

104

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SHOCK HIPOVOLEMICO COMO URGENCIA MEDICA EN  
EL CONSULTORIO DENTAL.

**T E S I S I N A**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**LIBIA FLORES ROMAN**

DIRECTOR: M.C. JUAN ARAU NARVAEZ



MEXICO, D. F.

2002



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.

## DEDICATORIA

### A MI MADRE:

A quien se lo debo todo y se lo prometí, que ya no esta conmigo, espero que tenga un buen descanso y una paz a lado de DIOS.

### A DEYANIRA:

Que es lo mas hermoso que ha dejado mi mamá para acompañarnos en esta vida, siendo la más frágil y pequeña, pero el mejor apoyo que nos ha dado DIOS.

### A TODOS MIS HERMANOS:

ISAAC, ISRAEL, NOE, SELENE, BETANIA Y EDNA DALIS, que siempre han estado conmigo con su dureza, fuerza, decisión y amor, para todas las cosas que enfrentar, a todos ellos gracias por el apoyo mostrado, para la realización de una meta con mucho cariño.

### A MIS TIOS, PRIMOS Y AMIGOS:

Que siempre estuvieron conmigo gracias.

### A JOSE FLORES:

Que es la persona con la que espero compartir toda mi vida, te amo gracias, por el apoyo dado, estando siempre conmigo.

**SHOCK HIPOVOLÉMICO COMO URGENCIA MEDICA  
EN EL CONSULTORIO DENTAL.**

## INDICE.

### INTRODUCCIÓN

#### CAPITULO I SHOCK HIPOVOLEMICO.

- |     |                       |         |
|-----|-----------------------|---------|
| 1.0 | Objetivos general     | pág. 8  |
| 1.1 | Objetivos específicos | pág. 9  |
| 1.2 | Definición            | pág. 10 |

#### CAPITULO II FISIOLOGIA DE SHOCK HIPOVOLEMICO.

- |     |   |         |
|-----|---|---------|
| 2.0 | Fisiología                              | pág. 14 |
| 2.1 | Compensación simpática refleja en shock | pág. 15 |
| 2.2 | Valor de los reflejos                   | pág. 15 |

#### CAPITULO III FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK

- |     |   |         |
|-----|---|---------|
| 3.0 | Fisiología  | pág. 18 |
| 3.1 | Síndrome hemodinámico general                           | pág. 18 |
| 3.2 | Modificaciones del débito cardíaco                      | pág. 18 |
| 3.3 | Modificaciones de las resistencias periféricas globales | pág. 19 |
| 3.4 | Modificaciones de la PVC y de la PCP                    | pág. 20 |
| 3.5 | Circulación renal en el curso del shock                 | pág. 21 |

#### CAPITULO IV CLASIFICACIÓN DE SHOCK.

- |     |               |         |
|-----|---------------|---------|
| 4.0 | Clasificación | pág. 23 |
|-----|---------------|---------|

## CAPITULO V SIGNOS Y SINTOMAS DEL SHOCK HIPOVOLEMICO.

5.0	Signos y síntomas	pág.28
5.1	Las pérdidas líquidas pueden ser	pág.29
5.2	El cuadro se caracteriza	pág.29
5.3	Signo clínicos	pág.30
5.4	Signos biológicos	pág.32

## CAPITULO VI DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO

6.0	Diagnostico	pág.34
6.1	Pronostico	pág.37

## CAPITULO VII TRATAMIENTO.

7.0	Tratamiento	pág. 39
7.1	Tratamiento inicial medidas generales	pág. 40
7.2	Conclusiones y causas	pág. 42
7.3	Fases de shock hipovolemico	pág. 43
7.4	Valoración del shock hipovolémico	pág. 44
7.5	Actuación sobre el shock hipovolémico	pág. 46

## CONCLUSIONES

## BIBIOGRAFIA

## INTRODUCCIÓN

El propósito de la presente tesina es que sirva como una fuente practica y útil de consulta para reunir la información importante para el diagnóstico y manejo apropiado del shock hipovolémico del paciente ante una emergencia que se pueda presentar dentro de la consulta medico dental.

Definimos al shock, como un estado en el que el flujo sanguíneo y la perfusión en los tejidos periféricos es inadecuada, para mantener la vida a causa de un volumen minuto insuficiente o de una distribución anormal del flujo sanguino periférico, asociado habitualmente a hipotensión y oliguria.

La importancia de la existencia de esta manifestación clínica como Emergencia medica, se debe, a que nosotros como cirujanos dentistas, podemos desencadenarla por las siguientes causas.

Cuando se realiza el acto quirúrgico, principalmente en extracciones de tercer molar incluidos, se puede causar el desgarramiento de arterias importantes que irrigan a los tejidos en cavidad bucal, es debido a la falta de conocimiento en las

relaciones anatómicas en que se encuentra el sistema de irrigación e invasión, también es producto en una simple extracción dentaria o punción con aguja dental en donde producimos el desgarramiento de las arterias.

La definición de shock hipovolémico es producido por una disminución en el volumen circulante, por pérdida de líquido hacia compartimentos interiores del organismo, o por ingesta inadecuada. El shock hipovolémico es por lo común originado por hemorragia, trauma, cirugía, peritonitis, íleo, quemaduras o depleción de agua y sodio.

El shock hipovolémico se presenta además por traumatismo no únicamente en cabeza y cuello sino en cualquier parte del cuerpo.

Se incluye también una evaluación sistémica, de características diagnósticas de estado general básico común, el manejo médico adecuado así como medidas preventivas y sus posibles complicaciones.

Se intenta satisfacer en esta presentación las más altas expectativas de la sensibilidad clínica, para mejorar la eficacia en procedimientos de diagnóstico, que sea de interés para el cirujano dentista, así como conocer las normas del tratamiento del paciente, culminando con la mejor atención posible.



**CAPITULO I**  
**SHOCK HIPOVOLEMICO**

**1.0 OBJETIVO GENERAL:**

**¿Cuales son las características y manifestaciones y posible tratamiento del shock hipovolémico, como emergencia medica, en pacientes atendidos en el consultorio dental?**

### 1.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Conocer las manifestaciones clínicas y su etiología del shock hipovolémico.

Determinar la sintomatología del shock hipovolémico.

Conocer el tratamiento de emergencia para contrarrestar el shock hipovolémico.

Como reaccionar ante el paciente con shock hipovolémico.

## 1.2 DEFINICION

El shock se define como el fracaso de instauración aguda en la circulación periférica, es decir, una disminución intensa y peligrosa del débito circulatorio propio de cada órgano, de instauración aguda. Este fracaso, que inicialmente afecta a piel, riñón e hígado, acaba extendiéndose a todos los órganos de la economía, incluidos cerebro y corazón.

El shock puede deberse a hipovolemia, vasodilatación o causas cardiogénicas (escaso gasto cardiaco) o una combinación.

El defecto fundamental, es la perfusión reducida de los tejidos vitales debida (generalmente) a hipotensión de modo que la liberación o la captación de O<sub>2</sub> es insuficiente para el metabolismo aerobio, dando lugar a una desviación hacia la respiración anaerobia, con aumento de la producción y acumulación de ácido láctico. Cuando el shock persiste, la alteración de la función orgánica va seguida de la lesión irreversible y la muerte celular. El grado de hipotensión sistémica necesario para provocar el shock varía y muchas veces, depende de causas vasculares preexistentes. Así pues, un pequeño grado de hipotensión que es bien tolerado por una persona joven, y en la disfunción cerebral, cardiaca o renal es un enfermo con una arteriosclerosis importante.<sup>(2)</sup>

El shock hipovolémico es resultado de una importante y brusca disminución de la masa sanguínea responsable de un descenso del retorno venoso con disminución del débito cardíaco y una hipoperfusión tisular con alteraciones metabólicas y celulares.

La etiología más frecuente es una hemorragia abundante, generalmente fácil de detectar, otras veces, el shock hipovolémico es consecutivo a pérdidas plasmáticas o líquidas masivas de origen digestivo, renal o cutáneo.

Su tratamiento lógico es la urgente sustitución, cuantitativa y cualitativa de las pérdidas de líquidos y electrolitos (3).

El shock es un estado extremo de insuficiencia circulatoria, en el que la perfusión insuficiente de los tejidos constituye el rasgo fisiopatológico predominante. La alteración de la perfusión hística provoca disfunción y muerte celular. El patrón característico del paciente en shock es el de un individuo somnoliento o letárgico, con gran debilidad (incapaz de mantener la bipedestación), y con piel fría y pálida. Las manos a menudo están frías y sudorosas. El pulso es débil (amplitud disminuida) y rápido las determinaciones indirectas de la tensión arterial (esfingomanómetro) son nulas muy bajas.

Con precocidad aparece disfunción renal y oliguria.

De no iniciarse el tratamiento oportuno o de ser éste insuficiente, el colapso circulatorio se agrava y aparece muerte celular: la pérdida histica y la viabilidad de las células amenazan un estado de shock irreversible y muerte posterior del paciente.(4)

**CAPITULO II**  
**FISIOLOGIA DE SHOCK HIPOVOLEMICO**

## 2.0 Fisiología

Hipovolémia significa disminución del volumen sanguíneo, la hemorragia probablemente sea la causa más frecuente de choque hipovolémico. Estas consideraciones sobre el choque hemorrágico servirán para explicar muchos de los principios básicos del problema de choque.

La hemorragia disminuye la presión general media, y en consecuencia, se reduce el retorno venoso. Por lo tanto, el gasto cardíaco cae por debajo del normal y se produce choque. Evidentemente, la hemorragia puede producir todos los grados del choque desde la disminución mínima del gasto cardíaco hasta la supresión casi completa del mismo.

Relación entre el volumen de la hemorragia, el gasto cardíaco y la presión arterial.

Puede extraerse el 10 por ciento del volumen total de sangre sin efecto importante sobre la presión arterial ni el gasto cardíaco pero las pérdidas hemáticas mayores suelen disminuir el gasto cardíaco primero, más tarde la tensión: ambos caen hasta cero cuando se ha extraído del 35 al 45 por 100 del volumen total de sangre.



## 2.1 Compensación simpática refleja en el choque.

Por fortuna, la disminución de presión arterial causada por la hemorragia inicia poderosos reflejos simpáticos que estimulan el sistema vasoconstrictor en toda la economía, originando tres efectos importantes.

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

b). Las venas y los reservorios venosos se contraen, en valores adecuados a pesar de estar disminuido el volumen sanguíneo.

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

## 2.3 Valor de los reflejos.

En ausencia de reflejos simpáticos solo puede extraerse de 15 al 20 por 100 del volumen sanguíneo en media hora antes que una persona muera; esto contrasta con el 30 al 40 por 100 cuando los reflejos aumentan el volumen de sangre que puede perderse sin causar la muerte hasta aproximadamente el doble del que la produce en ausencia de los mismos.

Efecto de los reflejos para conservar la presión arterial mayor que para conservar el gasto cardíaco.

Es evidente que una persona que esta sangrando la presión arterial se conserva en límites normales o casi normales por mayor tiempo que el gasto cardíaco. El motivo de ello es que los reflejos simpáticos están destinados más a conservar la presión arterial que a conservar el gasto cardíaco. Aumentan la presión arterial elevando la resistencia periférica total, lo cual no tiene efecto beneficioso sobre el gasto cardíaco: el gasto cardíaco se regula más por factores locales de la circulación que por el sistema nervioso.

El hecho que la presión arterial no baje cuando se empieza a extraer sangre de la circulación, probablemente dependa de la poderosa estimulación de los reflejos barorreceptores. Luego, cuando la presión arterial cae hasta aproximadamente 30mmHg, la segunda meseta resulta de la activación de la respuesta isquémica del sistema nervioso 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.

**CAPITULO III**  
**FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK HIPOVOLEMICO**

### 3 FISIOPATOLOGIA.

Todo estado de shock genera.

Un síndrome hemodinámico general

Modificaciones circulatorias locales

Sufrimiento de órganos.

Reacciones endocrinas.

#### 3.1 SINDROME HEMODINAMICO GENERAL.

Del débito cardiaco (D.C.)

De las resistencias periféricas (R.P.)

De la presión arterial (P.A.)

De la presión venosa central (P.V.C.)

#### 3.2 MODIFICACIÓN DEL DÉBITO CARDIACO

Disminución de la circulación de retorno por hipovolemia absoluta, hipovolemia relativa y obstáculo mecánico.

La disminución de la circulación de retorno es una de las causas más frecuentes de la caída del débito cardiaco en los estados de shock.

Puede dar una hipovolemia absoluta debido a una pérdida sanguínea o plasmática o simplemente hidrosódica

Pero la disminución de la circulación de retorno puede dar lugar a una redistribución en el reparto del volumen sanguíneo con una parte estancada en ciertos territorios donde la capacidad está aumentada. Hay entonces una hipovolemia relativa. La volemia eficaz es entonces superior a la volemia teórica. De la misma forma, en los estados de shock desde el *premiun movens* es una vasodilatación importante de ciertos territorios arteriales, capilares, venosos o anastomóticos, existe de repente una hipovolemia relativa por desadaptación del continente al contenido estando el volumen aumentado.

La disminución de la circulación de retorno puede ser debida a fenómenos mecánicos como la compresión de la vena cava inferior por un útero a término o una dilatación intensa de las asas intestinales.

### 3.3 MODIFICACIONES DE LA RESISTENCIA PERIFERICA GLOBALES

Por el contrario, en los otros estados de shock, las resistencias periféricas están disminuidas en el inicio y no cesan prácticamente de descender en el curso de la evolución,

no volviéndose normales hasta cierto tiempo después de la recuperación del shock.

Cuando la evolución se hace hacia la irreversibilidad, se puede asistir a una caída más marcada de las resistencias periféricas globales, aunque a veces se observan incrementos importantes.

#### 3.4 MODIFICACIONES DE LA PVC Y DE LA PCP

Presión venosa central: . Las modificaciones de estos tres últimos parámetros son fundamentales en el curso del shock, pues de ellos depende la irrigación tisular. La PVC, es un reflejo de la disminución del débito cardíaco. Su estudio es importante pues es relativamente fácil medible en clínica.

La PVC, baja en el curso del shock ( $< 3$  cm H<sub>2</sub>O). Es signo de una hipovolemia absoluta o relativa, pero no permite afirmar la ausencia del factor de desfallecimiento miocárdico

### 3.5 CIRCULACIÓN RENAL EN EL CURSO DEL SHOCK

En el shock hipovolemico se asiste a una vasoconstricción arteriolar preglomerular, lo que da lugar a una disminución del flujo sanguíneo renal que es progresivo y afecta inicialmente la cortical externa y posteriormente la cortical interna, en ralcipon con la aparición de hipotensión.

En este estado, el córtex yuxtamedular restante se encuentra bien irrigado, las resistencias periféricas están disminuidas del orden del 150% mientras que están aumentadas 100% en el córtex superficial. En un estadio más avanzado el córtex se encontrara isquémico. (1)

## **CAPITULO IV CLASIFICACIÓN DE SHOCK**



#### 4.0 CLASIFICACION

La insuficiencia circulatoria extrema y el shock pueden obedecer a cualquiera de los tres mecanismos relacionados a continuación, bien sea de forma aislada o combinada.

- 1.- Disminución del volumen intravascular (shock hipovolemico o frío)
2. Perdida hemática hemorragia.
  - a) Hemorragia externa gastrointestinal
  - b) Traumatismo etc.
  - c) Hemorragia interna hemotórax,
  - d) Hemoperitoneo
  - e) Fracturas.
3. Perdida de volumen plasmático.
  - a) Quemaduras graves
  - b) Lesiones exudativas.
  - c) Deshidratación
  - d) Vómitos
  - e) Diarrea
  - f) Cetoacidosis diabética
  - g) Insuficiencia suprarrenal
  - h) Diabetes insípida etc.

El shock causado por una reducción grave del volumen intravascular suele denominarse "shock hipovolemico", por la disminución intravascular, o bien "shock frío" porque la marcada vasoconstricción compensadora produce enfriamientos de las extremidades.

Las causas de esta forma de shock obedecen bien sea a grandes pérdidas de sangre o menos frecuentemente, a grandes pérdidas de volumen plasmático (superiores a la reposición).

Las causas más frecuentes de pérdidas de agudas y copiosas de sangre son los traumatismos con afección arterial o de una vena importante y las lesiones de estructuras con gran vascularización (bazo, hígado, pulmón o riñón): los trastornos gastrointestinales, como la úlcera péptica con erosión arterial, la rotura de varices esofágicas en pacientes cirróticos e hipertensión portal, o la hemorragia de la colitis ulcerosa: los trastornos de la coagulación, como la leucemia, hemofilia, o trombocitopenia, y los defectos estructurales del sistema vascular ilustrados por la telangiectasia (nariz, gastrointestinal, pulmón), la rotura de aneurismas saculares, de aorta u otra arteria, y la disección aórtica. Las causas más frecuentes de pérdida de volumen plasmático incluyen las quemaduras graves, la pancreatitis, y la peritonitis, en las que la quemadura o el tejido inflamado constituyen un punto de escape de líquido extracelular (agua, electrolitos y proteínas).

Las situaciones clínicas que pueden acompañarse de deshidratación grave e hipo volemia incluyen los grandes vómitos, y diarrea, la acetoacidosis diabética diuresis osmótica de agua y electrolitos), la incorporación insuficiente de líquidos y la insuficiencia suprarrenal no tratada, dado que la falta de aldosterona provoca una pérdida renal de agua y electrolitos.

La gravedad del shock hipovolemico habitualmente se relaciona con el volumen y celeridad de pérdidas del volumen intravascular, así como con la capacidad de respuesta de los mecanismos compensadores individuales ante esta súbita pérdida aguda del 25% o más del volumen intravascular desencadena en el individuo sano un estado de shock: una exanguinación de este volumen habitualmente supera la capacidad compensadora hemodinámica del sujeto. La pérdida del mismo volumen a lo largo de varios días no suele acompañarse del shock, dado que los mecanismos de compensación van adaptando continuamente el volumen intravascular manteniendo la presión de perfusión.

En 1934 Blalock propone una clasificación la cual sigue vigente en función de la fisiopatología y la patogenia, en cuatro categorías que hasta el día de hoy sigue presente:

Shock hematogeno. (Shock hipovolemico, donde el factor inicial es una disminución de la volemia).

- Shock neurogenico. (Donde la causa primitiva es una alteración de las vías nerviosas de la vasomotricidad).
- Shock vasogenico. (Donde el fenomeno inicial es la disminuci3n de la existencia vascular).
- Shock cardiogenico. (Corresponde a desfallecimiento de la bomba cardiaca). (1)

## **CAPITULO V**

### **SIGNOS Y SINTOMAS DE SHOCK HIPOVOLEMICO**

## 5.0 SIGNOS Y SINTOMAS:

Los signos registrados en los pacientes con shock hipovolemico, la actividad mental puede estar conservada, pero la obnubilación, la conjunción y la somnolencia son frecuentes. El tiempo de llenado capilar se halla prolongado y en los casos extremos puede aparecer un patron reticular ceruloso en áreas extensas. El pulso es débil y rápido, excepto que se asocie un bloqueo cardiaco o una bradicardia terminal, en ciertos casos solos se pueden palpar los pulsos femoral y carotideo. Existen taquipnea e hiperventilación aunque la apnea puede constituir un episodio terminal al fallar el centro respiratorio a causa de una perfusión cerebral inadecuada. La PA registrada con manguito tiende a ser baja (PA sistolica < 90 mmHg) o imposible de registrar, aunque la medición directa mediante catéter intraarterial a menudo proporciona valores significativamente superiores (3)

La hipotensión prolongada y la perfusión histica comprometida conduce a una disfunción celular general, el cual se manifiesta de forma variable según el órgano afectado, la disminución de la perfusión renal constituye un mecanismo compensador, pero su persistencia y gravedad pueden desencadenar insuficiencia renal. Los estados graves de shock pueden acompañarse de disfunción hepática e ileo intestinal con isquemia e infarto. (4)

El shock hipovolemico puro no hemorragico es raro, se observa sobre todo en las edades extremas de la vida.

### 5.1 LAS PERDIDAS LIQUIDAS PUEDEN SER:

De origen digestivo: vómitos, aspiraciones gastricas no compensadas, diarrea profusas y fístulas.

Urinarias: diabetes insípida, poliuria osmótica o insuficiencia suprarrenal.

Con menor frecuencia, de origen cutáneo: golpe e calor o sudoración excesiva pueden parangonárseles las quemaduras extensas y el síndrome de Lyell, en donde el shock esta relacionado con masibidades plasmáticas.

En realidad, muy frecuentemente el shock hipovolemico complica un shock de otro origen y su diagnostico es mas delicado, como ocurre en los shocks de las pancreatitis agudas, perionitis, infartos viscerales, oclusiones intestinales y gangrenas gaseosas.

### 5.2 EL CUADRO SE CARACTERIZA:

Clínicamente, además de los signos de hipovolemia por signos de deshidratación sequedad de la piel y las mucosas, intensa sed, hipotonia de los globos oculares:

El shock hipovolemico puro no hemorragico es raro, se observa sobre todo en las edades extremas de la vida.

### 5.1 LAS PERDIDAS LIQUIDAS PUEDEN SER:

De origen digestivo: vómitos, aspiraciones gastricas no compensadas, diarrea profusas y fistulas.

Urinarias: diabetes insípida, poliuria osmótica o insuficiencia suprarrenal.

Con menor frecuencia, de origen cutáneo: golpe e calor o sudoración excesiva pueden parangonárseles las quemaduras extensas y el síndrome de Lyell, en donde el shock esta relacionado con masibidades plasmáticas.

En realidad, muy frecuentemente el shock hipovolemico complica un shock de otro origen y su diagnostico es mas delicado, como ocurre en los shocks de las pancreatitis agudas, perionitis, infartos viscerales, oclusiones intestinales y gangrenas gaseosas.

### 5.2 EL CUADRO SE CARACTERIZA:

Clínicamente, además de los signos de hipovolemia por signos de deshidratación sequedad de la piel y las mucosas, intensa sed, hipotonía de los globos oculares:



Biológicamente, por una hemoconcentración con aumento de hematocrito y de la proteinemia. Respecto a las alteraciones iónicas y acidobásicas frecuentemente asociadas, varían en función del origen de la pérdida (acidosis metabólica en caso de diarrea, alcalosis metabólica en caso de vómitos), de la importancia relativa de las pérdidas hidrosalinas y de la etiología del shock.<sup>(6)</sup>

### 5.3 SIGNOS CLÍNICOS

El cuadro general más frecuente comporta distintos grados de intensidad:

a) shock de intensidad moderada:

- Ansiedad.
- Palidez de los tegumentos, extremidades cianóticas.
- .
- .Polipnea.
- Suduración fría.
- Taquicardia de 100-120/mm.

Hipotensión inferior a 90-100 mmHg de sistólica (a veces precedida de una fase de hipertensión) con pinzamiento de la diferencial.

Oliguria (diuresis inferior a 25ml/h.)

b) Shock grave.

Agitación: después postración.

Color violacio a nivel de las extremidades, aspecto edematoso de la piel, enlentecimiento del relleno vascular capilar.

- Polipnea.
- Hipotensión severa (presión sistólica inferior a 70mmHg).
- Taquicardia superior a 120/mn.
- Oliguria o anuria (diuresis horaria inferior a 10 ml.).
- Signos de isquemia en el electrocardiograma.

#### 5.4 SIGNOS BIOLÓGICOS:

Los signos biológicos que acompañan al shock independiente de la causa, son:

- Una acidosis metabólica debido a hiperlactacidemia y a la retención de sulfatos y de los fosfatos.
- Una tendencia a la hiponatremia y a hiperkalemia.
- Una tendencia a hiperglicemia inicialmente y después a hipoglucemia.
- Una tendencia a hemoconcentración, hematocrito y proteínas elevadas.

**CAPITULO VI**  
**DIAGNOSTICO Y PRONONOSTICO DE SHOCK**  
**HIPOVOLEMICO**

## 6.0 DIAGNOSTICO.

Están presentes las características clínicas del choque. Además, pueden presentarse pruebas que sugieran hipovolemia como la causa, por ejemplo, hemorragia manifiesta o signos clínicos acompañados con pérdida de líquidos por quemaduras, peritonitis, obstrucción intestinal o rotura de aneurismas abdominal. La presión venosa central es baja y, tanto la presión arterial como la venosa, mejoran con rapidez al resistuir el volumen intravascular.

Para el diagnóstico se necesita la evidencia de una perfusión tisular insuficiente debida a la disminución del gasto cardiaco. Muchos consideran que hay shock en cualquier enfermo con factores predisponentes que presentan un descenso significativo de la PA, un flujo urinario <30ml/h y un aumento progresivo de la concentración arterial de ácido láctico o un aumento del vacío aniónico asociado con niveles de hco<sub>3</sub> reducidos. El diagnóstico se apoya en signos de hipoperfusión de órganos específicos (obduntación, oliguria, cianosis periférica) o signos relacionados con los mecanismos compensadores (taquicardia, taquipnea, diaforesis). En las fases más precoces del shock muchos de estos signos pueden faltar o pasar desapercibidos si no se buscan concretamente.

Así pues, el tratamiento no debe iniciarse hasta que el shock esté avanzado. Ninguno de estos signos aislados es específico de shock, cada uno de ellos debe valorarse en el contexto clínico general.

En cualquier tipo de shock, las manifestaciones de la enfermedad subyacente pueden proporcionar importantes pistas diagnósticas. La pérdida aguda de sangre o líquidos por la aorta, el bazo o un embarazo tubárico rotos o por peritonitis puede sospecharse por los hallazgos físicos. Los signos de deshidratación generalizada son útiles para diagnosticar una hipovolemia en pacientes con trastornos neurológicos, GI, renales o metabólicos.

El diagnóstico del shock hipovolémico se establece mediante la demostración de una presión de llenado ventricular normal o reducida, junto con un VM bajo y la presencia de un síndrome de shock. Una presión de llenado ventricular derecho o presión venosa central (PVC)  $<7\text{cmH}_2\text{O}$  (5mmHg) sugiere el diagnóstico de hipovolemia; sin embargo, puede registrarse una PVC superior a dicho valor en caso de shock hipovolémico e hipertensión pulmonar preexistente, o en el infarto ventricular derecho, la estenosis tricúspide, los tumores de la aurícula derecha, el taponamiento cardíaco, etc. Se obtiene un índice más adecuado del llenado ventricular izquierdo mediante la

inserción de un catéter-balón en el interior de la arteria pulmonar y midiendo la presión telediastólica pulmonar (PTDP) o la presión capilar pulmonar (PCP) ambas muy relacionadas habitualmente con la presión real de VI durante la diástole. Una PTDP o un PCP  $<12\text{mmHg}$  ( $o <18\text{mmHg}$  en un paciente con IAM o enfermedad preexistente del VI) sugieren que la hipovolemia es un factor casual o contribuye al síndrome de shock.

Cuando se sospeche de hipovolemia, la realización de un ensayo terapéutico con sobrecarga de volumen puede contribuir a confirmar el diagnóstico. Puede considerarse que existe hipovolemia cuando se produce una mejoría de la PA y del flujo urinario y se observa una reducción de las manifestaciones clínicas de shock con pequeños incrementos de la PVC o PCP después de una infusión rápida ( $100\text{ml}/10\text{min}$ ) de un coloide (p. Ej., hidroxietil-almidón al 6% en NaCl al 0.9%, plasma o albúmina sérica). El infarto ventricular derecho, que a veces de forma favorable a la rápida expansión del volumen; este diagnóstico debe tenerse en cuenta en los pacientes con shock tras un IAM inferior a los que se registra una elevación significativa de la presión de llenado ventricular derecho (PVC) en ausencia de una notable elevación de la presión de llenado ventricular izquierdo (PTDP o PCP). El shock hipovolémico debido a hemorragia suele asociarse a un descenso de la aguda sangre, el hallazgo de unos valores normales de Hb y de Hto (antes de que ocurra la hemodilución homeostásica) no descarta la hemorragia

como causa del proceso.

El aumento del Hto y del Hb en un paciente con padecimiento gástrico es debido a una depresión transitoria del SNC. El edema de pulmón en el shock séptico en general es consecuencia de un aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares y del epitelio alveolar, que da lugar a un aumento de la exudación de líquido a los pulmones. Esta complicación (síndrome de distrés respiratorio del adulto) es muy grave. El edema pulmonar hidostático muchas veces complica el shock cardiogenico debido al notable aumento de la presión capilar enclavada (PCPC)

## 6.1 PRONOSTICO.

Sin tratamiento, el shock tiene habitualmente un desenlace mortal. Una vez constituido el pronóstico del shock depende de la etiología, de la presencia de una enfermedad preexistente o que complique el cuadro, del tiempo transcurrido desde su presentación hasta el diagnóstico y de la idoneidad del tratamiento. En el shock cardiogénico debido a un IAM masivo y en los pacientes ancianos con sepsis aún se registra una mortalidad extremadamente elevada.



**CAPITULO VII**  
**TRATAMIENTO CONCLUSIONES DE SHOCK**  
**HIPOVOLEMICO**

## 7.0 TRATAMIENTO.

Desde un punto de vista genérico, la terapéutica debe concentrarse en cuatro áreas fundamentales: prevención tratamiento dirigido a la causa del estado de shock, medidas de soporte cardiovascular y tratamiento de las complicaciones.

Cualquier miembro de la comunidad médica tiene la responsabilidad de evitar y prevenir aquellas circunstancias que pueden conducir a un individuo a un estado de shock. Por ejemplo, resulta obligado interrogar al paciente sobre presuntas alergias medicamentosas antes de prescribir fármaco alguno.

Cualquier paciente que refiere hemorragia fácil y hematomas frecuentes deberá ser valorado por un especialista médico antes de llevar a cabo cualquier procedimiento quirúrgico o dental. No deben administrarse salicatos a los pacientes con historia de úlcus péptico. Las infecciones bacterianas deberán tratarse de forma adecuada y precoz, especialmente en el inmunodeprimido, para evitar la aparición de bacteriemia y sepsis.

## 7.1 TRATAMIENTO INICIAL MEDIDAS GENERALES

Posición del paciente: colocar al paciente en posición supina con las piernas elevadas a 45 grados y a una altura adecuada para aumentar al máximo el flujo sanguíneo cerebral, (tener en cuenta que debe evitarse la pérdida innecesaria de calor; se recomienda utilizar una manta, en tanto no se examine al paciente).

Establecer oxigenación adecuada: abrir las vías respiratorias o conservarlas permeables. Apoyar la ventilación inadecuada por medio de una mascarilla o cánula endotraqueal. Realizar medición de gases arteriales sanguíneos como guía para conocer el grado de oxigenación y la gravedad de la disminución del riesgo, lo cual se determina por la presencia o ausencia e acidosis metabólica.

En tanto se obtienen los resultados de las concentraciones de gases arteriales, debe administrarse oxígeno 5 a 10 lt/min a través de mascarilla o puntas nasales. Detener hemorragias externas obvias: utilizar compresión manual. Evitar el pinzamiento de vasos a ciegas, debido a que puede producir una lesión mayor. Los torniquetes están indicados sólo en los casos de amputación traumática.

Establecer un acceso intravenoso: el tipo y número de los lugares de acceso venoso, así como el tipo y tamaño de los catéteres que se utilicen dependerá en parte, del tipo de choque del cual se trate.

Sospecha de choque hipovolémico: en pacientes con choque hipovolemico aparentemente sé inerta dos catéteres venosos periféricos de diametro grande (calibre 16 en adultos y lo más grande que sea posible para los niños). Si es necesario, llevar a cabo una venodisección en la vena safena del tobillo o en la vena basílica en la fosa antecubital.

En lactantes y niños pequeños, se puede establecer un acceso rápido para la administración de líquidos por vía intraósea. La caterización percutánea de las venas subclavia y yugular interna puede ser difícil en el choque hipovolémico por el colapso venos. Se debe obtener muestra de sangre para biometría hemática, estudios de electrólitos, pruebas de función renal, de tipificación y pruebas cruzadas. En el caso de choque grave o hemorragia masiva, se efectúan al mismo tiempo venodisecciones múltiples siempre y cuando se disponga del personal enterado.

Fuera del hospital, o en la sala de urgencias, puede alcanzarse un incremento transitorio de la PA utilizando pantalones antishock militares (o medicos).

Sin embargo, el empleo de esta técnica requiere cierta experiencia para evitar complicaciones. El tratamiento definitivo del shock hipovolémico exige la reposición del volumen intravascular y la eliminación de las causas subyacente. La perfusión rápida de líquidos a pacientes ancianos puede desencadenar un edema pulmonar; por esta razón, útil efectuar durante el tratamiento una monitorización de la PVC. La PTDP o la PCP. También hay que controlar la PA y el flujo de orina. En general, la reposición de líquido no debe elevar la PTDP o la PCP por encima de 18-20 mmHg. La monitorización de la pvc es de gran valor cuando no se puedan efectuar las mediciones de la PTDP o la PCP, aunque puede inducir a error en los pacientes con cardiopatía o enfermedad vascular pulmonar preexistente significativa. Debe prestarse suma atención a cuando se utilicen

## 7.2 CONCLUSIONES Y CAUSAS.

El shock hipovolémico es el más común, se produce por cualquier alteración que reduzca el volumen del compartimiento vascular un 15 a un 25%.

### CAUSAS.

-Por pérdida excesiva de sangre en traumatismos, sangrado gastrointestinal, alteraciones de coagulación y en cualquier tipo de cirugía.

- Por pérdida de otros líquidos corporales: diuresis excesiva (cetoacidosis diabética u otros estados hiperosmolares), pérdida de plasma por quemaduras, por vómitos y diarreas.
- Acumulación de líquidos en otros espacios corporales (tercer espacio), obstrucción intestinal, peritonitis.

### 7.3 FASES DEL SHOCK HIPOVOLEMICO.

#### PRESHOCK.

Shock compensado, o estados de bajo gasto cardíaco o de mala perfusión. Debido a que los mecanismos etiológicos no son intensos o duraderos, o porque esos mecanismos de compensación son todavía competentes. Los signos y síntomas pueden estar ausentes o ser mínimos.

- Piel: frialdad cutánea, entecimiento del relleno capilar, palidez.
- Cardiovascular: Taquicardia TA normal o algo disminuida, tensión diferencial disminuida.
- SNC: intranquilidad, nerviosismo, sensación de gravedad.
- Renal: oliguria.

#### FASE DE DESCOMPENSACIÓN.

Aparece cuando los mecanismos de compensación no son efectivos.

Piel: fría, húmeda, sudorosa, pálida y en determinados shocks cianosis y livideces.

- SNC: desorientación, somnolencia, confusión y coma.
- Cardiovascular: hipotensión importante, taquicardia, arritmias.
- Renal: oliguria, anuria.
- Respiratorio: Taquipnea, respiración de Kussmaul.
- Metabolismo: acidosis metabólica.

#### 7.4 VALORACION DEL SHOCK HIPOVOLEMICO.

##### VALORACION DEL ESTADO DE CONCIENCIA,

- Comprobar signos que denotan mala oxigenación cerebral.
- Agitado, confuso.
- Somnoliento, aletargado.

##### VALORACION DE LA CIRCULACION.

- Coloración de la piel y aspecto (frialdad, humedad).
- Repleno capilar retardado.
- TA < 90
- Taquicardia.
- Se valorará el pulso si es débil, filiforme.
- Comprobar si existe cianosis.

## VALORACION DE LA RESPIRACION.

-Frecuencia y tipo de respiración (taquipnea).

## ANTECEDENTES Y ETIOLOGIA.

-En situaciones de hemorragia.

-Pérdida de líquidos como en la diabetes cetoacidótica o hiperosmolar.

-Acumulación de líquidos en el tercer espacio (peritonitis).

## VALORACION HEMODINAMICA.

En la valoración posterior es importante comprobar el estado de volemia mediante la PVC (bajo), que mide la presión de llenado del ventrículo derecho, lo que refleja el retorno venoso al corazón. Se considera normal 5 y 13 cm de agua.

El estado del corazón izquierdo se evalúa óptimamente con la medición de la presión de la arteria pulmonar (PAP) y la presión capilar pulmonar (PCP).

Una PAP media de menos 10, puede indicar un volumen sanguíneo disminuido que produce una disminución de la precarga del ventrículo izquierdo.



Una PAP media de más de 20 puede indicar poca contractibilidad miocárdica y sobrecarga del ventrículo izquierdo. Estas presiones se miden con un catéter especial (Swan-ganz)

-La PCP (presión capilar pulmonar de enclavamiento) es  $<10$ .

-La RSV (resistencia vascular sistémica) será normal o aumentado.

#### 7.5 ACTUACION SOBRE EL SHOCK HIPOVOLEMICO.

-Valoración general. Verificar primera fase del shock.

-Colocación del paciente en posición supina a 45 grados con las piernas elevadas para un buen retorno venoso al cerebro.

-Monitoreo de la TA, FC,  $StO_2$ .

-Administración de oxígeno, colocación de mascarilla.

-Venoclisis, coger vías intravenosas de grueso calibre, posteriormente se cogera una vía central.

Análisis, hemograma, iones, urea, pruebas cruzadas y grupo, gasometría arterial para determinar situación respiratoria y el metabolismo ácido base.

Rx de tórax.

Medición de la diuresis (sondaje vesical).

## CONCLUSIONES

El shock hipovolemico es el más común ya que este puede ocurrir en un 15 a un 25% de los procedimientos quirurgicos y no quirurgicos.

Objetivos planteados fueron cubiertos al 100% ya que en el planteamiento de nuestro objetivo general se pudo resolver la incognita de cuales son las características, manifestaciones y el tratamiento a seguir en el shock hipovolemico que son las siguientes.

### CARACTERISTICAS.

1. Baja T.A.
2. Palidez de la piel.
3. Baja temperatura.
4. Entumescimiento de los musculos.
5. Deshidratación.

### CAUSAS

1. Perdida excesiva de sangre por traumatismos.
2. Sangrado gastrointestinal.
3. Alteraciones de la coagulación.
4. Perdida de líquidos corporales.

5. Diuresis excesiva.
6. Pérdida de plasma.
7. Quemaduras.
8. Vómitos y diarreas.
9. Obstrucción intestinal.
10. Peritonitis.

Tenemos que el shock hipovolemico se divide en fases que son.

1. Fase de preshock. Es debido a que los mecanismos etiologicos no son intensos o duraderos, o porque esos mecanismos de compensación son todavia competentes.
2. Fase de descompensación. Aparece cuando los mecanismos de compensación no son efectivos.

#### TRATAMIENTO OPORTUNO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO.

1. Valoración general. Verificar primera fase del shock.
2. Colocación del paciente en posición supina a 45 grados con las piernas elevadas para un buen retorno venoso al cerebro.
3. Monitoreo de la TA, FC, SpO2.
4. Administración de oxígeno, colocación de mascarilla.
5. Venoclisis, coger vias intravenosas de grueso calibre, posteriormente se cogera una via central.
6. Analítica, hemograma, iones, urea, pruebas cruzadas y grupo.

7. gasometria arterial para determinar situación respiratoria y el metabolismo acido base.
8. Rx de tórax.
9. Medición de la diuresis (sondaje vesical).

Dentro del shock hipovolemico es una causa de perdida de liquidos corporales, como se menciona durante el desarrollo de la presente tesina.

La perdida de liquidos corporales se debe a una hemorragia, ya sea por traumatismo o por cirugia, en este punto el cirujano dentista tendra mucho cuidado al realizar, cualquier acto quirurgico o hasta una simple extracción dental, ya que al romper un simple vaso sanguineo, o al desgarrar una arteria podemos provocar una hemorragia ya sea visible a simple vista, o podria ser una hemorragia interna.

El cirujano dentista esta obligado a realizar una historia completa y minuciosa para poder determinar si el paciente a tratar, es idoneo para el tratamieto o requiere interconsulta con el medico general, ya que puede presentar, desde una simple diarrea hasta un sangrado gastrointestinal, (ulcera peptica o gastrica), o una simple deshidratación que pueda provocar un shock hipovolemico si no lo detectamos a tiempo.

## BIBLIOGRAFIA.

1. El manual Merck, diagnostico y terapeutica.

Robert Berkow, Andrew J. Fletcher. Col.

Novena edición. Editorial, mosby.

Barcelona, 1994. Pags. 2994.

2. El manual Merck, diagnostico y tratamiento.

Mark H. Beers, Robert Berkow. Col.

Decima edición. Editorial Harcourt.

Barcelona, 1999. Pags. 2828.

3. Emergencias Medicas.

C. Muriel Villoria.

Editorial Aran.

Madrid 1992. Pags, 317

4. Manual de Medicina de Urgencia.

Jon L. Jenkins, Joseph Loscalzo, G. Richard Braen.

Segunda edición. Editoral Masson.

México 1996. Pags, 653.

5. Manual de Reanimación Medica.

Maurice Goulon.

Editorial masson.

Barcelona 1988. Pags, 491.

6. Medicina Interna en Odontología.

Louis F. Rose, Donald Kaye.

Tomo I. Editorial salvat.

Barcelona 1992. Pags, 655.

7. Tratado de Fisiología Medica.

Arthur C. Guyton.

Quinta edición. Editorial interamericana.

México 1979. Pags, 1160.