



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

Breve Estudio del Shock

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Ma. de Lourdes Betanzos Mendoza

MEXICO, D. F.

1975



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.

A mis queridos padres:

Carmen Mendoza B. de Betanzos

y

Fernando Betanzos Cruz

A mi querida hermana Enedina por su gran comprensión, pues siempre me ha animado en los momentos críticos.

Caríñosamente a mi hermano:
Ing. Esteban Betanzos Mendoza
por la ayuda económica y moral que me brindó desinteresadamente durante mis estudios y por algunos detalles tan bonitos que a veces se le ocurren.

Con afecto fraternal
para mis hermanos:

Gregorio de quien espero guíe a sus
hijos por el buen camino.

A Lucy por su dedicación y
constancia en el trabajo.

A mis cuñados, sobrinos y demás parientes que de una u otra forma han cooperado para que — vea lograda la meta anhelada.

A mis inolvidables amigas y
compañeros

Con respeto y gratitud al distinguido
catedrático Dr. Alfonso Lara Ch. por
sus sabias orientaciones y gran cali-
dad humana.

Al Dr. Luis Antonio Rodríguez G con
mi reconocimiento.

Con afecto al Dr. Pedro Plancarte R
por haberme permitido colaborar en
su consultorio.

Al Honorable Jurado, que debido a su gran experiencia, se percatará de algunos errores característicos de la persona que se inicia, por lo que ruego sea benevolente.

La Sustentante.

•

I N D I C E

CAPITULO I	INTRODUCCION	5
CAPITULO II	GENERALIDADES	9
CAPITULO III	CLASIFICACION	16
CAPITULO IV	MECANISMOS DE ACCION (CAMBIOS FISIOPATOLOGICOS)	20
CAPITULO V	TRATAMIENTO	31
CAPITULO VI	RESPONSABILIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA AL ATENDER A UNA PERSONA EN ESTADO DE SHOCK.	40
CAPITULO VII	DROGAS Y EQUIPO EN CASOS DE EMERGENCIA.	43
CAPITULO VIII	CONCLUSION.	51
BIBLIOGRAFIA.		53

LISTA DE FIGURAS

Figura:	Página:
1. Gradación en aparición de fenómenos que conducen al shock traumático...	8
2. Factores que influyen sobre el miocardio, durante el shock de acuerdo con las ideas de Guyton.....	21
3. Respuesta simpático adrenérgica de acuerdo con las ideas de Lillehei..	24
4. Efectos del paso de entotoxinas a través de la pared intestinal sobre el sistema esplácnico, de acuerdo con las ideas de Fine.	28
5. Historia médica tipo, formulario 67 del Servicio de Anestesia, Sección-Odontológica, Los Angeles County - General Hospital.....	41
6. Reacciones a la anestesia local y su Tratamiento Correcto.....	44
7. Medidas de urgencia - resucitación-cardíaca y pulmonar (Asociación Americana del Corazón).....	45
8. Respiración boca a boca o boca a nariz.....	46

3

9. Drogas Vasopresoras en el Tratamiento
del Shock.....

61

LISTA DE TABLAS.

Tabla	Páginas
1. Identificación del Grado de severidad del Shock.....	12,13,14.
2. Tratamiento del Shock por tipos.....	39 y 40

CAPITULO I

INTRODUCCION.

Durante mis estudios realizados en ésta-querida institución, algunos maestros hacían hincapié acerca de la importancia que tenía el reconocer a tiempo y el tratamiento a seguir en el caso de que un paciente se chocara en el consultorio, pues independientemente de que está de por medio la vida de dicho sujeto, también nuestra responsabilidad, capacidad y agregando a estos factores que los C.D. no tenemos una protección legal en el caso de un fallecimiento.

Por lo tanto en este trabajo se referirá lo concerniente al Estado de Shock, sus causas, signos y tratamiento.

Dentro de los factores causales del mismo, tenemos: físicos (traumatismos, lesiones) químicos (causado por algún medicamento), y otro que es de suma importancia: el psicológico, pues la mente humana es tan rápida que interpreta inmediatamente los sucesos a los cuales se enfrenta, por lo cual debemos darle importancia al estado psicológico y tratar de inspirarle confianza, que se sienta cómodo, y explicarle el tratamiento a seguir y sobretodo que va a efectuarse en beneficio de su salud.

Se han presentado casos en los que no se

ha indicado a los asistentes que se abstuvieran de comentarios inoportunos y como consecuencia de esto, el paciente se choca, de efecto similar es dejar a la —vista del paciente objetos tales como la jeringa de —carpule, bisturí, etc., pues el solo hecho de perca—tarse de la presencia de estos, agrava su tensión ner—viosa ya que piensa que será sometido a un tratamien—to doloroso y peligroso. El hecho de ocurrir al con—sultorio dental para el paciente que no ha sido edu—cado en este aspecto, implica una tensión nerviosa.

Además del factor psicológico ya descri—to, se debe tomar en cuenta el estado de salud del pa—ciente mediante una historia clínica adecuada y así —evitarnos problemas de tipo legal.

Otra de las recomendaciones en contar —con equipo y drogas para una emergencia (tanque de —oxígeno, estetoscopio, baumanómetro, dextrosa al 5% —adrenalina, esteroides, antibióticos, Isuprel, Levo—phed, etc., etc.), saber administrar una inyección —intravenosa, pues en el caso de utilizar alguna de —las drogas será por vía intravenosa que es de efecto—rápido.

En caso de que no se tenga tanque de Oxi—geno, se tendrá conocimiento del método de reanima—ción o resucitación cardiopulmonar ya sea por el méto—do boca a boca ó boca a nariz y también se dará masa—je cardíaco.

Se procurará dar algunas nociones a este respecto, esperando que algún día llegaran a servir de algo.

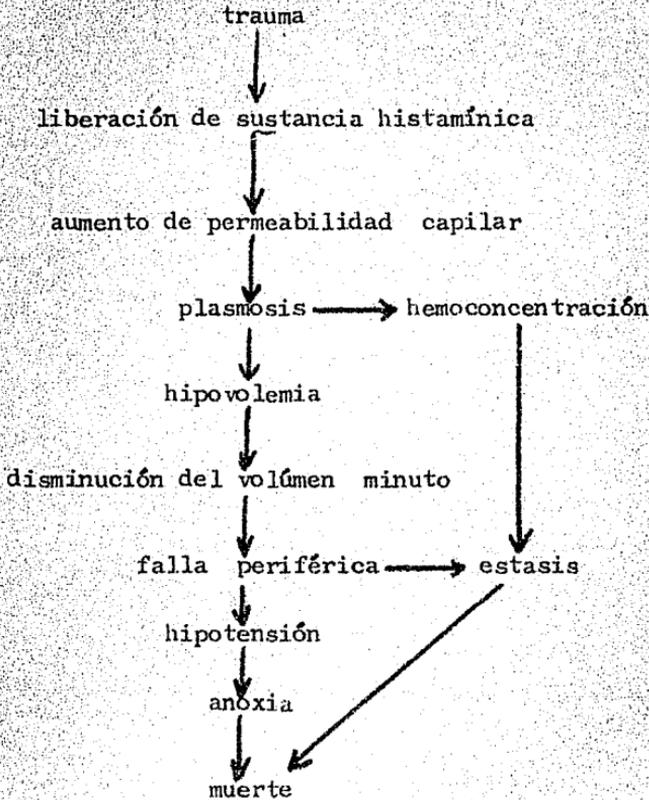


Fig. 1 mostrando la Gradación en aparición de fenómenos que conducen al shock traumático.

tomada de Shock y medio interno. Dr. Efraín —
 Hutt y colaboradores. Sociedad de Cirugía de Ro-
 sario, curso de perfeccionamiento para gradua-
 dos. Edit. La Médica S.A.C.I.F.I. Rep. Argenti-
 na 1970.

CAPITULO II

GENERALIDADES

Definición de Shock

Durante las contribuciones hechas por fisiólogos y cirujanos de la Primera Guerra Mundial, — se enfatizó la importancia de la pérdida de volúmen— de sangre o plasma, y la posible acción de la histamina que dificultaba el llenado cardíaco y ocasionaba muerte por asfixia. Posteriormente se hizo hincapié— en la influencia de la médula suprarrenal, de la hemo concentración, vasodilatación, aumento de la permeabi— lidad y aglutinación capilar. Sin embargo, después — se valora el flujo capilar y se da la importancia a — la presión arterial así como su trascendencia en el — metabolismo celular, enaerobiosis y sus consecuencias y la producción de enzimas anormales.

En el siglo actual Blalock, Parsons, y — Phemister, al buscar una definición apropiada de — "Choque", pasaron por diversas fases:

A principios de siglo se consideraba que alguien estaba en estado de shock cuando presentaba — pulso filiforme e hipotensión arterial, por lo tanto — en ésta fase se definía al shock como "hipotensión — asociada a palidez y sudoración después de su trauma o hemorragia".

Posteriormente, se reconoció la importancia de la irrigación sanguínea a los órganos principales y se observan casos de bajo gasto cardíaco y presión arterial normal que finalmente morían debido a insuficiencia de los órganos vitales, durante ésta época se definió: "flujo sanguíneo inadecuado hacia los órganos vitales".

Actualmente se define: "Flujo sanguíneo-inadecuado a los órganos vitales ó insuficiencia de dichos órganos para utilizar el oxígeno, lo que inicia una serie de eventos hemodinámicos, metabólicos, bioquímicos y reológicos".

Etiología del Estado de Shock.

En el colapso circulatorio (shock), participan diversos factores, tales como:

- a). trastornos cardíacos
- b). hemorrágicos
- c). resistencia periférica
- d). traumatismos
- e). quemaduras
- f). deshidrataciones
- g). infecciones (viscosidad sanguínea)
- h). reacciones anafilácticas severas.

- i). procedimientos quirúrgicos y cuadros sumamente dolorosos y prolongados
- j). factores respiratorios
- k). factores metabólicos.
- l). factores neumotores (lesiones en cualquier parte del Sistema Nervioso).

Cualquiera de ellos desencadena el estado de shock, ya sea que alteren los mecanismos que regulan la presión intravascular ó que fallen los mecanismos compensadores.

Se ha demostrado también la acción que - ejerce la médula adrenal, pues ésta secreta dos hormonas: adrenalina y noradrenalina, las cuales actúan sobre los receptores alfa y beta (los alfa regulan fenómenos de vasoconstricción, los segundos aumentan la fuerza de contracción cardíaca y la frecuencia de la misma).

En condiciones normales debe existir una armonía entre Macrocirculación y Microcirculación. - La Macrocirculación depende del retorno venoso, rendimiento cardíaco y de la presión arterial. En cambio la microcirculación entre el flujo cardíaco, presión arterial y resistencia periférica explica como - el aumento de la presión ocasionan vasoconstricción - (flujo capilar menor), en caso de hipotensión moderada con menor resistencia periférica la aumenta.

TABLA 1

Identificación del Grado de Severidad del Shock*

Reacción ó Síntoma	Normal ó Promedio	Grado de Shock			
		Pre shock a Shock Benigno	Moderado	Moderadamente severo a severo	
Sensorio:	orientación	buena	buena	clara	desorientado
	tranquilidad	pertinente	precisa	lenta	incoherente
	pronunciación	precisa	normal	lenta	quejosa, lenta y monosilábica
Pupilas:	tamaño	igual (2 a 4 mm)	normal	normal	dilatadas
	contracción con la luz	rápida	rápida	rápida	lenta ó no se presenta
Pulso:	proporción	60 a 100/min	110 a 120/min	120 a 150/min	máxima
	amplitud	extensa	extensa con li- gero descenso	descenso varia- ble	filiforme
Presión Sanguínea:	sistólica	120 a 145 mmHg	normal ó baja	decrece a 40 ó 50	menos de 80 es inalcanzable
	diastólica	60 a 90 mm Hg	normal ó baja	decrece pero me- nos que la sis- tólica	40 a 50 es in- alcanzable
	pulso	40 a 70 mm Hg	30 a 40	20 a 30	menos de 20

TABLA 1 (continuación)

Reacción ó Síntoma	Normal ó Promedio	Grado de Shock		
		Pre-shock a Shock Benigno	Moderado	Moderadamente severo a severo
Llenado Vena Yugular	borde anterior del músculo es- ternocleidomas- toideo, hincha- do	normal al trazo de llenado	normal ó exis- tir llenado	no existe llena- do
		Puede ser amplio en el séptico ó dilatado en el shock cardiogénico		
Prueba de Isquemia Capilar	Isquemia fron- tal, presionar con el pulgar	retorno de la - circulación en - 1,25 a 1,50 seg.	más de 1,50 seg	palidez antes y después de - la prueba
Presión Venosa Central	normal (3 a 8 cm de solución salina)	normal	baja	extremadamente baja
		Puede ser elevada en shock cardiogénico		
Examinar al paciente en posición sentada y lige- ramente inclinado hacia atrás:				
Pulso	aumento pasaje- ro	aumento	rápido	máximo
Presión	disminuye 10 mm	disminuye de 10 a 25 mm	disminuye de - 25 a 50	descenso inal- canzable
en caso de he- morragia	_____	probablemente no efectuar -- transfusión	!transfusión!	!transfusión!

TABLA 1 (continuación)

Reacción ó Síntoma	Normal ó Promedio	Grado de Shock		
		Freshock ó Shock Benigno	Moderado	Moderadamente severo a severo
Examinar al paciente en posición sentada y lige- ramente inclinado hacia atrás:				
estimación de san- gre perdida	-----	750 ml	1000 a 1250 ml	1500 a 1700 ml ó una cantidad ma- yor

* tomada de Emergency Treatment and Management. Flint- Cain
Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1970.

Signos y síntomas generales

Piel. cianótica, fría, pálida y viscosa

Ojos. sin brillo, globos oculares vueltos hacia arriba y hundidos, "facies hipocrática", conjuntiva sin brillo y vidriosa.

Estado Mental. apatía, depresión cerebral (la mente pierde agudeza), respuesta retardada, voz débil impaciencia o negligencia.

Estado Neuromuscular. movimientos musculares involuntarios, debilidad muscular, dificultad al deglutir temblores y contracciones, pérdida de reflejos motores y sensitivos.

Síntomas generales por variables, sed, vómito, oliguria, diarrea, vómito de sangre visible u oculto evacuación del vientre.

Circulación sanguínea. venas superficiales colapsadas e invisibles, no se llenan ni por compresión ni con masaje, pulsaciones yugulares disimuladas, corazón con sonido débil, generalmente rápido, pulso radial rápido y débil, volumen pequeño.

Química sanguínea. hemoconcentración o hemodilución, venas con oxígeno disminuido, en las arterias - el bióxido de carbono está reducido.

CAPITULO III

CLASIFICACION

Existen varias clasificaciones hechas por los investigadores, pero aquí se clasificará de la manera siguiente:

- I. Hipovolémico.
- II. Séptico
- III. Cardiogénico

Trataremos el Shock Hipovolémico.

Etiología.

- a. pérdida de sangre
- b. pérdida de agua
- c. pérdida de plasma.

Básicamente es un volúmen deficiente lo que ocasiona dicho estado.

En pacientes con shock Hipovolémico se observa:

hipotensión arterial baja
pulso rápido (más de 100)
P.V.C. baja

elevación moderada de lactato en la san-

gre arterial por lo tanto existe acidez, la cual se combate con la administración de solución salina normal y 44 mg de bicarbonato de sodio en cada litro.

Shock Cardiogénico.

La causa de éste estado, se debe a una falla cardíaca, los signos que presenta un individuo con éste tipo de shock:

pulso rápido o lento
gasto cardíaco bajo
hipotensión arterial
diuresis escasa
P.V.C. elevada
lactato en sangre

En caso de arritmias:

- a. Bradycardia. dar atropina a dosis de 1 a 1.2 mg. vía endovenosa con elevación de las extremidades inferiores ó Isoproterenol (inyección continua de 1 a 4 microgramos por minuto).
- b. Extrasístoles Ventriculares. lidocafina de 1 a 1.2 mg vía endovenosa. Au--

menta la contractilidad del miocardio el cloruro de calcio, isoproterenol, dopamina y glucagón.

Los pacientes que pueden presentar éste tipo de shock son los obesos, de edad avanzada, que padezcan alguna enfermedad crónica o infección; los que padecen insuficiencia de algún órgano.

En estos pacientes se aumenta el riesgo de un tratamiento operatorio por lo cual debe valorarse el estado hemodinámico.

De los pacientes sometidos a reanimación cardiopulmonar sobrevive el 50 %.

Shock Séptico.

Factores predisponentes:

diabetes sacarina
envejecimiento
hipovolemia
tratamiento inmunopresor
uso inadecuado de profilaxis antibiótica
terapéutica con esteroides
quimioterapia anticancerosa
radioterapia
cirrosis hepática
pacientes con catéteres o sondas urinarias permanentes.

Subdivisión del Shock Séptico:

- a. hipodinámico (frío)
- b. hiperdinámico (caliente)

El shock séptico se produce por la acción de las toxinas de las bacterias gram negativas pues se produce un espesamiento del líquido sanguíneo y dichas toxinas tienen efecto sobre los vasos periféricos.

En éste shock se aplica la terapéutica - mediante antibióticos efectivos.

CAPITULO IV

MECANISMOS DE ACCION (CAMBIOS FISIOPATOLOGICOS).

En infecciones grampositivas y gramnegativas se advierte que la necesidad de captar oxígeno es mayor que la normal.

Mecanismos Iniciales del Shock Séptico.

La endotoxina es un polisacárido que está en la membrana de los gérmenes, al ponerse en contacto con algún elemento del líquido sanguíneo produce una reacción explosiva, liberando o activando sustancias vasoactivas que tienen efecto sobre los vasos periféricos y el miocardio.

La molécula larga de la endotoxina no puede penetrar en la célula pero afecta la actividad de ésta (organelos tales como lisosomas, retículo endoplásmico, etc.), ocasionando una serie de cambios metabólicos.

Las endotoxinas producen vasoconstricción (isquemia de mucosa intestinal, disminución del flujo de hígado e hipoxia de leucocitos) entonces se forma la hipovolemia como un mecanismo compensador y como respuesta simpático-adrenérgica, es por eso que algu-

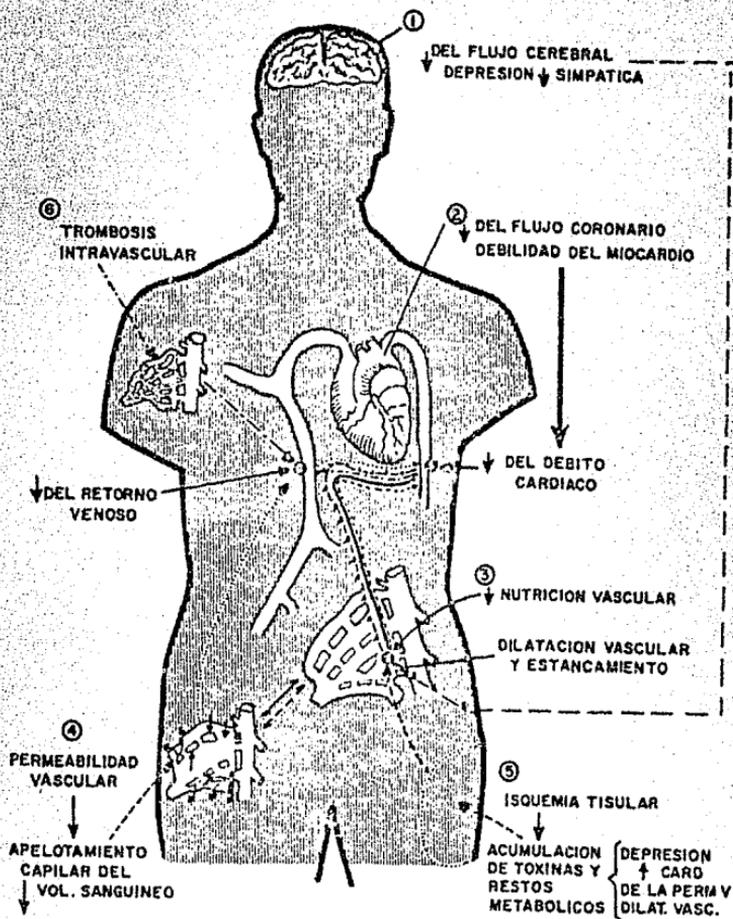


Fig. 2 : Factores que influyen sobre el miocardio, durante el shock de acuerdo con las ideas de Guyton

nas personas recomiendan como medida terapéutica basar se en el bloqueo de los receptores alfa (son los en cargados de regular los fenómenos de vasoconstricción periférica) y la estimulación o excitación de los receptores beta (regulan frecuencia y contracción cardíaca), para lograr la vasodilatación.

En cuanto a los otros tipos de shock, se tratarán de una manera generalizada.

Alteraciones Microcirculatorias en estado de Shock.

La incapacidad del sistema circulatorio para mantener la irrigación y nutrición tisular se — debe a:

1. disminución del volumen circulante — efectivo por pérdida de secuestro sanguíneo.
2. Cambios drásticos en la permeabilidad de la barrera capilar.
3. aumento de la viscosidad sanguínea ya sea directamente o a través de sus proiedades de flujo.

Alteraciones Hemodinámicas y Metabólicas y sus posibles Mecanismos.

1. la resistencia periférica vascular — disminuye al disminuir la presión arterial.
2. el Oxígeno disminuye
3. inicialmente el gasto cardíaco se eleva, después decrece y sube por arriba de lo normal (el enfermo se recupera) y posteriormente disminuye hasta que el enfermo desfallece.

La microcirculación entre flujo cardíaco presión arterial y resistencia periférica explica como el aumento de la presión (producido por la vasoconstricción) ocasiona un flujo capilar menor. En cambio una hipotensión con menor resistencia periférica la aumenta.

La patogenia estimula también a los receptores alfa y beta, pero predomina en los alfa.

La vasoconstricción se produce en los sistemas:

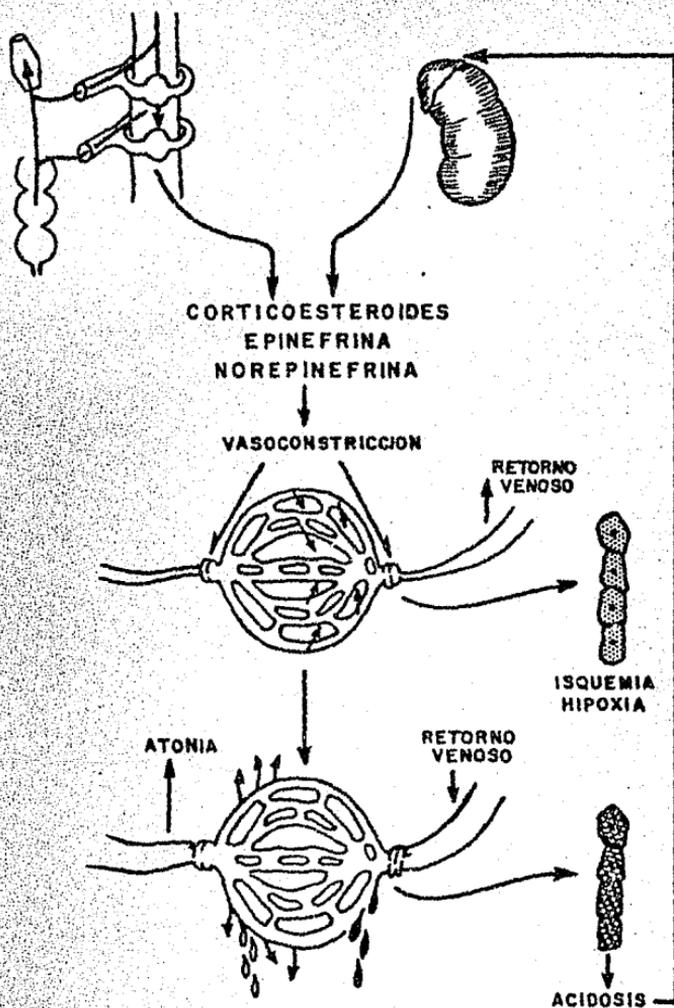


Fig. 3. Respuesta simpaticoadrenérgica de acuerdo con las ideas de Lillhei

Renal
esplácnico
periférico

Los vasos coronarios y cerebrales no tienen receptores alfa, por lo tanto no se contraen.

Factores que influyen en el retorno venoso.

1. red arterial y su relación entre continente y contenido.
2. resistencia periférica de esfínteres precapilares.
3. movimiento de líquidos y solutos a nivel de la microcirculación.
4. el tono del árbol venoso y su adaptación al contenido
5. efecto de la fibra del músculo esquelético sobre reservorios venosos.
6. acción de la fuerza contráctil del miocardio
7. repercusión de la presión intratorácica.

El Gasto Cardíaco.

Este puede disminuir por tres mecanismos:

- a. disminución del retorno venoso
- b. pobre rendimiento cardíaco debido a una falla del miocardio.
- c. por un obstáculo circulatorio importante a nivel de la aorta torácica o a nivel pulmonar.

En cuanto a la pérdida de volúmen circulante por permeabilidad capilar aumentada se debe a cambios en los tres factores mencionados por Starling:

- 1. disminución de la presión coloido-osmótica.
- 2.- aumento de la presión hidrostática capilar (por vasoconstricción venular).
- 3. daños sobre estructura capilar aumenta la permeabilidad, provocando mayor vasodilatación.

Alteraciones Reológicas.

La sangre es una suspensión y una emulsión de grasas por lo que se le considera como un fluido pseudoplástico.

co, "su viscosidad hace que su deslizamiento por las paredes vasculares, se realice mediante una presión superior" Gelin.

El aumento de la viscosidad dificulta la circulación y contribuye a la apertura de comunicaciones precapilares (artèriolas), disminuyendo la entrega de oxígeno a la célula lo que trae como consecuencia la hipoxia.

"El encenegamiento (sludge) es consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo, y se corrige mediante la restitución adecuada del volúmen circulante" Fine

Otro fenómeno que se presenta es cuando existe menor velocidad intracapilar e hipoxia, pues ambas ayudan a la acumulación de ácido láctico en la sangre.

Además se ha comprobado que la sangre es tancada es hipercoagulable, ésta alteración recibe el nombre de Microcoagulación intravascular.

Alteraciones Hidroeléctricas.

La pérdida de líquido extracelular se debe a la redistribución o secuestros en el territorio-

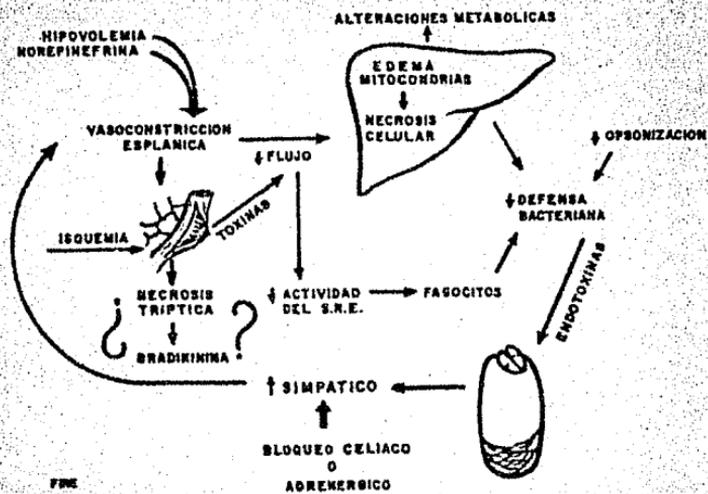


Fig. 14: Efectos del paso de endotoxinas a través de la pared intestinal sobre el sistema esplínico, de acuerdo con las ideas de Fine¹⁴

esplácnico, el lecho capilar, la pared y la luz del -
intestino.

Alteraciones Cardíacas.

1. disminución del flujo cerebral, depre
sión del Sistema Nervioso Simpático, -
dilatación vascular, secuestro sangui-
neo, disminución del retorno venoso -
y reducción del gasto cardíaco.
2. disminución del flujo coronario, debi
lidad del miocardio y gasto cardíaco-
bajo.
3. disminución de la nutrición del sistema
vascular.
4. aumento de permeabilidad capilar
5. isquemia tisular con liberación de to
xinas y sustratos metabólicos que -
producen a su vez:
 - a. depresión cardíaca directa
 - b. aumento de permeabilidad vascular
 - c. dilatación capilar.

5. coagulación intravascular, por lentitud del flujo capilar y aumento de la viscosidad sanguínea con menor retorno venoso.

Sistema Endócrino.

La disminución del flujo en éste sistema contribuye a las retenciones metabólicas y debilita la barrera antibacteriana por alteraciones hepáticas, intestinales y del sistema reticulo-endotelial.

CAPITULO V

TRATAMIENTO

Medidas generales.

- a). colocar al paciente en posición supina (recostado horizontalmente, con la cara mirando hacia arriba).
- b). torniquete en la parte superior del sitio del alérgeno.

Etapas cronológicas en el tratamiento de shock.

En caso de shock moderado y severo se tratarán lo más rápidamente posible:

- 1) checar signos vitales (pulso, pupilas respiración, presión arterial).
- 2) mantener permeables las vías respiratorias e instituir resucitación en caso necesario.
- 3) control de hemorragia
- 4) insertar un cateter por vía intravenosa.

- 5) aplicar un torniquete en alguna vena y anotar la lectura correspondiente.
- 6) extraer sangre para saber el tiempo de coagulación y de sangrado y llenar un tubo extra para pruebas especiales (suero con acetona, barbituratos, bilirrubina, enzimas, azúcar en el suero, Co_2 , amilasa de sodio y potasio)
- 7) principiar con una infusión al 5% de dextrosa en una solución salina normal ó 5% en la mitad de solución salina en niños.

Quando el shock está asociado al coma, se dan 25 ml de 50% de dextrosa en agua por vía intravenosa.

Si se trata de shock hipovolémico, se darí dextrán — por vía endovenosa.

Hay que tomar en cuenta que en casos como: enfermedad del corazón, SNC lesionado, anemia severa (hematocrito menos del 20%) particularmente crónica, es mejor la sobretransfusión.

Control de acidosis por inyección endovenosa.

En situaciones específicas tales como -- paro cardíaco y coma diabético, se inyecta bicarbo-- nato de sodio 3.75 gm en 50 ml de solución salina ca-- da 30 minutos, hasta lograr los resultados esperados.

Medicamentos Vasopresores y Cardiotónicos.

Útiles en el shock cardiogénico sobreto-- do.

Los más efectivos:

- 1.- Hidrocloruro de fenilefrina (neo-sinefrina) 3 a 5 mg en 500 a 1000 ml. de solución intravenosa, --- acción: aumenta presión sanguínea, retardo en el corazón, e incrementa el llenado venoso
- 2.- Sulfato de efedrina 10 a 25 mg intravenoso puede-- usarse sólo o en solución (de 500 a 1000 ml).
3. Bitartrato de levarterenol (Levophed) 4 mg en --- 1000 ml 5% dextrosa en agua o solución salina vía endovenosa.

La velocidad de la inyección será contro

lada por la lectura de la presión sanguínea cada dos minutos hasta que una meseta con la presión sistólica veloz esté por abajo de lo normal y haya sido alcanzada.

- 4.- Bitartrato de metaraminol (aramine) vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. A bajas dosis decrece la presión sanguínea, aumenta el gasto cardíaco y decrece el retorno venoso. En grandes dosis actúa elevando presión sanguínea, aumentando el retorno venoso y disminuyendo el pulso.

Vasodilatadores

Usados en la vasoconstricción ocurrida en el shock séptico e hipovolémico.

Terapia a base de corticoesteroides.

En caso de shock con falla endócrina o en hipersensibilidad severa (shock anafiláctico), en shock séptico severo, se administrará por vía endovenosa Succinato sódico de metilprednisolona (solu-medrol) 80 mg repetir cada cuatro horas viene siendo el salvavidas. En niños la dosis es de 0.5 mg por kg de peso corporal cada 24 horas.

La terapia a base de corticoesteroides -

no debe prolongarse por más de tres días.

Control de dolor

Sulfato de morfina en pequeñas dosis por vía endovenosa en caso de que el dolor sea muy severo y el paciente esté demasiado aprensivo, ejemplo, en lesiones de cabeza no presentes. El lactato de pentazocina (Talwin) 30 mg intravenosa no causa depresión-respiratoria y es buen analgésico.

Reacciones Alérgicas.

Existen cuatro reacciones alérgicas agudas: shock anafiláctico, angioedema agudo, asma con broncoespasmo agudo, y shock sérico.

Estas manifestaciones requieren tratamiento de emergencia.

Shock Anafiláctico.

Se desarrolla pocos segundos, minutos o hasta algunas horas después del contacto con el alérgico. Si el ataque es rápido, la muerte ocurre por colapso circulatorio y respiratorio sin dar tiempo a establecer algún tratamiento.

La reacción antígeno-anticuerpo libera grandes cantidades de histamina, la cual tiene efecto vasodilatador.

Los signos y síntomas típicos de anafilaxia afectan primero a la piel en forma de eritema difuso, sensación de calor, desarrollo de urticaria generalizada y por último la aparición de dificultad respiratoria grave y progresiva causada por broncoespasmo o edema laríngeo.

Tratamiento.

- 1) inyección inmediata de hidrocloreuro de epinefrina (adrenalina) 0.5 a 1 ml en 1000 ml de solución intravenosa, repetir cada 20 minutos.
- 2) despejar vía aérea.
- 3) administración de oxígeno por medio de mascarilla o cateter endotraqueal y saco para rehinalar.
- 4) remover o neutralizar el alérgeno
- 5) inyección intramuscular de Sulfato de Epinefrina 0.25 a 0.50 ml. o Sodiobenzoato de cafeína 0.5 gm seguido por Levophed si la hipotensión es extrema

- 6) inyección intravenosa de 200 mg de --
Succinato sódico de hidrocortisona --
(Solu-cortef) o Succinato sódico de --
prednisolona (Meticortelona) 50 mg re
petir en caso necesario.

- 7) inyección intramuscular o intravenosa
de antihistamínicos (Benadryl)

- 8) hospitalización después de haberlo --
atendido.

TABLA 2
Tratamiento de Shock por tipos *

Tratamiento	Shock Hipovolémico	Shock Cardiógénico	Shock Séptico
Asegurar vía aérea adecuada para ventilación pulmonar	X X	X X	X X
Control de hemorragia	X X	0	0
Control de aprensión y dolor	X	X X	X
Corrección de acidosis	X X	X X	X X
Oxígeno bajo presión positiva	X	X X	X
Conservación del calor corporal	X X	X X	X X
Solución salina y electrolitos	X X	X -	X
Sangre entera	X X	0	X -
Volumen de expansores de plasma	X X	X (I. M. W. Dextrán)	X -
Antibióticos	X -	X -	X X

TABLA 2 (continuación)

Tratamiento	Shock Hipovolémico	Shock Cardiogénico	Shock Séptico
Vasopresores y drogas cardiotónicas	X -	X X	X
Vasodilatadores	X	X	X
Esteroides	X	X	X X

X X principal factor

X generalmente indicado

O no indicado ó innecesario

X variable - basado en el estado clínico

* tomada de Emergency Treatment and Management. Flint - Cain. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1970.

CAPITULO VI

RESPONSABILIDAD DEL CIRUJANO DENTISTA AL
ATENDER A UNA PERSONA EN ESTADO
DE SHOCK

- a. reconocer signos y síntomas prontamente y principiar con terapia adecuada, correctiva y mantener el tratamiento.
- b. prevenir la gravedad del paciente por movimiento innecesario.
- c. remediar lesiones adicionales importantes, reparación de heridas prematuras, manipulación de fracturas o dislocaciones, y administrar inyecciones profilácticas.
- d. minimizar la agitación causada por familiares y amigos.
- e. recordar en detalle todo lo encontrado y las razones para elegir un tratamiento determinado.
- f. hacer la decisión para la transferencia para un cuidado definitivo y hacer un récord de las razones que se tienen para ello.
- g. en caso de que haya sido hospitalizado el paciente se hará contacto con el hospital para informarse del equipo, personal, y tiempo que tardará el tratamiento definitivo.

NOMBRE DEL PACIENTE		EDAD
(EN LETRAS DE IMPRENTA)		MARQUE UNO
POR FAVOR CONTESTE TODAS LAS PREGUNTAS		SI NO
1. ¿Ha sido Ud. paciente de algún hospital durante los 2 últimos años?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Está Ud. ahora o ha estado bajo atención médica durante los 2 últimos años?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Ha tomado Ud. cualquier clase de medicamentos o drogas durante el año pasado?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ¿Es Ud. alérgico a la penicilina o a cualquier droga o medicamento?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ¿Ha tenido alguna vez una hemorragia que haya requerido tratamiento especial?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Marque con un círculo cualquiera de los siguientes procesos que Ud. haya tenido: enfermedades cardíacas, soplos cardíacos, hipertensión arterial, fiebre reumática, asma, tos, flebetes, tuberculosis, hepatitis, ictericia, artritis, pérdida de conocimiento, epilepsia, tratamiento psiquiátrico.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Si está Ud. embarazada ahora, indíquelo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. ¿Ha tenido Ud. otras enfermedades serias?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. ¿Ha comido o bebido algo dentro de las 4 últimas horas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. ¿Quién va a acompañarlo a su casa hoy? Nombre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fecha	Firma	
Revisado por	Si es menor, tutor o encargado	
-STAND. HIST. FORM 67, U.S.C. ANES, SEMV., DENT. SEC., L.A.C.H.		

Fig. 5 Historia médica tipo, formulario 67 del Servicio de Anestesia, Sección Otológica, Los Angeles County General Hospital.

Como se ha indicado anteriormente, se ha de efectuar una buena historia clínica, para tal motivo se le preguntará al paciente lo indicado en el cuadro anexo.

El tiempo es el factor crítico cuando la emergencia se produce en el consultorio, el dentista debe saber reconocerla, qué hacer, cómo hacerlo y hacerlo inmediatamente.

La eficacia de las maniobras se hará evidente por el retorno del color normal y la contracción de las pupilas. A menudo los pacientes comienzan a realizar respiraciones jadeantes y a mover los miembros.

CAPITULO VII
DROGAS Y EQUIPO DE EMERGENCIA.

Cada consultorio dental deberá estar equipado correctamente y el C.D. deberá estar capacitado para manejar casos de urgencias, no solo para seguridad del paciente, sino para la propia.

Para profesionales sin experiencia en administrar drogas por vía intravenosa, se recomienda la inyección sublingual por su eficacia.

Equipo indispensable para una urgencia:

1. mascarrilla de oxígeno y tanque con una bolsa para aplicar presión positiva.
2. vía aérea bucal o faríngea o vía aérea nasal para mantener la vía aérea libre.
3. estetoscopio y esfigmomanómetro para la vigilancia sistemática de los signos vitales.
4. agujas para inyecciones intravenosas y tubos para la administración intravenosa de solución de dextrosa al 5 por 100.

¡RECONOZCA LAS PRIMERAS SEÑALES!
¡EVITE MUERTES INNECESARIAS!



LA REACCION PUEDE
PRESENTARSE
SIEMPRE QUE

- 1) Se aplica éter localmente
- 2) Lidocaina (u otro agente anestésico) es inyectado



- A) PRIMEROS SIGNOS FRECUENTES EL PACIENTE ESTA EXCITADO, APRENSIVO Y HABLADOR
- B) SEGURO POR DEPRESION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

3) DESPUES COLAPSO
CARDIOVASCULAR

CAE LA PRESION ARTERIAL, EL PACIENTE
CARECE DE PULSO, ESTA FRIJO, PALIDO

COLAPSO RESPIRATORIO

LA RESPIRACION PUEDE CESAR/
EL PACIENTE ESTA
CIANOTICO



4) EN OCASIONES HAY CONVULSIONES?



Fig. 6 Reacciones a la anestesia local. (Figuras 3 a 5 modificaciones de Cullen, S. C. y Gross, E. G.: Manual of Medical Emergencies, 3a. ed. Chicago. Year Book Medical Publishers, Inc., 1958, págs. 169, 171-173. Con permiso.)

TRATAMIENTO CORRECTO

I ADMINISTRAR OXIGENO

- A. PROPORCIONAR VIA AEREA ADECUADA
- B. SUMINISTRAR OXIGENO CON BOLSA Y MASCARILLA
- C. RESPIRACION ARTIFICIAL APRETANDO LA BOLSA CON REGULARIDAD, MASCARILLA BIEN COLOCADA EN LA CARA

ASEGUREMOS DE QUE EL TORAX SE EXPANDA
CUANDO SE OPRIMA LA BOLSA.
PRESION EXCESIVA—HACIA EL ESTOMAGO
VOMITO—ASPIRACION HACIA PULMONES



II ELEVAR PRESION ARTERIAL

ADMINISTRAR EFEDRINA EN DOSIS
DE 15 mg POR VIA INTRAVENOSA
REPETIR HASTA QUE LA PRESION
ARTERIAL SE NORMALICE.



III PARAR CONVULSIONES

ADMINISTRAR PENITIDAL POR VIA
INTRAVENOSA HASTA QUE CESAN
LAS CONVULSIONES
UNOS CUANTOS MILILITROS
DE SOLUCION AL 2.5 POR 100
GENERALMENTE BASTAN



¡EL TRATAMIENTO ADECUADO SIN
DEMORA EVITARA UNA MUERTE
INNECESARIA!



RESUCITACION DE CORAZON Y PULMONES PRIMERA AYUDA: OXIGENAR INMEDIATAMENTE EL CEREBRO

Si esta inconsciente
CONDUCTOS AÍRICOS

Una o dos personas

Cuando el exceso de moco taponé la cámara
hacer a través y aspirar en caso de que no respire

RESPIRACION - INFLAR LOS PULMONES DE 3 A 5 VECES
MANTENER LA CABEZA ESTIRADA

UNA VEZ INFLAR Y DEJAR QUE SE VACIE

REPETIR ESTO 3 VECES POR MINUTO

REPETIR ESTO 3 VECES POR MINUTO

REPETIR ESTO 3 VECES POR MINUTO

CIRCULACION COMPRESION DEL CORAZON UNA VEZ POR SEGUNDO

AL TRAVES DE DOS A TRES PULGADAS DE ANCHO DE LOS PULMONES CON UN
COMPRESION DE 1.5 A 2 PULGADAS HASTA QUE RESPONDA ESPONTANEAMENTE EL PULSO



DEJAR A LA CABEZA ESTIRADA EN UNA O DOS PALCADAS DE 1.5
A 2 PULGADAS DE ANCHO
DAR UNA PALCADA DE LOS DEDOS EXCLUSIVAMENTE EN LOS RINGES

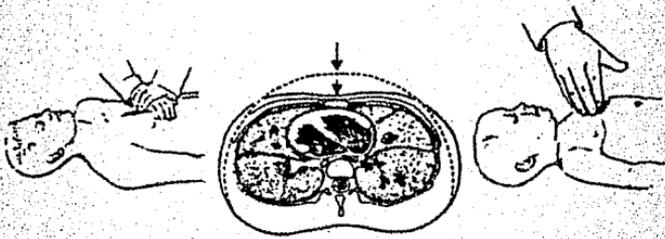


FIG 7: Medidas de urgencia - resucitación cardíaca y pulmonar
(Asociación Americana del Corazón).



Conducto aéreo cerrado

Al estar en esta posición de la cabeza, el aire no se puede salir ni entrar por la nariz. Mientras la cabeza está en esta posición, el aire no puede salir ni entrar por la boca. Este es el motivo de que el aire no puede salir ni entrar.



Conducto aéreo abierto

La posición de la cabeza de las personas de esta manera abre el conducto aéreo. Esto es por el hecho de que el aire puede salir y entrar por la boca y la nariz.



1. Al estar en esta posición de la cabeza, el aire no puede salir ni entrar por la nariz. Mientras la cabeza está en esta posición, el aire no puede salir ni entrar por la boca. Este es el motivo de que el aire no puede salir ni entrar.



2. Al estar en esta posición de la cabeza, el aire no puede salir ni entrar por la nariz. Mientras la cabeza está en esta posición, el aire no puede salir ni entrar por la boca. Este es el motivo de que el aire no puede salir ni entrar.



3. Al estar en esta posición de la cabeza, el aire no puede salir ni entrar por la nariz. Mientras la cabeza está en esta posición, el aire no puede salir ni entrar por la boca. Este es el motivo de que el aire no puede salir ni entrar.



TECNICA DE RESPIRACION ARTIFICIAL POR EL METODO DE BOCA A BOCA (Nealon)

FIG. 8: Respiración boca a boca o boca a nariz. (Del Departamento de Sanidad, Educación y Bienestar, Servicio de Sanidad Pública, Washington, D.C.)

5. aguja para cricotirotomía, calibre 10 o mayor, para obstrucciones respiratorias.
6. jeringas y agujas necesarias para aplicar drogas de urgencia.
7. un bloqueo de caucho para morder, o un abatelenguas con cinta adhesiva para proteger la lengua en pacientes con convulsiones.

Secuencia de las maniobras de Resucitación.

En caso de que el paciente pierda el conocimiento, se detiene su respiración y desaparece el pulso, y no existe alguna otra persona más que el Cirujano Dentista, éste procederá a tratar dicha urgencia con habilidad (capaz) y serenidad.

Paso 1. confirmar la observación:

- a. ¿está respirando?
- b. ¿hay pulso?

Paso 2. colocar boca arriba al paciente, sobre una superficie dura (piso)

Paso 3. arrodillarse a su lado y sacar cualquier cuer

po extraño, incluyendo las prótesis que tenga en la boca, extender el cuello del paciente,-- forzando la cabeza hacia atrás. Ventilar los pulmones de la víctima con tres o cuatro respiraciones profundas y rápidas, por el método boca a boca ó boca a nariz. Asegurarse que -- el pecho se levanta con cada respiración.

Paso.4. palpar el pulso carotideo nuevamente. Si ha reaparecido, sólo será necesario mantener la ventilación hasta que el paciente respire espontáneamente.

paso 5. si el pulso no se percibe, localizar el esternón y colocar el talón de una mano sobre la -- parte inferior del esternón, con los dedos ex tendidos, colocar la otra mano encima de la -- primera. Con los brazos rígidos y extendidos aplicar una presión rítmica a razón de una -- vez por segundo, hacerlo 15 veces seguidas.

Paso 6. después de las 15 compresiones, suspenderlas-- e insuflar los pulmones del paciente con dos-- respiraciones rápidas y profundas.

Paso 7. reanudar el masaje cardíaco.

Paso 8. proseguir alternadamente con los pasos 5 y 6.

Paso 9. en caso de que llegue otra persona, indicarle que llame al médico y pedir una ambulancia. - El auxiliar recién llegado se encargará de — dar masaje cardíaco o de la respiración boca a boca. La insuflación se hará una vez cada cinco maniobras de masaje, en el momento en — que las manos aflojan la presión.

Paso 10. si las maniobras se han realizado durante 5 ó más minutos y no hay signos de recuperación, — aplicar una inyección intracardíaca de adrena lina y continuar con los intentos de recupera ción.

Paso 11. incluso en el caso de recuperación espontánea, hacer que un médico controle al paciente Si la recuperación no se produce, es imprescindible mantener la respiración boca a boca y continuar el masaje cardíaco hasta que dicho paciente se encuentre en manos del médico

En cuanto a las drogas de emergencia, — se mencionan en el cuadro anexo.

CAPITULO VIII

CONCLUSION.

Después de haber revisado algunos textos que tratan éste tema, que es un mecanismo muy complejo a pesar de haber sido muy estudiado por profesionales dedicados a la investigación que han estado en desacuerdo en algunas de sus teorías, pero pese a sus divergencias todos reconocen la importancia tan grande que tiene el estado de shock, sobre todo en los seres humanos.

Se han clasificado los diferentes tipos de shock de una manera sencilla y simple de acuerdo con el libro; Emergency, Treatment and Management.

El tratamiento efectivo para cada caso en particular queda ya establecido en el capítulo V.

En cuanto a las drogas, es indispensable su presencia en el consultorio dental, así como el estetoscopio y esfigomanómetro, de manera que el C.D. adquiera más conocimiento al reconocer algunos signos y síntomas encontrados en el paciente, y así colocarse en un plano un poco más elevado ya que se cree que el odontólogo sólo sirve para extraer piezas dentarias en mal estado.

Otra de las ideas es la de incluir en el grupo de las materias obligatorias: "urgencias odontológicas", de ésta manera cuando se presente alguna de ellas el estudiante o profesional ya esté preparado y actuará con eficacia y serenidad.

BIBLIOGRAFIA.

1. ARTZ CURTIS P. and HARDY JAMES D. Complications in surgery and their management. Cap. "shock as complications in the surgical patient" (págs. 32-50)- 2a. ed, ec. W.B. Saunders Co., Philadelphia and -- London, 1969.
2. CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA, Núm. de la -- Clínica Straub, "complicaciones inesperadas en cirugía" (págs. 403 - 407), 1a. ed. abril de 1970 -- trad. por el Dr. Alberto Folch y Pi. Edit. Intera--mericana.
3. CUTTING WINDSOR C. Manual de farmacología, acción-- y uso de los medicamentos. trad. al español por -- Jorge Delasch Martín de la 2a. ed. en inglés ed.-- Montaner y Simon, España 1966.
4. CHAVES RIVERA IGNACIO, Coma, Síncope y Shock. 1a. ed. 1966 págs. 223-286, editado por la U.N.A.M. México.
5. FERREIRA, LACOUR, SCHAPELSON y CATTERBERG. Shock-- quirúrgico Edi. El Atenco, 2a. Ed. 1958 Argentina
6. FLINT - CAIN. Emergency treatment and Management - págs. 541 561 Edit. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1973

7. GANON WILLIAM F. Manual de Fisiología Médica, 3a ed. trad. al español por Guillermo Anguiano L. en 1971, cap. 33, Edit. de manual Moderno.
8. HURT EFRAIN Y COLABORADORES. Shock y Medio Interno (Sociedad de Cirugía de Rosario (curso de perfeccionamiento para graduados) La Médica S.A.C.I.F. J., abril 1970 - Rep. de Argentina.
9. KJIMMY - EGDAHL - ZUIBEMA. Tratamiento Pre y Postoperatorio por el comité de cuidados pre y posoperatorios, American College of Surgeons, 2a. ed. - 1973, edit. Interamericana, cap. 10 "El paciente en Corua" págs. 26 - 41, por el Dr. Lloyd MacLean trad. al español por Dr. Fernando Colchero - Arruárrena.
10. MAYES MARY E. Manual para la auxiliar de enfermería de Abdallah. Mayo 1972 2a. ed. trad. al español por Dr. Ceferino Valencia, págs. 250-251, - Edit. Interamericana.
11. SODEMAN WILLIAM A. Fisiopatología Clínica (mecanismo de producción de los síntomas) 4a. ed. trad. al español por el Dr. Alberto Folch y Pi págs. - 31-332 Edit. Interamericana.
12. VILLAZON SAHAGUN ALBERTO, SIERRA UNZUETA ALFREDO, y GUEVARA ALCINA MIGUEL. Cuidados intensivos del enfermo grave (bases fisiopatológicas) caps: 13, - 14 y 15 2a. ed. 1974 - ed. Continental, México.