



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

[Handwritten signature]

CHOQUE: CAUSAS Y TRATAMIENTO DEL COLAPSO CIRCULATORIO

T E S I S

Que para obtener el Título de CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

YOLANDA ELENA ANGMEN CHIO



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 está 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.

C O N T E N I D O

PROLOGO	i
RECONOCIMIENTOS	ii
DEDICATORIA	iii
RESUMEN.	iiii
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
ANTECEDENTES	4
DEFINICIONES RECIENTES DEL CHOQUE	7
CLASIFICACION Y ETIOLOGIA DEL CHOQUE :	
CARDIOGENICO. HIPOVOLEMICO. SEPTICO.....	14
FISIOPATOLOGIA DEL CHOQUE	19
CAPITULO 2	
CUADRO CLINICO GENERICO QUE PERMITE HACER EL DIAGNOSTI CO DEL ESTADO DEL SHOCK	26
CAPITULO 3	
INDICIOS CLINICOS PROCEDEN DE LA SINTESIS ENTRE LA --- ANAMNESIS Y LA VALORACION DEL FLUJO SANGUINEO Y DE LAS FUNCIONES HISTICAS Y ORGANICAS	32

CAPITULO 4

RUTINAS CLINICAS DE PACIENTES CON SHOCK 35

CAPITULO 5

TRATAMIENTO 45

BIBLIOGRAFIA 59

P R O L O G O

Me siento muy honrada de que el profesor EDGARDO ALVARADO PEDROZA, tras la laboriosa ayuda en la dirección de mi tesis, me haya orientado para reunir mis pensamientos en estas líneas bajo el título de "CHOQUE: CAUSAS Y TRATAMIENTO -- DEL COLAPSO CIRCULATORIO. Deseo, que al poner en manos de los demás colegas de la profesión Médico-dental pueda ser de ayuda en su práctica quirúrgica, también aquellos que se dedican a la medicina en general, aquellos que en la Universidad se encuentran todavía; que al leer estas líneas puedan pensar y resolver un problema de esta índole.

El tema se ha compilado en antecedentes que enriquezcan a cada lector sus conocimientos en esta materia para que al llegar al tema puedan desarrollar y entender los mecanismos que se requieren para un diagnóstico y tratamiento correcto.

La única razón para escribir, fue, la de poder obtener mi grado académico y además es como todo aquel que escribe, - desea ser leído.

RESUMEN

Las medidas adoptadas en un colapso circulatorio o choque (shock); se indican en este estudio.

La resolución se dará en forma de diagnóstico y el tratamiento a seguir en forma expedita, siguiendo las indicaciones que se dan en este estudio.

No es pretensión de la que expone el de dar un tratado sobre el tema, sino solo el práctico elemento para consulta del estudioso en el campo de la cirugía.

Yolanda Elena Angmen Chio.

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

El colapso circulatorio constituye un problema desconcertante y letal al que en una u otra ocasión, todo estudio - so de la medicina se ve obligado a afrontar los devastadores efectos del choque.

Al establecerse rápidamente el diagnóstico y se instituye prontamente el tratamiento adecuado. Resulta importante - que todo médico pueda reconocer la presencia del colapso y -- comenzar la terapéutica aún antes de que el enfermo ingrese - en la unidad de terapia intensiva, cuyos equipos permiten vi - gilar con exactitud las súbitas modificaciones que ocurren en la fisiología del paciente y los efectos de las medidas tera - péuticas.

La falta de una definición aceptada en forma general - del colapso circulatorio refleja las complejidades inherentes al síndrome. Hace un siglo Gross calificó al shock (choque) - como un "rudo desquiciamiento de la maquinaria de la vida". - Desde entonces ha habido numerosos intentos de definirlo de - un modo más preciso, y las definiciones de estos últimos años incluye el hecho de que se trata de un síndrome de comienzo - agudo que se produce como resultado de la disminución del -- riego sanguíneo en suficientes órganos y tejidos como para -- poner en peligro la sobrevivencia de todo el organismo. Pero-

incluso esta definición no es lo suficientemente amplia como para abarcar las distintas situaciones y por ser demasiado general no resulta útil en trances específicos. En mi opinión la definición del choque no constituye un requisito primordial; lo que importa es obtener una descripción minuciosa de los hechos observados. Por tanto importa menos poder definir el shock, que poseer la capacidad de reconocerlo. El reconocimiento precoz del síndrome y la institución del tratamiento del mismo son factores que afectan la morbilidad y la mortalidad.

Yolanda Elena Angmen Chio

México, D.F.

1 9 8 8

I.

- ANTECEDENTES
- DEFINICIONES RECIENTES DEL CHOQUE
- CLASIFICACION Y ETIOLOGIA DEL CHOQUE:
 - CARDIOGENICO
 - HIPOVOLEMICO
 - SEPTICO
- FISIOPATOLOGIA DEL CHOQUE

A N T E C E D E N T E S

El término shock de origen anglosajón se ha utilizado en forma internacional por la mayoría de los autores para definir el colapso circulatorio. Históricamente esta palabra -- fué empleada primeramente en 1743, al traducirse la obra de -- Henri Francois Le Dran; A Treatise of reflactions Draw fron -- experience with Gunshot Wounds (reflexiones según la expe-- riencia obtenida con heridas por arma de fuego),. En ese tiem-- po no lograban explicarse por que se morían los pacientes al-- producirse el colapso circulatorio, no es hasta finales del--- -- siglo XIX que los cirujanos de ese tiempo reconocen el colap-- so circulatorio, pero no sus causas y efectos perjudiciales.- Solo hasta este siglo en la primera guerra mundial, se intere-- san los investigadores entre los que destacan Cannon y ---- Baylisse al recopilar información clínica de los médicos que-- observaron a los pacientes heridos en esta lucha y en 1918; -- Cannon investiga la correlación, entre la PRESION ARTERIAL -- BAJA y la ACIDOSIS DE SANGRE ARTERIAL. Este autor consideraba que la disminución de la reserva alcalina dependía de la acu-- mulación de acidos fijos, como el ácido láctico a consecuen-- cia de un transporte inadecuado de oxígeno. Señaló mejoría -- en pacientes en estado de choque después de administrar bicar-- bonato de sodio.

Cannon y Bayliss en 1918 en Londres investigó que si -- el ácido se sabía producido en los tejidos lesionados podía --

ser factor contribuyente en la producción de choque en el hombre. PRIMERO comprobaron que la producción del ácido no era esencial en el complejo, y para establecer en animales inferiores traumatismos similares a los que originaron el choque en el hombre, percutieron repetidamente los músculos del muslo de gatos anestesiados mediante un martillo, o se aplastaron por compresión. El traumatismo casi nunca rompía la piel, de manera, que no era posible la infección desde el exterior.

El curso de los acontecimientos se vigilaba observando pulso, respiración, reserva alcalina y volumen corpuscular. Después de unos veinte minutos o más la presión arterial empezaba a caer y se producía un estado similar al del choque post-traumático en el hombre.

En anteriores experimentos se supo que Dale y Laidlaw habían podido provocar hipotensión en 1910 inyectando cantidades pequeñas (1 a 2 mg por kg) de histamina en animales de experimentación. Se supuso, por tanto, que el choque secundario dependía de la acción de toxinas originadas en los tejidos -- lesionados y se consideró que el efensor específico era la -- histamina.

En 1930, Blalock, publica su trabajo en investigación--similar a la de Cannon y Bayliss pone en duda la teoría de la toxemia como mecanismo de producción de choque traumático y -

demuestra que el choque observado después del traumatismo a la pata del perro dependía netamente de la acumulación de sangre y plasma en la herida y alrededor de la misma y en todos los espacios tisulares bastante lejos de la zona de lesión la bial.

Durante la Segunda guerra mundial, se estudia a las heridas y Beecher, concluye que la causa principal del choque - era la HEMORRAGIA y PERDIDA DE LIQUIDO, que a su vez originaban ACIDOSIS metabólica, cuando el trastorno era grave y prolongado.

DEFINICIONES RECIENTES DEL CHOQUE

Las definiciones que en la actualidad se dan por autores reconocidos, concuerdan en el reconocimiento de que en la mayor parte de estudios de choque "hay un riego sanguíneo inadecuado para órganos vitales", y el tono simpático y la liberación de catecolaminas, contribuye al empeoramiento cardiovascular progresivo del choque. Se ha comprobado que la liberación de endotoxinas bacterianas aumentan la vasoconstricción simpática y los agentes bloqueadores adrenérgicos alfa protegen contra estos efectos mortales. Cierta número de medicamentos que contrarrestan la vasoconstricción simpática aumentan la supervivencia en el choque de diversos etiologías.

En la actualidad, se ha considerado por autores como Courmand, Richards,⁵ Nickerson,⁶ Lillehei,⁷ que, la hemodinámica y el gasto cardíaco de pacientes en estado de choque es importante para establecer un diagnóstico hemodinámico que basar el tratamiento en el simple diagnóstico clínico.

Hoy en día, no se puede definir en forma absoluta el choque, ya que, cada investigación reporta nuevas luces en el horizonte del problema que estamos tratando y es por eso que se modifica la definición, al comprobar diversos investigadores que el choque relacionado con INFECCION se observa frecuentemente en pacientes con GASTO CARDIACO ELEVADO y RESISTENCIA PERIFERICA BAJA.

Una definición actual incluyendo todas estas posibilidades pudiera ser la de un RIEGO SANGUINEO INADECUADO para -- órganos vitales, o incapacidad de los tejidos de dichos órganos para utilizar el oxígeno y otros elementos nutritivos.

Se puede definir el choque hoy en día como un "Proceso patológico, hemodinámico, metabólico, característicamente agudo, desencadenado por la alteración de los mecanismos presorreguladores, acompañado de una severa insuficiencia circulatoria generalizada y caracterizada por un síndrome clínico llamativo, cuyo síntoma pivote es la hipotensión arterial unida a los signos de hiperactividad del Sistema Nervioso Simpático".

Desglosando en 5 puntos la definición tenemos:

1) Que es un proceso PATOLOGICO, HEMODINAMICO Y METABOLICO, que implica evolutividad de ambos procesos.

Puede decirse que es una cadena progresiva de sucesos en la cual se van cerrando círculos viciosos de tipo hemodinámico y metabólico, hasta llegar a un período de absoluta irreversibilidad que si se alcanza, llega a la muerte por HIPOXIA DIFUSA y ACIDOSIS METABOLICA.

2) Que aparece súbitamente en minutos o se instala gradualmente en horas, lo cual tiene importancia porque impli

ca que hay una incapacidad de los mecanismos compensadores -- para adaptarse eficazmente al severo trastorno.

3) Que es debido a alteraciones de los mecanismos pre-sorreguladores. El mecanismo inicial de cualquier shock es - el mismo:

A) Disminución del gasto cardíaco.

B) Disminución del volumen circulante por causas diferentes a la anterior.

C) Caída de las resistencias vasculares periféricas.

El shock aparece cuando hay alteración de alguno de -- los tres mecanismos fundamentales de los que depende la presión arterial, que son:

1) Gasto cardíaco (factor bomba).

2) Volumen circulante (factor volemia).

3) Resistencias Vasculares (factor tonovascular).

La alteración de cualquiera de los tres factores tiene lugar en el período inicial del shock.

En etapas avanzadas hay un trastorno global de los 3 - mecanismos.

4) Que es producido por una severa y difusa insuficiencia circulatoria, ésta es debida en el shock a una disminución del aporte, ya que las demandas no suelen estar aumentadas en estos casos, o sea, que existe un desequilibrio en el aporte demanda; un desequilibrio en el continente contenido, - una gran hipoperfusión de la microcirculación y una falla cardiocirculatoria global.

La característica fundamental del shock es la DISMINUCION DEL VOLUMEN CIRCULANTE A NIVEL DE LA MICROCIRCULACION TISULAR.

5) Que se caracteriza por un cuadro clínico típico, el cual es SINDROMATICO, es decir, es común a cualquier choque - independientemente de la causa que le dio origen. El signo pi vote para el diagnóstico es la HIPOTENSION ARTERIAL, lo cual debe acompañarse de los signos y síntomas de HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.

CHOQUE CARDIOGENICO

DEFINICION Y ETIOLOGIA DEL SHOCK CARDIOGENICO

Shock cardiogénico es todo aquel cuya génesis está en el corazón mismo en sus cercanías inmediatas, independientemente del daño que sufre en su función contráctil.

Como ej; de daño en su función contráctil tenemos, el INFARTO AL MIOCARDIO. Como ej; de alteraciones en sus cercanías inmediatas tenemos, a la EMBOLIA MASIVA de la ARTERIA PULMONAR. Y por último como ej: del discutible daño en la función contráctil tenemos, a la TROMBOSIS ENCLAVADA en el anillo de la VALVULA MITRAL.

Al shock de origen central debe llmársele siempre cardiogénico, por tener su génesis en el corazón mismo, ya sea que haya déficit o no de la función contráctil del miocardio. De acuerdo con ello podrá haber shock cardiogénico PRIMARIO y SECUNDARIO.

El SHOCK CARDIOGENICO PRIMARIO presupone que el déficit de vaciamiento cardiaco sea consecutivo a hipocontractilidad de la fibra, como acontece por ej: en el infarto al miocardio severo, en las grandes miocarditis, en la ruptura de valva o cuerda tendinosa, en el estadio terminal de la fibración miocárdica del agónice, y en el caso de CUALQUIER PROCESO MIOCARDIO SEVERO INFLAMATORIO, DESTRUCTIVO, DEGENERATIVO, ISQUE-

MICO, TOXICO INFECCIOSO, HIPOXICO TERMINAL ETC.

En el SHOCK CARDIGENICO SECUNDARIO, la deficiencia del vaciamiento del corazón es la consecuencia de que el llenado del mismo es también deficiente, ya sea por causas que obstaculizan el llenado o a una mala distribución del volumen sanguíneo.

Así tenemos que el shock cardiogénico secundario puede producirse por causas mecánicas y funcionales.

Entre las causas mecánicas que perturban este llenado-tenemos: El taponamiento pericárdico, la embolia pulmonar masiva y cualquier causa de restricción diastólica aguda del corazón, los procedimientos intraauriculares oclusivos, la compresión de la vena cava, etc.

Y las causas funcionales acortan la diástole y con --- ello el llenado cardiaco, como sucede en: Las taquicardias -- ectópicas, supraventriculares, las taquicardias complejas extremas, etc.

C L A S I F I C A C I O N

CLASIFICACION

El fin de cualquier clasificación es facilitar el reconocimiento y permite la rápida corrección y la terapéutica específica lo antes posible.

Para subdividir esta clasificación se presenta desde - un punto de vista fisiopatológico para poder establecer un -- diagnóstico hemodinámico lo antes posible.

La subdivisión es:

Choque de origen central, que es producido por daño -- en el corazón.

Choque de origen periférico, esto será de acuerdo al - trastorno inicial a nivel del lecho vascular periférico o en el volumen circulante.

La subdivisión tanto de origen central como periférico indican que está comprometido en el primero el vaciamiento -- cardíaco y en el segundo el retorno venoso.

La clasificación al establecer el diagnóstico hemodiná mico nos da un tratamiento basado en el, sin que sea obligado establecer antes un diagnóstico clínico reconociendo la causa

del choque y corregirla será lo adecuado. Una vez conocida la causa del choque, se debe valorar al paciente y para esto podemos determinar con las mediciones siguientes: Presión arterial, Frecuencia del pulso, Presión venosa central, Flujo de orina, Índice cardíaco, pO_2 en sangre arterial, pCO_2 en sangre arterial, pH en sangre arterial, Concentración de lactato en sangre arterial y Valor Hematocrito (Cuadro de valores normales en el varón adulto).

Todas las mediciones antes mencionadas son fáciles de medir en la mayor parte de los hospitales, solo es difícil de terminar con precisión el gasto cardíaco.

Por fortuna con la mayor parte de la información podemos establecer un diagnóstico hemodinámico.

CLASIFICACION DEL CHOQUE.

- 1. CENTRAL O CARDIogenico**
- 2. PERIFERICO**

C U A D R O I

1. CHOQUE CENTRAL O CARDIOGENICO
 - 1.1 TRASTORNOS AGUDOS QUE INTERFIEREN CON EL VACIADO CARDIACO.
 - 1.1.1. DEFICIT PRIMARIO DEL VACIAMIENTO CARDIACO (CONSECUTIVO AL DAÑO MIOCARDICO).
 - 1.1.1.1 INFARTO MIOCARDICO AGUDO
 - 1.1.1.2 RUPTURA DE VALVAS O CUERDAS TENDINOSAS
 - 1.1.1.3 MIOCARDITIS AGUDA
 - 1.1.1.4 INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL
 - 1.1.2 DEFICIT SECUNDARIO DEL VACIAMIENTO (CONSECUTIVO A MAL-LLENADO CARDIACO).
 - 1.1.2.1 MECANICO
 - 1.1.2.1.1 TAPONAMIENTO PERICARDICO
 - 1.1.2.1.2 EMBOLIA PULMONAR MASIVA
 - 1.1.2.1.3 TUMORES O TROMBOSIS AURICULARES
 - 1.1.2.2. FUNCIONAL
 - 1.1.2.2.1 TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES
 - 1.1.2.2.2 ARRITMIAS
 - 1.1.2.2.2.1 ANESTESIA EPIDURAL Y GENERAL.

FISIOPATOLOGIA

El shock es un síndrome de insuficiencia circulatoria a nivel periférico. Hecho que analizaremos enseguida:

En este cuadro lo primero que vamos a encontrar es un DETERIORO EN EL FLUJO SANGUINEO DE LA MICROCIRCULACION ORIGINANDO HIPOPERFUSION TISULAR, la cual es el substrato COMUN a todo shock, independientemente de que la causa o el mecanismo desencadenante sea cardíaco o vascular periférico.

La esencia del problema está en la microcirculación.

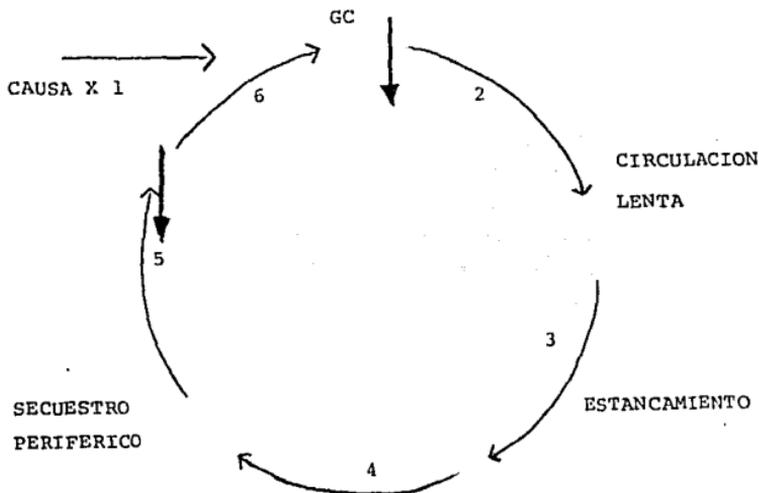
Ahora bien, LA HIPOPERFUSION PROGRESIVA, característica de este estado, con el tiempo trastorna primero en lo FUNCIONAL y posteriormente en lo ANATOMICO a la microcirculación y a los tejidos; produciéndose así, alteraciones en: la SANGRE que por ella circula, en los VASOS que la constituyen, en ESPACIO INTERSTICIAL que la rodea y en la CELULA a la cual irriga.

Analicemos uno por uno los trastornos que ocurren en cada uno de estos sitios:

Empezando con la SANGRE, esta se encuentra circulando en poca cantidad debido al pobre envío del corazón, o sea, al gasto cardíaco disminuido y se encuentra también circulando -

en forma lenta y de muy mala calidad, ya que, la misma circulación lenta favorece la insaturación periférica de la sangre y altera la presión hidrostática, osmótica y oncótica de ésta.

A causa de estos fenómenos se produce inadecuado retorno venoso por secuestro periférico con lo que se empeora el gasto cardíaco sistémico y se cierra así un círculo vicioso.



En fases avanzadas, ya no sólo es un secuestro, sino un verdadero atascamiento de la sangre, consecutivo a la agregación ó aglutinación de los elementos sanguíneos.

Constituyéndose con la HIPERCOAGUBILIDAD, la agregación

de eritrocitos, aglutinación plaquetaria, pegamiento leucocitario, formación de fibrina y creación de trombos, el síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID).

En cuanto a los VASOS de la microcirculación, encontramos alterada la vasomoción, así como la reactividad vascular y con ello el calibre, superficie y permeabilidad de los lechos vasculares. Todo está se debe a que en el cuadro de shock, se liberan numerosas sustancias VASEACTIVA unas vasoconstruyen como las CATECOLAMINAS, ANGIOTESINA, SEROTONINAS y otras vasodilatan como las KININAS, la ACETILCOLINA, HISTAMINA, etc.

En estadio avanzado, la permeabilidad vascular se daña mucho más y el líquido trasuda (y posteriormente incluso exuda) al intersticio, lo cual trae consigo un gravísimo problema que es la vasocompresión por edema intersticial.

En cuanto a las CELULAS, éstas sufren un daño metabólico importante ya que la hipoxia y la ruptura de la homeostasis comprometen la producción energética de ATP básicamente durante la glicólisis aeróbica, se compromete además el aprovechamiento de la energía y con ello las bombas de sodio, potasio y calcio. La glucogenolisis se incrementa y aparece hiperglicemia, y la catabolisis aumenta con gran proteólisis y producción de cuerpos nitrogenados.

Por último en cuanto al INTERSTICIO, al inicio va a -- contener las sustancias antes mencionadas y en el período --- avanzado, se inunda por edema o incluso con exudado, lo que - para el vaso significa HIPEVOLEMIA REAL, que probablemente --- sea uno de los factores finales fundamentales de la irreversi**bi**lidad del shock.

Pasando ahora a analizar las fases evolutivas en el -- estado del shock, debemos entender primero que el shock, es - un PROCESO DINAMICO y como tal carece de etapas, sin embargo, esquemáticamente y con fines pedagógicos se describen ARTIFI**CIALMENTE** varias etapas que son:

- 1) Etapa inicial.
- 2) Etapa de compensación o de homeostasia eficaz.
- 3) Etapa de descompensación inicial.
- 4) Etapa de descompensación final o irreversible.

La ETAPA INICIAL comienza con una INCAPACIDAD DEL CORA**ZON** PARA MANTENER UN GASTO ADECUADO DE SANGRE.

Dicha falla como ya hemos mencionado puede ser origina**da** por la disminución del volumen de sangre y la consiguiente disminución del retorno venoso al corazón, o por cualquier en**fermedad** cardíaca o extracardíaca que impida que el corazón - se llene o vacíe adecuadamente.

Pero independientemente de la causa, se instala un desequilibrio hemodinámico en donde hay, en todos los casos, -- disminución real del gasto cardíaco y disminución real o relativa del volumen, mientras que las resistencias periféricas - pueden estar normales, aumentadas o disminuidas, según el grado y la extensión de la vasoconstricción compensadora. Este trastorno tiende de inmediato a cerrar círculos viciosos hemodinámicos y metabólicos, disminuyendo el retorno venoso, - redistribuyendo irregularmente la sangre y dando siempre inadecuada perfusión en la microcirculación de casi todos los órganos, lo que es un gran factor complicante.

Ahora bien, en la ETAPA DE COMPENSACION O DE HOMESTASIS EFICAZ, tenemos que la disminución brusca e intensa del gasto cardíaco constituye una amenaza para todos los tejidos, periféricos y las víceras abdominales. Y además se necesita una presión sanguínea adecuada para que la sangre atraviese los territorios a irrigar.

Ambos objetivos pueden ser cumplidos mediante los mecanismos homeostáticos puestos en juego por el organismo (y - que no son sino una exageración de los que normalmente ocurren a diario para mantener la presión arterial dentro de límites normales).

Dichos mecanismos homeostáticos son de dos tipos:

a) NEUROGENOS y

b) HUMORALES. Analizaremos brevemente ambos mecanismos.

Los mecanismos neurógenos anti shock tienden a estimular mediante la liberación de catecolaminas al corazón, produciendo TAQUICARDIA E INOTROPISMO POSITIVO y a los vasos produciendo VASOCONSTRICCIÓN.

La taquicardia tiende a compensar el gasto por latido y el gasto por minuto y la VASOCONSTRICCIÓN, suele a aumentar las resistencias periféricas y redistribuir los flujos, derivando los tejidos menos aeróbicos, hacia el miocardio y el cerebro todo esto mediante una vasoconstricción desigual, --- siendo severa en piel, riñón, mesenterino, pulmón y lecho esplánico y pobre ó nula en red coronaria y cerebro.

Y como mecanismos Humorales anti shock tenemos la liberación de sustancias como ACTH, vasopresina, angiotensina II histamina, bradicinina, etc., cuya tendencia es modificar el tono, el calibre y la permeabilidad de la red vascular.

Ahora si estos mecanismos funcionan bien, si el factor desencadenante no fue severo o se ha suprimido, los trastornos hemodinámicos y metabólicos serán reversibles, pero en caso contrario se pasará a la siguiente fase, que es la ETAPA

DE DESCOMPENSACION INICIAL.

En ésta, tanto el cuadro clínico como el laboratorio no muestran señales francas de mejoría.

Por último si la etapa anterior, aún reversible, no se detiene y revierte, se llegará a la ETAPA DE DESCOMPENSACION-IRREVERSIBLE que se considera casi obligadamente mortal.

La separación entre una y otra etapa es del todo arbitraria y subjetiva. En general a más tiempo de progresión sin tratamiento o sin respuesta pese a él hay mayor tendencia de llegar a esta etapa.

Es bien conocido en el terreno clínico que "estado de shock que no se detiene en un cierto número de horas se vuelve irreversible pese a todo lo que se haga posteriormente a ese momento crítico".

Este estado presupone una falla completa absoluta y final de los mecanismos compensadores y un casi máximo trastorno hemodinámico y metabólico, cercano a la incompatibilidad con la vida.

La pregunta de cuál es el mecanismo que vuelve irreversible al shock permanece sin ser resuelta en la actualidad.

En la actualidad se cree que la génesis de esta fase - está en la microcirculación que se daña funcional y anatómicamente desde la fase inicial hasta la final en forma progresiva.

Se piensa también que una vaso constricción pudiera explicar la irreversibilidad del shock al no ofrecer retorno -- venoso ni gasto cardíaco útil.

Por último, mencionan también que probablemente la hipercoagulabilidad sanguínea productora de COAGULACION INTRA--VASCULAR DISEMINADA sea la causa principal o una de las principales productoras de irreversibilidad del proceso.

2.

CUADRO CLINICO GENERICO QUE PERMITE HACER
EL DIAGNOSTICO SINDROMATICO DEL ESTADO --
DEL SHOCK.

CUADRO CLINICO

Existe un cuadro clínico genérico que permite hacer el diagnóstico sindromático de estado de shock, independientemente de la causa.

El dato pivote es la hipotensión arterial, pero siempre que esté acompañada de los demás signos de hiperactividad adrenérgica.

Si la PRESION ARTERIAL SISTOLICA LLEGA A 80 mm HG, O SI SE SITUA POR DEBAJO DE ESTA CIFRA, DEBE CONSIDERARSE QUE SE ESTA EN LA FASE INICIAL DEL CHOQUE.

Hay que tener en cuenta que los hipertensos pueden tener una TA sistólica de 100, 120 y encontrarse en shock.

El cuadro global está hecho de:

Torpeza mental, adinamia extrema, angustia, ansiedad, gran inquietud, sed, taquicardia, pulso filiforme, hipotensión arterial, cianosis discreta, colapso venoso, sudoración profusa característicamente fría, acentuada palidez, llenado capilar lento y oliguria.

La sintomatología del shock va a depender básicamente de tres factores:

1) Del DAÑO CELULAR producido por el estado del shock, daño que es difuso y está caracterizado por hipoxia y catabolismo de los diferentes tejidos.

Una de sus consecuencias principales es la acidosis metabólica láctica, que puede llegar a ser severa.

2) Del TRASTORNO HEMODINAMICO CARDIOCIRCULATORIO. Este explica la hipotensión arterial, el pulso filiforme, el colapso nervioso (venoso) y la tensión venosa baja, la hemodilución o hemoconcentración, el aumento del tiempo de circulación sanguínea, la cianosis leve y difusa.

La OLIGURIA y la AZOREMIA serían consecutivas al TRASTORNO HEMODINAMICO RENAL.

3) De los mecanismos de homeostasis puestos en juego por el organismo como respuesta a la deficiencia circulatorias como la taquicardia, la vasoconstricción, etc.

A continuación describiremos el cuadro clínico presente en cada fase del shock.

FASE INICIAL

Se caracteriza por hipotensión, bajo gasto cardíaco, pulso débil y taquicardia. El gasto cardíaco baja hasta en --

35% de lo normal y la velocidad de la sangre disminuye.

Esto conduce a un pobre riego coronario. El paciente se ve pálido, con piel húmeda, ligeramente violácea en los lechos ungueales; sus venas están aplanadas.

No es raro que haya náusea y vómito, dolor abdominal,-- en ocasiones, lo que confunde con un cuadro abdominal.

FASE DE COMPENSACION.

CEREBRO y CORAZON peligran, por lo que se hace necesario para el organismo que la sangre vaya en dirección a estos centros vitales, y para ello, se produce vasoconstricción arterial periférica en la piel, en los músculos y visceral.

De aquí que la piel se enfría y se ponga húmeda y que-- el riñón haga descender su gasto.

Se ponen en juego para ello, efectos nerviosos simpáticos; reflejos en los órganos barorreceptores carotídeos, participación del centro vasomotor, catecolaminas, hormonas adrenales, corticoesteroides, renina, etc., y se consigue que aunque la presión sea baja, no lo sea excesivamente y baste para mantener condiciones más o menos aceptables.

FASE IRREVERSIBLE.

Si se prolonga es estas de shock, el gasto cardíaco -
desciende y la vaso constricción compensadora disminuye y se-
agota. Sobreviene en consecuencia, vasodilatación; la circula-
ción se hace más lenta y el retorno sanguíneo al corazón dis-
minuye.

Este, a su vez, hace disminuir todavía más el gasto --
cardíaco.

Estos problemas hemodinámicos tienen consecuencias en-
la ESPERA BIOQUIMICA: el hígado sometido a esta situación li-
bera un compuesto vasodrepor, que contribuiría a mantener la
hipotensión con todas sus consecuencias: se elevarán las tran-
saminas la deshidrogenasa láctica y las alfas y gamma globu-
linas probablemente como mecanismo compensador que mejoraría-
la presión oncótica de la sangre.

De prolongarse el shock, sufre seriamente el riñón, y-
la vasoconstricción señalada lo lleva a una nefrosis de túbu-
lo distal, caracterizada por oliguria, anuria, albuminuria y-
más tarde uremia, por degeneración tubular y aún alteraciones
glomerulares.

3.

INDICIOS CLINICOS PROCEDEN DE LA SINTESIS
ENTRE LA ANAMNESIS Y LA VALORACION DEL --
PLUJO SANGUINEO Y DE LAS FUNCIONES HISTI-
CAS Y ORGANICAS.

INDICIOS CLINICOS PROCEDEN DE LA SINTESIS ENTRE LA ANAMNESIS Y LA VALORACION DEL FLUJO SANGUINEO Y DE LAS FUNCIONES HISTICAS Y ORGANICAS.

Los primeros indicios clínicos proceden de la síntesis entre la anamnesis y la valoración del flujo sanguíneo y de las funciones hísticas y orgánicas.

En el cuadro 1 se enumeran algunos de los indicios que podrían derivar de la historia clínica o de la exploración -- del paciente.

Permítaseme, antes de examinar el contenido del cuadro, subrayar cuatro aspectos del mismo.

1. La lista no es de carácter exhaustivo.

2. Por lo general, no todas las manifestaciones se pueden observar en un paciente determinado. Por ejemplo, en el primer estudio de la sepsis⁽²⁾ o de otro estado tóxico^(1,3) a caso no se comprueben indicios de vasoconstricción cutánea, - como por ejemplo, palidez o disminución de la temperatura de las extremidades. De hecho podrían existir indicios de vasodilatación cutánea. Por lo tanto, es menester valorar todos los signos y síntomas y determinar si el paciente manifiesta el síndrome de shock.

3. La mayoría de los signos y síntomas no reflejan la presión (tensión) arterial, sino el flujo sanguíneo y la función orgánica. Razón hay para censurar a los colegas que se atienen a las cifras de la presión (tensión) arterial como -- criterio exclusivo en la determinación del diagnóstico. Resulta interesante el hecho de que hace más de medio siglo, ---- Walter y Cannon señalasen que el flujo sanguíneo era más importante que la presión. Sin embargo, por ahí sigue habiendo uno que otro médico empeñado en igualar a la hipotensión con el shock, no obstante el hecho de que, con arreglo a la ley de OH M (flujo igual a presión entre resistencia) resulta evidente que la presión no es más que uno de los factores determinantes del flujo sanguíneo.

4. El shock constituye un estado dinámico en el que -- los signos y síntomas se modifican con celeridad. Las primeras manifestaciones del shock podrían diferir radicalmente de las observadas en las fases posteriores.

4.

RUTINAS CLINICAS DE
PACIENTES CON SHOCK

---EXPLORACION CLINICA
DEPENDIENDO DE LA CAUSA

---CAUSAS
NEUROGENAS
VASOGENAS
HEMATOGENAS

SIGNOS VITALES

Los signos vitales REFLEJAN LOS MECANISMOS HOMEOSTATICOS, EL FLUJO Y LA FUNCION ORGANICA. Por ejemplo, la frecuencia cardíaca se intensifica a consecuencia de las catecolaminas presentes en el torrente sanguíneo, el aumento de la actividad del sistema simpático y el acrecentamiento de las necesidades metabólicas de los tejidos. Al producirse una menguada del volumen sistólico, la presión del pulso podría disminuir.

EXPLORACION CLINICA

- Precisar si el paciente presenta o no shock.
- El dato más importante que se pudiera relacionar con el shock, se refiere a una DISFUNCION ORGANICA ESPECIFICA, es decir, del Sistema Nervioso Central.
- Al valorar el estado general del paciente, la EXPLORACION CLINICA permite obtener importantes indicios- (datos). De general importancia es la impresión general inmediata acerca de la función del SISTEMA NERVIOSO CENTRAL y el ESTADO DEL LECHO VASCULAR CUTANEO los cuales pueden apreciarse con rapidez. Es probable que la DIAFORESIS se relacione con una efusión de catecolaminas, producto de la respuesta homeostática.

ca del organismo a la DISMINUCION DEL FLUJO SANGUINEO.

Las circunstancias más importantes en las cuales se pre
sentan estos cuadros son:

1. Tensión emocional, dolor.
2. Lesión del sistema nervioso.
3. Traumatismos o quemaduras graves.
4. Hemorragias.
5. Traumatismos quirúrgicos graves o anestesia profunda prolongada.
6. Pérdida de líquidos del organismo, como en los vómi
tos persistentes o en la diarrea.
7. Lesiones graves de algún órgano vital; por ejemplo, -
Infarto agudo del miocardio, gran embolia pulmonar--
o síndromes abdominales agudos tales como, la pan---
creatitis o la obstrucción o perforación intestina--
les.
8. Infecciones generales graves.
9. Perturbaciones del metabolismo como la acidosis dia-
bética o la insuficiencia aguda suprarrenal.
10. Intoxicación por drogas u otras sustancias químicas.
11. Choque anafiláctico.

El cuadro clínico puede deberse a:

1. Tensiones emocionales del tipo de la excitación, el temor o el dolor.
2. Estímulos reflejos del sistema nervioso como los -- producidos por un golpe en el abdomen, la excitación -- del seno carotideo o las lesiones graves en cual--- quier parte del cuerpo, como el infarto al miocar-- dio o la manipulación de órganos durante una opera-- ción abdominal.
3. Estímulos directos del sistema nervioso, como los - que se producen por la anestesia raquídea, la anal-- gesia local, especialmente en la nariz o en la BOCA, o la fractura del cráneo con lesión cerebral.

Estos factores CAUSALES de tipo neurógeno es probable-- mente el resultado de la DILATACION DE CIERTOS LECHOS VASCULA-- RES, producida por disminución del tono de vasoconstricción.- El volumen de sangre total es normal, pero el volumen efecti-- vo de sangre circulante se encuentra disminuido.

Al explorar al paciente:

Con síncope vasovagal (lipotimia) se presenta generalmen-- te bajo la influencia de grandes emociones repentinas en per--

sonas de sistemas vasomotor inestable; la pérdida súbita del tono vaso constrictor ocasiona estancamientos de la sangre -- en ciertas áreas, caídas de la tensión arterial, disminución del llenado venoso y reducción del aporte sanguíneo del retor no al lado derecho del corazón. Este accidente se presenta en forma característica, cuando la persona está de pie y tiene - las siguientes manifestaciones:

1) Pérdida de la conciencia.

Puede presentarse sin prodromos o después de un bre ve período de debilidad, vértigos y sensación de -- desfallecimiento.

2) Sudoración y palidez.

La piel permanece caliente generalmente.

3) Náuseas y Vómito.

En ocasiones.

4) Respiración lenta, superficial.

Algunas veces es profunda y suspirosa.

5) Aceleración de la frecuencia cardíaca.

Se observa solamente al principio; pronto la fre--- cuencia se retarda, bien sea por isquemia cerebral, por estímulo del nervio vago.

6) Debilidad del pulso radial.

A menudo imperceptible el pulso radial. Los pulsos-carotídeos y femoral parecen normales.

7) Modificaciones de la presión arterial.

La presión sistólica desciende rápidamente; la diastólica puede ser normal o estar ligeramente elevada momentáneamente, pero después baja.

Si se acuesta al paciente durante unos minutos se restablece la circulación normal y el ataque pasa. Sin embargo - un padecimiento vascular cerebral, enfermedad de la coronaria o insuficiencia renal, puede sobrevenir la muerte, inmediatamente o más tarde.

Cuando se debe a estímulos reflejos o directos sobre el sistema nervioso, el cuadro clínico es igual, esencialmente.

Los más importantes síntomas son: baja presión arterial, pulso débil -rápido o lento-, palidez, sudoración y algunas veces náuseas y vómitos. La piel conserva su temperatura normal. El enfermo puede encontrarse en estado de ansiedad o perder el conocimiento. Generalmente se restablece con tratamiento adecuado; empero, algunas veces llega a ocurrir la muerte por inhibición vagal. Si no se instituye el tratamien-

to correcto no es posible tratar la causa del estado patológico, como sucede en los accidentes cerebrales vasculares, la vasodilatación prolongada y la estenación sanguínea terminarán por lesionar los capilares, a través de cuyas paredes se escapará líquido o plasma y se reducirá con ello el volumen efectivo de sangre circulante. Se tendrá el tipo más grave de insuficiencia circulatoria, la hematógena.

Debe agregarse que, en casos de lesiones graves en algunas partes del cuerpo, puede aliviarse el shock neurógeno inicial pero la destrucción de los tejidos, consecutivos a las lesiones, conducirá posteriormente a la insuficiencia hematógena.

La dilatación vascular se debe no a influencias sobre el sistema nervioso, sino a lesiones directas sobre los vasos por algún agente nocivo (es probable que por este mecanismo se produzca el choque anafiláctico y la insuficiencia circulatoria que se presentan en las infecciones agudas).

Si se presenta en forma aguda, el cuadro es semejante al del shock neurógeno. Si se presenta lentamente; como en las enfermedades infecciosas agudas. La fase inicial vasógena está caracterizada por: inquietud, ansiedad y baja de la presión arterial, junto con buena actividad cardíaca, pulso lleno y piel tibia y de buen color. En casos graves este proceso-

como de tipo neurógeno; puede evolucionar hacia el shock secundario (hematógeno), probablemente como consecuencia de la pérdida de líquidos a través de las paredes capilares lesionadas.

La pérdida real de líquido del sistema vascular es la forma más grave de la insuficiencia circulatoria periférica o shock secundario.

En las hemorragias, la pérdida es de sangre total, en las que en las heridas graves por compresión y en las lesiones capilares generalizadas de la insuficiencia neurógena y vasógena prolongadas, la pérdida es de plasma.

Puede encontrarse pérdida de agua y electrolitos en los vómitos graves, en las diarreas profusas o en los estados de diaforesis grave. Cualquiera que sea la causa de la pérdida de líquidos, el resultado es la reducción del volumen efectivo de sangre y, por lo tanto, la reducción del volumen circulante.

LAS MANIFESTACIONES CLINICAS de la insuficiencia circulatoria periférica grave, de este tipo (shock secundario) puede resumirse de la siguiente manera:

Debilidad, postración e inquietud, ansiedad seguida de apatía y más tarde disminución de la agudeza, hasta llegar --

finalmente a la inconciencia y el coma, expresión ansiosa con facies desencajadas de color gris cenizo, ojos hundidos. ---- Piel fría, viscosa, ceniza, algunas veces jaspeada en las regiones declives. La baja temperatura de la piel es el resultado de una vasoconstricción compensadora y es importante en la diferenciación entre insuficiencia hematógena y la insuficiencia incipiente de tipo neurógeno o vasógeno, en la cual se encuentra la piel tibia.

Respiración superficial, algunas veces con suspiros -- intercalados, no se presenta disnea ni respiración forzada. - Pulso rápido, filiforme, temperatura subnormal, ruidos cardíacos rápidos, en tic, tac.

Modificaciones de la presión arterial.

En las etapas iniciales, debido a la vasoconstricción-compensadora, la presión arterial máxima se encuentra normal o ligeramente baja y la mínima es normal o un poco elevada. - Más tarde, tanto una como la otra descienden; la sistólica -- más rápidamente que la diastólica por lo que se reduce la presión diferencial. En los estados finales puede ser imposible obtener las lecturas de la presión arterial.

Colapso de las venas periféricas.

Es difícil localizarlas y se llenan en forma deficien-

te, aún después de la aplicación de un torniquete.

Signos de alteraciones del Sistema Nervioso Central, - como reflejos anormales o parálisis de una o más extremidades. Estos se presentan solamente en los estados finales.

El éxito del tratamiento depende de la correcta aprecia ción de la naturaleza del padecimiento fundamental y, en caso dado, del mecanismo por medio del cual puede presentarse la - insuficiencia.

5.- TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

El tratamiento del SHOCK CARDIOGENICO como el de cualquier otro tipo de shock se divide en:

- a) TRATAMIENTO ETIOLOGICO
- b) TRATAMIENTO SINDROMATICO

Sobra decir que el tratamiento deberá ser oportuno, -- pues horas o minutos de evolución basta para hacerlo irreversible y mortal.

EL TRATAMIENTO ETIOLOGICO consiste en suprimir el factor desencadenante, siempre que sea posible. Después analizaremos cada caso en particular.

EL TRATAMIENTO SINDROMATICO consiste en una serie de medidas tendientes a :

- 1) mejorará el aporte sanguíneo tisular,
- 2) y a disminuir las demandas metabólicas

Dichas medidas son :

- A) Mantener una ventilación pulmonar adecuada.

La administración de O₂ es prácticamente obligatoria, ya sea mediante catéter nasal o mascarilla dando de 6 a 10 - lts/minuto.

En caso necesario se pueden utilizar ventiladores de presión.

LIQUIDOS.

La disminución del volumen circulante efectivo es el -- factor contribuyente fundamental en la mayoría de los estados de shock.

Sin embargo, esta hipovolemia puede ser real o relativa. En aquellos casos en que es real es de máxima importancia cuantificarla y restaurarla en caso de una hipovolemia - realtiva se administrarán con prudencia.

Para cuantificar la hipovolemia podemos realizar:

- a) medición mediante aparatos de volumen circulante
- b) medición mediante técnicas de dilución son azul de Evans.
- c) medición de la presión venosa contral (PVS).

En este último caso, si la FVC es baja puede iniciarse el goteo con solución glucosada al 5% (recordemos que la FVC normal es de 10 a 15 cm de H₂O).

También se usan las soluciones coloidales como el Dextrán de bajo peso molecular. Este, es un expansor plasmático que disminuye la viscosidad de la sangre y evita la aglutinación de plaquetas y glóbulos rojos.

Todo esto produce aumento del flujo capilar.

Es especialmente útil para evitar o contraatacar el -- síndrome de CID y es además un diurético osmótico.

De estos tenemos:

Reomacrodex solución al 10% IV 500 c.c.

Macrodex que tiene 6% de Dextrán en sol salina fisiológica.

TEMPERATURA DESEABLE EN EL PACIENTE CON SHOCK.

Hay gran polémica entre si usar hipertérmicos o hipotérmicos.

Los hipertérmicos eran clásicamente usados en el tratamiento del shock, hoy ya casi no se usan.

En cuanto a los hipotérmicos, se argumenta que éstos pueden disminuir las demandas de los tejidos.

Se propuso el uso de inhibidores del centro termorregulador, constituidos por mezclas de antihistamínicos, fenergán y clorpromazina, pero tienen como inconvenientes ser vasoconstrictores, que tienden a reproducir acidosis y requieren un grupo médico y un material complicado, para su inducción.

VASOCONSTRICTORES

Su uso es muy debatido en la actualidad. Pero la vasoconstricción es un rasgo importante del choque y hay pocas pruebas de que acentuarias con fármacos sea benéfico. En realidad la hiperactividad del sistema nervioso simpático o la infusión de un vaso constrictor como la noradrenalina pueden acrecentar el choque iniciado por hemorragia, traumatismos o infección y pueden hacerlo mortal, en los animales de laboratorio y en el hombre mismo. La utilización de las drogas simpaticomiméticas pueden dar efectos cardiovasculares como son:

- a) Su acción inotrópica sobre el corazón, lo cual au-

menta el gasto cardíaco.

b) Su acción vasoconstrictora arterial sistémica a través de vasos "de resistencia" y vénulas, lo que aumenta -- las resistencias periféricas.

Sus inconvenientes son:

a) Tienden a desencadenar arritmias ventriculares

b) A la larga una vasoconstricción severa produce isquemia y necrosis tisular con mayor trastorno metabólico.

Su uso está contraindicado en taquicardias de base superior a 120 min. y en las extrasístoles auriculares o ventriculares frecuentes.

Tenemos:

Noradrenalina (" Levofed ")

Angiotensina II (" Hipotensia ")

Metaramino (" Aramine ")

Metexamina (" Vasexyl ")

Epinefrina (" Adrenalina ")

Navadral (" As Cor ")

Isoprepilarterenol (" Isuprel, Isorrenia, Alupent ").

Este último tiene básicamente un efecto cardiotónico.

Todos, excepción hecha de la noradrenalina pueden ser aplicados por vía IM o IV directa. La noradrenalina produce - necrosis tisular severa, por lo que debe aplicarse en venoclisis diluida en suero glucosado al 5%.

El Levofed es la droga de elección en la mayoría de -- los estados de shock.

Dosis y modo de administración:

Levofed	4 ampolletas de 4 mgs en 500 o 1000 mls de suero glucosado al 5% (pasando 20 - gotas por minuto).
Aramine	200 mg en 1000 c.c. de suero o de 5 a - 25 mg IM,
Wyamine	300 a 600 mgs en 1000 c.c. de suero o - de 15 a 45 mgs IM.
Isuprel	4 ampolletas en 500 ml de sol. glucosa <u>da</u> al 5%.

VASODILATADORES

Sus ventajas son:

a) Disminuyen la vasoconstricción y así el estancamiento vascular y la isquemia celular.

b) Mejoran el flujo vascular regional.

Inconvenientes:

- Disminuyen la tensión arterial

Su uso está contraindicado en la hipovolemia.

Fenoxibenzamina ("Dibenzilina") de 1 /2 a 1 mg/kg -
de peso IV.

Pentolamina (" Regitina ") de 1/2 a 1mg/kg de peso-
IV.

CORTICOSTEROIDES

El mecanismo por el que actúan en el shock es desconocido. Pero se sabe que mejoran el gasto cardíaco y disminuyen las resistencias periféricas.

Se pueden administrar:

Cortisol (" Hidrocortone ") 500 mg IV.

Prednisolona (" Solu medrol ") 100 mgs IV :

ANALGESICOS.

Se utilizan los opiáceos. Al administrarlos hay que re
cordar que producen:

- vasodilatación y eventual secuestro
- depresión del centro respiratorio
- reflejos vasovagales hipotensivos y bradicardizantes.
- náuseas y vómito.

La droga de elección es la Morfina a dosis de 10 a 15-
mgs.

También se pueden administrar:

Meperidina (" Demorol ") 75 mgs.

Metadona (" Dofine ") 7 mgs.

DIGITAL

Está indicada en el shock cardiogénico con IC asociada,

flutter auricular o taquicardias supraventriculares, y en --- aquellos casos donde no es posible aplicar simpaticomiméticos por existir gran taquicardia o alguna causa de excesivo consumo de O₂.

EFFECTOS:

- a) Aumento mínimo del GC en un 8% (.3 lts/min).
- b) Vasoconstricción periférica.

ALCALINIZANTES

Tienden a neutralizar una de las consecuencias más serias como es la acidosis metabólica. Su aplicación mejora el estado de conciencia y otros parámetros, pero no evita la --- irreversibilidad del shock.

ANTICOAGULANTES

Para la fase avanzada de hipercoagulabilidad está indicado:

- bloquear la fibrinogénesis y fibrinolisis con heparina y trasilol.

- reponer el gran consumo de plaquetas, fibrinógeno y-

factores precoagulantes.

Para el tratamiento específico del shock cardiogénico-también contamos con la ayuda Mecánica de la Circulación.

Si en un lapso de 4 a 6 hrs. el shock no responde al -tratamiento anterior, o si se agrava, se debe considerar al -sujeto como candidato a la mecánica de la circulación.

Existen varios procedimientos;

- Contrapulsación arterial. - se canula la aorta a ---través de la femoral y mediante una bomba de ayuda se extrae-la sangre que llega en sístole y se le reinfunde con rapidez-en diástole.

Esto disminuye el trabajo del corazón.

- Bombeo de sangre venoarterial- se hace pasar la san-gre de las venas a la aorta mediante la acción de una bomba,-lo que disminuye el trabajo del corazón.

- Obstrucción de la aorta abdominal- es una medida pa-rra aumentar mecánicamente la presión arterial y el flujo coro-nario.

- Potenciación extrasistólica con un marcapaso.

El 10 a 15% de los infartos miocárdicos producen shock.

Su tratamiento etiológico sería mediante (quirúrgico).

a) Ascisión de la zona necrótica lesionada (infartectomía) con o sin procedimientos de revascularización.

b) Mantenimiento con circulación mecánica suplementaria mientras cicatriza el daño agudo.

El tratamiento sindromático de esta entidad y las anteriores fue mencionado anteriormente.

RUTINA

1) EXPLORACION FISICA INMEDIATA.

a) Precisar si es shock cardiogénico primario o secundario.

b) Valoración de la TA, palidez, hipotermia, sudoración fría, torpeza mental, oliguria, taquicardia.

2) REPOSO ABSOLUTO EN DECUBITO SUPINO.

3) MANTENER UNA VENTILACION PULMONAR ADECUADA.

Oxigenación mediante mascarilla, o catéter nasal, en caso necesario efectuar traqueostomía o incluso ventilación mecánica.

4) Caracterización de una vena del brazo, llevando --- el catéter hasta la ~~desembocadura~~ desembocadura de la vena cava superior para:

a) Medición constante de la PVC.

b) Tener una vía para pasar electrodos estimulador de un marcapaso endocárdico transverso.

c) Disponer de una vía para inyectar medicamentos.

d) Disponer de una vía para sangrar al exterior en caso de edema pulmonar.

5) Caracterizar una arteria del brazo (braquial o radial) para :

a) Medición periódica del Gc.

b) Medir volumen sanguíneo circulante.

c) Dosificación de gases y pH en sangre arterial.

- d) Medición exacta de la presión arterial.
- e) Para posibles investigaciones de parámetros que ---
ocurren en las cavidades cardiacas izquierdas.
- 6) Colocación a permanencia de una sonda de Foley en--
la uretra, para cuantificación constante de la diuresis.
- 7) ECG de ingreso, repetir cada 8 hrs.
- 8) Monitorización eléctrica para la vigilancia conti--
núa de la frecuencia cardiaca y posibles arritmias.
- 9) Radiografía portátil de tórax A.P. de ingreso y ---
diariamente.
- 10) Control estricto de ingresos y egresos hídricos ca--
da hora. (balance total caaa 24 hrs).
- 11) Vigilancia de signos vitales cada media hora.
- 12) Suspensión absoluta de la vía oral.
- 13) En caso de existir náuseas, vómito o dilatación gá--
strica, colocar sonda nasogástrica.

BIBLIOGRAFIA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

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

1.- Abraham J. Hopkins R.W., Damewood C.A. and Simeone F.A.:

Effects of 2-ethylamino-1,3,4, thiadiazole
en hepatic adenosine nucleotides in experi
mental hemorrhagic shock.

Div. Biol. Med. Brown Univ. Providence,
R.I. USA CIRC. SHOCK 7/4 373-386 1980.

2.- Bagby G.J. and Spitzer.:

Lipoprotein lipase in rats sensitized to -
endotoxin by surgical trauma.

Dept. Physiол., Louisiana State Univ. Med.
Cent. New Orleans La. 70112USA. J. SURG. RES
110-115 1980.

3.- Cerra F.B., Siegel J.H., Coleman B.:

Septic Autoconnibalism. A failure exogenous
nutritional support.

Dept. Surg. Biochem, State Univ. New York.
Buffalo, N.Y. USA,
570-580 1980.

4.- Chaudry I.H., Hirasawa H. and Baue A.E.:

Effect of adenosine triphosphate=glucose
administration following sepsis.

Dept. Surg. Yale Univ. Sch. Med. New Haven.
Conn 06510 USA J. SURG. RES.
348-356 1980.

5.- Dale J. Ohlsson K., Nordstoga K. and Aasen A.O.:

Intravascular hemolysis and ultrastructural
changes of erythrocytes in letal canine en-
dotoxin shock.

Inst. Thromb. Res., Rikshop., Osle NOR- EUR
SURG. RES.
39-51 1980.

6.- Dawidson I., Appeltgren L., Gelin L.E.:

Skeletal muscle microcirculation and oxygen
in experimental intestinal shock: A study en
the efficacy of different plasma substitutes.
Univ. Gotenburg S-41345 SEW. CIRC. SHOCK.
435-445 1980.

7.- Deysine M. :

Albumin shifts across the extracellular space
secondary to experimental infections.
Dept. Surgl. Jewish Hosp., Brooklyn, N.Y. USA
SURG. GYNECOL. OBSTET. 617-60 1980.

8.- Ferguson J.L. Hikawj-Yevich I. and Miller R.I. :

Body fluid compartment changes during burn shock in the guinea pig.

Dept. Physiol. Biophys., Univ. Illinois Coll. Med. Chicago, Ill. 60612 USA-CIRC. SHOCK. 457-466 1980.

9.- Feuerstein G., Ailam R. and Bergman F.:

Reversal by naloxone of hemorrhagic shock in anephric cats.

Dept. Pharmacol., Hebrew Univ.- Hadassah Med. Sch., Jerusalem ISR-EUR J. PHARMACOL. 93-96 1980.

10.- Hardaway R.M. III.:

Treatment of severe shock with phenoxybenzamine.

Dept. Surg., Texas Tech. Univ. Hlth Sci Cent. El Paso, Tex. USA - SURG. GYNECOL. OBSTET. 725-734 1980.

11.- Hattori A. and Aoki T.:

Ultrastructural studies on experimental traumatic shock in heart muscle of rabbit (Japa).

Dept. Leg. Med. Jikei Univ. Sch. Med. Tokyo JPN. JPN J. LEG. MED. 94-98 1980.

12.- Holcroft J.W., Trunkey D.D. and Carpenter M.A.:

Extracellular calcium pool decreases during
deep septic shock in the baboon.

Dept. Surg. Sch. Med., Univ. California. Davis
Calif. USA - ANN SURG.

683-686 1980.

13.- Lefer A.M., Tabas J. and Smith E.F. III.:

Salutary effects of prostacyclin in endotoxic
shock.

Dept. Physiol. Ischemia Shock Res. Cent.
Jefferson Med. Coll. Thomas Jefferson Univ.
Philadelphia. Pa 19107 USA PHARMACOLOGY.

206-212 1980.

14.- Mc Kay D.G., Withaker A.N. and Cruse V.:

Studies of catecholamine shock II an experimen-
tal model of Microangiopathic hemolysis an J.
Path.

56 1969.

15.- Mercer D., Doris P. and Salernot A.:

Intra-aortic ballon counterpulsation in sep-
tic shock.

Dept. Surg., Queen's Univ., Kingston Gen. Hosp.,

Kingston, ONT CAN. J. SURG.

643-645 1981.

16.- Moore P.G. and James O.P.:

Toxic Shock Syndrome Complicating Recovery
From Elective Cholecystectomy.

Dept. Anaesth. Intensive Care, R. Newcastle
Hosp.

Newcastle, NSW 2300 AUS- Anaesth Intensive Care.

56-59 1982.

17.- Perbeck L. and Hedqvist P. :

Prostaglandine E_1 and E_2 antagonize indomethacin
- induced decrease in survival rate of haemorrhagi-
cally shocked rats.

Dept. Surg., Serafimerlas. Physiol. Karolinska
Inst. Stockholm SWE ACTA. CHIR. SCAND.

146/Suppl. 500 91-94 1980.

18.- Presler V.M, Suehiro A., Lum J. :=

Mechanisms of shock blond induced Tissue anoxia.

Dept. Surgl. Jhon A. Burns Sch. Med., Univ.

Hawaii Queen's Med. Cent., Honolulu, HAW 96808

USA., AMJ SURG.

47-52 1980.

19.- Rees M., Payne J.G. and Bowen J.C.:

Naloxane Reverses Tissue Effects of live
Escherichia Coli Sepsis.

Dept. Surg., Ochnes Med. Inst., New Orleans,
LA70 121USA Surgery.

81-86 1986.

20.- Rohrbach R., Mittermayer Ch. and Riede U.N.:

Increased growth-stimulating activity thoracic
lymph after hemorrhagic shock.

Dept. Pathol. Ludwig-Aschoff-Haus, Univ. Freiburg
GFR - PATH. RES, PRACT.

347 356 1980.

21.- Turinsky J., Loegering D.J., Patterson S.A.:

Energy metabolism of vascular smooth muscle and
circulating vasoactive substances in hemorrhagic
shock in the dog.

Dept. Physiol. Neil Hellman Med. Res. Bldg.
Albany Med. Coll Union Univ. Albany N.Y. USA
CIRC. SHOCK.

361-372 1980.

22.- Wichterman K.A., Baue A.E. and Chaudry I.H.:

Sepsis and septic shock: A review of laboratory models and proposal.

Dept. Surg., Yale Univ. Sch. Med. New Haven,
Conn 06510 USA J. SURG. RES.

189-201 1980.