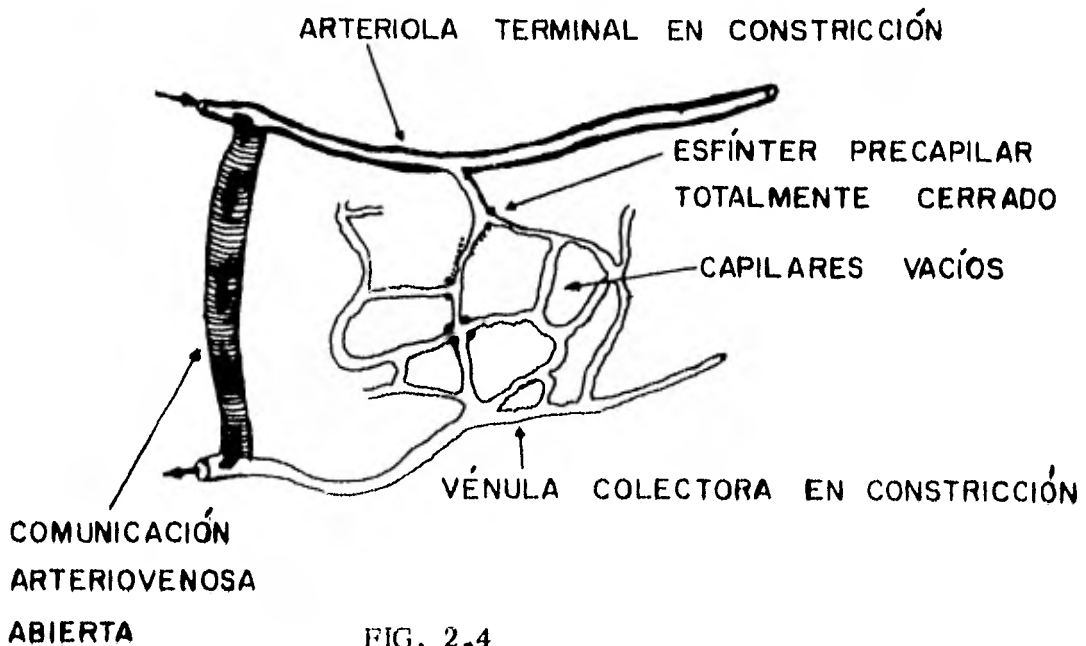


FIG. 2-3

Por último, es conveniente mencionar, que el desvío del flujo de sangre periférico por un trayecto anormal se conoce como Shunt Periférico, las comunicaciones arteriovenosas, antes mencionadas, constituyen éste estado patológico. Cuando se abren muchas comunicaciones arteriovenosas y el tráfico sanguíneo por los shunt se intensifica, se produce un aumento del retomo venoso, sin embargo, recordemos que en éstas condiciones las comunicaciones arteriovenosas no son capaces de ejercer intercambio metabólico y la sangre retorna con el mismo tenor de oxígeno y nutrientes que llevaba, obviamente que la consecuente perfusión anormal nos acarrea una serie de trastornos metabólicos fisicoquímicos y hemodinámicos que nos conducen a un estado de choque irreversible. (Fig. 2-4)



3.3 ALTERACIONES METABOLICAS.

La alteración funcional de los órganos y tejidos vitales en el hombre en estado de choque, se pueden corregir en su período inicial, pero si se hace más grave y prolongada la muerte celular es más difícil de tratar, por tal, la supervivencia y muerte de las células, de los órganos y del mismo organismo dependen de el análisis final de la integridad de los procesos bioquímicos básicos. Recientemente éstas alteraciones bioquímicas que se presentan cuando el choque progresa, se han atribuido a la hipoxia que se produce por la reducción del flujo sanguíneo, esto se debe a que la viabilidad celular depende de la susceptibilidad de los tejidos al déficit de oxígeno.

Recordemos que el metabolismo es la suma de todas las reacciones químicas de todas las células, así mismo, la Respuesta Metabólica, es la respuesta biológica del organismo por medio del cual se restauran los tejidos perdidos o destruidos durante el proceso lesivo que desencadenó el estado de choque.

Los cambios metabólicos más ostensibles en el choque se manifiestan principalmente por una disminución del consumo de oxígeno, acidosis metabólica, descenso de la temperatura corporal, hiperglicemia, hiperlipidemia y otros cambios menos importantes que mencionaremos más adelante.

3.3.1 METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.

La mitocondria es la fuente principal de Trifosfato de Adenosina intracelular (ATP), que a su vez proporciona casi la totalidad de energía requerida para la mayor parte de los procesos energéticos. Por otra parte, el crecimiento y multiplicación celular, así como la producción de enzimas vitales y síntesis de proteínas también dependen de la energía del ATP. EL ATP es sintetizado en la mitocondria a partir de glucosa a lo largo de una serie de reacciones que utilizan el oxígeno, llevado a la célula a través de una perfusión completa normal, teniendo como productos finales agua y anhídrido carbónico.

Los productos finales del desdoblamiento de los carbohidratos son la glucosa y galactosa, el paso de estos monosacaridos al interior de la célula depende directamente de la secreción pancreática de la insulina. Una vez que los monosacaridos entran a la célula, se combinan con un radical fosfato, fenómeno llamado Fosforilación, así, la glucosa puede utilizarse inmediatamente para proporcionar energía a las células, o bien puede almacenarse en forma de glucógeno por medio de un mecanismo llamado Glucogénesis. En reposo el glucógeno se mantiene almacenado, pero cuando se estimula el sistema nervioso simpático se libera adrenalina y glucagon, hormonas que son capaces de activar la Glucogenólisis, mecanismo que consiste en la desintegración intracelular de glucógeno para volver a formar glucosa.

La liberación de energía por la desintegración de la glucosa se

lleva a cabo por medio de un proceso llamado Glucólisis, este mecanismo consiste en la participación de glucosa para formar dos moléculas de ácido pirúvico. La glucólisis comprende una serie de reacciones en las que después de la fosforilación de la glucosa y deshidrogenaciones sucesivas se forman dos moléculas de ácido pirúvico. Después de la desintegración de la glucosa las dos moléculas de ácido se transforman en dos moléculas de acetil coenzima A. Posteriormente se lleva a cabo el Ciclo de Krebs, proceso que consiste en un conjunto de reacciones químicas cuyo resultado es la transformación del acetilcoenzima A en bioxido de carbono y átomos de hidrógeno. Hasta éste momento la cantidad de ATP es mínima, aproximadamente un 90% del ATP final se obtiene de las oxidaciones de los átomos de hidrogeno liberado en las primeras fases del desdoblamiento. Durante la oxidación, los átomos de hidrógeno y oxígeno se combinan para formar agua, durante éste proceso se liberan enormes cantidades de energía, con las cuales forman el ATP. Resumiendo, el Ciclo de Krebs, mediante las deshidrogenaciones, coloca a disposición de la Cadena Respiratoria los electrónes necesarios para la elaboración de 38 moléculas de ATP. Es necesario para que se realicen todas estas reacciones la presencia de oxígeno, funcionando como aceptor de los iones hidrógeno para formar agua.

Cuando el aporte de oxígeno es insuficiente y la oxidación intracelular no se puede llevar a cabo, la glucólisis puede proporcionar energía aún en esta situación, pues las reacciones químicas que tie

nen lugar durante el desdoblamiento de la glucosa para dar ácido pirú - bico no requieran de oxígeno. Durante el estado de hipoxia, el oxígeno se obtiene del glucógeno almacenado, en estas condiciones el glucógeno intracelular se desdobra en ácido pirúbico y en otros productos finales, - éstos, al aumentar se combinan para formar ácido láctico. El aumento del metabolismo anaeróbico y consecuentemente el aumento de la acido - sis metabólica, es el resultado del aporte de oxígeno y la lentitud de la - corriente venosa de retorno durante el choque. La intensidad de las al - teraciones, producto de la acidosis, depende de la gravedad y duración - del choque. Cuando el estado de choque se agrava y la cantidad de ener - gía necesaria para el metabolismo no es posible obtenerla mediante el - metabolismo anaeróbico, el organismo desencadena un mecanismo com - pensador llamado Respuesta Metabólica, esta respuesta está formada - por dos fases; la Fase Catabólica y la Fase Anabólica, la primera con - siste en la fragmentación de las grasas del tejido adiposo y de las pro - teínas del tejido muscular, la segunda corresponde a la restitución de - los depósitos de grasa y de proteínas en los tejidos adiposos y muscula - res respectivamente. Es conveniente mencionar que estas dos fases - están condicionadas a un cambio en el patrón endócrino normal, en la - que la quea través de la respuesta endócrina es como se realiza la res - puesta metabólica para obtener energía de otros medios. Las altera - ciones anteriores son de gran importancia, pues en éstas condiciones -

el lactado y pirubato sanguíneo aumentan proporcionalmente en los períodos iniciales del choque, pero en el choque grave y prolongado se observa una elevación mayor de lactado, de ahí se explica la acidosis metabólica.

En el estado de choque hemorrágico observamos Hiperglucemia, el azúcar sanguíneo se mantiene en niveles altos durante el curso del choque hasta el período final, en la que aparece Hipoglucemia.

Otra de las alteraciones frecuentes durante el estado de choque es la grave disminución de la temperatura corporal, que indica reducción del metabolismo energético, y consumo de oxígeno. El frío en el paciente, se debe a la disminución del flujo sanguíneo cutáneo y en parte al descenso de la temperatura corporal.

3.3.2 METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.

Las hemorragias severas están asociadas a un descenso brusco de los lípidos, se ha observado que ésta concentración lípida se eleva a medida que desciende el glucógeno hepático. Además de la glucosa, el organismo tiende a movilizar otras fuentes de energía para mantener el metabolismo, la movilización de las reservas de grasa en el organismo en estado de emergencia está determinado por el aumento en los niveles de catecolaminas circulantes, así como otras hormonas lipolíticas. En los paciente en estado de choque, los ácidos graso libres se encuentran ele -

vados, esto se debe al catabolismo de la grasa, incrementados por las catecolaminas. Los ácidos grasos son convertidos en cuerpos cetónicos aumentando su cantidad en los niveles sanguíneos normales.

Si el choque hemorrágico es interrumpido favorablemente, se inicia la Fase Anabólica, la cual se caracteriza por la restitución de los depositos de grasa, disminución de la glucólisis, lipólisis y proteólisis, además de que desaparece la resistencia a la insulina y se reducen las catecolaminas y el cortisol.

3.4 ALTERACIONES CELULARES.

Existen muchísimas investigaciones que están descubriendo un enorme número de aspectos bioquímicos y fisiológicos a nivel celular de éste letal síndrome, por lo que actualmente se está dirigiendo una extrema atención a las células más que a los órganos. Considerando el concepto actual del choque hipovolémico no debemos olvidar que su etiología, es solamente puertas a través de las cuales hemos entrado en la escena del choque, y a medida que los descubrimientos de su fisiopatología se aclaran, debemos evitar que las células se deterioren, que sus membranas se rompan, que los lisosomas dejen escapar enzimas, así como que las mitocondrias suspendan las reacciones que proporcionan energía a la célula.

En el plano celular se desarrollan graves alteraciones que son el resultado de la hipoxia celular y que se establecen como consecuencia

de la deficiencia de perfusión y probablemente por sustancias tóxicas (en - - dotoxinas) que alteran la membrana celular y sus organelos.

3.4.1. MITOCONDRIAS.

Recordemos que la mitocondria es la principal fuente de ATP, que a su vez nos proporciona toda la energía necesaria para el metabolismo celular, también, por otra parte, la absorción y mantenimiento de sustancias orgánicas en el interior de la célula, así como la conservación de K dentro de la célula y el bombeo de Na hacia el espacio intracelular depende de la energía del ATP.

Las alteraciones a nivel mitocondrial se resumen de la siguiente manera: la hipoxia celular crea condiciones metabólicas anaeróbicas, de manera que el metabolismo de los carbohidratos sigue un ciclo diferente con producción de ácido láctico, mismo que ocasiona acidosis local con las consecuentes alteraciones fisicoquímicas irreversibles.

3.4.2 LISOSOMAS.

Los lisosomas son pequeños orgánitos que proporcionan un sistema digestivo intracelular, que permite que la célula digiera y, por lo tanto, suprima sustancias y estructuras innecesarias. Los lisosomas están formados por agregados protéicos de enzimas hidrolíticas, capaces de desin-

tegrar compuestos orgánicos.

Investigaciones recientes han demostrado que durante una anoxia prolongada o después de la muerte celular se presenta un fenómeno llamado Citólisis en Cadena, fenómeno que se debe a la ruptura de la membrana lisosómica, consecuentemente la liberación de enzimas hidrolíticas actúan sobre el núcleo y el citoplasma, desencadenando la autólisis celular, una vez que se produce la destrucción interna de la célula, la acción nociva de los lisosomas actúan sobre las células vecinas.

Por otra parte, la destrucción de los lisosomas liberan enzimas que entran a la sangre, mismas que participan en la formación de sustancias tóxicas dilatadoras que favorecen el éstasis y la permeabilidad capilar. También se ha demostrado que los lisosomas desencadenan proteólisis indeseables capaces de alterar el mecanismo de coagulación, provocando coagulación intravascular.

3.4.2 MEMBRANA CELULAR.

La membrana celular está formada exclusivamente por proteínas y lípidos, su función principal es la de realizar el transporte iónico gracias a diferentes potenciales en ella.

Recordemos que la Adenosintrifosfatasa es la enzima de transporte del K y Na en la célula, así pues, en el estado de choque la alteración de

la bomba de Na se debe precisamente a la incapacidad mitocondrial de producir esta enzima. Estas alteraciones se manifiestan por un aumento de la permeabilidad de la membrana y por una depresión del transporte iónico.

3.4.4 RIBOSOMAS.

Los ribosomas son pequeñas partículas que están pegadas a la superficie externa de diversas partes del retículo endoplásmico. Estas estructuras están formadas por ácidos ribonucleicos que intervienen en la síntesis de proteínas celular de acuerdo a la información genética que reciben.

En un estado de choque, la hipoxia deprime la síntesis de proteínas por falta de energía, además de que se produce la desgranulación del retículo endoplásmico después de la reducción de la capacidad bioquímica y la depresión funcional de los ribosomas.

3.5 ALTERACIONES FISICOQUIMICAS.

3.5.1 VISCOSIDAD SANGUINEA.

Uno de los principales disturbios hemodinámicos, es la viscosidad sanguínea, esto se debe a que el flujo sanguíneo es lento, y a medida que el choque se agrava más, el flujo se vuelve mucho más lento, aumentando de esta manera la viscosidad. Por otra parte la agregación y aglutinación

nación de leucocitos y plaquetas también aumentan la viscosidad.

El flujo sanguíneo, depende esencialmente del poder de la sangre de pasar por la microcirculación que, como sabemos, se hace formando hileras de hematies en los capilares, por lo que los aglutinados celulares y espesamientos sanguíneos disminuye la perfusión tisular y aumentan la viscosidad. También se ha observado que la liberación de serotonina por los agregados plaquetarios aumentan la viscosidad, así como la liberación de proteasa de los leucocitos agregados y la deformación de los eritrocitos.

3.5.2 EDEMA Y REDUCCION DEL LIQUIDO INTERSTICIAL.

El edema intersticial es la retención de liquido intravascular en el espacio intersticial, como resultado del aumento exagerado de la permeabilidad capilar, este fenómeno, es la consecuencia de la dilatación y éntasis capilar, permitiendo de esta manera la extravasación de moléculas protéicas hacia el intersticio. Este fenómeno se ha observado en las fases más tardías de evolución del choque, y tiene importancia no solamente en la reducción del volumen sanguíneo, sino también porque constituye un obstáculo mecánico al flujo sanguíneo.

El líquido intersticial represente el mayor contingente del compartimiento extracelular (15%), éste, funciona activamente en el mantenimiento del volumen intravascular, emigrando hacia este último cuando

hay una franca disminución. En el choque hemorrágico se observa una -
reducción del líquido intersticial así como una nítida disminución de su -
principal ion, el sodio, que desempeña excepcional actividad biológica. -
Esta alteración se debe al paso del líquido al interior de la célula y de la
redistribución hacia el espacio intracelular debido a la incapacidad de la
bomba de Na a expulsarlo y la resultante salida de K.

3.5.3 COAGULABILIDAD SANGUINEA.

La coagulabilidad es una de las causas más importantes de -
irreversibilidad en el choque hemorrágico, además de que es uno de los -
disturbios fisiopatológicos más graves, pues cuando se acentúa provoca -
la coagulación intravascular formando trombos, que traen como consecuenen
cia la obliteración microcirculatoria, obstáculo del retorno venoso y au -
mento de la viscosidad.

El aumento de la coagulación sanguínea se debe a la elevación
de tromboplastina, producto de la lisis plaquetaria, de la acidosis, del -
acúmulo de ácido láctico, de la lentitud circulatoria, de la agregación de -
hematíes y plaquetas, de endotoxinas y de catecolaminas. En etapas taru
días, la hipercoagulabilidad puede ir seguida de hipocoagulabilidad, esto
se debe a una fibrinolisis aumentada y a que hay una disminución conside-
rable de plaquetas, protrombina, fibrinógeno y algunos factores de la coaa

gulación.

3.5.4 ALTERACIONES ENZIMATICAS.

Con respecto al contenido enzimático, los pacientes chocados presentan una acentuada elevación. Las enzimas lisosómicas representan el principal exceso enzimático. Estas enzimas, como se mencionó en las alteraciones celulares, provienen de los lisosomas íntegros desagregados de células vivas en hipoxia. El exceso de estas enzimas representan uno de los fenómenos más indeseables, porque interfiere en la viscosidad microcirculatoria, en el equilibrio del sistema de la coagulación y en la permeabilidad capilar. Los mecanismos en virtud de los cuales se llevan a cabo estas acciones nocivas, son sumamente amplios, por lo que únicamente se mencionan.

3.6 CONSECUENCIAS DESPUES DEL CHOQUE.

3.6.1 ALTERACIONES EN SANGRE.

La Sangre, además de todas las alteraciones anteriormente mencionadas, se ve seriamente afectada por los trastornos metabólicos presentes. En el choque hemorrágico a pesar de que existe hemodilución por la pérdida de elementos celulares encontramos hiperproteinemia y hemoconcentración. La acidosis es consecuencia de la concentración alta -

de lactado, también tenemos alteraciones bioquímicas, tales como la hiperglucemia seguida de la hipoglucemia. Por otra parte, encontramos alteraciones electrolíticas y hormonales, las primeras, se manifiestan por una elevación de la concentración de potasio y descenso de cloro y sodio, las segundas por una elevación de los niveles sanguíneos de catecolaminas vasopresina, corticoesteroides y aldosterona.

Las consecuencias hematológicas se derivan de dos causas; la lesión del endotelio vascular y el aumento de la permeabilidad, la primera está determinada por la hipoxia, por la acidosis, y por las endotoxinas circulantes. El aumento de la permeabilidad capilar está determinada también por la hipoxia, pues ésta permite la salida de plasma al espacio, en estas condiciones, la viscosidad de la sangre aumenta y la velocidad de la corriente disminuye, los eritrocitos se aglutinan formando agregados celulares, además, por otra parte, encontramos un desequilibrio dinámico en la formación y disolución de fibrina, la formación de ésta depende de la oferta de fibrinógeno producido por el hígado y su destrucción por la acción de una fibrinolisisina; en el choque la fibrina forma depósitos múltiples que bloquean la microcirculación produciendo coagulación intravascular diseminada.

En los reportes del laboratorio encontramos las siguientes alteraciones:

1. - Disminución del fibrinógeno .
2. - Cuenta de plaquetas por debajo de 150 000.
3. - Disminución de los factores V y VIII.
4. - Prolongación del tiempo de protrombina.
5. - Presencia de eritrócitos fragmentados, etc.

3.6.2 ALTERACIONES HEPATICAS.

El hígado durante y después del choque hemorrágico muestra - una serie de trastornos metabólicos que repercuten sobre todo el organismo, recordemos que el choque hipovolémico se traduce a una insuficiencia micro-circulatoria aguda, y que todos estos factores contribuyen a la anoxia de los tejidos, y el hígado, por las características particulares de su circulación, es especialmente vulnerable, sin embargo, no suele ser común la muerte - que tiene como causa directa una lesión hepática provocada por el choque, - por lo general el compromiso de otros órganos es de mayor importancia.

El riego sanguíneo a través del hígado aumenta en etapas tempranas del choque, pero más tarde disminuye drásticamente, esta disminución se hace presente tanto en el sistema portal como arterial; esta última se encuentra reducida como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica provocada por el descenso de la presión sanguínea sistémica.

El hígado en estado de hipoxia presenta fenómenos de secuestro sanguíneo, por la presencia de agregados hemáticos estancados, Además - de la extravasación del plasma, obstaculización del flujo portal y éstasis -

en el sistema de la vena porta, sufre una marcada depresión funcional con disturbios metabólicos y pérdida de la potencialidad para destoxicar. Recordemos que el hígado es el órgano central del metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono y lípidos, por lo tanto, en el choque se observa de presión de la síntesis de proteínas plasmáticas, disminución de la producción de fibrinógeno, de protrombina y de heparina, pérdida de la potencialidad de desdoblamiento de amino-ácidos, deficiencia de la síntesis de urea, carencia de la excreción de bilis, gasto de glucógeno almacenado y acúmulo de ácido láctico.

A nivel celular la lesión hepática clásica se hace evidente, la necrosis celular es el resultado directo de la insuficiencia microcirculatoria. Por lo general, encontramos congestión y hemorragia. En el microscopio electrónico se puede observar edema del citoplasma y desorganización de las mitocondrias, estos cambios mitocondriales están asociados a un aumento compensador de las enzimas. Por otra parte, se ha observado un aumento de la fragilidad de los lisosomas, circunstancia que podría contribuir a la necrosis celular.

3.6.3 ALTERACIONES EN EL CEREBRO.

Normalmente el cerebro consume el 20% del total de oxígeno basal. El cerebro presenta una gran incapacidad para mantenerse en anero-

biosis, pues su facultad de mantener oxígeno permite una supervivencia de 3 a 4 minutos, a causa de su papel de órgano vital y su vulnerabilidad a la hipoxia, está protegido por una serie de mecanismos altamente perfeccionados para tratar de asegurar un flujo adecuado de oxígeno.

El estado de oxigenación normal y normocapnia cerebral, tienen a regular su perfusión de acuerdo a sus necesidades metabólicas, esta facultad intrínseca para mantener el flujo sanguíneo constante se denomina Autorregulación. El descenso de la perfusión cerebral depende del grado de hipotensión, de la velocidad en que se produce y del estado patológico de la red vascular cerebral. Cuando la autorregulación no es suficiente, el flujo sanguíneo desciende por lo que la red vascular responde si llega a un estado en el que el flujo de sangre cae en algunas regiones hasta un nivel inadecuado para los requerimientos de oxígeno. Es conveniente mencionar que la autorregulación falla cuando la resistencia vascular se encuentra dilatada al máximo, y la perfusión cerebral depende entonces, fundamentalmente de la presión sanguínea sistémica y de las presiones intracraneales, de tal manera que cualquier descenso de la circulación cerebral provoca intensa vasoconstricción, este mecanismo tiende a mantener constante el flujo sanguíneo del cerebro.

El deterioro del control metabólico cerebral depende de la duración e intensidad de la izquemia. Después de la hipoxia izquémica, el estado patológico dominante es la Parálisis Vasomotora, causada por la acidosis cerebral extravascular, esto se debe al acúmulo de metabolitos ácidos-

como resultado del metabolismo anaeróbico. También, la izquemia cerebral puede causar tumefacción y edema cerebral después de que se restableció la presión sanguínea a niveles normales. Por otra parte, en algunas ocasiones la hipoxia cerebral puede provocar alteraciones funcionales, como deterioro de los procesos mentales y obnubilación.

3.6.4 ALTERACIONES RENALES.

Los riñones son los órganos más vascularizados, consumen de un 20 a un 25% del débito cardíaco. Durante el choque, la función renal queda parcialmente retenida, éstos como la piel, comparten la relativa oligohemia, que es un rápido mecanismo compensador en el choque, para desviar la sangre al cerebro y al corazón que son órganos vitales para mantener la vida, en consecuencia, la oligohemia que sufre el riñón, en respuesta al choque, es intensa e inmediata.

Debido a la gran cantidad de receptores alfa, los riñones sufren durante el choque franca izquemia. Desde el punto de vista hemodinámico, se ha observado que la izquemia no produce gran depresión funcional, en comparación con la deficiencia de perfusión que de ésta se deriva. Básicamente, las alteraciones renales que se derivan del choque, se manifiestan con una drástica disminución de la filtración glomerular y agravación de la acidosis metabólica. Cuando la izquemia se prolonga durante

mucho tiempo, se hace presente un síndrome llamado Insuficiencia Renal Aguda. Se ha observado, que aún cuando se ha restablecido la presión y la volemia se sobreviene este síndrome, por lo tanto se cree que la gravedad y duración del choque no parece tener relación constante con la instalación de la insuficiencia, por lo que generalmente lo asocian con factores patológicos preexistentes.

A nivel metabólico, se ha observado que el consumo de oxígeno por el riñón se haya reducido. La mayor parte del oxígeno consumido se emplea para la resorción tubular del sodio del filtrado glomerular y sólo una pequeña cantidad para el metabolismo celular, sin embargo, puede que aún en estas condiciones, tenga algún efecto sobre el metabolismo celular basal, porque durante el choque aparece en la orina enzimas intracelulares.

Las alteraciones morfológicas severas, consecuencia del choque, se refieren particularmente a las que se producen por insuficiencia renal aguda, los exámenes postmortem reportan riñones agrandados y tumefactos, pálidos y húmedos a la sección, con la corteza pálida y la médula congestionada. Histologicamente los glomérulos son normales, salvo en las raras ocasiones que hay necrosis de la corteza, a menudo se observa necrosis uniforme del epitelio tubular.

Las alteraciones más ostensibles se asocian con una disminu -

ción de la corriente sanguínea renal y con una reducción de la concentración de sodio urinario, lo cual, representa una disminución de la velocidad de filtración.

Es conveniente mencionar que los mecanismos de oliguria durante el choque no están bien esclarecidos, sin embargo, se cree que se forme algo de filtrado pero no se sabe el por qué de la incapacidad de extraerse en forma de orina, algunos autores suponen que se debe a la difusión del filtrado a la sangre, a través de los tubulos rotos.

Clinicamente durante el choque, se han observado los siguientes cambios; la orina que se forma durante el choque contiene frecuentemente concentraciones altas de albumina, la concentración de sodio es bastante baja, el nitrógeno uréico aumenta como resultado de la disminución de la velocidad de filtración, también se observa aumento en el catabolismo protéico. Por último los cambios en la intensidad del flujo urinario indican cambios concomitantes en la velocidad de filtración glomerular.

3.6.5 ALTERACIONES PULMONARES.

Los disturbios de la función pulmonar y del intercambio gaseoso han merecido poca atención, pero, cuando por diversas causas el transporte de oxígeno entre los pulmones y los tejidos es deficiente, cualquier perturbación del intercambio de gases entre el aire alveolar y la sangre capilar puede constituir un factor decisivo para la supervivencia del pacien

te chocado.

Generalmente los pulmones no son susceptible a las alteraciones provocadas por un estado de choque, esto se debe a que en el pulmón encontramos muy pocos alfarreceptores y una predominancia de capilares, lo que hace menos susceptible a la intensa estimulación adrenérgica, sin embargo, debemos considerar que el pulmón es un órgano ejecutor de una función vital, por tanto, cualquier trastorno puede acarrear graves consecuencias. También, es conveniente aclarar que el daño pulmonar en el choque depende de las condiciones anteriores y de la integridad del sistema reticuloendotelial.

Las características más importantes del estado de choque en relación con la función pulmonar, son la reducción del volúmen minuto circulatorio y del flujo sanguíneo pulmonar. Durante una hemorragia rápida la ventilación minuto aumenta como resultado de la elevación de la frecuencia y del volúmen respiratorio, así, cuando la hemorragia se agrava la respiración se vuelve irregular y jadeante, además, por otra parte, la ventilación puede descender hasta el grado en que se puede instalar una Insuficiencia Respiratoria, por lo tanto, la anormalidad del intercambio gaseoso da lugar a una grave hipoxemia arterial asociada a las graves alteraciones subsecuentes.

En investigaciones recientes se ha observado que en las pri

meras fases de la hemorragia el consumo de oxígeno y formación de anhídrido carbónico pueden incrementarse, pero cuando sobreviene el estado de choque, el consumo de oxígeno suele ser más alto que la producción de anhídrido carbónico, lo cual determina que las relaciones de intercambio respiratorio son reducidas.

Cuando las alteraciones hemodinámicas y anatomopatológicas son severas, éstas son capaces de instalar una entidad patológica conocida como Síndrome Pulmonar del Chocado. La etiología de esta entidad no se conoce con certeza, sin embargo, se cree que la coagulación intravascular es la responsable de esta alteración; pues la formación de microtrombos estimulan la liberación local de sustancias constrictoras provocando inicialmente venuloconstricción, estado que conduce a la congestión pulmonar. Posteriormente ocasiona arterioconstricción con bloqueo de la perfusión y constricción de los bronquiolos terminales, fenómeno que produce microatelectasia. Así mismo la deficiencia de perfusión ocasiona un extravasamiento del plasma hacia el intersticio y hacia los alveolos, ocasionando edema intravascular e intraalveolar. Además de que los microtrombos generan hemorragias intraalveolares por daño directo, también crean obstáculos mecánicos de la perfusión arteriocapilar, ocasionando el desvío de la sangre hacia comunicaciones arteriovenosas (shunt arteriovenoso).

Como se mencionó anteriormente, el daño pulmonar depende -

en parte de la integridad del sistema reticuloendotelial y del sistema fibrinolítico, pues los agragados plaquetarios tienen localización preferencial en los capilares pulmonares, esto es de capital importancia, pues cuando se hacen transfusiones de sangre vieja la aglutinación de hematíes puede agravar la congestión pulmonar.

CAPITULO IV .

DIAGNOSTICO .

DIAGNOSTICO.

4.1 INTRODUCCION.

Por medio de un exámen semiológico adecuado, podemos ordenar todos los métodos y procedimientos médicos para obtener los signos y los síntomas, y con ellos elaborar el diagnóstico, el cual consiste en la identificación de un estado patológico para deducir un pronóstico e instalar un tratamiento. Estos procedimientos, indudablemente deben seguir un orden lógico, se deben iniciar con la anamnesis y el exámen clínico y continuar con los métodos complementarios. Una vez obtenidos los datos y procedimientos con criterio clínico, elaboramos un juicio diagnóstico.

El diagnóstico clínico y etiológico en el paciente chocado es imprescindible para el tratamiento, pues el choque será mantenido o reaparecerá si el agente causal no es reconocido.

Sin duda, el choque hemorrágico es la entidad patológica que más nos interesa, las alteraciones bioquímicas y hemodinámicas después de éste, se estiman por la rapidez, cantidad y duración de la pérdida sanguínea, mismas que nos proporcionan datos de gran valor para el diagnóstico. Cuando nos encontramos frente a una hemorragia externa, seguida de choque, la indicación más exacta es la transfusión sanguínea, sin embargo, si desconocemos el sitio de hemorragia, es difícil precisar la causa del choque, por lo tanto, el clínico se ve obligado a buscar la hemorragia

oculta, a definir su situación o causa, y a estimar la magnitud de la pérdida sanguínea. Además le será indispensable establecer el exacto diagnóstico hemorrágico, basándose en el examen semiológico y teniendo conocimiento de las alteraciones preexistentes así como las alteraciones que alteran la hemostasia normal, por ejemplo, la rapidez de la pérdida sanguínea nos refieren datos muy valiosos, pues una persona que pierde 50 por 100 del volumen sanguíneo presenta choque profundo, pero si la hemorragia es lenta, el déficit se equilibra por medio de los mecanismos compensadores.

El diagnóstico en el choque, se establecerá considerando dos aspectos importantes; basándonos en los signos y síntomas para dar el diagnóstico de choque, que generalmente es sencillo cuando el síndrome se presente en toda su plenitud, y de acuerdo al tipo de disturbio hemodinámico existente, para dar el diagnóstico etiológico. Para el diagnóstico de ambos, la moderna semiología nos ofrece signos y síntomas, unidos a la aplicación de procedimientos técnicos especializados y el auxilio de los datos que nos proporcionen los exámenes del laboratorio.

En el estado de choque hipovolémico, es necesario considerar que estamos frente a un fenómeno evolutivo y cíclico, y que su intensidad nos permite reconocer los estadios de hipovolemia compensada o choque profundo, pues una vez establecido el diagnóstico, se debe intentar evaluar la gravedad del compromiso, porque de esto dependerá la movilización de los recursos propedeúticos.

Una vez que se evaluó la gravedad del compromiso, por la observación de la intensidad de los signos clínicos (diagnóstico clínico), debemos concentrar toda la atención, a fin de establecer el diagnóstico hemodinámico. La correcta evaluación del tipo de disturbio hemodinámico, se basa en la observación de los signos clínicos, en el informe de la PVC, que nos indica la capacidad de la bomba cardíaca y el estado de volemia, y en la diuresis diaria, que nos indica la manera como se lleva a cabo la perfusión de los tejidos.

Desde el punto de vista clínico práctico, el diagnóstico se inicia desde el primer contacto con el paciente. La anamnesis y el examen clínico deben estar orientados hacia el agente causal, pues en pocas horas la hemorragia y la insuficiencia respiratoria agravará el compromiso. De inmediato se deben examinar las vías aéreas y practicar venopunción, pues la vasoconstricción la puede hacer impracticable. Posteriormente, la gravedad del choque debe ser evaluado correctamente, pues la movilización de todos los métodos terapéuticos contribuirán a controlar la gravedad del paciente.

4,2 HISTORIA CLINICA.

En una urgencia la sistematización del examen se debe alterar conforme a las circunstancias. El interrogatorio puede estar limitado a -

una sola frase o puede no haber frase alguna si el paciente está inconsciente y no existen otros informes. En caso de que esté conciente debe abordarse al paciente en forma que ayude a calmar la ansiedad y el temor. Es aconsejable hablar con tranquila seguridad.

Es bien sabido que aunque los detalles de un accidente, lesión, y atrofia quirúrgica o estado post-operatorio pueden ser muy útiles en la valoración total del paciente, se deben posponer para una evaluación posterior. Existen hechos que resultan ser mucho más importantes para salvar la vida del paciente, por ejemplo:

- a) ¿Está respirando el paciente?.
- b) ¿Están abiertas las vías respiratorias?.
- c) ¿Se palpa el pulso?.
- d) ¿Está latiendo el corazón?.
- e) ¿Está sangrando en forma profusa? etc.

Durante el curso de la exploración física y para poder iniciar el tratamiento de urgencias, algunos autores proponen las siglas AMPU como ayuda mnemotécnica:

- A Alergias que puede haber tenido el paciente.
- M Medicamentos que puedan estar recibiendo y que podrían afectar su estado (anticoagulantes, digitálicos, etc).
- P Enfermedad por lesión pasada que pueda proporcionar importante infor-

mación respecto a la necesidad de tratarla.

U Última comida, pues después de alguna lesión la digestión se retarda y puede haber vómito.

Idealmente esta información se obtiene del paciente, si es capaz de proporcionarla. Además se debe obtener tanta información adicional - como sea posible, ya sea realizando un interrogatorio directo cuando la situación lo permite, o bien indirecto a familiares y amigos cuando el paciente está inconciente.

Cuando el médico ya ha valorado el estado de conciencia del paciente, ha comprobado que existe una vía aérea permeable, una respiración adecuada y ha controlado cualquier hemorragia, la etapa siguiente será obtener un exámen completo y cuidadoso. Después de valorar las lesiones mayores ha de proceder a un exámen médico cuidadoso para evitar que pasen inadvertidas lesiones asociadas.

Por último, una vez realizada la anamnesis y el exámen físico completo, se procederá a realizar los métodos técnicos especiales para completar y en ocasiones para corroborar la información que nos proporcionó la historia clínica.

4,3 SEMIOLOGIA DEL CHOCADO.

Toda sintomatología clínica, signos y alteraciones sanguíneas,

son consecuencia de los disturbios que componen el ciclo fisiopatológico - del chocado. Existe un cuadro clínico básico para el diagnóstico de un paciente en estado de choque. Gran parte de él, es consecuencia de la hiperactividad simpática presente en casi todo su transcurso, sin embargo, es necesario mencionar que no existe ningún signo potognomónico del choque y que su diagnóstico sólo es posible sobre la base de varios signos y síntomas.

SINTOMAS SUBJETIVOS:

- a) Debilidad.
- b) Apatía.
- c) Sed.
- d) Dificultades visuales.
- e) Dificultades auditivas.

SINTOMAS OBJETIVOS:

- a) Ojos: Transtornos visuales
 - Midriasis (hiperactividad simpática)
- b) Piel: Palidez (signo de insuficiencia circulatoria)
 - Frfa (disminución de la circulación y del metabolismo)

c) **Boca:** Sequedad de mucosas.

Voz apagada.

d) **SNC:** Depresión.

Somnolencia.

e) **Oído:** Hipoacusia.

APARATO CIRCULATORIO.

a) **Pulso:** Taquicardia.

Bradycardia.

Irregular.

b) **Presión arterial:** Normal al principio.

Baja cuando se agrava el estado.

c) **Test de relleno:** Retardado (insuficiencia circulatoria)

d) **Venas colapsadas** (hipotensión venosa)

e) **Piel sub-cianótica** (hipoxia)

f) **Disminución de la volemia.**

g) **Disminución del gasto cardiaco.**

APARATO RESPIRATORIO.

a) **Respiración:** Variable según la acidosis. Por lo general taquipneica y -
suspirosa, a veces lenta y profunda.

RIÑÓN:

a) **Oliguria o Anuria** (deficiencia en la perfusión tisular)

- b) Orina oscura por contenido hemático (riñones seriamente comprometidos)
- c) Uremia.

SISTEMA NERVIOSO:

- a) Hiporreflecia.

METABOLISMO:

- a) Hipotermia.
- b) Disminución del metabolismo (disminución del consumo de oxígeno)
- d) Aumento del metabolismo (periodo de reacción)

4.3.1 ASPECTO GENERAL.

El aspecto general del paciente constituye la base primaria para el diagnóstico. Después de una hemorragia severa el paciente está palido y los lechos ungueales están cianóticos, al principio ansioso, pero va tornándose progresivamente, posteriormente puede entrar en un estado de coma. Existen conductas del paciente que pueden orientar en un momento dado, la presencia de enfermedades subyacentes, por ejemplo, la ortopnea es característico de un paciente con insuficiencia cardiaca, la pérdida de la turgencia de la piel, sequedad de la mucosa y lengua nos sugieren pérdida de líquidos, la ictericia nos indica enfermedad hepatocelular o bien la gravedad del estado de choque, los abscesos localizados nos indican infección. En fin, existen una gran cantidad de signos que nos orientan en la búsqueda-

de otras enfermedades asociadas con el estado del paciente, por lo tanto, el exámen general debe incluir la inspección cuidadosa de todo el cuerpo, y en especial el área de donde provenga la hemorragia.

4.3.2 SIGNOS VITALES:

a. - PULSO: El pulso es uno de los signos clínicos que nos proporciona datos muy valiosos para realizar el diagnóstico temprano.

La frecuencia del pulso en el paciente chocado se haya bastante alterado, Generalmente la taquisfigmia está presente en el choque, en el tipo hemorrágico, es común ver oscilaciones en el número de pulsaciones, pero siempre dentro del régimen taquisfígmico. Este aumento es consecuencia de la hiperactividad adrenérgica, resultado de la liberación de catecolaminas. Desde el punto de vista clínico, los amplios cambios en la frecuencia del pulso deben ser considerados, pues reflejan en ocasiones, la presencia de arritmias cardiacas o bien paciente de edad avanzada con actividad miocárdica limitada.

Las arritmias durante el choque son sumamente frecuentes, generalmente nos dan signos de gravedad, pues nos pueden revelar disturbios miocárdicos de mal pronóstico. En algunas ocasiones, principalmente en estados de choque profundo, observamos alteraciones en la amplitud, comunmente se observa el pulso débil y a veces puede tornarse imperceptible.

Tanto la frecuencia como el ritmo del pulso nos permiten estimar la gravedad del paciente, situación muy relevante, pues la evaluación clínica del chocado nos proporciona la orientación terapéutica a seguir.

b. - PRESION ARTERIAL: El conocimiento del estado previo del paciente es de valiosa ayuda para interpretar la presión arterial, pues para estimar su valor en un paciente chocado, es indispensable el conocimiento previo de la presión arterial preexistente. Generalmente su valor depende de muchos factores, entre ellos la edad, el sexo, el peso, o bien algunas enfermedades cardiovasculares que se manifiestan con hiper o hipotensión. -

Evidentemente, la presión arterial es uno de los signos clínicos más importantes, sin embargo la hipotensión no puede ser considerada como un dato patognomónico, generalmente la presión sistólica por debajo del cual el chocado se caracteriza es de 80mm de Hg, considerando este valor como un nivel crítico y, dependiendo obviamente de la presión arterial preexistente.

La estimación de la presión arterial, para determinar la intensidad de descenso, nos proporciona un buen índice para la valoración de la gravedad del chocado. En el choque hemorrágico el descenso de la presión arterial es gradual y progresivo, en contraste con otras formas de choque, que generalmente es brusca y rápida.

Indudablemente que la valoración de este signo vital constituye-

un dato esencial para el diagnóstico, pero es preciso tener en cuenta que no puede ser utilizado como un dato aislado de evaluación, pues su valor trasciende cuando se usa conjuntamente con los demás exámenes semiológicos.

c. - TEMPERATURA: Durante el choque hemorrágico se observa una franca disminución de la temperatura corporal, como consecuencia de la reducción del metabolismo energético total, consumo de oxígeno, producción de calor y disminución del flujo sanguíneo cutáneo, estado que clínicamente se manifiesta con hipotermia y con frío.

4.3.3 PRESION VENOSA.

Durante el choque hipovolémico se observa una considerable disminución de la presión venosa, que proviene del vaciamiento venoso, el cual es bastante brusco e incluso ocurre antes de la presión arterial.

Clínicamente el vaciamiento venoso, por la disminución de la de la presión de los vasos de capacitancia, se manifiesta con el estado de turgencia o plenitud de las yugulares externas y las venas del dorso del pie. Estos signos nos proporcionan datos muy valiosos para una inmediata evaluación, pues nos indican el estado de volemia mientras se colocan los dispositivos necesarios para estimar su valor real.

4.3.4 RESPIRACION.

Probablemente uno de los aspectos más importantes en un paciente chocado es la buena ventilación, esto se justifica tan sólo por el hecho de que las condiciones patológicas determinantes de insuficiencia respiratoria, pueden por sí sólo producir el choque o aún más la muerte. En el paciente chocado la función respiratoria se haya bastante reducida, debido a la izquemia cerebral y a la consecuente depresión de los centros respiratorios.

Al reducirse el volúmen de sangre, y por lo tanto el transporte de oxígeno, aumenta el déficit de oxígeno y se produce la correspondiente disnea. La disnea es, pues, particularmente frecuente en los pacientes con graves hemorragias. Se manifiesta con movimientos de las narinas y por incursiones respiratorias breves, cortas y superficiales, además regularmente aumenta la frecuencia.

4.3.5 EXAMEN NEUROLOGICO.

Cuando el choque hipovolémico se encuentra en un estado de compensación o bien en las fases iniciales de irreversibilidad, la conciencia está deprimida pero no abolida, signo que nos permite diferenciar al coma, en el cual la conciencia está completamente abolida. En el choque irreversible la confusión y desorientación son parte de los signos genera-

les, además de que esta última se continúa con letargia, estupor y coma. -

La depresión de la conciencia se manifiesta con intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar, inquietud, somnolencia, y apatía. En el choque hemorrágico se observa frecuentemente lipotimia y vértigo en el curso de su evolución.

Por otra parte, la sensibilidad, reflectividad y motilidad no es tan abolidas, pero sí se encuentran parcialmente deprimidas, por ejemplo, la depresión sensitiva no impide informar la existencia o inexistencia del dolor.

4.3.6 CABEZA Y CUELLO.

Generalmente la palidez y el enfriamiento son observados en casi toda la extensión de la piel del chocado. Las extremidades de los dedos, lóbulos de las orejas, punta de la nariz y labios están cianóticos, debido a la intensa vasoconstricción y a la lentitud del flujo. La frente, manos y piel se observan húmedas consecuencia de la intensa sudación producto de la hiperactividad simpática.

La hipotermia corporal en el chocado proviene de la disminución del intercambio metabólico y de la vasoconstricción. Por último, es importante mencionar que la sequedad y palidez de las mucosas son características en un paciente en estado de choque hemorrágico.

4.3.7 EXTREMIDADES.

Las manos y los pies de los pacientes chocados se tornan pálidos, fríos y húmedos. En los dedos se observa la lentitud de relleno, la cual se puede apreciar haciendo ligera presión a nivel de la púlpa digital y observando la dilatación de los capilares debajo de las uñas.

Un dato muy valioso para el diagnóstico es el vaciamiento venoso mucho más evidente a nivel de las venas del dorso del pie y en el inicio del tobillo. Normalmente, una persona al estar en decúbito dorsal presenta cierta turgencia fisiológica en esas venas, en el choque hipovolémico, en la fase compensada, éstas venas se vacían rápida y progresivamente y permanecen en franca vasoconstricción.

4.3.8 OLIGURIA Y ANURIA.

En el paciente en choque hipovolémico se observa una franca disminución del volúmen urinario como consecuencia de la drástica reducción de la filtración glomerular. Algunos autores sostienen que la disminución del volúmen urinario es el signo más precoz de la hipovolemia. Clínicamente la oliguria o la anuria se manifiesta con rara o inexistente necesidad de micción.

4.3.9 SED.

En el choque hipovolémico es común la sed, la cual se instala

como consecuencia natural de la disminución del volúmen sanguíneo y -
como una necesidad de los tejidos y de la sangre a recuperar su volúmen.

4.4 PROCEDIMIENTOS TECNICOS E SPECIALES.

4.4.1 MEDICION DE LA PRESION VENOSA CENTRAL (PVC)

La presión venosa central (PVC) es la presión existente en las grandes venas de retorno directo al corazón, su valor normal oscila entre 10 y 12 cm de agua.

La estimación de la PVC es de gran ayuda para valorar al paciente chocado, pues su principal aplicación reside en la posibilidad de diferenciar el tipo de alteración hemodinámica presente. Aún cuando es posible reconocerlas simplemente con los signos clínicos comunes, la fidelidad de esta información no puede compararse con la que nos proporciona la estimación de la PVC.

La valoración de la PVC diagnostica rápidamente la insuficiencia cardíaca y advertirá el peligro que puede haber en la administración de líquidos inyectados, así mismo nos posibilita una fácil distinción entre hipervolemia o hipovolemia.

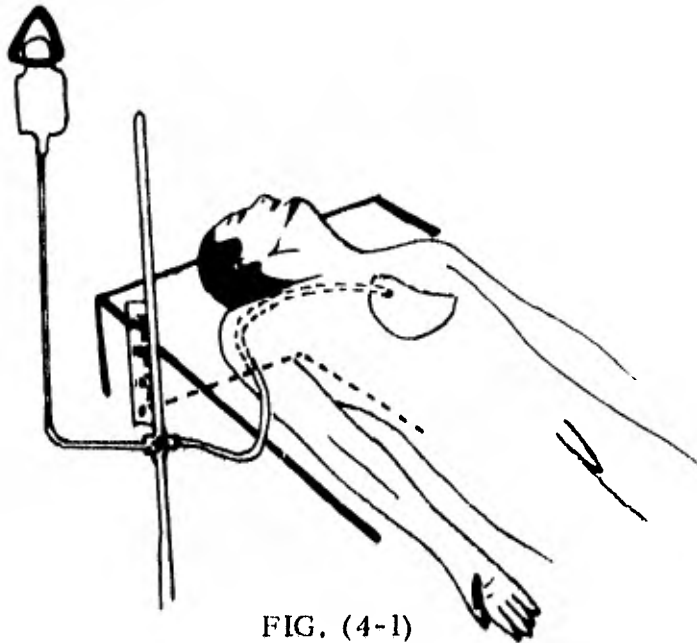
El conocimiento de la PVC, como se mencionó, permite la evaluación en términos de dinámica circulatoria, esto se debe, a que la presión de un reservorio venoso depende de la presión arterial que le es transferida a través del lecho vascular, por lo tanto, la PVC está determinada por la interrelación de efectos de los componentes básicos de la circula-

ción y tono vascular, En otras palabras la PVC nos ofrece constantemente la relación entre el volúmen sanguíneo y la capacidad cardiovascular existente y se presta para juzgar la capacidad del corazón de bombear el volúmen que a él retorna latido a latido.

La técnica para la medición de la presión venosa central es relativamente fácil, sin embargo, el Odontólogo no está capacitado para su manejo, es el Médico, quien, una vez que ingresa el paciente al hospital se encarga del manejo de éste, no obstante, el Cirujano Maxilofacial que está en contacto con el enfermo de hospital, debe conocer ampliamente los procedimientos técnicos especiales aplicados a la semiología del choque, y conviene recordar que éste, deberá utilizar estos procedimientos conjuntamente con los demás elementos y con los signos clínicos ya registrados.

La técnica para la medición de la PVC consiste en pasar un cateter desde una vena anterobraquial o humeral hasta la vena cava superior a nivel de la aurícula derecha. La elección de la vía de introducción depende del calibre de las venas y del cateter disponible. En ocasiones es necesario hacer disección de la vena, cuando la simple punción no es posible, en ambos casos, la asepsia y la antisepsia son extremadamente necesarias. Una vez colocado el cateter adecuadamente se conecta a la vía principal de una llave de tres vías (fig 4-1), dejando una de las vías -

conectadas a un sistema de perfusión de flúidos y la otra a un equipo de plástico que servirá de manómetro para la lectura de la PVC. El manómetro se construye llevando un tubo de plástico a un soporte, donde es fijado en posición vertical. A lo largo de este tubo se coloca una regla graduada en centímetros. Es necesario que el cero de la regla esté a nivel de la mitad del torax del paciente, pues podría darnos datos erróneos. En el momento de hacer la medición de la PVC es necesario cerrar la llave que está en contacto con el sistema de perfusión, así mismo, para seguir con la administración de fluidos por el sistema de perfusión se cierra la llave que conecta al manómetro. La lectura de la PVC se hace directamente en la altura de la columna líquida, pues el sistema formado por la sonda y el manómetro se llena con solución salina hasta el nivel de 10cm., y es exactamente la relación de la solución salina y la regla la que nos va a marcar la PVC.



Por otra parte, conviene mencionar que además de la valiosa información que nos proporciona la estimación de la PVC, el cateter introducido en la vena nos permite un acceso directo a la circulación para la rápida administración de flúidos y medicamentos, facilita la rápida extracción de sangre en caso de insuficiencia congestiva y nos permite obtener muestras de sangre para su estudio.

4.4.2 MEDIDA DEL VOLUMEN URINARIO.

La oliguria es uno de los signos más valiosos que nos permite hacer una evaluación del estado general en que se encuentra el paciente, pues nos indica de una manera directa la perfusión renal y de una manera indirecta la perfusión en los demás tejidos de la economía. Recordemos que cuando la perfusión es deficiente a nivel renal, la filtración glomerular disminuye drásticamente, de ahí que la medida del volúmen urinario significa la más conveniente y útil medida de la eficacia del flujo sanguíneo orgánico.

La técnica de medición del volúmen urinario consiste en colocar una sonda en la vejiga, la cual se conecta a un recipiente graduado, a partir de este momento se empieza a medir la diuresis. Volúmenes urinarios menores de 30 ml/h significan perfusión deficiente.

4.4.3 MEDIDA DEL VOLUMEN SANGUINEO.

En el choque hipovolémico la medida del volumen sanguíneo, nos permite, principalmente evaluar la cantidad de sangre perdida, por otra parte, nos ofrece un buen apoyo para la correcta evaluación del estado del paciente.

La determinación directa de la volemia constituirían el medio ideal para la valoración de las pérdidas líquidas y para la orientación terapéutica, sin embargo, no nos proporciona datos considerables para la evaluación precisa de la capacidad cardiaca, esto se debe a que el volumen normal tiene grandes variaciones, así mismo este volumen no refleja la habilidad del corazón para manejar el volumen existente, por lo tanto, la medida del volumen sanguíneo no permite evaluar el choque en términos de dinámica circulatoria.

Actualmente existen equipos clínicos-eléctricos que se utilizan para medir el volumen sanguíneo existente, los cuales nos facilitan eficazmente su medición.

4.4.4 EXAMENES DEL LABORATORIO.

Indudablemente la sangre refleja todas las alteraciones fisicoquímicas presentes en los tejidos por la deficiencia de perfusión, lógicamente los disturbios sucedidos nos revelan las principales alteraciones fisiopatológicas desarrolladas durante el estado de choque.

En esta parte se mencionará las determinaciones más necesarias para la valoración inicial y la vigilancia del paciente en estado de choque:

a) Grupo Sanguíneo y Factor Rh: Sin duda, la transfusión sanguínea, es el tratamiento ideal para un paciente en estado de choque hemorrágico, por lo tanto, en el primer contacto con el paciente se debe recoger muestras de sangre para determinar el grupo sanguíneo y el factor Rh.

b) Hemocultivo: Independiente del tipo de choque, es indispensable practicar un hemocultivo aún cuando inicialmente no hay signos de etiología infecciosa.

c) Hematócrito: El hematócrito se usa generalmente como un indicador de la concentración eritrocítica, así mismo, nos permite diferenciar el choque con hemodilución del choque con hemoconcentración.

Básicamente, el valor semiológico del hematócrito nos va orientar el tipo de material que vamos a utilizar para la reposición del volumen sanguíneo, generalmente valores menores de 44% (40% en la mujer) nos representan índices bajos de hemodilución.

d) Lactato Sanguíneo Arterial: Generalmente la determinación de ácido láctico en sangre nos sirve como índice metabólico de la gravedad del choque y es parámetro para determinar su irreversibilidad.

Normalmente la cantidad normal de lactato sanguíneo es de 12mg% pero en fases iniciales del choque se eleva ligeramente y en proporción con

el ácido pirúvico, pero en estadios muy avanzados el ácido láctico se eleva considerablemente, este aumento evidentemente está relacionado con el grado de glucólisis anaeróbica.

Investigaciones reciente han demostrado que la cantidad de ácido láctico nos proporciona una gran fidelidad para la evaluación pronóstica, por ejemplo, niveles de 100 a 100 mg% nos indican 100% de mortalidad.

e) Recuento Plaquetario: El recuento plaquetario nos proporciona datos muy importantes para la evaluación de los disturbios de la coagulación sanguínea, recuentos menores de 100 000/mm³ de sangre nos sugieren coagulación intravascular y agregación plaquetaria.

f) Exámen de Coagulación Sanguínea: La hipercoagulabilidad es una de las alteraciones fisicoquímicas más ostensibles en el estado de choque hipovolémico, por lo tanto, la detección de los defectos del mecanismo hemostático son indispensables para valorar la gravedad del choque.

Los exámenes más indispensables para la detección de las alteraciones de la coagulación son:

Tiempo de coagulación.

Recuento de plaquetas.

Tiempo de protrombina.

Tiempo de trombina.

Medida de la actividad de los factores V y VIII.

g) Medida del pH, pO_2 y pCO_2 arterial; La medida del pH, de la presión parcial de anhídrido carbónico requieren de técnicas muy especializadas, pero a pesar de los inconvenientes que hay para la estimación de estos factores, cada día va adquiriendo un mayor valor terapéutico en pacientes chocados, por ejemplo, estas medidas nos proporcionan datos muy valiosos para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria, pues la pO_2 y pCO_2 nos ofrecen información relativa de la ventilación, difusión, perfusión y saturación de hemoglobina, mismas que nos manifiestan el grado de disturbio respiratorio.

La acidosis, ya sea de origen metabólico o respiratorio, debe ser reconocida precozmente por medio de los estudios del laboratorio.

La acidosis respiratoria es detectada por niveles bajos de pH y pO_2 , con elevación acentuada de pCO_2 producida por la retención, o también puede ser estimada por la simple determinación de reserva alcalina cuando la función respiratoria es normal.

h) Hipoproteïnemia: La hipoproteïnemia se observa en el paciente con choque hipovolémico por el pasaje de proteínas plasmáticas al intersticio por un aumento excesivo de la permeabilidad capilar.

i) Hiperglucemia inicial: Si revisamos la fisiopatología, recordaremos que la hiperglucemia se debe a la glucogenólisis hepática y a la neoformación de carbohidratos a partir de lactatos y pirubatos. Es por esto que en un

paciente chocado siempre se debè estimar la cantidad de glucosa circu - -
lante, pues en un momento dado nos puede marcar la pauta para el trata -
miento.

j) Viscosidad sanguínea: Es conveniente conocer el grado de viscosidad -
sanguínea en un paciente en estado de choque pues una viscosidad muy ele -
vada nos refleja un mal pronóstico.

g) Aumento de la concentración de vasoactivos: Sabemos que por estímulos
nerviosos las hormonas vasoactivas y mediadores vasotrópicos se elevan -
durante el estado de choque hipovolémico. El conocimiento de sus valo -
res sanguíneos nos revelan la actividad endócrina en ese momento.

CAPITULO V

TRATAMIENTO

5.1 INTRODUCCION.

En esta sección se intenta plantear un método ordenado y eficaz para tratar un paciente chocado.

De ninguna manera se va a exponer con detalle las enfermedades que caen en el dominio de la medicina y sus especialidades, por lo tanto el lector puede consultar la literatura especializada en los respectivos campos.

Los recursos propedéuticos que cuenta el Odontólogo en un consultorio dental son sumamente deficientes, sin embargo, el Cirujano Dentista debe estar capacitado para tratar los problemas de emergencia e instituir las mismas medidas terapéuticas que hubiera utilizado un Cirujano Maxilo facial o un Cirujano Traumatólogo capaz, y no procedimientos de conveniencia mientras que el paciente es llevado precipitadamente al hospital. Si empleamos con calma los recursos terapéuticos de urgencia, el tratamiento adiestrado cuando el paciente llega al hospital, será una continuación del que se inició en el momento más temprano posible después del daño, y lógicamente las posibilidades de que el paciente se recupere no están amenazadas por los efectos adversos de un tratamiento de primeros auxilios mal planteado.

En la práctica odontológica es sumamente raro ver el choque después de una hemorragia, es más común ver hemorragias asociadas a estados de stress que originan desmayos o síncope verdaderos, que en un momento dado, por una parte dificultan el diagnóstico, y por otra agravan el

el estado, es por esto, que el primer paso en cualquier urgencia, es estudiar la situación y hacer planes que resuelvan los problemas inmediatos.

La etiología de choque hipovolémico es muy variada, sin embargo en la práctica dental la hemorragia es la causa más frecuente, recordemos que puede ser provocada por diferentes causas y situaciones, o aún más, puede estar asociada a algún trastorno general, por tal, resulta necesario examinar y evaluar el origen de la hemorragia. Habitualmente se requerirá solo de un momento para tomar conocimiento del tipo de herida, el mecanismo que la produjo y la aparición de los síntomas, y generalmente nos proporciona datos muy valiosos para orientar el tratamiento.

Es importante considerar lo anterior, pues en raras ocasiones en que se produce una pérdida de sangre masiva debe instituirse un tratamiento activo, que incluya no sólo medidas de urgencia, sino también del reemplazo del volúmen sanguíneo en forma de sangre total o de plasma.

Recordemos que el choque hemorrágico se caracteriza por una disminución de la perfusión tisular, por lo tanto, el objeto primordial del tratamiento es restablecer la perfusión hística, esto es, regularizar la circulación en el sistema arteriocapilar, misma que puede ser normalizada únicamente con la corrección de la insuficiencia circulatoria aguda, que compromete a todo el sistema circulatorio y que está presente en todos los eventos de su ciclo fisiopatológico.

Actualmente la moderna terapéutica está orientada a corregir el **disturbio hemodinámico principal**, que generalmente es el responsable de la producción y del mantenimiento del paciente **chocado**. La **hipovolemia** es la alteración hemodinámica predominante en la mayor parte de los **estados** de choque, los recursos diagnósticos modernos, sumados a una **correcta** anamnesis y a un cuidadoso exámen físico, nos permite el **reconocimiento** de este **disturbio hemodinámico**.

5.2 ORIENTACION TERAPEUTICA.

Del diagnóstico etiológico depende el tratamiento a seguir, **pero en tanto** se establece, es necesario suministrar al paciente un **tratamiento de urgencia**, el cual, debe tener cierta predilección por mantener una **vía aérea permeable** y realizar una reposición volémica, posteriormente se **debe llevar a cabo** la corrección de los factores causales.

Una vez desencadenado el choque hipovolémico, es preciso **proceder** con rapidez, decisión y cálculo exacto. Cuanto más pronto se **inicia el tratamiento**, mayores son las posibilidades de recuperarse, es **por esto que** es indispensable planear un método ordenado para **iniciar el tratamiento**:

1.- POSICION: La posición trendelenburg durante mucho tiempo se **recomendó** como la posición ideal para estados de síncope y choque. La razón

de ello se basó en la suposición de que la posición cabeza abajo mejora la presión arterial y favorece el retorno de la sangre venosa al corazón. Investigaciones recientes han demostrado que esta posición tiene pocos efectos hemodinámicos benéficos, pues se encontró que después de media hora la presión arterial y el gasto cardiaco suelen disminuir más que aumentar, y que este último mejoraba al volver a la posición horizontal, por lo tanto, la posición ideal en un estado de choque es la horizontal. Algunos autores recomiendan colocar al paciente con la cabeza y el torso en posición ligeramente elevada con elevación moderada de las piernas, sin embargo, cuando el paciente presenta disnea, el choque de las víceras con el diafragma puede agravar más las alteraciones respiratorias.

2.- OXIGENO: Es indispensable mantener una vía aérea adecuada, se debe sacar la lengua, quitar las placas dentales, moco, sangre o cuerpos extraños de la nariz o de la boca. En caso necesario se puede asegurar una ventilación pulmonar adecuada por medio de respiración de boca a boca, o bien iniciar la administración de oxígeno mediante mascarilla o cateter nasal.

3.- OBSERVAR Y REGISTRAR SIGNOS VITALES: Pulso, presión arterial, temperatura y frecuencia respiratoria.

4.- ADMINISTRAR ANALGESICOS Y SEDANTES: Unicamente se deben administrar estos farmacos en caso necesario y se deberán manejar con mu-

cho cuidado.

El tratamiento del dolor en el paciente con choque hipovolémico raramente es un problema desde el punto de vista del choque mismo, pero si el traumatismo causal o el acto quirúrgico produce un intenso dolor, como sucede en las fracturas o en las grandes resecciones quirúrgicas, el control del dolor resulta obligatorio. Cuando el paciente es trasladado a algún hospital, donde se dispone de médicos y demás elementos necesarios, las simples medidas de restauración, la administración de líquidos intravenosos y la colocación de cateteres le darán sensación de seguridad y consecuentemente la necesidad de sedantes o analgésicos se reduce bastante.

En caso de dolor intenso se debe controlar mediante el uso adecuado de analgésicos, generalmente se administran sulfato de morfina, 8-15 mg por vía subcutánea o vía intravenosa. La morfina es un narcótico que actúa a nivel del sistema nervioso central, por lo tanto, no se debe administrar en pacientes inconcientes, con traumatismos craneo-faciales, ni aquéllos con depresión respiratoria.

Es evidente que los factores psíquicos o emocionales pueden influir generalmente sobre el umbral del dolor, resulta por lo tanto importante, considerar el papel del placebo en todas las medidas terapéuticas para el control del dolor. Se ha visto que los medicamentos farmacológi-

camente inactivos pueden ser sorprendentemente eficaces en el alivio del dolor.

5.- PUNCIÓN VENOSA: La punción venosa se puede realizar en el consultorio o bien cuando el paciente ingresa en la sala de urgencia. Es recomendable realizarla con una aguja de calibre 10 a 12, preferentemente en una vena antebraquial anterior. La punción venosa inicialmente nos sirve para la administración de líquidos y para recoger muestras de sangre.

6.- TERAPEUTICA CON LIQUIDOS: La terapia con líquidos va dirigida a la reposición volémica con soluciones salinas, aprovechando la venopunción. La solución de lactato ringer es la que más se utiliza, se deben administrar por vía intravenosa de 1 000 a 2 000 cc de solución en 45 minutos. Esta técnica nos representa un ensayo terapéutico altamente eficaz, primeramente para determinar la presencia de una pérdida de sangre, pues a menudo la presión arterial tiende a normalizarse con 1 o 2 lt de solución salina.

7.- ESTUDIOS DEL LABORATORIO: Inmediatamente después de realizar la venopunción, se debe recoger una muestra de sangre y enviarla al laboratorio para determinar hemoglobina, hematócrito, cuenta de eritrocitos, etc. También la sangre que se obtiene debe ser usada para su tipificación y para las reacciones cruzadas, así mismo es conveniente hacer determinaciones rápidas y seriadas de los electrolitos plasmáticos; pH y pCO_2 .

8. - DETERMINACION DE FLUJO URINARIO: El flujo urinario, como se mencionó, es un indicador confiable de la perfusión vital de los órganos y tejidos, cantidades menores de 30 ml/h es indicativo de circulación renal inadecuada.

9. - DETERMINACION DE LA PVC: En todos los pacientes en estado de choque se debe controlar continuamente la PVC. La técnica de medición y los beneficios clínicos que nos representa su estimación ya fueron mencionados en capítulos anteriores.

10. - HEMOSTASIA: La hemorragia externa, puede, evidentemente establecerse con una rápida inspección, así mismo, nos permite dar una indicación neta de transfusión sanguínea, sin embargo, si se desconoce el sitio de hemorragia, es difícil precisar la causa del choque y la necesidad de una transfusión sanguínea no es patente, Independientemente de que se trate de una hemorragia oculta o externa hay que definir su situación y realizar hemostasia rápida. En caso de hemorragia interna u oculta, el juicio de cirujano dentista o maxilofacial es esencial para determinar el momento en que la magnitud y duración del sangrado pone en peligro la vida y justifican algún tipo de intervención quirúrgica.

En cirugía bucal y maxilofacial los métodos que se disponen para tratar los tipos de hemorragias ya descritos, varían de acuerdo al tipo de hemorragia presente:



A.- Hemorragia de tejidos blandos: Básicamente la hemorragia de tejidos blandos que nos interesa, por su gravedad, es la hemorragia arterial. Los medios que nos permiten cohibir este tipo de hemorragia son:

a) Ligadura periférica: La hemostasia en las hemorragias arteriales consiste en la ligadura del vaso, la cual se realiza una vez pinzado el vaso sangrante. En caso de que la hemorragia provenga de un vaso de mediano calibre se recomienda el uso de catgut, pues es un material reabsorbible, pero cuando la arteria es de gran calibre, la ligadura está indicada con seda o nylon, y no con catgut, pues este material se puede reabsorber rápidamente y podría sobrevenir una hemorragia secundaria.

b) Ligadura de troncos arteriales: Para poder realizar la ligadura de los troncos arteriales, es imprescindible el conocimiento de las técnicas topográficas existentes. Desde el punto de vista clínico, es necesario considerar la ligadura de la arteria facial, lingual, maxilar interna y el tronco principal, la arteria carótida externa.

B.- Hemorragias óseas: Las hemorragias óseas son aquellas que sobrevienen, generalmente, después de extracciones dentarias. Su tratamiento consiste principalmente en el taponamiento, actualmente se utilizan con mucho beneficio las esponjas de gelatina (Gelfoam) pues facilita la coagulación.

En muchas ocasiones la causa específica del sangrado extenso no es evidente, entonces el clínico se enfrenta a limitaciones prácticas, por lo

que debe recurrir a una cirugía exploradora. Su indicación depende de cada caso en particular, pero siempre se debe realizar después de una restitución inicial del volúmen.

11.- REALIZAR EL DIAGNOSTICO CLINICO Y HEMODINAMICO Y CONTINUAR CON EL TRATAMIENTO INDICADO.

5.3 TRATAMIENTO DE LA HIPOVOLEMIA:

En el choque hipovolémico el tratamiento está orientado a restablecer el volúmen sanguíneo. Sus necesidades terapéuticas se pueden determinar por la historia clínica, el aspecto general, los signos vitales, la PVC, el volúmen urinario, el hematócrito, etc. Todos estos elementos de diagnóstico deberemos utilizarlos en conjunto, pues si sus resultados los manejamos de manera independiente, no nos son guías fidedignas para la restitución del volúmen. Es conveniente mencionar que no existe una regla o técnica única y simple, mediante la cual podamos juzgar el requerimiento de líquido, sin embargo, el control continuo de la PVC es sumamente útil para la evaluación del chocado y para determinar la cantidad de volúmen sanguíneo a remplazar. La selección de éstos para cada caso en particular, se basa en el tipo de pérdida (sangre total, plasma, agua, electrolitos) la disponibilidad de las diversas sustancias, la ayuda que proporcione el laboratorio y en grado menor el costo. Normalmente la sangre constituye la sustancia de remplazo más eficaz en caso de hemorragia masiva, esen-

cialmente si el hematócrito es menor a 35%.

El efecto de la restitución de líquidos en el estado clínico del paciente chocado, deben ser valorados por los cambios objetivos que reflejan la insuficiencia circulatoria, tales como presión arterial, agilidad mental, excreción urinaria, llenado venoso periférico, textura de la piel y principalmente el valor de la PVC.

Una vez realizado el diagnóstico clínico y etiológico, y obviamente comprobada la dinámica hipovolémica, la reposición debe ser practicada de acuerdo al tipo de elemento perdido.

5.3.1 HIPOVOLEMIA CON HEMODILUCION.

El tratamiento de la hemorragia aguda consiste en restablecer la volemia normal tratando de mantener un hematócrito de 35 a 45% y procurando evitar hemoconcentración. Sin duda la sangre es el mejor elemento de que disponemos para tratar este disturbio.

A- SANGRE: Restablecer el volúmen con sangre entera en el choque hemorrágico, resulta ser el material terapéutico ideal, sin embargo, si se usa como sustituto exclusivo en pacientes que han perdido un pequeño volúmen, puede provocar trastornos no deseados, por lo tanto, la selección de éste se hará con un exacto juicio clínico.

La sangre que se usa para el tratamiento del choque se presenta

en formas y composiciones variadas, de acuerdo al tipo de extracción y conservación. La más utilizada es la Sangre Fresca, la cual se extrae y se usa dentro de las primeras 4 horas, pudiendo ser no estabilizada (transfundida del dador al receptor), o bien, estabilizada (con anticoagulantes), y la Sangre Conservada. Esta última se usa después de 4 horas de extraída es conservada en frío y puede ser estabilizada o preservada (contiene sustancias que aumentan la viabilidad de los elementos figurados y anticoagulantes).

La selección de la modalidad de sangre a transfundir depende, en la mayor parte de las veces, de las necesidades propias de cada caso y de su disponibilidad. Indudablemente que por sus propiedades la sangre fresca es el material ideal para el tratamiento, pero por su difícil disponibilidad en una urgencia se emplea con más frecuencia la sangre conservada. Un aspecto muy importante al seleccionar la sangre es el grupo sanguíneo y el factor Rh. Invariablemente se deberá hacer la clasificación, tanto del dador como del receptor, seguida de una prueba cruzada. Siempre las transfusiones deben realizarse de grupo a grupo y considerando el factor Rh, nunca debe utilizarse el tipo O como donador universal ni el tipo AB como receptor universal.

La vía de introducción ideal para reposiciones rápidas, es la propiciada por el tubo de la PVC, que ya fue descrito con anterioridad. El vo-

lúmen de reposición va a depender de los valores proporcionados por la - - PVC, ya que ésta, minuto a minuto nos informa de las necesidades volumétricas, adecuada a las condiciones de la bomba cardiaca. Cuando se procede a la restauración de la volemia del chocado, siempre se hará una restitución volumétrica mayor que la supuesta pérdida, generalmente la PVC se eleva a 15 cm, esto se debe a que el árbol vascular, en pleno choque, es un tubo rígido (actividad adrenérgica), pero después de la readaptación del paciente, se distienden los vasos y consecuentemente una PVC de 12 cm, resulta ser un volúmen insuficiente, quedando logicamente en un estado hipovolémico. En cuanto a la velocidad de restitución, deberá ser lo más rápido posible para compensar las constantes pérdidas.

Las transfusiones sanguíneas, pueden, en un momento dado, acarrear riesgos y complicaciones, entre los principales están:

1. - Prejuicio por un aumento de la hemoconcentración.
2. - Peligro de transmitir enfermedades por virus (hepatitis).
3. - Intoxicaciones con amonio.
4. - Transfusiones de sangre incompatible.
5. - Contaminación bacteriana.
6. - Reacciones alérgicas.

5.3.2 HIPOVOLEMIA CON HEMOCONCENTRACION.

El plasma, la seroalbúmina, los expansores plasmáticos o las -

soluciones salinas están indicadas cuando se comprueba la existencia de una hipovolémia con hemoconcentración, o bien cuando hay deficiencia reológicas de la sangre (agregación y aglutinación de hematias, plaquetas y leucocitos).

A. - PLASMA SANGUINEO: El plasma sanguíneo es el material terapéutico ideal para hipovolemia con hemoconcentración, pues restituye precisamente el elemento en carencia.

El plasma sanguíneo está indicado en el choque hipovolémico por pérdida plasmática, por ejemplo, en grandes quemaduras, supuraciones excesivas, deshidrataciones agudas, etc. Es conveniente hacer mención que la falta de elementos celulares debería de excluir al plasma del tratamiento del choque hemorrágico, sin embargo, su uso resulta efectivo asociado a la sangre, cuando se desea mejorar la perfusión hística. Esta combinación es muy útil en el choque que aparece después de una intervención quirúrgica muy sangrante.

Entre los principales tipos de plasma y sus derivados encontramos:

- a) Plasma Normal: Se obtiene después de la separación por centrifugado de los elementos figurados de la sangre estabilizada.
- b) Plasma Normal Fresco: Plasma obtenido de sangre fresca centrifugada y usado dentro de las primeras 4 horas.

- c) Plasma Envejecido: Plasma conservado en estado líquido durante 6 meses a la temperatura de 31 a 32°C.
- d) Plasma Liofilizado: Plasma deshidratado y sometido a irradiaciones de rayos X y ultravioleta.
- e) Plasma rico en plaquetas.
- f) Fibrinógeno: Derivado del plasma que contiene 40% de la fracción soluble coagulable por la trombina.
- g) Gammaglobulina Normal: Fracción protéica del adulto normal que contiene anticuerpos plasmáticos.
- h) Seroalbúmina Humana.

En cuando a la vía de introducción, velocidad de infusión y volumen de reposición, el plasma sanguíneo sigue los mismos criterios que la transfusión de sangre total.

Las principales ventajas del plasma sanguíneo son:

- a) Mejora la perfusión hística por la recuperación del líquido intravascular extravasado al intersiticio y la reducción de la viscosidad sanguínea.
- b) Aumenta la volemia.
- c) Corrige la hemoconcentración.
- d) Corrige la hipoproteinemia.

Indudablemente, al igual que las trasfusiones sanguíneas, el plasma también encierra riesgos y complicaciones, los más importantes son:

- a) Peligro de provocar anafilaxia.
- b) Peligro de transmitir enfermedades.
- c) Contaminación bacteriana.
- d) Alto costo.

B. - EXPANSORES PLASMATICOS: Lamentablemente el plasma sanguíneo - por su elevado costo y poca disponibilidad ha sufrido ciertas restricciones en su uso, de esto surgió la necesidad imperiosa de utilizar un sustituto con las mismas propiedades y que no tuviera tantos riesgos y complicaciones en su uso. Los expansores plasmáticos son sustancias que no forman parte integrante del plasma pero que tiene la propiedad de agrandar su volúmen mientras quedan incorporados al torrente sanguíneo.

La Gelatina y la Polivinilpirridona (PVP), son sustitutos del plasma que están fuera de uso por sus efectos tóxicos y por su pérdida rápida del compartimiento intravascular. Actualmente los expansores plasmáticos más utilizados son las Dextranas y las Soluciones Salinas Balanceadas.

DEXTRAN: Las dextranas son sustitutos bastantes efectivos del plasma para el tratamiento de urgencias del choque, pero no pueden remplazar al tratamiento con sangre total cuando éste es necesario. Las dextranas al igual que los demás materiales terapéuticos aumenta la volemia. Por otra parte corrigen la hemoconcentración, atraen líquido desde al intersticio hacia la luz del vaso, combaten la agregación y aglutinación plaquetaria y hemática,

disminuyen la velocidad sanguínea, favorecen la diuresis y tienen la gran ventaja de no causar hepatitis infecciosa.

Existen diversos tipos de dextranas, entre las más importantes están:

- a) Dextrán de alta viscosidad: Espesa la sangre y retarda la circulación por lo que solamente se usa en forma experimental.
- b) Dextrán Clínico: Indicado en las grandes quemaduras.
- c) Dextrán de baja viscosidad y bajo peso molecular: Es el expansor plasmático ideal gracias a sus magníficas propiedades.

Las dextranas están indicados principalmente cuando después de una transfusión no hay mejoría, probablemente por la excesiva viscosidad sanguínea. También se usan con frecuencia en ciertos choques hemorrágicos como complemento a la transfusión de sangre total.

El volúmen de reposición está condicionado a las modificaciones de la PVC, del hematócrito y de la diuresis. El volúmen total puede alcanzar hasta 5 000 ml en 48 horas aplicado rápidamente en las primeras horas y lentamente en las últimas.

El riesgo más importante al administrar dextranas es la tendencia a provocar hemorragia, esto se debe a la disminución de la concentración de fibrinógeno que provoca desagregación plaquetaria.

SOLUCIONES SALINAS BALANCEADAS: Las soluciones salinas balanceadas están indicadas en deshidrataciones agudas, en las grandes quemaduras

ras, en resecciones quirúrgicas extensas, en la reposición inicial de - - cualquier tipo de choque o como complemento en otras terapéuticas. En el choque hemorrágico resulta ser el régimen terapéutico de rutina para iniciar el tratamiento. Esto resulta ser de gran trascendencia clínica, - pues nos permite evaluar si la pérdida sanguínea fue grande o no. Normalmente si la hemorragia no fue grave, con sólo la infusión de solución salina la presión arterial tiende a estabilizarse.

Actualmente, las soluciones salinas balanceadas son ampliamente utilizadas, pues los resultados obtenidos son de gran valor. Además - de que estas soluciones aumentan la volemia, provocan hemodilución y corrigen la deficiencia de sodio, sin embargo por su rápido pasaje hacia el intersticio (corta permanencia en la circulación) no ofrece una corrección - duradera de la volemia.

La infusión inicial de soluciones salinas, además de incrementarnos la volemia, nos permite un tiempo suficiente para la correcta clasificación del grupo sanguíneo, Rh y pruebas cruzadas.

Tipos de Soluciones Salinas:

- a) Suero Fisiológico (Cloruro de sodio y Agua destilada)
- b) Solución Glucosalina (Cloruro de sodio, glucosa y agua destilada)
- c) Solución Ringer (cloruro de sodio, cloruro de potasio, cloruro de calcio y agua destilada).

5.4 RECURSOS TERAPEUTICOS ESPECIFICOS.

5.4.1 TERAPIA RESPIRATORIA.

Las alteraciones pulmonares que pueden presentarse a nivel pulmonar, suelen ser de grado tal como para provocar una importante desaturación arterial si el paciente respira aire que no ha sido enriquecido con oxígeno.

La oxigenoterapia es fácil de administrar, además disminuye o previene la hipoxia arterial, y da tiempo a que actúen otros tratamientos. Por tanto, deberá efectuarse en todos los pacientes en choque, con cualquier método de que se disponga y en la concentración más elevada posible.

El objeto de la oxigenoterapia es aumentar la concentración de oxígeno alveolar mediante el incremento de su concentración en el aire inhalado, y elevar de esta manera el contenido de oxígeno en la sangre arterial.

En la actualidad existe un sin número de aparatos y dispositivos que se usan para este fin. Como medida de urgencia se utilizan las máscaras de oxígeno, principalmente las semirrígidas, las cuales son lo suficientemente rígidas como para que la respiración no la deforme. Cuando los pacientes requieren ventilación por minuto y concentración de oxígeno inspirado mayores, estos requerimientos se pueden satisfacer mediante un respirador cíclico de volúmen con intubación nasotraqueal para controlar la ventilación. Generalmente este tipo de dispositivo se utiliza cuando está-

perfectamente comprobada la insuficiencia respiratoria, en caso de que no lo esté, se recomienda más la máscara de oxígeno simplemente con la finalidad de que nos incremente un poco el contenido de oxígeno en el aire inhalado.

5.4.2 TRATAMIENTO RENAL.

La insuficiencia renal aguda es un estado patológico que no está presente en todos los casos de choque hipovolémico, se cree que la gravedad y duración no parece tener relación constante con la instalación de la insuficiencia, por lo que generalmente se asocia con enfermedad renal preexistente.

El restablecimiento del volumen circulante y la perfusión de los riñones, debe dar por resultado un aumento rápido de la excreción urinaria, si no ha sido prolongado el período de isquemia, por lo tanto, independientemente de que haya o no insuficiencia renal, la terapia renal se inicia con reposición del volumen sanguíneo, pues generalmente la recuperación renal casi siempre es espontánea. Esto se justifica por el hecho de que la velocidad de filtración glomerular disminuye en proporción a la disminución del flujo sanguíneo renal.

En caso de insuficiencia renal aguda establecida, la finalidad es mantener al paciente en el mejor estado posible. El tratamiento espe-

cífico requiere una evaluación exacta basada en una amplia experiencia, - por lo que únicamente se mencionará los aspectos más importantes que se deben considerar durante el tratamiento:

1.- Enfermedad Primaria: Generalmente la insuficiencia renal está asocia da a otra enfermedad renal preexistente, por lo tanto, no debe descuidar - se el tratamiento de la afección primitiva, que en algunas ocasiones consti tuye una causa de mortalidad en los pacientes.

2.- Infección: La infección es una complicación habitual de la uremia y - una causa frecuente de muerte si no se controla. En la mayor parte de los estados de insuficiencia renal se recomienda como medida profiláctica la - administración de antibióticos.

3.- Diálisis: Anteriormente el empleo de la hemodiálisis era con el objeto principal de controlar los síntomas uréicos (náusea, vómito, convulsiones etc). Recientemente se ha subrayado la importancia en la prevención de la uremia y las complicaciones de esta. La uremia predispone a la infe - cción, impide la curación de heridas y dificulta la terapia de la enfermedad desencadenante.

En la actualidad existen muchos tipos de diálisis que suelen - emplearse, sin embargo, ha sido motivo de discusión el tipo de diálisis - que debe emplearse, por lo tanto, ésta deberá ser manejada exclusivamen te por especialistas en el área.

La reposición adecuada e inmediata de la pérdida de líquidos reduce la frecuencia de la insuficiencia renal, pero a pesar de una acción rápida se puede producir en algunos casos de choque hipovolémico. Como medida profiláctica, durante mucho tiempo se ha recomendado el uso de manitol (fármaco diurético), sin embargo no existen pruebas de que tenga una acción específica. Actualmente parece ser que no hay un método útil para proteger al paciente de la insuficiencia renal aguda, una vez que se ha producido un choque de mal pronóstico. Lo que puede hacer el clínico, es estar alerta de la posibilidad de insuficiencia renal, iniciar la práctica de medidas adecuadas y en caso necesario llevar al paciente a un centro de terapéutica renal especializado.

5.4.3 TERAPIA HEPÁTICA.

En la mayoría de los estados de choque, la terapia está orientada especialmente a la insuficiencia renal u a otros factores que pueden llevar a la muerte, mientras que el tratamiento de la lesión hepática ocupa un lugar menos importante, sin embargo si existe consecuencia de la disminución de la perfusión hepática, debe ser tratada de inmediato.

Durante el choque hipovolémico se observa una depresión de la síntesis de proteínas plasmáticas, disminución de la producción de fibrinógeno, de protrombina y heparina, pérdida de la potencialidad de desdoblamiento de aminoácidos, deficiencia de la síntesis de urea, carencia -

de la excreción de bilis, gasto de glucógeno almacenado y acúmulo de ácido láctico. Las correcciones de todas estas alteraciones funcionales es sumamente difícil, el único recurso disponible, es el de la sustitución de los elementos que escasean en la vigencia de la depresión orgánica, por ejemplo, administración de plasma fresco para cubrir las necesidades protéicas.

5.4.4 TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS METABOLICA.

El flujo sanguíneo reducido en el choque hipovolémico produce hipoxia celular, mismo que crea condiciones metabólicas anaeróbicas. La acidemia resultante de la acumulación de ácido láctico hará descender el pH sanguíneo, y ésta, además de producir acidosis metabólica puede producir depresión miocárdica.

La corrección de todas estas alteraciones, exige el restablecimiento del volumen sanguíneo, elevación de oxígeno inspirado y en caso necesario, bloqueo adrenérgico para suprimir las alteraciones en la microcirculación.

En el estado de choque, al mismo tiempo que se normaliza la volemia, debe corregirse la acidosis mediante la administración de bicarbonato de sodio. La dosis puede estimarse en 50 mEq por cada 500 ml de sangre administrada.

Es importante considerar que la corrección de la acidosis metabólica es simplemente coadyuvante del tratamiento del estado de flujo reducido, y que tiene mayor importancia la reposición de sangre y líquidos. A menudo, estas medidas solo bastan para mejorar el estado clínico del paciente, sin embargo debe mantenerse una cuidadosa vigilancia del equilibrio ácido-básico.

CAPITULO VI

PREVENCION.

PREVENCION.

El tratamiento del choque, una vez que se ha desarrollado, requiere un manejo sumamente cuidadoso, sin embargo, y por razones obvias no hay que olvidar que las medidas preventivas son las más útiles para disminuir la mortalidad.

Debe recordarse que existen una gran variedad de causas, de orden local o general que pueden ser precursoras de estados de choque. Donde exista la posibilidad que estos sucesos puedan ser indicaciones de estados serios que requieran la atención del médico general, el Cirujano Dentista debe solicitar libremente los servicios del médico, especialmente si hay dudas, con la finalidad de prevenir estados patológicos que comprometan la salud del paciente. En el choque hemorrágico la edad, las influencias psicógenas y las enfermedades sistémicas, resultan ser factores capaces de precipitarlos. A pesar de esto, se ha visto que la hemorragia y las lesiones evidentes son los únicos factores que intervienen en la génesis, por lo tanto, es indispensable realizar la valoración del riesgo quirúrgico, con la finalidad de evitar daños iatrogénicos.

Antes de realizar una intervención quirúrgica, el Cirujano Dentista, deberá tener una conducta basada en premisas fundamentales que debe conocer. La aplicación de estos conocimientos permitirá, casi siempre, arribar a resultados satisfactorios.

Es necesario seguir los siguientes lineamientos médicos antes -

de realizar una intervención quirúrgica: -

- 1.- Historia Clínica: La historia clínica constituye una medida de orden general que se debe realizar sistemáticamente cada vez que se proyecta una cirugía. Es importante considerar los antecedentes hemorrágicos, los tratamientos medicamentosos (salicilatos, anticoagulantes), y las enfermedades generales que alteran el mecanismo de coagulación. Los antecedentes familiares en muchos casos nos revelan datos importantes para diagnosticar trastornos que pueden contraindicar algún tipo de intervención. -
- 2.- Evaluación Física: El examen físico debe realizarse con la mayor veracidad posible, la presencia de petequias, púrpuras, ictericia, etc., nos permiten descubrir enfermedades que predisponen los estados de choque.
- 3.- Pruebas del Laboratorio: Las pruebas del laboratorio practicadas antes de la intervención nos guían las medidas correctoras. La selección de cualquier prueba del laboratorio tiene que basarse en la índole de la anomalía. La interpretación del resultado de la prueba es responsabilidad del clínico.

Para realizar la evaluación hematológica preoperatoria, se cuenta con las siguientes pruebas de laboratorio:

- a) Pruebas Hemostáticas: Tiempo de sangría
 - Fragilidad Capilar
 - Adhesión Plaquetaria
 - Retracción del Coágulo

b) Pruebas de Coagulación: Tiempo de Coagulación

" de protrombina

" de tromboplastina

c) Pruebas de evaluación plasmática:

Fibrinógeno

Protrombina

Factor VII

La Química Sanguínea y el Exámen General de Orina así como la Biometría Hemática, son exámenes del laboratorio que el médico debe realizar siempre que un paciente vaya ser sometido a una cirugía.

Existen otros tipos de medidas preventivas, que por su índole son consideradas como de orden local. Estas constituyen los principios operatorios que se relacionan con las modalidades de la anestesia, con las técnicas de la intervención y, en particular con los tiempos terminales de la misma.

En lo que concierne a la anestesia, recordemos que existen ciertos anestésicos generales (eter) que son hemorragíparos y que los anestésicos locales con adrenalina favorecen la hemorragia secundaria, por lo tanto, la elección de estos fármacos, principalmente cuando hay antecedentes hemorragíparos, debe realizarse con mucho juicio.

En cuanto a la técnica operatoria en sí, los principios generales

así como la rapidez en la ejecución del acto operatorio, son también factores que hasta cierto punto pueden provocar hemorragias primarias o secundarias, por esto, hay que plantear la técnica quirúrgica, contar con los conocimientos necesarios y tener la experiencia clínica indispensable, pues nos permite prevenir estados patológicos y daños yatrogénicos que comprometen la vida del paciente.

Frecuentemente el Cirujano Dentista y el Cirujano Maxilofacial intervienen en procedimientos que alteran la integridad y equilibrio de los mecanismos hematocirculatorio y neurohumoral que predisponen a estados de choque, por lo tanto, y sin lugar a dudas, es mucho más conveniente y simple considerar las medidas necesarias para prevenir el choque, que tratarlo una vez que ha comenzado.

CONCLUSIONES.

C O N C L U S I O N E S .

El Choque Hipovolémico es un estado eminentemente patológico que se desencadena cuando algunos de los componentes básicos de la circulación se altera. Este, es la consecuencia inmediata de una insuficiencia circulatoria aguda, causada por una reducción del volúmen circulante y caracterizada fundamentalmente por una deficiencia de perfusión. El ciclo fisiopatológico característico, consecuencia de la falta de perfusión, desencadena una serie de alteraciones en toda la economía, en la que los riñones y la sangre son los órganos más afectados.

La detección del disturbio hemodinámico primordial nos marca la pauta para iniciar el tratamiento, pues éste resulta ser el responsable de la producción y mantenimiento del paciente chocado.

Actualmente no existe un método único, riguroso y eficaz para tratar a un paciente chocado, es el médico, quién fundado en conocimientos y experiencia clínica, va a tomar una actitud y un juicio lógico, para que, dependiendo de cada caso en particular, movilice todos los recursos terapéuticos disponibles.

En el Choque Hipovolémico la deficiencia hemodinámica predominante es la disminución del volúmen sanguíneo, por lo tanto, restablecer el volúmen normal constituye la piedra angular en el tratamiento, la elección del material terapéutico va a depender del tipo de pérdida. La sangre y el plasma sanguíneo constituyen los materiales terapéuticos más indicados en el Choque Hipovolémico. Existen también otras sustancias

llamadas Expansores del Plasma que se usan para restablecer el volúmen; algunas de ellas con muy buenos beneficios clínicos, sin embargo, todos los materiales terapéuticos actualmente utilizados representan ciertos riesgos y complicaciones, por lo que no existe un elemento terapéutico ideal para el tratamiento del Choque Hipovolémico.

Indudablemente que el Choque de más interes en nuestra especialidad es el tipo Hemorrágico. Aunque su etiología es sumamente variada, el factor yatrogénico ocupa un lugar considerable, principalmente cuando se asocian a intervenciones quirúrgicas mal planeadas, por ello, el preoperatorio es el factor preventivo más importante, sobre todo cuando el paciente se presenta en un estado orgánico tal que lo hace candidato probable a estados de choque.

Toda clase de complicaciones o urgencia, incluyendo el Choque Hipovolémico, pueden presentarse incluso en manos del más experto de los profesionales, por lo tanto, el principal aspecto preventivo reside en que ningún Cirujano Dentista debe realizar intervenciones quirúrgicas, a menos que tenga los conocimientos y la habilidad suficiente para realizarlas y para enfrentar con éxito las emergencias que puedan presentarse. La mayoría de las urgencias son previsibles, por lo tanto, la mejor manera de tratar una urgencia es impedir que se produzca.

La concepción actual del Choque Hipovolémico es sumamente

amplia y compleja. A lo largo de toda ésta revisión bibliográfica traté de incluir los elementos indispensables para comprender este letal síndrome, espero que el material presentado sea útil para actualizar nuestros conocimientos y que haya despertado interes en el lector en adquirir más al respecto, pues por ser el Choque Hipovolémico un estado patológico que no está totalmente esclarecido, puede convertirse en un tema de discusión.

BIBLIOGRAFIA .

1. - Schottelius, Byron A. y Schottelius, Dorothy D., Fisiologia. 2a ed., México; Ed. Interamericana, 1975. pp.23-270
2. - Guyton, Arthur C., Tratado de Fisiología Médica. 5a. ed; México; - Ed. Interamericana, 1977. 1157 pp.
3. - Mc. Carthy, Franck M., Emergencias en Odontología. Buenos Aires: Ed. El Ateneo, 1971. 370 pp. ilus.
4. - Sotomayor, Luis Felipe y Zambada, S. Carlos, Nosología básica de los estados de Shock. 2a ed, México; Ed Manuel Quesada Brandy -- Editor 1977. 358 pp.
5. - Bogossian, Levao, Shock 3a. ed; Buenos Aires: Ed. Médico Panamericana, 1977, 421 pp.
6. - Weil, Max Harry y Shubin, Herbert, Diagnostico y Tratamiento de Shock. México: Ed., Interamericana, 1973, 364 pp.
7. - Freeman, James, Sock ; aspectos Fisiologicos y Practicos, Buenos Aires: Ed. El Ateneo, 1974. 277 pp.
8. - Ferreira, Jorge Alberto y Lacour, Juan Pablo, Shock Quirurgico. 3a. ed; Buenos Aires: Ed. El Ateneo, 1961. 140 pp.
9. - Ferraras, Valenti, Medicina Interna Vol. 1. 7a. ed; Barcelona: Ed. Marin, 1970, 2357 pp. ilusa.

- 10.- Ferraras, Valenti, Medicina Interna Vol. II. 7a. ed; Barcelona:
Ed. Marín, 1970.
- 11.- Odontología Clínica de Norteamérica, Tratado de Urgencias Odontológicas. México Ed. Interamericana, 1970. 230 pp.
- 12.- Mc. Carthy, Franck M., Emergencias en Odontología, Prevención y Tratamiento. 2a ed; Buenos Aires. Ed. El ateneo, 1973 536 pp.
- 13.- Shires, George, Shock, Barcelona; Ed Cientifico Medico, 1975. 182pp.
- 14.- Burket, Lister M., Medicina Bucal 6a. ed; México. Ed Interamericana. 715 pp.
- 15.- Odontología Clínica de Norteamérica, Emergencias en la practica dental. Buenos Aires. Ed Mundi, 1959. 315 pp. ilustr.
- 16.- Seymour I. Schomartz, Patología Quirúrgica México Ed. La Prensa - Médica Mexicana, 1975, (862 pp. ilustr Vol. I
- 17.- Gerard, Maurel, Cirugía Maxilofacial, 2a. ed; Buenos Aires: Ed. Alfa, 1398 pp. ilustr.
- 18.- Curtis, P. Artz y Hardy, D. James, Complicaciones en Cirugía y su Tratamiento . 3a. ed; México: Ed. Interamericana, 1978, 831 pp.
- 19.- Grinspan, David, Enfermedades de la Boca Buenos Aires: Ed. Mundi, 1975. 62 pp.
- 20.- Beeson , Paul M., Tratado de Medicina Interna. Vol. II, 9a ed: México : Ed. Interamericana 1977. 1927 pp.
- 21.- Krupp. A. Marcus y Chatton, J. Milton, Diagnostico Clínico y Tratamiento, 11a ed. México: Ed. El Manual Moderno, 1976, 1231 pp.
- 22.- Sabistón, David Christopher, Tratado de Patología Quirúrgica, 10 ed, -- México: Ed Interamericana, 1978. 1044 pp.

- 23.- Adams, Thorn y otros, Medicina Interna Harrison . Vol. I y II. México:
Ed. La prensa Médica Mexicana, 1976. 2298 pp.
- 24.- Life, El Shock y su treropeutica , No. 1 (noviembre 1980)
- 25.- Higareda, Jimenez S. , Extracciones Dentales en Hemofilicos Revista
de la A.D.M. , Vol. XXVII. nos (sept. octubre 1970) pp. 435-436.
- 26.- Higareda, Jimenez S. , Extracciones dentarias baja un tratamiento ---
anticoagulante prolongado. Revista de la A.D.M. , Vol XXVII. No. 4
(julio-agosto 1970) pp. 345-346.
- 27.- Rodríguez de San Miguel, José, Manejo del politra umotizado facial en
el servicio de urgencias. Revista del Odontologo Moderno, Vol. VI -
No. 4 (marzo 1978) pp29-34.
- 28.- Praxis Médica, Hemostasia y Fibrinólisis, Vol III. No 3.018. pp 1-10
- 29.- Praxis Médica, Masa sanguínea, Vol. III. No 3.013. pp 1-10.
- 30.- Praxis Médica, Estados de Shock y colapso. Vol. I No. 2.200 . pp 1-8
- 31.- Praxis Médica, Sindrome Hemorrágico. Vol. III No. 3.125. pp 1-18