



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

302
2ej.

**SHOCK HEMORRAGICO COMO UNA
EMERGENCIA ODONTOLOGICA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JORGE ARMANDO VIEYTEZ BARAJAS

TESIS CON MEXICO, D. F.
FALLA DE ORIGEN

1994



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.

A mi Madre:

Sra. Guadalupe de V.

Gracias por todo ese cariño y
abnegada entrega.

A mi Padre:

Sr. Armando Vieytes E.

Por todo el apoyo recibido para
la culminación de mis estudios,
mi admiración y respeto.

A mis Maestros:

**Por sus invaluables conocimientos
para mi formación Profesional.**

A mis Amigos y Compañeros:

**Con quienes he tenido la oportunidad
de compartir grandes momentos, a
ellos mi sincera amistad.**

Con Cariño a todas las Personas
que de alguna manera me proporcionaron
apoyo, ayuda y orientación en los
momentos difíciles.

EL SHOCK HEMORRAGICO COMO UNA EMERGENCIA ODONTOLOGICA

INDICE

1.0 SHOCK HEMORRAGICO.....	1
1.1 ETIOLOGIA.....	2
1.2 FISIOPATOLOGIA.....	6
2.0 CLASIFICACION.....	10
2.1 ALTERACIONES HEMODINAMICAS OBSERVADAS EN EL SHOCK HEMORRAGICO.....	11
2.2 RESPUESTAS HORMONALES Y RENALES.....	13
2.3 ALTERACIONES CELULARES OBSERVADAS EN EL SHOCK HEMORRAGICO.....	20
3.0 DIAGNOSTICO.....	24
4.0 SIGNOS Y SINTOMAS.....	28
5.0 COMPLICACIONES.....	31
6.0 TRATAMIENTO.....	35
6.1 MEDICAMENTOS.....	38
7.0 PRONOSTICO.....	41
8.0 ASPECTOS ODONTOLOGICOS.....	43
8.1 FACTORES QUE INTERFIEREN CON LA RETRACCION DE UN VASO SANGUINEO ROTO.....	44
8.2 FACTORES QUE INTERFIEREN CON EL TAPON PLAQUETARIO....	45
8.3 FACTORES QUE INTERFIEREN CON LA COAGULACION SANGUINEA.	47
8.4 CONDICIONES PATOLOGICAS EN LA COAGULACION SANGUINEA..	48
8.5 FARMACOS QUE INTERFIEREN EN LA COAGULACION SANGUINEA.	50
8.6 TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DENTAL.....	52
9.0 CONCLUSIONES.....	54
BIBLIOGRAFIA.	

S H O C K

SHOCK es un estado patológico provocado por una insuficiencia circulatoria y que se caracteriza fundamentalmente por una deficiencia aguda y persistente de aprovisionamiento de sangre a los tejidos, o sea por una deficiencia de perfusión, de esto se desprende que: SHOCK es la deficiencia de perfusión determinada por una insuficiencia circulatoria aguda.

La perfusión normal de un tejido es la resultante de un aprovisionamiento constante de sangre y de un retorno continuo de esta sangre, siempre en permanente renovación.

Conviene pues decir que, además de la falta de aporte sanguíneo, existirá también deficiencia de perfusión cuando, por retorno deficiente, no se cumple el proceso de la renovación necesaria.

Cuando nos encontramos con un enfermo en estado de shock, debemos recordar que la deficiencia de perfusión y sus consecuencias están presentes en todos sus órganos o tejidos.

ETIOLOGIA.

Varias son las condiciones determinantes del shock y diferentes los mecanismos a los que puede imputarse su producción.

Entre los agentes etiológicos del shock se destacan.

TRAUMATISMOS EN GENERAL.

OPERATORIOS O ACCIDENTALES.

MECANICOS.

FISICOS.

QUIMICOS.

AGRESIONES TOXICAS.

INFECCIONES GRAVES.

INSUFICIENCIAS ORGANICAS AGUDAS.

DIARREA.

VOMITOS.

REACCIONES ANAFILACTICAS.

La buena circulación depende esencialmente del equilibrio que existe entre sus componentes básicos.

Eficiente bomba cardiaca, volumen sanguíneo circulante adecuado y tono vascular correcto. La distribución apropiada de la sangre en los tejidos se obtiene mediante un retorno venoso de importante volumen hacia un corazón con buen rendimiento, que bombea un caudal sanguíneo adecuado, con respecto a una resistencia periférica ideal facilitada por un tono vascular eficiente.

El shock resulta de la falla grave de cualquiera de los componentes básicos de la circulación y que después de la agresión desencadenante, se desarrolla una serie de alteraciones que obedecen a patrones hemodinámicos y que son capaces de mantener, por sí solos, la insuficiencia circulatoria.

Generalmente la deficiencia circulatoria desencadenante es la que mantiene el shock y el disturbio hemodinámico primordial.

Estos hechos son de fundamental importancia para la terapéutica, que de ser modificada de acuerdo con la evolución, los medios propedéuticos actuales nos permiten observar rápidamente los cambios y asociaciones hemodinámicas.

Las principales deficiencias con características predominantes son:

Hipovolemia.

Disturbios del tono vascular.

Deficiencia del bombeo cardiaco.

El shock hemorrágico es aquel que se instala como consecuencia de la reducción o pérdida del volumen sanguíneo. El equilibrio circulatorio es roto al disminuir el volumen sanguíneo, que se hace insuficiente para suplir adecuadamente los tejidos de la economía.

Concomitantemente se desarrolla una acentuada actividad adrenérgica, como tentativa de compensación de la disminución del rendimiento cardiaco y de la presión arterial, motivada por la reducción brusca del volumen sanguíneo.

Tenemos entonces, en el shock hemorrágico como deficiencia primordial, la disminución del volumen sanguíneo total asociada luego a cierto grado de aumento de la actividad adrenérgica, que lleva al incremento de la resistencia periférica, lecho capilar isquémico, bajo retorno venoso, reducción del rendimiento cardíaco, al par de ello se produce también la reducción de líquido intersticial funcionalmente y de sodio y aumento de la coagulabilidad sanguínea.

La reducción de la volemia puede resultar de la pérdida de sangre total, plasma o líquido extracelular.

**ALTERACIONES HEMODINAMICAS OBSERVADAS EN EL SHOCK
HEMORRAGICO.**

Disminución del volumen sanguíneo circulante arterial y venoso.
Disminución del retorno al corazón.
Disminución del rendimiento cardíaco.
Descenso de la presión arterial.
Vasoconstricción arterial y venosa.
Disminución del retorno sanguíneo de los tejidos.

PERDIDA DE LA MASA ERITROCITARIA.

Cirugía, sangrado del tubo digestivo, trauma, trastornos congénitos o adquiridos de la coagulación, aneurisma aórtico roto.

PERDIDA DE AGUA Y ELECTROLITOS.

Gastroenteritis, oclusión intestinal, cetoacidosis diabética, diabetes insípida, quemaduras.

PERDIDA DE PLASMA.

Quemaduras, evacuación de líquidos de ascitis, peritonitis

FISIOPATOLOGIA.

Como el shock resulta de un gasto cardiaco inadecuado, todo factor que pueda disminuir el gasto cardiaco es susceptible de causar shock. Estos factores están divididos en dos categorías:

- 1.- Los que disminuyen la capacidad del corazón para impulsar la sangre.
- 2.- Los que tienden a disminuir el retorno venoso.

LOS FACTORES QUE DISMINUYEN EL RETORNO VENOSO SON:

- a) reducción del volúmen sanguíneo.
- b) disminución del tono vasomotor.
- c) gran aumento de la resistencia al curso de la sangre.

La hemorragia disminuye la presión general media de llenado, y en consecuencia se reduce el retorno venoso. Por tanto el gasto cardiaco cae por debajo del normal y se produce shock.

Evidentemente, la hemorragia puede producir todos los grados del shock desde la disminución mínima del gasto cardiaco hasta la supresión casi completa del mismo.

Puede extraerse el 10% del volumen total de sangre sin efecto importante sobre la presión arterial ni el gasto cardiaco, pero la pérdida hemática mayor suele disminuir el gasto cardiaco primero, más tarde la tensión, ambos caen hasta cero cuando se ha extraído del 35 al 40% del volumen total de sangre. Por fortuna, la disminución de la presión arterial por una hemorragia despierta reflejos simpáticos iniciados principalmente por los barorreceptores que estimulan el sistema vasoconstrictor simpático en todo el organismo, originando tres efectos importantes.

1) Las arteriolas se contraen en la mayor parte del cuerpo, con lo cual aumenta considerablemente la resistencia periférica total.

2) Las venas y los reservorios venosos se contraen, con lo cual ayudan a conservar el retorno venoso en valores adecuados a pesar de estar disminuido el volumen sanguíneo.

3) La actividad cardíaca aumenta mucho, incrementándose a veces la frecuencia de latidos desde el valor normal de 72 hasta 200 latidos por minuto.

En ausencia de reflejos simpáticos sólo puede extraerse del 15 al 20% del volumen sanguíneo en media hora antes de que una persona muera, esto contrasta con el 30 al 40% cuando los reflejos persisten intactos. Por tanto, los reflejos aumentan el volumen de sangrado que puede perderse sin causar la muerte hasta aproximadamente el doble del que produce en ausencia de los mismos.

Es evidente que una persona que está sangrando la presión arterial se conserva en límites normales o casi normales por mayor tiempo que el gasto cardiaco.

El motivo de ello es que los reflejos simpáticos están destinados más a conservar la presión arterial en gran parte incrementando la resistencia periférica total, que no tiene efecto benéfico en el gasto cardíaco; pero la constricción simpática de las venas es importante para evitar que el retorno venoso y el gasto cardíaco caigan demasiado.

CLASIFICACION.

Tradicionalmente se han identificado dos categorías clínicamente diferentes de choque: el choque frío, cuyas manifestaciones traducen una gran descarga simpático-adrenérgica secundaria a una disminución severa del gasto cardíaco, ejemplo: Hipovolémico, Cardiogénico, Obstructivo. El choque caliente, cuyo comportamiento clínico refleja una gran vasodilatación y gasto cardíaco normal o elevado, ejemplo: Séptico.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO.

CHOQUE CARDIOGÉNICO.

CHOQUE OBSTRUCTIVO.

CHOQUE SÉPTICO.

CHOQUE ANAFILÁCTICO.

CHOQUE NEUROGÉNICO.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS.

El ciclo hemodinámico puede ser iniciado o desencadenado por cualquiera de estas alteraciones, naturalmente según la etiología del shock, pero que se desarrolla habitualmente, íntegra o parcialmente.

El principal evento del ciclo, y generalmente el desencadenante es la disminución del volumen sanguíneo circulante que puede producirse por causas y mecanismos diversos y que, una vez presente, determina un decremento del retorno al corazón, que lleva fatalmente a una disminución del rendimiento cardíaco, pues éste, como es sabido, depende esencialmente del volumen que a él llega.

A este descenso del rendimiento cardíaco corresponde una inmediata caída de la presión arterial.

Este efecto de la respuesta isquémica del sistema nervioso central puede llamarse "la última trinchera de resistencia" de los reflejos simpáticos, en su intento de evitar que la presión arterial caiga hasta valores demasiado bajos.

Tiene particular valor el conservar la presión arterial normal, incluso con disminución del gasto cardíaco, para proteger el riego de sangre a través de los sistemas coronarios y cerebral. La estimulación simpática no produce constricción importante ni de los vasos cerebrales ni de los cardíacos.

Además, en ambas redes vasculares la autorregulación local es excelente, lo cual evita que cambios moderados de la presión arterial afecten netamente sus riegos sanguíneos. Por tanto, la sangre fluye a través del corazón y del cerebro esencialmente en valores normales mientras la presión arterial no cae por debajo de aproximadamente 70mm de Hg. A pesar de que el riego sanguíneo en muchas otras zonas del cuerpo puede haber caído hasta casi cero por espasmo vascular.

RESPUESTAS HORMONALES Y RENALES.

La intensidad de filtración glomerular es afectada por la intensidad del riego sanguíneo a través de las nefronas. No es la presión coloidosmótica del plasma de la sangre arterial la que determina la filtración a través del glomérulo, sino la presión coloidosmótica del plasma en el propio glomérulo. Como una parte muy importante del plasma se filtra a través de la membrana glomerular la presión coloidosmótica en el glomérulo alcanza valores muy altos y este aumento se opone a que prosiga la filtración. por tanto, una vez que se ha filtrado cierta proporción del plasma, ya no filtrara más hasta que penetre nuevo plasma en el glomérulo. En consecuencia, cuanto mayor es la intensidad del flujo del plasma por el glomérulo, mayor es la intensidad de filtración glomerular.

La dilatación arteriolar eferente disminuye la intensidad del riego sanguíneo en el glomérulo, y también la presión glomerular; ambos efectos reducen la intensidad de filtración.

La constricción de la arteriola eferente aumenta la resistencia a la salida de sangre desde los glomérulos. Evidentemente aumenta la presión glomerular y suele incrementarse también la intensidad de filtración, sin embargo, el riego sanguíneo también disminuye.

Si el grado de constricción arteriolar eferente es intenso, el plasma quedara por largo tiempo en el glomérulo, y considerables volúmenes extras de plasma se filtrarán. Esto aumentará la presión coloidosmótica del plasma hasta valores excesivos y en forma paradójica, disminuirá la filtración glomerular hasta un valor muy bajo.

Las dos hormonas antidiurética y aldosterona desempeñan importantes papeles en ciertos aspectos de la economía de líquidos y electrólitos corporales. Por tanto, ambos se han catalogado como importantes reguladores del volumen de sangre.

El mecanismo de la sed simplemente hace que la persona beba un volumen suficiente de agua para cubrir la deficiencia, por otra parte, si la persona no puede obtener agua para beber, el volumen de sangre disminuye drásticamente, y esto provoca choque, cuando la secreción de hormona antidiurética es enorme el volumen de sangre vuelve a crecer casi de manera imperceptible quizás hasta 3 a 5%. El motivo de este aumento muy pequeño de volumen es que el incremento de volumen producido sólo eleva la presión arterial lo suficiente para compensar el efecto de la hormona antidiurética provocando retención de agua.

El volumen de líquido extracelular y el volumen de sangre aumentan. Sin embargo, antes que éstos puedan aumentar más de unas pocas unidades por ciento. Entra en juego el mecanismo básico de retroalimentación para control del volumen de sangre que compensa con exceso la retención de líquido por los riñones.

En consecuencia, aun en personas que tienen enormes secreciones de aldosterona el volumen de líquido extracelular y el de la sangre rara vez aumentan más de 5 al 10% como máximo.

Después de una hemorragia que causó una caída brusca de la presión arterial hasta 50mm de Hg, la presión volvió a subir a 83mm de Hg cuando el sistema renina-angiotensina era funcional. Por otra parte, sólo subió a 60mm de Hg cuando el sistema renina-angitensina estaba bloqueado. Esto indica que el sistema de renina-angiotensina es suficientemente poderoso para devolver la presión por lo menos a mitad de camino hacia los valores normales después de una hemorragia intensa. Por lo tanto, a veces puede salvar la vida, especialmente en caso de choque hemorrágico o circulatorio.

El sistema renina-angiotensina requiere aproximadamente 20 minutos para ser plenamente activo. Por lo tanto, el sistema vasoconstrictor de renina-angiotensina actúa mucho más lentamente que los reflejos nerviosos y el sistema de noradrenalina-adrenalina; pero tiene una duración de acción más larga.

Una hemorragia pequeña no suele causar sed, pero sí la pérdida de hasta un 10% del volumen sanguíneo, que también reduce el gasto cardiaco de manera importante. Asimismo, los pacientes con gasto cardiaco bajo por insuficiencia cardiaca suelen tener sed intensa. En ambos trastornos se forman cantidades excesivas de Angiotensina II.

Siendo la dinámica circulatoria normal incompatible con regímenes de presión hidrostática intravascular muy bajos, el organismo procura compensar este estado haciendo entrar en acción los mecanismos de compensación, representados principalmente por la liberación aumentada de cotelaminas que actúan produciendo una vasoconstricción sistémica y cierto grado de estímulo de la contractilidad miocárdica.

En las fases iniciales y en determinados tipos de shock algunas alteraciones hemodinámicas todavía no están presentes o no participan del ciclo; sin embargo, después de un tiempo de evolución variable sin atención en las fases más tardías, el ciclo se presenta en forma íntegra, también cuando la causa inicial desencadenante es recogida o cesa de actuar, o si se instituyen medidas terapéuticas tempranas, el ciclo no se completa o es interrumpido en su desarrollo, recuperándose el enfermo por medio de sus mecanismos de compensación.

Los diferentes factores que hacen que una persona se recupere de grados moderados de choque son mecanismos de retroalimentación negativa a la circulación que intenta normalizar el gasto cardiaco y la presión arterial.

1) Reflejos barorreceptores, que desencadenan una poderosa estimulación simpática de la circulación.

2) Respuesta isquémica del sistema nervioso central, que desencadena una estimulación simpática más poderosa todavía en toda la economía, pero que no es activada hasta que la presión arterial cae por debajo de 50mm de Hg.

3) La relajación invertida de alarma del sistema circulatorio, que hace que los vasos sanguíneos se contraigan alrededor de un volumen de sangre reducido, de manera que la sangre disponible llene en forma más adecuada la circulación.

4) Formación de angiotensina, que constriñe las arterias periféricas, constriñe las venas, y aumenta la conservación de agua y sal por los riñones; todo ello ayuda a evitar la progresión del choque.

5) Formación de vasopresina, que contrae las arterias y venas periféricas y causa mayor retención de agua por los riñones.

Los espacios intersticial, intracelular e intravascular mantienen un equilibrio constante, de tal manera que la pérdida de volumen en cualquiera de ellos se refleja de la misma forma en los dos restantes. El movimiento de líquido entre el intravascular y el intersticial se rige por las fuerzas de Starling y son éstas las que permiten uno de los fenómenos de adaptación en el choque hemorrágico, la autotransfusión de líquido desde el intersticial al intravascular.

Durante la hipovolemia, el hígado es capaz de desplazar hasta 400 ml. de sangre en 4 minutos hacia la circulación sistémica. El riñón, por lo tanto minimiza la pérdida de agua y electrolitos.

La respuesta simpático-adrenérgica intenta mantener la presión arterial a través de constricción arteriolar y desplaza volumen sanguíneo hacia la circulación central a través de venoconstricción.

Si la pérdida no es abundante o se lleva a cabo progresiva y lentamente, el enfermo no desarrollará el cuadro de choque como tal, sin embargo, hará evidente las consecuencias clínicas de los mecanismos de compensación (taquicardia, disminución del flujo urinario, sed, etc).

Los resultados dependerán de hemoglobina y hematócrito poco tiempo después de la pérdida, carece de valor como indicador de la magnitud de la hemorragia, puesto que no se ha dado tiempo para el equilibrio de líquidos entre el espacio intersticial y el intravascular. Se dice que pasadas de 4-8 hrs. Los valores son de ayuda para inferir la pérdida real de sangre. La pérdida de un litro disminuye aproximadamente la hemoglobina en 3 grs.

Los mecanismos compensadores que devuelven el volumen de sangre a la normalidad, incluyendo absorción de grandes cantidades de líquido desde el tubo digestivo, absorción de líquido de los espacios intersticiales del cuerpo, aumento de la sed, y aumento del apetito de la sal que hace que la persona beba agua y tome comidas saladas si le es posible.

ALTERACIONES CELULARES :

En el plano celular, durante la vigencia del shock, se desarrollan graves alteraciones o disturbios. Ellos son básicamente el resultado de la hipoxia, que se establece como consecuencia de la deficiencia de perfusión, por isquemia o por falta de renovación sanguínea aunque actualmente se atribuya también un efecto perjudicial directo de determinados agentes etiológicos sobre la membrana celular y sus organelas citoplasmáticas, la hipoxia es la gran responsable de las serias alteraciones de la célula durante el shock.

El estudio de las alteraciones biofísicoquímicas y funcionales, en el plano espacial y estructural de la intimidad de la célula, en muestras de tejido vivo afectados por la hipoxia, es extremadamente difícil.

Por su importancia se destacan las observadas a nivel de las mitocondrias, lisosomas, y ribosomas.

La molécula de ATP es capaz de acumular energía y cederla cuando la célula precisa de ella para realizar sus funciones vitales. La energía de ATP es indispensable para el funcionamiento normal de la bomba iónica que mantiene los gradientes necesarios para la conservación de potasio dentro de la célula y para el bombeo de sodio hacia el espacio extracelular, contra la fuerza de la diferencia de concentración, la elaboración de sustancias genéticamente destinadas a cada célula, principalmente en lo que se refiere a la síntesis de proteínas y de enzimas vitales.

Los lisosomas son también organelas que ejercen funciones digestivas definidas en la célula, y otras aún no perfectamente aclaradas, sus funciones son ejercidas gracias a las enzimas hidrolíticas contenidas en el interior de su membrana lipoproteica.

Durante la anoxia prolongada o después de la muerte de la célula, se produce la rotura de la membrana lisosómica con la liberación de las enzimas contenidas en ella, que pasan a actuar sobre los ácidos nucleicos, proteínas y polisacáridos, del núcleo y del citoplasma, desencadenando la autólisis celular. Después de la destrucción interna de la célula la acción de las enzimas se hace sentir sobre la propia membrana celular y de allí a las células vecinas, propagando el daño de célula a célula.

Este fenómeno de la citólisis en cadena está siendo considerado como una de las principales causas de progresión e irreversibilidad en el shock.

La desagregación de lisosomas posibilita también el ingreso de sus enzimas en la sangre circulante, donde juntamente con otras enzimas proteolíticas provocan la activación del sistema de las cininas y formación de polipéptidos tóxicos dilatadores, responsables de la estasis, y del aumento de la permeabilidad capilar e hiperósmosis.

También se atribuyen a las enzimas desprendidas de los lisosomas responsabilidades en el desencadenamiento de algunas proteólisis indeseables y alteraciones del mecanismo de la coagulación sanguínea.

Los ribosomas son minúsculas organelas citoplasmáticas que se disponen en la membrana externa del retículo endoplásmico del citoplasma. Son así llamados por su alto tenor en ácido ribonucléico y tiene la responsabilidad de la producción de las diferentes proteínas vitales, de acuerdo con la información genética que reciben.

En un régimen hipóxico como el del shock, estas estructuras tienen su función deprimida o aun abolida, dejando de realizar la síntesis proteica por falta de energía.

Los fenómenos de fragmentación y desgranulación del retículo endoplásmico, generalmente preceden a la reducción de la capacidad bioquímica y a la depresión funcional de los ribosomas.

Aparte de estos disturbios del plano de las organelas citoplasmáticas la célula es víctima de otras alteraciones, no menos importantes en la vigencia del shock, tales como: edema celular y alteraciones en el potencial de su membrana envolvente.

DIAGNOSTICO

Se distinguen cuatro etapas clínicas que se relacionan con el porcentaje de volumen intravascular perdido.

ETAPA I

La pérdida es menor del 15%. El paciente está asintomático.

ETAPA II

La pérdida es de 20 a 25%. El paciente está inquieto, taquicárdico, taquipneico, refiere sed, y presenta hipotensión ortostática.

En estas dos etapas los mecanismos de compensación permiten mantener el gasto cardiaco en límites normales. La presión arterial se conserva gracias al aumento de las resistencias vasculares sistemáticas.

ETAPA III

La pérdida está entre 30-35%. Además de los datos clínicos de la etapa II el paciente presenta hipotensión en decúbito, palidez, diaforesis, piloerección, oliguria, llenado capilar lento, piel marmórea e hipotermia en rodillas y partes distales. El paciente coronario puede presentar angina.

El gasto cardiaco ha disminuído en un grado en que la perfusión de órganos vitales se ve en franco peligro. El aumento de las resistencias vasculares sistémicas ya no es capaz de mantener la presión arterial y el paciente presenta hipotensión aún en decúbito. La presión en cuña y venosa central se encuentran bajas. No es raro encontrar PVC normal por efecto de la vasoconstricción pulmonar.

ETAPA IV

La pérdida es mayor del 40%. Los datos clínicos anteriores son más marcados. La presión sistólica es menor de 100; presenta somnolencia, estupor, coma, bradipnea y finalmente paro cardiorespiratorio.

El descenso del gasto cardiaco amenaza la vida del enfermo. Las resistencias vasculares elevadas disminuyen aun más la irrigación tisular y son menos capaces de mantener la presión arterial y la presión venosa central, y pueden adquirir valores negativos.

Las funciones contractiles del corazón pueden verse deprimidas, entonces se observará elevación progresiva de la presión, y de la presión venosa central, así como un trabajo ventricular disminuído.

El reconocimiento clínico de bajo gasto cardiaco es de suma importancia, los criterios más importantes para su diagnóstico son:

- A) Llenado capilar mayor de 3 segundos.
- B) Frialdad en rodillas y partes distales o generalizadas.
- C) Piel marmórea en rodillas y partes distales o generalizadas.
- D) Presión arterial media menos de 80mm de Hg.
- E) Diuresis menor de 0.5ml/Kg/Hr.

La presencia de tres a más de estos criterios clínicos caracteriza en más del 90% a los pacientes con bajo gasto cardiaco, y la presencia de menos de tres criterios caracteriza a los pacientes con gasto cardiaco normal o alto.

Deshidratación. Frecuentemente se observa aumento de la hemoglobina (Hb) y Hematocrito (Hto) como efecto de la hemoconcentración.

Cuenta leucocitaria. Pueden observarse valores normales o discretamente altos.

Electrolitos séricos. Por lo general no hay cambios, las alteraciones son frecuentemente consecuencias del tratamiento.

Coagulación. Las pruebas de coagulación pueden estar alteradas desde un principio y ser la causa de la pérdida sanguínea. Más frecuentemente es encontrar una alteración secundaria al mismo estado de shock.

SIGNOS Y SINTOMAS

En el choque la disminución del gasto cardiaco reduce la cantidad de oxígeno y otros elementos nutritivos disponibles para los diferentes tejidos; ello, a su vez, disminuye la intensidad del metabolismo que pueden alcanzar las diferentes células de la economía. Generalmente una persona solo puede vivir unas pocas horas si su gasto cardiaco baja hasta 40% del normal.

Uno de los primeros síntomas del choque es la debilidad muscular intensa, asociada también con gran fatiga rápida, siempre que se intenta utilizar los músculos. Esto resulta, evidentemente, del menor aporte de los elementos nutritivos especialmente oxígeno para los músculos.

por la disminución del metabolismo que ocurre en el choque, está reducida la cantidad de calor que se libera en el organismo, en consecuencia, la temperatura tiende a disminuir si el cuerpo se expone a menor frío.

En las primeras etapas del choque el paciente suele conservar el conocimiento, aunque puede presentar signos de confusión mental.

Cuando el choque progresa, cae en un estado de estupor; y en las últimas etapas del proceso fallan incluso sus funciones mentales inconscientes, incluyendo el control vasomotor y respiratorio.

Una persona que se recupera del choque no suele presentar trastornos definitivos de las funciones mentales. Sin embargo, después de un paro circulatorio completo, en el cual el cerebro queda durante varios minutos sin riego sanguíneo, muchas veces queda trastorno definitivo.

El flujo sanguíneo muy bajo durante el choque disminuye considerablemente la producción de orina porque la presión glomerular cae por debajo del valor crítico necesario para la filtración hacia la cápsula de Bowman. También ocurre que el riñón, con sus grandes necesidades metabólicas requiere tales cantidades de elementos nutritivos que la reducción del flujo sanguíneo muchas veces produce necrosis tubular, lo cual significa muerte de las células epiteliales de los tubulos con el consiguiente bloqueo de los mismos, que termina en pérdida total de la función de las nefronas respectivas. Esto muchas veces es una consecuencia tardía muy grave del choque que ocurre en ocasión de operaciones de gran cirugía; el paciente solo sobrevive a la intervención quirúrgica para morir, aproximadamente una semana más tarde, de uremia.

Los reflejos simpáticos brindan ayuda inmediata, logrando la recuperación, ya que sufren activación máxima en plazo de 30 segundos después de la hemorragia. La relajación invertida de alarma que provoca contracción de los vasos sanguíneos y de los reservorios venosos alrededor de la sangre, necesita de 10 minutos a una hora para alcanzar su plenitud, pero ayuda considerablemente a elevar la presión general de llenado y, en consecuencia, incrementar el retorno de sangre hacia el corazón. Finalmente el reajuste de volumen sanguíneo por absorción de líquido desde los espacios intersticiales y desde el tubo digestivo, así como la ingestión y absorción de cantidades adicionales de líquido y sal, pueden necesitar de una a 48 horas siempre que el choque no alcance intensidad suficiente para entrar en la etapa progresiva.

COMPLICACIONES

El síndrome encefalopático y shock hemorrágico (HSES) tiene una causa desconocida y desordenada, esta se manifiesta mediante un repentino dolor, shock, coma, coagulopatía, diarrea y mal función renal-hepática.

Muchos autores sienten que la hipertermia puede ser una causa importante del síndrome, el curso clínico típico incluye un shock el cual necesita un soporte de volumen vigoroso, y por lo general en adición hacia agentes vasopresores.

Los dolores pueden tener dificultad para su control, la hipertensión intracraneal se puede disolver mediante un agente agresivo, la disfunción renal y hepática usualmente responde a un control conservador.

A pesar del cuidado intensivo la presencia del HSES, de cualquier manera se presenta aunque sea muy pobre, el rango de mortalidad excede el 50%, aproximadamente el 70% de los supervivientes son afectados neurológicamente.

Rasgos no especificados no se llegan a conocer post-mortem algunos autores han notado edema cerebral y hemorragias petequiales

aisladas en la superficie del cerebro, los rasgos gastrointestinales que se presentan no tienen tratamiento satisfactorio.

Las hemorragias aisladas podran ser vistas en las superficies de otros órganos. En el edema pulmonar regularmente se observa necrosis centrolobulillar hepática, puede también presentarse la histopatología hepática aunque es diferente a como se observa en el síndrome de Reye's.

Los estudios del electroencefalograma generalmente han mostrado una disfunción lenta con el metabolito o con un encefalopático tóxico, una serie de electroencefalogramas han reportado ser útiles en monitorear el progreso clínico.

La tomografía computarizada podrá ser normal pero usualmente muestra un edema cerebral difuso, una revisión de la literatura identifica cuatro reportes de infartación cerebral localizados e identificados con anormalidades de una tomografía computarizada craneal focal.

Infantes de 2-4 meses de edad son reportados que mueren después de haber sufrido una infartación cerebral hemorrágica con HSRS.

Zureikat descubre a dos niños con infartación cerebral que sobrevivieron a este mal, uno de ellos inicialmente tuvo una tomografía computarizada craneal normal; sin embargo una segunda placa en el sexto día de la hospitalización demostró múltiples áreas de infartación cerebral.

El diagnóstico de la infartación cerebral deberá ser considerado en un paciente con HSES y persistirán anomalías neurológicas.

Las transfusiones sanguíneas en general suponen una serie de riesgos perfectamente definidos y calificados, muchos de ellos mortales. Las principales complicaciones conocidas son:

- 1.- Transfusión de sangre incompatible. Esta es la complicación más seria y la mortalidad es muy elevada.
- 2.- Reacciones hemolíticas de otros orígenes.
- 3.- Contaminación bacteriana de la sangre conservada.
- 4.- Transmisión de enfermedades. La hepatitis, paludismo, sífilis, etcétera, pueden ser transmitidas en una transfusión.

5.- Reacciones alérgicas. Asma, urticaria y edema.

6.- Reacciones piréticas. Se deben a la alergia a las proteínas plasmáticas.

7.- Intoxicación por citrato de sodio.

8.- Intoxicación por potasio. La salida de potasio de las hemáties es la principal responsable del exceso del mismo en la sangre conservada.

9.- Intoxicación por amonio. Puede producirse coma después de las transfusiones con sangre muy conservada por más de 20 días.

10.- Reducción de la capacidad de resistencia a bacterias en el receptor. Fenómeno observado después de múltiples transfusiones de sangre.

11.- Hiperbilirrubinemia. Producida después de grandes transfusiones y no constituye un problema serio.

La transfusión de plasma encierra algunos de los riesgos propios de la sangre, tales como transmisión de enfermedades, contaminaciones bacterianas, reacciones alérgica e intoxicaciones, pero su principal riesgo es el de mayor posibilidad de transmisión de la hepatitis.

TRATAMIENTO

El manejo del choque hemorrágico tiene diez lineamientos generales independientemente de la causa que lo originó:

1.- El pronóstico depende no solamente de la causa, padecimientos concomitantes, severidad y tiempo de evolución, sino también de la oportunidad y suficiencia del tratamiento instituido.

2.- El diagnóstico debe ser clínico y es necesario establecer de inmediato un plan de tratamiento individualizado.

3.- El propósito es mantener un buen volumen circulante, un óptimo volumen de llenado ventricular y una adecuada oxigenación tisular.

4.- Corregir el padecimiento que originó la hipovolemia, este aspecto es de igual o mayor importancia que la misma infusión de soluciones.

5.- Recordar que el paciente con choque hemorrágico puede tener padecimientos que amenacen la vida a plazo más corto que la misma hemorragia. Es necesario reconocerlos y tratarlos oportunamente. Poner especial cuidado en asegurar la vía aérea permeable.

6.- Como regla general hay que reponer con fluidos semejantes a los perdidos. Si es sangre con sangre, si es plasma con plasma. Sin embargo, la reanimación inicial debe ser con soluciones cristaloides balanceadas.

7.- Tan pronto como sea posible debemos evaluar la función de otros órganos y sistemas vitales a través de exámenes de laboratorio.

8.- Los medicamentos vasoactivos e inotrópicos deben usarse cuando existan datos de intolerancia cardiaca al volumen administrado o en el manejo inicial en situaciones de hipotensión extrema.

9.- Corregir las alteraciones ácido-base y electrolíticas.

10.- Reconocer y tratar las causas de choque refractario.

La forma más recomendable para iniciar infusión de volumen es a través de un catéter venoso, corto y grueso. El catéter venoso central aunque es útil para el monitoreo del paciente, no debe ser la vía inicial ni principal para infundir volumen.

Es importante recordar que la resistencia al flujo de líquidos es mayor mientras más delgado y largo es el catéter. Frecuentemente existe la necesidad de dos o más vías.

Sin embargo, el paciente en estado de choque hemorrágico sufre un colapso venoso intenso que dificulta la punción percutánea, por lo que frecuentemente es necesario realizar pequeñas disecciones en busca de venas de buen calibre. Un lugar de fácil y rápido acceso, tanto por punción como por disección, es la vena maleolar interna que se localiza a 2 cm. por arriba y adelante del maleolo interno.

Antes que nada, recordar que el propósito fundamental del tratamiento es corregir la hemorragia. El uso infundado de este tipo de medicamentos trae como consecuencia, no solamente los efectos colaterales, sino también una falsa mejoría que puede retrasar la corrección del trastorno principal.

MEDICAMENTOS.

1.- Si el paciente está en choque hemorrágico severo que amenaza la vida, la dopamina puede aumentar la presión de perfusión a órganos vitales mientras corrige el volumen intravascular con soluciones intravenosas.

2.- Si el paciente hace evidencia de intolerancia cardiaca, administrar dobutamina a dosis desde 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{Min}$. Como alternativa dopamina.

3.- Recordar que la dopamina tiene efecto vasodilatador renal y esplácnico considerado como benéfico en situaciones de pobre perfusión tisular; sin embargo, por su acción diurética puede invalidar la formación obtenida de la diuresis.

4.- Isoproterenol, norepinefrina, epinefrina, no tienen indicaciones en el choque hemorrágico.

El control del sangrado puede ser tan sencillo como una simple compresión o tan complicado como una cirugía de torax. Actualmente se dispone de pantalones antichoque que además de estabilizar fracturas de huesos largos de las extremidades inferiores son capaces de diferir una parte del volumen de sangre del hemicuerpo inferior hacia la circulación central.

Si una persona se halla en choque por hemorragia la mejor terapéutica posible suele ser la transfusión de sangre completa. Si el choque depende de pérdida de plasma, lo mejor será administrar éste; cuando la causa es la deshidratación, la administración de la solución adecuada de electrólitos puede resolver la situación.

Por desgracia, no siempre se dispone de sangre completa, por ejemplo, en tiempos de guerra; sin embargo, el plasma por lo general sustituye bastante bien a la sangre completa porque aumenta el volumen de sangre y restablece la hemodinámica normal. El plasma no puede normalizar el hematócrito a un tercio de lo normal antes que se presenten trastornos graves si el gasto cardíaco es adecuado. Por tanto, en situaciones agudas es adecuado el empleo de plasma en sustitución de sangre completa para tratar el choque hemorrágico y la mayor parte de los otros tipos de choque hipovolémico.

A veces tampoco puede disponerse de plasma. Para tales circunstancias se han creado diversos sustitutos plasmáticos que ejercerán casi las mismas funciones hemodinámicas que el plasma.

La condición principal que ha de reunir un buen substitutivo plasmático es que persista en el sistema circulatorio, que no escape de los poros capilares hacia los espacios tisulares. Además, la solución no ha de ser tóxica y debe contener los electrólitos apropiados para evitar un desequilibrio de los mismos en los líquidos extracelulares. Para que el sustituto plasmático persista en la circulación debe contener alguna sustancia de volumen molecular suficiente para que ejerza presión coloidosmótica. Uno de los mejores creados hasta aquí es el dextrán, polisacarido de gran volumen molecular, polímero de glucosa. Algunas bacterias secretan dextrán como producto secundario de su crecimiento, y en el comercio puede encontrarse obtenido por cultivo bacteriológico. Hay dextranes de volumen molecular adecuado para que no puedan atravesar los poros capilares y por tanto, logren substituir las proteínas plasmáticas como agentes coloidosmóticos.

Cuando la presión cae demasiado en la mayor parte de los tipos de choque, sobre todo en el hemorrágico, colocar al paciente con la cabeza unos 30cm. más baja que los pies ayudará considerablemente a promover el retorno venoso y aumentará en consecuencia el gasto cardiaco, por tanto, es la primer medida esencial en el tratamiento del choque hemorrágico.

Ya que el principal efecto perjudicial de casi todos los tipos de choque es que llega poco oxígeno a los tejidos, proporcionarlo al paciente puede ser útil en algunos casos; sin embargo, con frecuencia tiene menor valor del que cabría esperar, porque el problema no suele depender de una oxigenación inadecuada de la sangre a los pulmones, sino del transporte insuficiente de sangre oxigenada.

PRONOSTICO

Indudablemente, la evolución clínica continua es la mejor forma de monitorizar un paciente en estado de choque. La mejoría paulatina y consistente de los criterios clínicos aseguran el éxito del tratamiento. El desarrollo de ingurgitación yugular, golpe ventricular, estertores pulmonares, sin mejoría clínica, orientan a pensar en una mala función cardiaca o sobreexpansión de volumen intravascular. Sin embargo, existen algunos procedimientos invasivos que son de utilidad.

Como pronóstico podemos mencionar que un paciente que presente estado de choque dependiendo del grado del mismo el tratamiento debe ser rápido, y en relación con la gravedad del mismo, por lo cual se debe someter al paciente a tratamiento en cualquiera de sus formas ya mencionadas, y si el tratamiento es adecuado y se siguen las reglas de dichos tratamientos, el paciente no presentará problema alguno y podrá así poder salir de su choque sin complicación alguna.

ASPECTOS ODONTOLÓGICOS

La hemorragia postoperatoria es una de las complicaciones comunes de la extracción dental. En muchos casos tiene su origen en el trauma excesivo en el tejido, ocasionado por una técnica operatoria imperfecta, o por no comprimir el margen óseo del alveolo después de la extracción. En ocasiones la diatesis hemorrágica sistémica o los fármacos son los responsables de la hemorragia dental; de hecho, un sangrado prolongado después de la extracción puede ser la primera indicación de una anomalía hematológica.

En general, los principales factores que intervienen en el arresto de una hemorragia dental son:

- 1.- Retracción de los vasos sanguíneos rotos.
- 2.- Tapón plaquetario.
- 3.- coagulación sanguínea.

Las condiciones patológicas o los fármacos que interfieren con cualquiera de estos procesos pueden provocar o contribuir a una hemorragia dental.

FACTORES QUE INTERFIEREN CON LA RETRACCION DE UN VASO SANGUINEO

ROTO.

A) Las púrpuras vasculares: En la mayoría de las púrpuras vasculares, es poco común la hemorragia dental debida a una fragilidad capilar anormal. En el escorbuto clínico o subclínico, se observa sangrado o escurrimiento en el margen gingival, en particular si hay inflamación de esta región. El escorbuto (deficiencia de ácido ascórbico) se caracteriza por una formación defectuosa de colágeno en el tejido conectivo, dando por resultado una formación inadecuada de la sustancia fundamental del tejido.

B) Enfermedad de Von Willebrand. La enfermedad de Von Willebrand es un raro padecimiento hemorrágico heredado como dominante mendeliano. En algunos pacientes hay una deficiencia asociada del factor VIII así como una excesiva fragilidad capilar. La hemorragia postoperatoria dental es un riesgo potencial en este tipo de padecimientos poco comunes.

C) Teleangiectasia hemorrágica hereditaria. También se hereda como una dominante mendeliano, aunque no se puede conocer sino hasta la edad adulta temprana. La condición se presenta ocasionalmente como una hemorragia dental; esto se debe a la agregación local de vasos sanguíneos no contráctiles en los alveolos dentarios.

FACTORES QUE INTERFIEREN EN EL TAPON PLAQUETARIO

A) TROMBOCITOPENIA: Normalmente hay de 150,000 a 400,000 plaquetas por microlitro en la sangre circulante. Se puede presentar hemorragia dental después de la extracción cuando la cuenta de plaquetas es menor de 50,000/microlitro; la deficiencia de plaquetas restringe su capacidad para actuar como tapón mecánico en los vasos rotos y se prolonga el tiempo de sangrado.

La púrpura trombocitopénica idiopática es una enfermedad poco común que se caracteriza por exacerbaciones y remisiones; cuando la cuenta de plaquetas es baja se puede presentar sangrado excesivo después de la extracción dental. El tiempo de sangrado es prolongado, aunque el tiempo de coagulación es por lo general normal. La formación del coágulo es anormal; casi nunca es blando y se retrae pobremente.

La púrpura trombocitopénica secundaria se presenta cuando las condiciones patológicas afectan la producción de plaquetas por la médula ósea. Por tanto, la trombocitopenia se puede presentar en mielofibrosis, leucemia, o con depósitos carcinomatosos secundarios en la médula. Por otra parte, también se puede inducir trombocitopenia por radiación o administración de fármacos; es en particular probable que los diuréticos, los agentes hipoglicemiantes orales y los fármacos antiinflamatorios reduzcan la cuenta de plaquetas.

B) INHIBICION DE LA AGREGACION DE PLAQUETAS: La administración concurrente de fármacos que inhiben la agregación de plaquetas puede ser un factor que contribuyen a la hemorragia después de la extracción dental. El más importante de estos fármacos es la aspirina (ácido acetilsalicílico) el cual comúnmente se usa como un analgésico inmediatamente antes de la extracción de dientes con caries y esto puede interferir con la agregación de plaquetas en dosis tan pequeñas como 0.5 a 1.0 g, y se puede exacerbar la hemorragia dental. Aunque el mecanismo de acción preciso se desconoce, la inhibición de la agregación inducida por la aspirina se puede deber a la acetilación de la membrana plaquetaria.

En dosis más grandes la aspirina puede provocar hipoprotrombinemia, y por tanto exacerbar la hemorragia dental postoperatoria. La incidencia de trombosis coronaria y cerebral, previniendo la agregación de trombos plaquetarios en el endotelio vascular.

La aspirina se usa ampliamente como fármaco analgésico y antiinflamatorio en el tratamiento de la artritis reumatoide y enfermedades relacionadas con el tejido conjuntivo.

FACTORES QUE INTERFIEREN CON LA COAGULACION SANGUINEA.

La coagulación es un proceso biológico complejo, el cual tiene como tarea conservar el volumen sanguíneo en caso de daño vascular. Después de la extracción dental, las plaquetas liberan factores de coagulación que dan por resultado la formación de fibrina.

Las plaquetas y los factores liberados del tejido dañado, interaccionan con varios componentes en las globulinas plasmáticas. La protombina que luego convertida en trombina, este proceso depende de la presencia de iones de calcio. Finalmente, la trombina interacciona con el fibrinógeno y se forma una red insoluble de fibrina, la cual estranpa a los glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Subsecuentemente se elimina el suero y la red de fibrina se contrae.

La fibrina se remueve del coágulo gradualmente por una enzima proteolítica; esta enzima se forma de una globulina plasmática que es activada por el tejido dañado.

Las protrombina y el fibrinógeno se sintetizan en el hígado y circulan en la sangre como proteínas plasmáticas. La formación de protrombina y de los factores VII, IX, Y X es controlada por la disponibilidad de la vitamina K.

Se tiene una secuencia de reacción diferente cuando se deja coagular la sangre in vitro. En estas condiciones la sangre usualmente se coagula en 4 a 8 minutos. Intervienen un gran número de factores de coagulación, los cuales pueden interactuar en forma de una "cascada". Los factores individuales se consideran como proenzimas; se convierten a enzimas por la reacción precedente y entonces se cataliza una reacción subsecuente.

CONDICIONES PATOLOGICAS QUE INTERFIEREN EN LA COAGULACION

SANGUINEA.

A) HEMOFILIA. La hemofilia es una enfermedad recesiva ligada al sexo que da por resultado deficiencia del factor VIII. El tiempo total de coagulación sanguínea es por lo general prolongado, y la extracción sanguínea sigue inevitablemente una hemorragia postoperatoria persistente a menos que se tomen precauciones apropiadas.

El tratamiento dental debe ser efectuado en el hospital y la cooperación estrecha entre el dentista, el servicio de transfusión y un médico es esencial. Es necesario administrar intravenosamente la globulina antihemofílica, tanto antes como después de la extracción dental.

Se puede requerir más de una inyección para detener el sangrado. Se debe combinar la inyección de globulina antihemofílica con medidas hemostáticas locales rutinarias usadas en el control de la hemorragia dental.

La globulina antihemofílica siempre se debe administrar intravenosamente; puesto que el factor desaparece rápidamente en toda la sangre o plasma in vitro, se utilizan preparaciones especiales. El plasma humano congelado fresco, los crioprecipitados, o las formas liofilizadas del factor VIII conservan su actividad biológica durante cierto tiempo, y la globulina antihemofílica se debe administrar de esta manera.

B) ENFERMEDAD DE CHRISTMAS.

Clínicamente es igual a la hemofilia, pero resulta de la deficiencia de factor IX. El plasma humano congelado fresco en efecto previene o controla la hemorragia dental en esta enfermedad; alternativamente se pueden usar formas concentradas de factor IX.

C) ENFERMEDAD DEL HIGADO Y TRACTO BILIAR.

En una enfermedad hepática grave (por ejemplo, cirrosis del hígado), la utilización de vitamina K puede ser perjudicial. La concentración de vitamina K en la sangre depende de los factores de coagulación como la protrombina y factores VII, IX y X se reduce y

se puede presentar hemorragia. La vitamina K es un compuesto liposoluble y su absorción intestinal depende de la presencia de sales biliares en el duodeno. Así, en la ictericia obstructiva la vitamina K no se absorbe y la concentración en plasma de protrombina y los factores VII, IX y X disminuyen.

FARMACOS QUE INTERFIEREN EN LA COAGULACION SANGUINEA.

1.- Heparina. Se encuentra en grandes cantidades en las células cebadas del hígado y pulmón. Es un polisacárido complejo que contiene muchos residuos de sulfatos y tiene un peso molecular de aproximadamente 16,000 se sabe que está en grandes concentraciones en las células cebadas alrededor de vasos sanguíneos pequeños y capilares y es liberada con histamina en el shock.

La heparina previene la conversión de protrombina a trombina y afecta así indirectamente la formación de fibrina. También puede disminuir directamente la conversión de fibrinógeno a fibrina. La heparina produce efectos combinándose con los inhibidores de coagulación en el plasma que se presentan en forma natural y aumentan su actividad. La heparina tiene un gran número de grupos aminónicos a valores fisiológicos de pH que son esenciales para su

acción anticoagulante. Neutralizando estos grupos cargados negativamente con sustancias básicas como la protrombina y el azul de toluidina quedan abolidos sus efectos anticoagulantes.

En altas concentraciones la heparina reduce la adhesividad de las plaquetas. También disminuye la concentración de triglicéridos plasmáticos por liberación de una lipasa del endotelio vascular. Los triglicéridos se degradan a ácidos grasos y se reduce la turbulencia plasmática.

La heparina tiene una acción inmediata en la administración intravenosa; por lo general es inútil y peligroso dar este fármaco por cualquier otra vía de administración. El fármaco se elimina de la sangre por absorción hepática seguida por degradación enzimática.

Después de una sola dosis intravenosa, la acción de la heparina usualmente dura de 4 a 6 horas.

Se pueden presentar reacciones de sensibilización a la heparina, como erupciones cutáneas, asma, trombocitopenia y en ocasiones colapso circulatorio.

2.- Anticoagulantes orales. Actúan antagonizando la acción de la vitamina K en el hígado; esta vitamina es esencial para la síntesis de protrombina y también el VII; IX; X. En consecuencia todos los anticoagulantes orales disminuyen la formación de estos cuatro factores (II, VII, IX, X.) de coagulación. La similitud química entre la vitamina K y los anticoagulantes orales explica el efecto sobre los sistemas enzimáticos que intervienen en la síntesis de protrombina y los factores VII, IX, X.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DENTAL

En pocos casos de hemorragia dental, el sangrado se puede atribuir a una diátesis sistémica o a los fármacos, la hemorragia dental excesiva es el rasgo definitivo que presenta una condición hemorrágica. Es muy común que no haya una causa sistémica aparente para identificar el sangrado y se deben usar medidas locales para producir la hemostasia. Las más importantes de éstas son el descubrimiento del alveolo, sutura cuidadosa y presión firme, de preferencia bajo anestesia local.

Algunas veces puede ayudar la aplicación de un apósito de material extraño en el sitio de sangrado, con lo que se estimula la formación de fibrina y se aumenta la solidez del coágulo. Por esto se aplica algodón, lana, o gasa a la superficie sangrante. Las fibras se entrelazan con la fibrina recién formada y forman un efectivo tapón hemostático. No obstante su principal desventaja es la dificultad para remover la curación sin desprender el coágulo, por lo que son preferibles los apósitos absorbibles.

La celulosa oxidada es una gasa que ha sido tratada con dióxido de nitrógeno. Al humedecerse, la gasa se adhiere al tejido sangrante y se produce rápidamente un coágulo.

La esponja de gelatina se puede dejar adherida a la superficie sangrante, puesto que será completamente absorbida en 1 a 2 semanas. Este material algunas veces se usa en el tratamiento del sangrado en el alveolo de los dientes.

La espuma de fibrina humana es una alternativa de agente absorbible, el cual se puede empacar dentro del alveolo y si es necesario se sutura.

CONCLUSIONES

Se puede considerar que debido a la fisiopatología del shock la terapèutica transfusional debe realizarse con soluciones libres de células capaces de mantener el volumen plasmático, como son el dextran, la albúmina y el plasma; sin embargo, es preferible la primera, debido al riesgo potencial de hepatitis de los preparados biológicos.

En síntesis, se establece que el objetivo primordial en la moderna terapia del shock hemorrágico tiende a conseguir lo más precozmente posible una perfusión hística eficiente que solamente puede ser obtenida mediante la corrección de los disturbios hemodinámicos presentes, con prioridad de la alteración o deficiencia predominante, que es generalmente la responsable de la producción y mantenimiento del shock.

En el consultorio dental si nuestro paciente llegára a presentar un cuadro de shock hemorrágico colocarlo en posición de shock esto es con la cabeza unos 30 cm. aproximadamente más abajo que los pies.

El organismo procura compensar este estado haciendo entrar en acción los mecanismos de compensación representados principalmente por la liberación aumentada de cotecolaminas que esta a su vez, actúa produciendo vasoconstricción sistémica.

Si se instituyen medidas terapéuticas tempranas, el ciclo no se completa o es interrumpido en su desarrollo, recuperándose el paciente por medio de su mecanismo de compensación. Y así intentar normalizar el gasto cardíaco y la presión arterial.

Aun así, el hígado es capaz de desplazar hasta 400 ml. de sangre en 4 minutos hacia la circulación y el riñón por lo tanto minimiza la pérdida de agua y electrolitos.

Pero si la pérdida de sangre no es abundante, o se lleva a cabo progresiva y lentamente, el paciente no desarrollará el cuadro de shock como tal, pero sin embargo, hará evidente las consecuencias clínicas de los mecanismos de compensación como son: Taquicardia, Disminución del flujo urinario y sed.

En consecuencia la pérdida de un litro disminuye aproximadamente la hemoglobina en 3 grs.

Como regla general hay que reponer con fluidos semejantes a los perdidos, si es sangre con sangre, si es plasma con plasma.

Sin embargo, la reanimación inicial debe ser con soluciones cristaloides balanceadas, y colocarle al paciente los pantalones antichoque para tratar de bajar su sangre de las extremidades inferiores a la parte media del cuerpo para así poder ejercer riego de sangre al sistema coronario y cerebral.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Beltran H. J, "ALGUNOS ASPECTOS SOBRE LA TERAPEUTICA TRANSFUNCIONAL EN EL SHOCK Y ESTADOS AFINES"; Rev Cub. Cir; 1980; 19: 403-408.
- 2) Boffill D.V, " LA TERAPEUTICA CON ANTICOAGULANTE ORAL Y LAS COMPLICACIONES HEMORRAGICAS"; Rev Cub. Cardiovascular; 1990: 4: 218-223.
- 3) Bratton S, " CEREBRAL INFARCTION COMPLICATING HEMORRHAGIC SHOCK AND ENCEPHALOPATHY SYNDROME"; Pediatrics; 1992: 90: 4; 626-628.
- 4) Conway E: " HEMORRHAGIC SHOCK AND ENCEPHALOPATHY: IS THE GASTROINTESTINAL TRACT THE CULPRIT"; The journal of pediatrics; 1992: 121: 4; 668-670.
- 5) Gurdev S: " DEPRESSED GUT ABSORPTIVE CAPACITY EARLY AFTER TRAUMA-HEMORRHAGIC SHOCK"; Ann Surg; 1991: 214: 6; 712-717
- 6) Gurdev S: " CRYSTALLOID IS AS EFFECTIVE AS BLOOD IN THE RESUSCITATION OF HEMORRHAGIC SHOCK"; Ann Surg; 1992: 210: 3; 342-345.

- 7) Mejia A: " COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA, CHOQUE Y HEMANGIOMA GIGANTE EN UN ADOLESCENTE"; Bol Méd Hosp. infant. Méx ; 1982; 39: 9; 622-632.
- 8) Michael P. L, " SALINE RESUSCITATION AFTER FIXED-VOLUME HEMORRHAGE"; Ann Surg; 1992; 26: 2; 161-170.
- 9) Jay R, " ORGAN DISTRIBUTION OF RADIOLABELED ENTERIC ESCHERICHIA COLI DURING AND AFTER HEMORRHAGIC SHOCK"; Ann Surg; 1990: 211; 6; 663-667.
- 10) John A. E, Donald S. G, " A CIRCULATING FACTOR(S) MEDIATES CELL DEPolarIZATION IN HEMORRHAGIC SHOCK"; Ann Surg; 1991; 213: 6; 549-554.
- 11) Jureta H, " SMALL-VOLUME HYPERTONIC SALINE DEXTRAN RESUSCITATION FROM CANINE ENDOTOXIN SHOCK"; Ann Surg; 1991; 214: 1; 64-69.
- 12) Raid N, Y. " AS SOLUCOES HIPERTONICAS NO TRATAMENTO DO CHOQUE HIPOVOLEMICO"; Rev Med; 1981: 63: 1: 27-29.
- 13) Rocabruna P, R, Perez M. " INFECCION DE LA HERIDA QUIRURGICA"; Rev Cub Cir; 1980; 19: 409-416.

- 14) Rush B, Redan J. "DOES THE BACTEREMIA OBSERVED IN HEMORRHAGIC SHOCK HAVE CLINICAL SIGNIFICANCE"; Ann Surg; 1992; 210: 3; 342-345.

- 15) Sanjeev S, "PROSPECTIVE COMPARISON OF BIPHASIC AND MONOPHASIC SHOCK FOR IMPLANTABLE CARDIOVETER-DEFIBRILLATORS USING ENDOCARDIAL LEADS"; Am J. Cardiol; 1992; 70: 304-310.

- 16) Wolfgang E. Mary M. " BLOKADE OF PROSTAGLANDIN PRODUCTION INCREASES CACHECTIN SYNTHESIS AND PREVENTS DEPRESSION OF MACROPHAGE FUNCTIONS AFTER HEMORRHAGIC SHOCK"; Ann Surg; 1992; 210: 3; 342-345.