



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

COLAPSO CIRCULATORIO, INSUFICIENCIA VASCULAR  
PERIFERICA O SHOCK.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

Griselda Elianen Zamora Hernández

Patricia Lorelei Mendoza Roaf

MEXICO, D. F.

1980



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.

## INDICE

INTRODUCCION

### CAPITULO I

CONCEPTO

ETIOLOGIA

FACTORES DETERMINANTES

FACTORES PREDISPONENTES

FISIOFATOGENIA

### CAPITULO II

CLASIFICACION

SHOCK ANAFILACTICO

SHOCK BACTERIANO

SHOCK CARDIOGENICO

SHOCK HIPOVOLEMICO

SHOCK MIXTO

SHOCK NEUROGENICO

SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD

SHOCK POR INSUFICIENCIA ENDOCRINA

SHOCK POR INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASCULAR

SHOCK POR OBSTACULO CIRCULATORIO

SHOCK PROGRESIVO  
SHOCK TRAUMATICO  
SHOCK SEPTICO

CAPITULO III

DIAGNOSTICO  
HISTORIA CLINICA  
CUADRO CLINICO  
SIGNOS Y SINTOMAS  
EXAMENES DE LABORATORIO

CAPITULO IV

PRONOSTICO  
TRATAMIENTO

CAPITULO V

FARMACODINAMIA, MEDICAMENTOS Y POSOLOGIA DE:

VASOCONSTRICTORES  
ANTIHISTAMINICOS  
ANTIINFLAMATORIOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

A medida que ha ido evolucionando la Odontología como Ciencia Médica, el Cirujano Dentista ha adquirido la obligación de convertirse en un Médico especialista en Cabeza y Cuello. Como tal, antes de realizar en su consultorio cualquier tratamiento electivo odontológico, debe conocer, el estado general de salud de su paciente, esto se logra mediante una historia clínica completa. De esta manera puede tomar las medidas de precaución indicadas en caso de que el paciente padezca alguna enfermedad sistémica o deficiencia de algún órgano.

No solo debe conocer las manifestaciones bucales de las enfermedades sistémicas o deficiencias de algún órgano y las medidas de precaución a tomar, tenemos la obligación también de conocer las urgencias médicas que pueden presentarse en el consultorio, por esta razón hemos elegido como tema de esta tesis al Colapso Circulatorio o Insuficiencia Vascular-Periférica conocida comunmente como Shock o Choque, que es el flujo sanguíneo deficiente de los órganos vitales, ya que este síndrome puede presentarse en un paciente durante una consulta odontológica, por lo que debemos tener los conocimientos suficientes al respecto para poder evitar que el paciente pierda la vida en nuestro consultorio.

## CAPITULO 1

### CONCEPTO

Es un Síndrome que se conoce también como Colapso - Circulatorio ó Insuficiencia Vascular Periférica.

### ETIOLOGIA

Los factores que desencadenan un estado de Shock -- pueden intervenir en la siguiente manera, ya sea haciendo fallar los mecanismos compensadores o alterando los mecanismos que regulan la presión intravascular.

La correcta función cardiovascular se ve alterada - en el estado de Shock, pues en condiciones normales debe --- existir una armonía entre micro y macrocirculación.

La macrocirculación depende del retorno venoso, rendimiento cardíaco y de la presión arterial y la microcirculación del flujo cardíaco, presión arterial y resistencia periférica. Así el aumento de la presión ocasiona vasoconstricción y en caso de hipotensión moderada con menor resistencia periférica la aumenta. Se ha demostrado que un descontrol en el correcto funcionamiento de la médula adrenal influye mucho en el estado de shock, ya que esta secreta dos hormonas: Adrenalina y Noradrenalina, estas actúan sobre los mecanismos Alfa y Beta, los alfa regulan fenómenos de vasoconstric-

ción y los beta aumentan la contracción cardíaca y la frecuencia.

### FACTORES DETERMINANTES

Son muchos los factores etiológicos que intervienen en un estado de Shock, los más importantes son:

- 1.- TRASTORNOS CARDIACOS
- 2.- HEMORRAGIAS PROFUSAS
- 3.- RESISTENCIA PERIFERICA
- 4.- TRAUMATISMOS
- 5.- QUEMADURAS
- 6.- DESHIDRATACION
- 7.- INFECCIONES
- 8.- REACCIONES ANAFILACTICAS SEVERAS
- 9.- PROCEDIMIENTOS Y OPERACIONES QUIRURGICAS PROLONGADAS Y SUMAMENTE DOLOROSAS
- 10.- TRASTORNOS EN EL SISTEMA NERVIOSO
- 11.- TRASTORNOS METABOLICOS
- 12.- FACTORES RESPIRATORIOS

### FACTORES PREDISPONENTES

1.- EDAD: En los ancianos aparece aún con intervenciones de moderada significación estado de Shock secundario, horas después del acto quirúrgico en los que el componente -

de insuficiencia renal esta presente. Es posible que se deba a la menor adaptabilidad de las capsulas suprarrenales, a la agresión, al estado senil y al desequilibrio del intercambio hídrico, especialmente deshidratación. Aún en condiciones -- normales su estado de equilibrio hídrico es inestable, debido a la edad.

En los niños por su corta edad el Shock primario -- Neurogénico no es común, sí el secundario, al intervenir factores suprarrenales el sistema endócrino incompleto en desarrollo y la tendencia a caer en la deshidratación.

2.- FATIGA FISICA: Aparición del Shock secundario, especialmente en los deportistas.

3.- EXCITABILIDAD PSIQUICA: De ahí la imperiosa necesidad de sedar los traumatizados operados y personas hiperemotivas.

4.- TEMPERATURA ELEVADA: Debido a que el calor facilita la deshidratación y ello al Shock.

5.- DEFICIENCIAS NUTRITIVAS: Por pérdida de peso, - disminución de proteínas, hipovolemia, reducción de la hemoglobina circulante y alteraciones del líquido extracelular.



## FISIOPATOGENIA

La fisiopatogenia del estado de Shock es un problema aún no completamente conocido, en la misma intervienen -- gran variedad de factores. Básicamente consiste en un desajuste negativo entre el volumen total del líquido intravascular y la capacidad del lecho vascular que lo contiene, que a su vez trae consigo alteraciones hemodinámicas metabólicas -- muy variables.

Podemos decir que la Insuficiencia Circulatoria Periférica es el denominador común de todos los estados de -- Shock y la diferencia entre ellos se establece por el mecanismo de instalación de esa falla periférica. Por lo tanto -- clasificaremos la Insuficiencia Circulatoria en tres tipos -- fundamentales según el factor que la provoca:

1.- NEUROGENA: El lecho vascular en especial el arteriolar, que es el que tiene un vasomotor más activo, aumenta de manera brusca su capacidad por pérdida de ese tono, la falla será neurógena por su mecanismo de acción.

2.- VASOGENA: El lecho vascular aumenta su capacidad por dilatación activa de sus paredes, por excitación de los vasodilatadores, esto es en virtud del factor que la condiciona.

3.- HEMATOGENA: Si el continente se mantiene por lo menos en principio inalterable, y el contenido vale decir la masa circulante disminuye, también de manera rápida se establecerá una falla circulante periférica hematológica.

El Shock acontece en el organismo, cuando un factor desencadenante aún no conocido provoca un conjunto de reacciones en cadena, siendo de suma notoriedad la sincronización, las influencias recíprocas y sumandose los efectos.

Las alteraciones microcirculatorias o vasculares periféricas provocan una incapacidad en el sistema circulatorio para mantener la irrigación y nutrición tisular, esto se debe:

- a) Agentes o procesos que causen agresión a capilares.
  - b) Atonía Capilar.
  - c) Reducción del volumen sanguíneo.
  - d) Reducción del volumen circulante.
  - e) Disminución del transporte de oxígeno.
  - f) Anoxia de los tejidos.
  - g) Producto de la oxigenación deficiente.
- Y nuevamente se produce la atonía capilar.

CAPITULO IICLASIFICACION

La multiplicidad de agentes causales nos da una variedad de condiciones patológicas determinantes del Shock, - asimismo de mecanismos que intervienen en su producción, de acuerdo a esto existen varios tipos, entre los más importantes tenemos:

- SHOCK ANAFILACTICO
- SHOCK BACTERIANO
- SHOCK CARDIOGENICO
- SHOCK HIPOVOLEMICO
- SHOCK MIXTO
- SHOCK NEUROGENICO
- SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD
- SHOCK POR INSUFICIENCIA ENDOCRINA
- SHOCK POR INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASCULAR
- SHOCK POR OBSTACULO CIRCULATORIO
- SHOCK PROGRESIVO
- SHOCK TRAUMATICO
- SHOCK SEPTICO

## SHOCK ANAFILACTICO

Se desarrolla en pocos segundos, minutos o hasta algunas horas después del contacto con el alérgeno, si el ataque es rápido la muerte ocurre por colapso circulatorio y -- respiratorio, sin dar tiempo a establecer algún tratamiento de emergencia. La reacción antígeno-anticuerpo libera grandes cantidades de histamina, la cual tiene efecto vasodilatador.

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

El tratamiento se basa en una inyección inmediata de hidrocloreuro de epinefrina (adrenalina) 0.5 en 1000 ml. de solución intravenosa, la dosis se tendrá que repetir cada 20 minutos, hay que despejar las vías aéreas para la administración de oxígeno por medio de mascarillo, cateter endotraqueal y saco para inhalar. Para remover o neutralizar el alérgeno se utiliza una inyección intramuscular de sulfato de epinefrina al 0.25 a 0.5 mg. ó sodiobenzoato de cafeína al 0.5 mg. seguido por levophed si la hipotensión es extrema.

Administrar inyección intravenosa de 200 mg. de succinato sódico de hidrocortisona (solucortil) ó succinato sódico de prednisona (meticortelona) 50 mg. repetir en caso

necesarios e inyección intramuscular ó intravenosa de anti--histamínicos (avapena), yá finalizado el tratamiento hay que hospitalizar al paciente.

Existen tres grupos de medicamentos considerados bá--sicos en el tratamiento farmacológico del Shock anafiláctico que son:

- \*a) Vasoconstrictores y relajadores de la musculatu--ra lisa. Ej. Adrenalina, Noradrenalina, Efedrina, etc.
- \*b) Antihistamínicos. Ej. Benadryl, Avapena, etc.
- \*c) Antiinflamatorios. Ej. Corticoesteroides.

\* Ver capitulo V.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia vi--gilando muy de cerca la permeabilidad de las vías aéreas. En caso de edema laríngeo grave, tenemos que hacer la intuba--ción traqueal o traqueostomía.

### SHOCK BACTERIANO

Es un tipo de Shock muy frecuente causado por la infec--ción de la corriente sanguínea por bacterias entéricas gram--negativas, se presenta con mayor frecuencia en hombres ancia--nos con infecciones genitourinarias o bien en complicaciones de colecistítis y abortos sépticos.

Actualmente se atribuye a la acción nociva en los vasos sanguíneos de endotoxinas liberadas por la pared celular de--la bacteria gram-negativa, hay descenso de la presión arte--

rial y reducción del flujo sanguíneo.

### SHOCK CARDIOGENICO

Es aquel en que la insuficiencia circulatoria es de sencadenada y mantenida por una deficiencia aguda de bombeo-cardíaco, en este tipo hemodinámico se verifica la acentuada depresión del rendimiento cardíaco que inicia o agrava el ciclo fisiopatológico del Shock.

Este tipo de Shock se divide en dos:

a) Primario: cuando el corazón tiene lesiones - orgánicas ó funcionales.

b) Secundario: por el deterioro funcional del - corazón, provocado por estados patológicos de otros aparatos ó sistemas.

### CAUSAS PRIMARIAS DEL SHOCK CARDIOGENICO.

1.- Infarto del Miocárdio: dependiendo de la intensidad y gravedad de este.

2.- Falla Miocárdica Aguda: cuando ocurre súbito agravamiento en la deficiencia contráctil del miocárdio, previamente debilitado o no, que se evidencia principalmente a través del edema pulmonar agudo.

3.- Arritmias: depende mucho del ritmo regular del miocárdio, alteraciones en sístole pueden acarrear un Shock - y no solo fibrilaciones y taquicardias sino bloqueos totales

o parciales. Es un factor agravante y de mal pronóstico.

4.- Electrocuación: Hay una violenta carga eléctrica que paraliza o torna ineficientes las contracciones cardíacas.

5.- Miocardítis: comprometen de tal forma las fibras cardíacas que llevan a un Shock cardiogénico grave.

#### CAUSAS SECUNDARIAS DEL SHOCK CARDIOGENICO

1.- Insuficiencia Respiratoria: en aguda, de naturaleza clínica, se presenta hipoxia y se destaca el estado de mal asmático.

2.- Hipoxia: por lesiones traumáticas sobre el aparato respiratorio, como fracturas del esternón y costillas.

3.- Depresión de los Centros Nerviosos Respiratorios ó Circulatorios: provocada por traumatismos encefalocraneanos, accidentes vasculares cerebrales y por medicamentos.

4.- Intoxicaciones: por productos químicos o drogas depresoras cardíacas.

5.-Disturbios Electrolíticos: deprimen al corazón.

6.- Acidosis: al presentarse insuficiencia respiratoria el Ph de la sangre se mantiene bajo es decir ácido por una deficiencia metabólica.

7.- Crisis Tiroidea Aguda: intoxicación tiroxiníca aguda.

## SHOCK HIPOVOLEMICO

Como la consecuencia de la reducción del volúmen sanguíneo. El equilibrio circulatorio es roto al disminuir el volúmen sanguíneo, que se hace insuficiente para suplir adecuadamente los tejidos de la economía. Al mismo tiempo se desarrolla una acentuada actividad adrenérgica, como tentativa de compensación, la disminución del rendimiento cardíaco y la presión arterial, motivada por la reducción brusca del volúmen sanguíneo.

La volemia normal representa un 7% aproximadamente del peso corporal, si tenemos un individuo de 65 Kg. y pierde 1.500 ml. de sangre, plasma ó líquido extracelular, que es aproximadamente de un 30% de volúmen sanguíneo total, será probable el desencadenamiento amplio de un Shock hipovolémico.

La caústica que Bogossian presenta entre muchas otras es la hemorragia dentaria con un 0.07% en el Shock en general y como máxima encontramos un 18% en la hemorragia externa Post-aborto.

Constituyendo un importante factor determinante -- del Shock hipovolémico encontramos, la pérdida de plasma -- por el volúmen que representa, por su composición protéica y propiedades osmóticas y hemodinámicas. Otro factor es la pérdida de líquido extracelular hacia el exterior como los resultantes de vómitos y diarreas ej. deshidratación.



SHOCK MIXTO

Es aquel en el cual se asocia la hipovolemia y la - insuficiencia funcional vascular en su producción y desenvol - vimiento. Aunque se permiten otras asociaciones en este gru - po, en realidad todos los tipos de Shock se encaminan en una hemodinámica mixta. Esto no quiere decir que todos los ---- Shocks son mixtos, pero se consideran como tales a los que - primariamente se unen y, a los que tienen producción y desa - rrollo conjugado de hipovolemia e insuficiencia funcional ta - les como:

- a) Pancretítis Aguda
- b) Oclusiones Intestinales
- c) Enterocolítis Purulenta
- d) Carencias Endocrinales Agudas
- e) Peritonítis
- f) Hernias Estranguladas Complicadas
- g) Supuraciones Externas Extensas
- h) Insuficiencias Suprarrenales Agudas
- i) Flemón Urinoso
- j) Crisis Diabética Aguda
- k) Neumopatías Agudas Inflamatorias
- l) Insuficiencia Renal Aguda

### SHOCK NEUROGENICO

La alteración de la función nerviosa por corte fisiológico transversal de la médula espinal puede acompañar de un profundo descenso de la presión arterial y puede presentarse caracteres clínicos de Shock como consecuencia de depresión vasomotora. El Shock neurogénico es un colapso motor, sin embargo la insuficiencia circulatoria no proviene de la pérdida del tono arterial ó arteriolar, sino de la desproporción entre el volúmen circulatorio y la capacidad vascular.

El volúmen intravascular es normal pero el tamaño del lecho vascular sobre todo el venoso aumenta notablemente por lo tanto el volúmen normal contenido en el lecho vascular es insuficiente para mantener el retorno venoso. Causas psicológicas suelen desencadenar síncope o desmayos, aunque en ocasiones sigue a un traumatismo o a la exposición de elevadas temperaturas ambientales.

### SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD

Se presenta frecuentemente en el consultorio dental este puede diagnosticarse fácilmente yá que se presenta en forma alérgica, pero se desconoce su mecanismo.

La hipersensibilidad es el aumento de la respuesta fisiológica por la acción previa de una sustancia antígena.

Existen dos tipos principales de reacciones de hipersensibilidad, los cuales se basan en la presencia o falta de anticuerpos circulantes y también del intervalo del tiempo entre la exposición al antígeno y al comienzo de la reacción.

### SHOCK POR INSUFICIENCIA ENDOCRINA

Las alteraciones intensas de la actividad endócrina se pueden manifestar por la aparición clínica del Shock, en ellas se incluyen anomalías endócrinas primarias y secundarias, en especial la de la hipófisis, corteza suprarrenal y tiroides. El común denominador de esta forma de Shock es la insuficiencia del metabolismo celular, aunque el defecto metabólico específico de diversas endocrinopatías pueden ser de otro orden.

La insuficiencia adrenal puede provocar Shock en el paciente dental especialmente si se encuentra sometido a una situación de gran tensión. Las glándulas suprarrenales están formadas por la corteza y la médula, la médula produce adrenalina y noradrenalina y la corteza varias hormonas llamadas esteroides, existen más de 30 de estos esteroides, pero sólo dos son necesarios para la vida.

Estos dos son la aldosterona y cortisol, la primera regula la eliminación de sodio por el riñón y sin esta el cuerpo pierde sodio, cloruro, bicarbonato y agua através de los riñones. El volumen de sangre circulante disminuye, el gasto cardíaco disminuye y se presenta acidosis metabólica y

la persona entra en estado de Shock.

El cortisol llamado también hidrocortisona y com---  
puesto F, regula el metabolismo de los carbohidratos, prote-  
ínas y grasa. Además sin esta hormona un individuo no puede-  
resistir diversos tipos de tensión física ó mental.

La insuficiencia adrenal puede presentarse en dos -  
formas:

1.- El individuo puede tener un tumor o tuberculo--  
sis que destruya la corteza adrenal.

2.- Como resultado de la medicación con esteroides-  
para la artritis, lupus ó cualquier enfermedad en general, -  
estos atrofian la corteza.

#### SHOCK POR INSUFICIENCIA FUNCIONAL VASCULAR

Es el resultado del disturbio de vasomoción capilar  
o sistémica, en este tipo de Shock el corazón y volémia --  
permanecen normales pero existe insuficiencia circulatoria,-  
por constituirse un tono vascular inadecuado.

Estos disturbios adquieren mayor énfasis a nivel de  
la circulación capilar, debido a su magnitud y participación  
directa en la nutrición tisular.

El disturbio del tono vascular puede desenvolverse  
por dos mecanismos:

- a) Por vasoplejía (vasodilatación primaria e inten-  
sa).
- b) Por vasoconstricción excesiva y persistente.

En la modalidad vasopléjica, la causa de la insuficiencia circulatoria es la disparidad entre la capacidad aumentada del lecho vascular y el volúmen sanguíneo. La vasodilatación súbita e intensa que se instala primeramente por la influencia directa del agente etiológico, por vía neurogénica o humoral (producción repentina y violenta de sustancias vasotrópicas dilatadoras) priva la circulación de la indispensable resistencia periférica arteriolar y del control tónico del esfínter precapilar, permitiendo la inundación del lecho capilar donde la sangre permanece inactiva, en éstasis.

Esta se produce porque la microcirculación pierde su vasomoción, la falta de resistencia periférica impide la formación de la presión hidrostática necesaria para la movilización sanguínea. La presencia de sangre en esas condiciones resulta inútil para la nutrición de los tejidos por falta de renovación (éstasis hipóxica).

#### SHOCK POR OBSTACULO CIRCULATORIO

Es el resultado del bloqueo en el retorno de la circulación al corazón, en algunos tipos de Shock es común la disminución del retorno venoso, únicamente serán incluidos los casos en que el corazón, volémiya y tono vascular están íntegros, pero existe una nítida disminución del débito cardíaco por decrecimiento primario del retorno al corazón provocado por una obstrucción mecánica de la circulación.

Este tipo de Shock se conoce también como tromboembólico; siendo para algunos autores errónea, argumentando su causa del Shock por accidente, La presente denominación concuerda más con su etiología múltiple, yá que el inconveniente al retorno sanguíneo al corazón puede resultar de:

a) Embolia Pulmonar: obstrucción de la arteria pulmonar, disminuyendo el flujo al pulmón y subsecuente retorno por las venas pulmonares.

b) Taponamiento Cardíaco: cuando el hemopericardio impide la dilatación de las aurículas, tapona al corazón y - esto sucede cuando alcanza un volúmen suficiente para impedirlo.

c) Coagulación Intravascular: micro o macrotrombosis agudas ubicadas en otras regiones, además de la pulmonar pueden crear una disminución del retorno sanguíneo al corazón.

d) Obstrucción de las Venas Cavas: por separadores mal colocados durante actos quirúrgicos o por tumores de evolución rápida.

e) Presiones Externas sobre la Pared del Tórax: --- principalmente por el uso de pulmotores, pulmones de acero.

### SHOCK PROGRESIVO

Cuando la presión arterial disminuye lo suficiente, no fluye bastante sangre por las arterias coronarias para su

ministrar oxígeno y nutrición adecuada al músculo cardíaco. - Esto debilita al corazón y el gasto cardíaco disminuye aún más, así las cosas se desarrollan en un ciclo positivo de retroalimentación en el que el Shock se hace cada vez más grave.

En segundo término en el centro vasomotor del cerebro que controla la constricción de los vasos se deprime y - los vasos sanguíneos comienzan a dilatarse nuevamente, disminuyendo el retorno venoso hacia el corazón.

En tercer término la presión arterial baja, da como resultado a una insuficiencia de oxígeno y nutrientes hacia las arterias y venas de menor tamaño.

Como resultado son dañadas y se dilatan, lo que permite que la sangre se acumule o se concentre, además de estos tres factores existe un aumento de permeabilidad capilar que permite el estancamiento de plasma en los tejidos y la liberación de toxinas o sustancias tóxicas por los tejidos lesionados, que causan aún más dilatación de los vasos sanguíneos.

Después de que el Shock haya progresado hasta determinada etapa y se hayan producido los hechos descriptos, la transfusión o cualquier tipo de tratamiento es incapaz de -- salvar la vida del paciente, por lo tanto se llamará irreversible. quizás el factor más dañino en el Shock es la capacidad de transporte de oxígeno disminuida hacia los tejidos, y es principalmente la falta de oxígeno lo que conduce a los daños al corazón y a los vasos sanguíneos.

### SHOCK TRAUMATICO

Se presenta cuando una persona es lesionada gravemente, estas lesiones dañan tal cantidad de tejido que el plasma sanguíneo sale de los capilares dañados hacia los tejidos y la cantidad restante no puede ser suficiente para efectuar el retorno venoso al corazón. Otro motivo del Shock sin pérdida de sangre es el dolor, este puede afectar al centro vasomotor del cerebro que controla el tamaño de los vasos sanguíneos, el efecto del dolor puede ser la dilatación de los vasos sanguíneos que da como resultado el desmayo ó el Shock.

Uno de los primeros síntomas es la debilidad extrema de los músculos y fatiga profunda con cualquier esfuerzo, el segundo es que la temperatura corporal cae si la persona es expuesta al más mínimo frío, tercero, la mente de la persona pierde agudeza, puede parecer que está dormida y cae en un estado de somnolencia del cual no puede ser despertado, cuarto, al caer la presión arterial lo suficiente, los riñones dejan de funcionar y pueden dañarse al grado de que la persona muere de uremia aunque se recupere del Shock.

### SHOCK SEPTICO

Este es debido a una insuficiencia circulatoria producida por bacteremia, bacilos entéricos gram-negativos, oca



sionando aumento de la resistencia vascular periférica, encharcamiento de la sangre en la microcirculación, anoxia tisular y disminución del volúmen cardíaco.

El Shock se acompaña de infección gram-positiva y puede presentar hipotensión, vasodilatación periférica y gasto cardíaco normal, llamado Shock caliente, se corrige con líquidos y antibióticos apropiados.

El fenómeno vasoactivo probablemente no se deba a bacteremia sino que guarda relación con la liberación de endotoxinas a la circulación, la mitad lipopolisacáridos de la pared celular de los microorganismos.

En consideraciones generales, la endotoxina ejerce sus principales efectos en los pequeños vasos sanguíneos con inervaciones simpáticas. La toxina provoca espasmo arteriolar y venoso intenso, inmovilización de sangre en capilares pulmonares, esplénicos y renales. Aparece acidosis local y se promueve la relajación del esfínter arteriolar y venoso intenso.

Existen defectos de coagulación en este Shock, hay una deficiencia de varios factores de la coagulación debido a que la coagulación intravascular diseminada hace uso de estos factores, por lo común no hay hemorragia clínica, lo más importante de la coagulación diseminada es la aparición de trombos capilares en particular en el pulmón, a menos que haya hemorragia la coagulopatía no requiere tratamiento del Shock.

Probablemente la perfusión insuficiente de los capilares renales sea la causa de la oliguria que se presenta -- temprano en el Shock, si la perfusión renal permanece insuficiente se produce necrosis tubular aguda. Los estudios de la laboratorio varían mucho en los datos del Shock séptico, dependen de del síndrome o de su estado.

El volumen de eritrocitos a menudo se encuentra elevado y cae por abajo de lo normal, a medida que se corrige -- el deficit del volumen, comunmente se encuentran leucocitosis de 15,000 a 30,000 con desviación hacia la izquierda, -- sin embargo su recuento puede ser normal y en algunos pacientes se presenta leucopenia.

La cuenta de plaquetas esta disminuida y hay una -- gran variedad de defectos en los factores de la coagulación, al ser analizada la orina no se advierten anormalidades específicas, el nitrogeno de urea sanguínea y la creatinina estan elevados y la depuración esta reducida.

Los patrones electrolíticos varían, pero hay tendencia a la hiponatremia y a la hipocloremia, el potasio del -- suero puede ser elevado, bajo o normal, la concentración de bicarbonato es baja y el lactoso de la sangre esta elevado. -- El electrocardiograma por lo regular no muestra depresión -- del segmento ST, inversión de las ondas T y aparece una gran variedad de ritmos que pueden sugerir equivocadamente el -- diagnóstico de un infarto al miocardio.

En el Shock por gram-negativo sin tratamiento, los hemocultivos señalan los gérmenes patógenos causantes, pero

a menudo la bacteremia es intermitente y los hemocultivos -- pueden salir negativos.

Muchos pacientes reciben antibióticos cuando se ve por vez primera, enmarcando así el diagnóstico bacteriológico, un hemocultivo negativo no excluye el diagnóstico de --- Shock séptico, el cultivo del foco séptico primario puede ayudar en el diagnóstico, pero la bacteriología puede haber sido alterada por la medicación previa.

El diagnóstico es fácil de determinar si hay escalofríos, fiebre y foco infeccioso, sin embargo puede no haber ninguno de los datos en pacientes ancianos debilitados.

La embolia pulmonar, el infarto al miocardio, el taponamiento cardíaco, la disección de la aorta y la hemorragia silenciosa, son entidades que a menudo se confunden con el Shock séptico.

Para el tratamiento, es esencial establecer un paso de aire y administrar oxígeno por vía nasal ó por medio de mascarilla, la intubación traqueal o traqueostomía también son necesarios. Muchos enfermos de Shock séptico presentan abscesos, intestino infectado o necrosado, vesícula inflamada, útero infectado, piodermia u otras infecciones locales.

Como regla, en un buen tratamiento del Shock séptico se deberá recurrir a una intervención quirúrgica, aún si el paciente esta muy grave, ya que las operaciones no deberán posponerse debido a que el foco séptico puede empeorarse y este tiene que ser eliminado o drenado.

### CAPITULO III

#### DIAGNOSTICO

Para poder realizar un diagnóstico acertado en la presencia de cualquier tipo de Shock debemos basarnos en los siguientes datos:

- 1.- HISTORIA CLINICA
- 2.- CUADRO CLINICO
- 3.- SIGNOS Y SINTOMAS
- 4.- EXAMENES DE LABORATORIO

El dentista deberá conocer el estado físico y mental de sus pacientes y aprenderá a observar cuidadosamente cualquier cambio que se presente.

Realizará una cuidadosa historia clínica determinando el pulso y la presión arterial.

Recurrirá a análisis de laboratorio para que el diagnóstico sea reafirmado.

Por lo general cuando un paciente sufre un estado de Shock en el consultorio, el dentista sólo podrá observar los signos y deberá actuar rápidamente, por lo que es su obligación tener los conocimientos del tratamiento.

HISTORIA CLINICA

## FICHA DE REGISTRO

Nombre \_\_\_\_\_ Domicilio \_\_\_\_\_  
Calle y número \_\_\_\_\_

Ciudad \_\_\_\_\_ Estado \_\_\_\_\_ Z.P. \_\_\_\_\_ Teléfono priv. y com. \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_

Estado Civil \_\_\_\_\_ Nombre del Cónyuge \_\_\_\_\_

Médico que lo atiende \_\_\_\_\_  
Nombre y Dirección \_\_\_\_\_

Telefono \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Si usted contesta este interrogatorio por otra persona ¿Que parentesco tiene con ella? \_\_\_\_\_

Estudio Socioeconómico \_\_\_\_\_

Procedencia \_\_\_\_\_

Recomendado por \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES HEREDO/FAMILIARES

Estado de Salud de: abuelos, padres, tío, hermanos, e hijos  
si alguno de ellos ha fallecido ¿Cual fué la causa? \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Luéticos, fímicos, diatésicos, neoplásicos, alérgicos, congénitos, Enfermedades de la niñez, como curso su embarazo, transfusiones, traumas, mutilaciones.

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Estado civil \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_

Alimentación: Calidad \_\_\_\_\_ Cantidad \_\_\_\_\_

Higiene personal: Baño \_\_\_\_\_ cambio de ropa \_\_\_\_\_

Escolaridad \_\_\_\_\_ Alcoholismo \_\_\_\_\_

Tabaquismo \_\_\_\_\_ Inmunizaciones: Polio, triple  
(tétanos-difteria-tosferina), Tuberculosis (BCG), viruela, tifoidea.

Habitación: ventilación, número de personas que la habitan, distribución de las mismas, número de cuartos, drenaje, iluminación.

Hábitos y costumbres.

#### PADECIMIENTO ACTUAL

Sitio de padecimiento, manifestaciones, fecha de iniciación-desarrollo y evolución hasta el momento actual, características actuales: intensidad, duración, extensión, periodicidad-exacerbaciones, remisiones y si limita alguna función.

#### EXPLORACION FISICA

Extremidad cefálica: normocéfalo, dolicocefalo, braquicéfalo microcefalia, macrocefalia, movimientos anormales, palpación

Exploración de la Cara: Forma: cerebral, respiratorio, digestivo, muscular. Simétrica ó asimétrica.

Pefil: cóncavo, convexo, normal

Exploración del rostro: Frente, cejas, región oculo-palpebral, nasal, labial, mentoniana, mandibular, auriculares y las regiones profundas, fosas nasales y boca.

Exploración del cuello: estado de la superficie, consistencia sensibilidad dolorosa en elementos anatómicos: ganglios-

linfáticos, glándula parótida, submaxilar, sublingual, tiroi  
des, arterias carótidas, venas yugulares, músculos.

Articulación temporomandibular, maxilar y mandibula.

#### ASPECTO GENERAL DEL PACIENTE

Edad aparente, talla o estatura, constitución, actitud, fas-  
cies, marcha, movimientos anormales, ruidos.

#### SIGNOS VITALES

Presión Arterial ( cifra promedio en el adulto: sistólica --  
120 a 140 mm. de Hg.; diastólica 70 a 80mm. de Hg).

Pulso: normal, niños: 100 a 110 por min., adultos 70 a 80 --  
por min., ancianos 85 a 90 por minuto.

Respiraciones por minuto: normal 20 por min.

Temperatura: cifra promedio mínima 36 ó 36.8°, máxima 36.9 a  
37°.

Peso, talla, observaciones y exámenes recomendados.

#### EXAMEN BUCAL

Labios, región yugal, paladar y velo, piso de la boca, len-  
gua, ganglios linfáticos, glandulas salivales, región gingi-  
val, articulacion temporomandibular, oclusion, maxilares y -  
mandíbula, higiene bucal, estudio radiográfico.

Piezas dentarias: Caries, Alteraciones pulpares, alteraciones  
dentarias, restauraciones, dientes primarios, raíces denta---  
rias, dientes ausentes, movilidad, prótesis fijas y removi---  
bles, percusión horizontal y vertical.

#### APARATOS Y SISTEMAS

APARATO DIGESTIVO: disfagia, polifagia, rectorragia, anorexia

hematemesis, diarreas, hiporexia, melena, dolor estomacal, - estreñimiento, secreción salival, vómito, características de las evacuaciones intestinales: color, olor, frecuencia, can- tidad, consistencia, presencia de elementos extraños, parási-- tos, alimentos sin digerir, moco, sangre, pus.

Enfermedad (es).

APARATO RESPIRATORIO: tos; duración, predominio, productiva-- cianosante, hematizante. Epistaxis, disnea, ortopnea, disfo-- nía, cianosis. Enfermedad (es).

APARATO CIRCULATORIO: Precordialgia, lipotimia, cianosis, dig-- nea, síncope, lesión congénita, edema, síncope local, fiebre-- reumática, hipertensión, colapso, hipotensión, shock, Enfer-- medad (es).

APARATO GENITAL: menarquia, menopausia, metrorragias, leuco-- rrea, embarazo, enfermedades venéreas: sífilis, gonorrea, lin-- fogramuloma venéreo. Enfermedad (es).

APARATO URINARIO: poliuria, oliguria, anuria, disuria, piuria hematuria, incontinencia. Enfermedad (es).

SISTEMA NERVIOSO: hiperestesia, hipoestesia, anestesia, algias vista, oído, tacto, alfató, oligofrenia, hiperquinesia, depre-- sión, angustia, parálisis, gusto, insomnio, desmayos, memoria irritabilidad. Enfermedad (es).

APARATO MUSCULO ESQUELETICO: artritis, mialgias, atralgias, - parálisis, petequias, atrofas, calambres, limitación de movi-- mientos, deformaciones musculares, equimosis, inflamación cu-- tánea o en alguna mucosa, irritación cutánea o en alguna mucosa



sa, manifestaciones alérgicas, folículo piloso, glándulas sudoríparas. Enfermedad (es).

SISTEMA ENDOCRINO: evolución de la curva ponderal, polidipsia poliuria, polifagia, acromegalia, inanición, enanismo, exoftalmos, apatía, cefalea, fotofobia, retraso mental, habla defectuosa, virilismo en la mujer, pubertad precoz. Enfermedad (es).

SISTEMA HEMATICO Y LINFATICO: sangrado persistente, anemia, tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, Rn, cicatrización-adenopatía, tiempo de coagulación, grupo sanguíneo. Enfermedad (es).

EXAMENES PREVIOS: que se hayan realizado al paciente con anterioridad, por el mismo padecimiento o alguna otra causa.

TERAPEUTICA EMPLEADA: medicamentos que toma actualmente el paciente, dosis y duración.

Observaciones.

RESUMEN DEL EXAMEN

EXAMENES DE LABORATORIO RECOMENDADOS Y RESULTADO.

DIAGNOSTICO

PLAN DE TRATAMIENTO

COSTO \$

FECHA

FIRMAS DEL CIRUJANO DENTISTA Y EL PACIENTE.

CUADRO CLINICO

- 1.- Hipotensión Arterial
- 2.- Pulso Rápido y Débil
- 3.- Taquicardia
- 4.- Sudoración fría de la piel, piloerección frecuente.
- 5.- Aumento generalizado de la actividad simpática, que se manifiesta por palidez.
- 6.- Obnubilación mental de intensidad variable
- 7.- Oliguria o anuria debido a la vasoconstricción visceral que compromete a los riñones.
- 8.- Colapso de las grandes venas, especialmente en el cuello y brazos.
- 9.- Disminución pronunciada y persistente de la presión diferencial, por la mayor caída de la presión sistólica con respecto a la diastólica.

Previamente a la instalación del cuadro clínico pueden existir datos que hagan pensar en la pronta instalación del cuadro clínico como son:

- a) Inquietud                      b) Náuseas                      c) Astenia

Para establecer el diagnóstico son suficientes estos signos clínicos:

1.- a) Hemorragia aguda masiva ó pérdida grave de plasma.

b) Reducción rápida del volumen sanguíneo, hipovolemia.

lemia.

c) Discrepancia entre volúmen de sangre circulante y capacidad de vasos periféricos.

Como consecuencia de esto se produce el Shock, obteniéndose como consecuencias directas:

- a) Disminución del volúmen sistólico
- b) hipotensión arterial
- c) Caída de la presión venosa
- d) taquicardia
- e) anoxia tisular

## II.-

a) Factores metabólicos, tóxicos y endócrinos  
 b) Vasodilatación intensa paralítica de pequeños vasos.

c) Discrepancia entre volúmen de sangre circulante y capacidad de vasos periféricos.

Como consecuencia se produce el Shock, obteniéndose así mecanismos hemostáticos:

- a) Vasoconstricción periférica y renal
- b) Oliguria y Anuria

## SIGNOS Y SINTOMAS

1.- **CONCIENCIA:** la depresión de la conciencia se manifiesta en diferentes aspectos como:

- a) Intranquilidad
- b) Incomodidad
- c) Ansiedad
- d) Malestar
- e) Inquietud
- f) Somnolencia
- g) Apatía

2.- PSIQUISMO: por lo general el paciente en estado de Shock esta inmóvil, la fase de apatía se ve precedida por un período de angustia y de agitación en ciertos casos la lucidez queda intacta hasta el último minuto.

### 3.- SISTEMA CARDIOVASCULAR:

a) Presión Arterial: el descenso de la presión arterial (sistólica y diastólica) que es, uno de los primeros signos clínicos del Shock, resulta del descenso del débito cardíaco que a su vez es consecuencia de la disminución del volumen sanguíneo circulante. El Shock se instala y se hace presente en el momento en que ocurre la disminución tensional.

La medición de la presión arterial es muy útil en la exploración del paciente, la intensidad o extensión del descenso de los niveles, es un buen índice de valoración de la gravedad del Shock. La recuperación o agravamiento del proceso pueden ser observados por este simple método propedéutico.

b) Corazón: al auscultarlo se escucha un ritmo pendular.

c) Pulso: rápido, por lo general pasa de 140 pulsaciones por minuto, filiforme, a veces imperceptible. El pulso en lo referente a la frecuencia, aumenta debido a una hiperactividad adrenérgica resultante de la liberación de catecolaminas. Con respecto al ritmo, pueden observarse arritmias en el curso del Shock, la misma arritmia es por sí sola un factor desencadenante del Shock. Debe dedicarse especial atención al ritmo del pulso, ya que este nos da la revelación de disturbios micárdicos de mal pronóstico.

4.- RESPIRACION: Se encuentra superficial y poco acelerada, por lo que la función respiratoria se halla bastante reducida, debido a la deficiencia circulatoria cerebral y a la consecuyente depresión de los centros respiratorios. Desde los más leves disturbios hasta la insuficiencia respiratoria aguda más grave, pueden ser observados en el devenir de esa depresión, exteriorizándose por diferentes síntomas.

La importancia de una ventilación u oxigenación deficiente provocará una depresión micárdica. Debemos de tener atención dedicada a los pacientes con Shock a fin de evitar a toda costa la insuficiencia respiratoria, la disnea intensa tiene un pronóstico muy desfavorable.

5.- RÍÑONES: es frecuente la oliguria debido a que el volumen urinario en el Shock disminuye manifestándose como consecuencia de la drástica reducción de filtración glomerular.

lar. El signo más precoz de hipovolémia siendo en ocasiones - presente, mientras el pulso y la presión arterial continúan - normales.

La oliguria se traduce clínicamente en las raras o - inexistentes necesidades de micción y en los exiguos volúmenes emitidos o conseguidos por cateterismo. La observación de volúmen urinario constituye uno de los más valiosos datos de evaluación de los pacientes en estado de Shock.

6.- SED: esto se instala por la necesidad de los tejidos y de la sangre, avidos por el aumento de volumétrico, - por lo que los pacientes presentan este síndrome debido a que existe necesidad de agua, esto es necesario pues el aumento - de líquidos mantiene el balance hídrico del cuerpo.

7.- FASCIES (MUCOSA-PIEL): en un paciente con Shock - existe palidez, humedad y enfriamiento, la palidez no es total, las extremidades de los dedos, lobullos de las orejas, la punta de la nariz y labios se presentan cianóticos.

La humedad cutánea no se restringe solamente a la - piel, siendo más evidente a nivel de la frente, manos y pies - debido a la sudoración estimulada por la hiperactividad simpática presente. Al igual que la humedad cutánea la hipotermia - se hace más acentuada en las extremidades de los miembros y - no solamente en la piel. La palidez con cianosis de los lobullos de las orejas y punta de la nariz, asociada a sudoración -

fría en la frente componen el aspecto de la fascies del paciente en estado de Shock. Las mucosas acompañan la palidez y también presentan zonas en las que la cianosis predomina.

8.- SISTEMA NEUROMUSCULAR: movimientos musculares in voluntarios, debilidad muscular, dificultad al deglutir, pérdida de reflejos motores y sensitivos, temblores y contraccio nes.

9.- OJOS: sin brillo, globos oculares vueltos hacia- arriba, conjuntiva sin brillo y vidriosa.

10.- PUPILAS: dilatadas, reaccionan mal a la luz.

11.- DIARREA Y VOMITO.

Con respecto al estado general, pulso y presión arte- rial podemos clasificar al Shock en tres tipos:

#### 1.- BENIGNO.

Estado general: bueno, palidez, boca seca, el indivi- duo esta conciente y contesta a las preguntas que se le hacen

Pulso: frecuente entre 100 y 110 veces por minuto.

Presión arterial: Máxima no arriba de 100 mm. de Hg.

#### 2.- DESCOMPENSADO.

Estado general: bueno, palidez, boca seca, sudor frí- o y viscoso, con un estado emocional medio inconciente y de - mirada vaga.

Pulso: frecuente entre 120 y 130 pulsaciones por minuto.

Presión Arterial: la máxima es entre 90 y 80 mm. de Hg. por lo general se presenta en traumatismos muy intensos.

### 3.- MORTAL.

Estado general: Muy malo, paciente inconciente, sudor frío, pupilas dilatadas, respiración superficial, vómito y agitación.

Pulso: entre 140 y 160 pulsaciones por minuto.

Presión arterial: entre 60 y 50 mm. de Hg. cuando la presión arterial baja a un valor de 50 mm. Hg. la muerte es inminente.

## FORMAS ATÍPICAS

### 1.- AUSENCIA DE HIPOTERMIA:

a) con hipotensión se observa a veces cuando el ambiente es caliente por Ej. el Shock operatorio.

b) con pulso saltón, en ciertas personas en estado de Shock con hematócrito muy bajo.

2.- PULSO LENTO: a veces al comienzo del Shock (reflejo vagovagal) o en las fases terminales.

3.- TENSION NORMAL O ELEVADA: al comienzo del Shock, cuando la pérdida de sangre es relativamente poco importante.



## EXAMENES DE LABORATORIO

El descenso de hematócrito en el estado de Shock -- traumático, es normal en el Shock toxiinfeccioso y elevado en el Shock por deshidratación.

No es excepcional la hiperglucemia, la acidosis es habitual en el Shock prolongado y en el Shock por deshidratación.

Es posible la aparición de diversos trastornos electrolíticos, en particular la hiperpotasemia y eventualmente la hipoproteinemia.

La saturación de oxígeno de la sangre arterial desciende sólo en la fase terminal.

La acidosis es frecuente encontrarla, en varios tipos de Shock.

Los exámenes de laboratorio, son de útil ayuda para el diagnóstico del tipo de Shock que sufra el paciente, ya que estos nos proporcionan datos muy importantes, mediante estos podemos establecer el tratamiento indicado al caso.

## CAPITULO IV

### PRONOSTICO

El Shock tiene un pronóstico muy reservado, su mortalidad es tanto más elevada cuando más intenso y más prolongado es el Shock, cuanto mayor es en el paciente, más tardío es el tratamiento.

### TRATAMIENTO

El tratamiento eficaz es posible tan solo cuando el Shock es tratado precozmente, antes de tomar las medidas sintomáticas debe instituirse una terapéutica causal siempre que resulte posible.

Restablecer la perfusión tisular o restablecer la circulación arteriocapilar es el objetivo primordial. La terapéutica basada en la corrección de síntomas como, presión arterial, volémiá, hematócrito, en realidad buscan tratar la insuficiencia circulatoria aguda.

Al encontrar disturbios hemodinámicos primordialmente deberemos de atenderlo yá que resulta. Á de ello la normalización automática de los antes mencionados síntomas, evidentemente no es exigible ni indicado el ataque simultáneo de todos los hechos fisiopatológicos existente. Puede afirmarse --

que no existe un tratamiento del Shock y sí de los disturbios hemodinámicos presentes en el Shock, obedeciendo un criterio-prioritario hacia el disturbio predominante y son en general- los siguientes:

- a) Hipovolemia
- b) Disturbio del tono vascular
- c) Deficiencia del bombeo cardíaco

Los anteriores pueden presentarse aislados o asociados a los siguientes:

- a) Aumento de la viscosidad sanguínea
- b) Edema intersticial o celular
- c) Obstáculos mecánicos al retorno venoso, - son menos frecuentes.

Debemos de realizar exámenes físicos en reconocimiento de las deficiencias hemodinámicas con cierta precisión. La terapéutica del Shock debe basarse en la corrección de los -- disturbios dinámicos.

#### PROGRAMA TERAPEUTICO

1.- Punción venosa inmediata (preferentemente en vena antebraquial anterior) con aguja de buen calibre (10 ó 12) extraer sangre para análisis generales, clasificación, hematócrito, hemocultivo y antibiograma.

2.- Iniciar inmediatamente la terapéutica dirigida a

la reposición volémica con soluciones salinas, aprovechando - la misma venopunción. La velocidad de reposición debe ser lenta a menos que exista en forma evidente una hipovolemia acentuada. La velocidad definitiva de la infusión será determinada luego del estudio clínico, etiológico y hemodinámico.

3.- Realizar diagnóstico clínico, etiológico y hemodinámico del caso en cuanto se tengan los análisis iniciales.

4.- Iniciar la terapéutica adecuada al diagnóstico-- este nos dará el disturbio hemodinámico primordial o predominante.

#### REGLAS TERAPEUTICAS Y MEDICAMENTOS

1.- POSICION DEL ENFERMO: a menos que el paciente -- presente algún traumatismo craneal, acostarlo con la cabeza - más abajo que los pies, sin embargo esta posición se mantendrá algunas horas.

2.- INSTALACION DEL ENFERMO: se debe de colocar al - enfermo en un ambiente de tranquilidad, semioscuridad, arroparlo, de ser posible con cobertores eléctricos, colocando un cojín en los pies para mejorar la circulación.

3.- CALMAR EL DOLOR: combatir el dolor intenso, la -

morfina esta contraindicada en casos de traumatismo craneal, de compromiso renal, hepático o de insuficiencia pulmonar. Se debe de tomar en cuenta la posibilidad que el medicamento sea puesto en circulación en forma repentina al mejorar.

4.- COMBATIR LA ANOXEMIA: esta se manifiesta en las extremidades por lo que será de gran utilidad la oxigenoterapia, esta es indicada en casos de Shock complicado con insuficiencia respiratoria.

5.- RESTITUIR EL LIQUIDO CIRCULANTE: puede ser utilizado plasma, suero glucosado, soluciones fisiológicas y transfusiones de sangre. Las tres primeras están indicadas en el Shock por deshidratación (diarreas, vómitos, peritonitis, oclusión intestinal) también funciona para el Shock traumático

Los sucedaneos de plasma (dextran, subtosan y oxipoligelatina) se utilizan en particular en medicina militar, es máximo el peligro de edema agudo del pulmón por perfusión intravenosa excesiva en el Shock cardiogénico y en el séptico. Entre los sueros se pueden poner el glucosado en una concentración de 7 glucosa X 1000 y se inyecta de 500 a 100 cm<sup>3</sup>. -- por vía intravenosa, según el volumen circulante que se perdió.

La terapéutica que más nos ayuda son los sueros hipertónicos por tener una mayor concentración de plasma, al igual que el suero fisiológico. En la clínica se utilizan dos clases de suero que son el glucosado y el clorurado.

Los clorurados se encuentran en una concentración -- del 10 y 20% y los glucosados en un 25 a 50%. El empleo de -- sueros nos brinda principalmente el incremento de la tensión- arterial, los líquidos de los tejidos quedan con menor concen- tración de suero y por ósmosis pasan a la sangre aumentando-- así el volúmen circulatorio.

Las transfusiones de sangre estan indicadas en caso- de hemorragia y en todas las demás formas, hasta el restable- cimiento de un hematócrito normal. Tenemos que dar inmediata- mente 500 ml. y seguir con 250 a 500 ml. cada media hora has- ta completar de uno a tres litros según la evolución clínica- y el restablecimiento de la diuresis.

6.- RESTABLECER LA PERMEABILIDAD CAPILAR: se utili-- zan los extractos de corticosuprarrenales, tienen una presen- tación en ampolletas de 2 cm<sup>3</sup>. que se administran por vía in- tramuscular o intravenosa, para esta última la administración es lenta con intervalos en un tiempo de 8 a 12 horas hasta la recuperación del enfermo.

7.- SIMPATICOMIMETICOS Y ANALEPTICOS: como la adrena- lina, noradrenalina, derivados de la adrenalina, amfetamina, - efedrina, afeína y coramina. Excepciona mente resultan de uti- lidad en el Shock traumático, por lo general se administran-- en el suero glucosado o gota a gota por vía intravenosa.

La noradrenalina se administra por ej. de la siguien- te manera: diluir 3 O 4 ampolletas de 1 ml. al 1/1000 en un -

litro de suero glucosado por vía intravenosa lentamente en 8 horas. Hay otras que se administran por vía subcutánea o intramuscular como el metaraminol.

Los simpaticomiméticos (vasopresores) son peligrosos y capaces de provocar un edema agudo del pulmón, rítmicos, ventriculares rápidos y oliguria por isquemia renal ( ver capítulo V).

8.- ANGIOTENSINA: (hipertensina) es un polipéptido que parece ser la sustancia natural producida por la acción de la renina y cuyas propiedades hipertensivas son muy interesantes. Al contrario de la adrenalina y sus derivados su efecto no se agota, sus indicaciones están todavía en estudio. Su administración se efectúa por vía intravenosa de 1-5 gr.-- por minuto, es de acción instantánea y por vía subcutánea de 100 a 500 gr. cuando es caso de urgencia. No se debe practicar la inyección de los miembros que por lo general están mal irrigados en caso de Shock y preferir en el tronco.

9.- CORRECCION DE LA ACIDOSIS: administrar una solución molar de lactato de sodio en dosis de 5 ml. por Kg. de peso y por hora, hasta restaurar el Ph sanguíneo. Su terapéutica tiene que estar justificada en las formas graves yá que sus resultados son dudosos.

10.- ATROPINA: indicada en los estados de Shock acompañados de bradicardia, inyectar 0.5 mg. por vía endovenosa.

11.- DIGITAL: indicada solamente en el Shock acompañado de bradicardia, se administra una preparación de digital de acción rápida o cedelaned (lanatócido C) cuando la presión venosa central o de la arteria pulmonar permanece alta, en casos de hipotensión.

12.- SULFONAMIDAS: estas se han usado en la medicina clínica, los miembros importantes de este grupo son la sulfadiazina, sulfisoxascel (gastricin), succenilsulfatazol (sulfasuccidina), ftalizulfateazol (sulfatalidina).

Los compuestos sulfonamidicos que se emplean en la actualidad para tratar las infecciones sistémicas son absorbidos por el tubo digestivo y su administración es mejor en los pacientes concientes, también se pueden obtener las sales de sodio para uso intramuscular o intravenoso.

13.- ANTIBIÓTICOS: la aparición de los antibióticos es de suma importancia en el tratamiento de las infecciones, agentes que actúan sobre la síntesis de la pared celular bacteriana como la penicilina, derivados de las cefalosporinas, vanetracina.

Agentes que afectan la membrana celular y ejercen un efecto detergente como la polimixina, colistina, novobiocina y los fármacos antimicóticos como la nistatina y anfotericina. Agentes que producen supresión o anormalidad en la síntesis de proteínas como el cloramfenicol tetraciclinas, kanamicina, neomicina, estreptomycin y eritromicina.



Dentro de la práctica odontológica es frecuente la aparición del Shock en un paciente, la mayoría de las veces es benigno, por lo que la terapéutica será encaminada en forma sencilla a:

Una correcta posición en el paciente, reclinando el respaldo del sillón dental lentamente y asimismo será al levantarlo, esto una vez que se encuentre recuperado en todos los signos clínicos.

No debemos olvidar que en cualquier momento se puede presentar un caso grave, pero si aplicamos la terapéutica indicada, el paciente llegará a su total restablecimiento.

CAPITULO VARMACODINAMIA, MEDICAMENTOS Y POSOLOGIA DE: VASOCONSTRIC--  
RES, ANTIHISTAMINICOS Y ANTIINFLAMATORIOS.VASOCONSTRICTORES

Su papel teórico es restaurar la presión arterial -- central, creando o aumentando la vasoconstricción arteriolar a nivel de los territorios no privilegiados. Su utilización-- es por lo tanto especialmente beneficiosa para la irrigación de las vísceras "nobles", además debido a una vasoconstricción venosa estas drogas son susceptibles de volver a poner en circulación una parte de la sangre venosa acumulada en los lagos periféricos.

Su inconveniente es doble, yá que por una parte agravan la isquemia a nivel de los territorios interesados por la vasoconstricción, y a dosis intensas exponen al peligro de ne crosis cutáneas, corticales y renales.

Por otra parte al aumentar la presión arterial, aumenta el trabajo de presión del corazón y en algunos casos -- pueden precipitar una eventual insuficiencia cardíaca. Estas drogas deben considerarse, por lo tanto, en su conjunto, como una terapéutica que es indispensable inmediatamente en caso - de hundimiento de la presión arterial, pero teniendo en cuenta que su empleo puede ser peligroso, la duración de su apli-

cación debe ser tan limitada como sea posible.

Debemos realizar tres observaciones en relación con los vasopresores:

1) De manera general, cuando se precisan dosis intensas es mejor recurrir a la vía venosa que permite un manejo mayor y una adaptación casi inmediata de la dosis de acuerdo con las necesidades.

Como las dosis que hay que administrar son imprevisibles, conviene asegurar la llegada al organismo de las aminas presivas por medio de un goteo independientemente, adaptado con una pieza en y a los goteos que aseguran la reanimación de fondo (antibióticos, transfusiones de sangre etc.).

2) El objeto de la amina presiva es asegurar unas condiciones inmediatas de seguridad, y no de restablecer las cifras tensionales a su normalidad, la obtención de una presión arterial medida con el brazaletes, de 80 a 90 mm. de Hg. constituye un objetivo suficiente.

3) La hipertensina tiene acción presiva muy poderosa siendo su modo de acción muy diferente de las colaminas, por otra parte sus indicaciones terapéuticas son excepcionales, y ya que a la inversa de los precedentes medicamentos (adrenalina, noradrenalina etc.) provoca una vasoconstricción coronaria realmente nefasta.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa

HIDROCLORURO DE EPINEFRINA: 0.5 mg. en 1000 ml. de solución intravenosa se deberá de repetir cada 20 minutos.

HIDROCLORURO DE FENILEFRINA: (Neo-senefrina) 3 a 5 mg. en 500 a 1000 ml. de solución intravenosa, la acción que tiene es aumentar la presión sanguínea, retardo en el corazón e incrementa el llenado venoso.

SULFATO DE EFEDRINA: 10 a 25 mg. intravenoso y en solución de 500 a 1000 ml.

BERTRARTRATO DE LEVARTERENOL: (Levophed) 4 mg. en 1000 ml. en 5% dextrosa en agua o solución salina por vía endovenosa, la velocidad de la inyección será controlada por la lectura de la presión arterial cada 2 minutos, hasta que una meseta con la presión sistólica velez este por abajo de lo normal y que haya sido alcanzada.

FENILEFRINA: puede utilizarse tanto por vía intramuscular en 5 ampollitas de 5 mg. en un frasco de suero glucosado isotónico al 50% a la velocidad de 5 a 30 gotas por minuto modifican done de acuerdo con las cifras de la presión arterial.

Las aminas de acción mixta alfa y beta deben de elegirse siempre que sea preferible una acción tonicocardiaca asociada.

**NORADRENALINA:** es la más poderosa de las aminas presivas; no puede administrarse más que por vía intravenosa, a la dosis - de 4 a 16 mg. diluidos en 500 cm<sup>3</sup>. de suero glucosado isotónico. El peligro de una necrosis local en el punto de la inyección es bastante grande, por lo que siempre que sea posible, - el goteo debe de realizarse por intermedio de un catéter situado en una vena de fuerte caudal (iliaca o subclavia).

**METARAMINOL:** (Aramine) cuyo efecto presor es intermedio entre el de la noradrenalina y de la fenilefrina, posee la ventaja de poderse utilizar simultaneamente por vía intramuscular e intravenosa, a la dosis de 10 a 15 mg. por hora. Además, esta droga respeta mejor que las precedentes el flujo sanguíneo renal. A bajas dosis decrece el retorno venoso y disminuye el pulso.

**ISOPROPILNORADRENALINA:** Se utiliza por vía venosa a la dosis de 0.4 a 2 mg. diluidos en un frasco de 500 cm<sup>3</sup>. de suero glucosado isotónico, haciendose pasar la solución a la velocidad de 5 a 30 gotas por minuto, este es el tratamiento electivo - de todas las insuficiencias cardíacas, orgánicas o funcionales.

En cuanto se refiere a su utilización deben hacerse dos observaciones:

1.- El efecto inotrope es ilusorio si es insuficiente la presión del llenado ventricular, en la mayoría de los estados de Shock, no se halla indicada la utilización de ésta más que después de la previa restauración de la masa sanguínea circulante.

2.- La utilización de dosis abusivas de ésta expone, a los trastornos de hiperexcitabilidad cardíaca. Además el consumo miocárdico de oxígeno se halla considerablemente aumentado. Estos hechos explican que la aplicación de ésta, debe ser siempre prudente, lo ideal es poder colocar al paciente bajo control de un monitor electrónico, sobre todo cuando existe una insuficiencia coronaria previa.

### ANTIISTAMINICOS

Se consideran manifestaciones alérgicas a una serie de trastornos ocasionados al organismo por el contacto de un agente externo que suele ser una proteína extraña, para la cual existe sensibilidad específica, ordinariamente la existencia de una alergia, implica un proceso de hipersensibilidad, esta en relación íntima al mecanismo de formación de anticuerpos. En el primer contacto el alérgeno actúa como antígeno provocando la síntesis de reagentes, estas son anticuer-

pos especiales que pueden circular por la sangre o quedar fijos en los tejidos específicos. La interrelación del alérgeno con la reargina hace que se libere histamina o una sustancia con características semejantes a ella que actúan sobre órganos y tejidos provocando los síntomas. La sustancia que impide la acción de la histamina por antagonismo competitivo de los receptores, se denomina antihistamínico.

Los antihistamínicos se parecen a la histamina, no la eliminan sino que la desplazan de los efectores (sitio -- donde se presenta la reacción, células cebadas), actúan por competencia con la histamina para evitar las reacciones o efectos.

A nivel del árbol respiratorio bloquean la acción-- constrictora de la histamina.

A nivel del árbol vascular bloquean los efectos vaso constrictores de la histamina.

En la permeabilidad capilar bloquean el edema y aumento de permeabilidad que producen los efectos de la histamina.

Entre los antihistamínicos más usados para el tratamiento del colapso circulatorio anafiláctico o alérgico tenemos:

CLORHIDRATO DE N-DIMETILAMINO-ETIL-N-P-CLOROBENCIL-ALFA-AMINOPIPERIDINA ( AVAPENA ): indicaciones.- asma bronquial, rinitis alérgica, edema de quincke, reacciones a sueros inmundos, eczemas, urticaria, exantemas medicamentosos, conjuntivitis

alérgicas, picaduras de insectos y Shock anafiláctico o alérgico.

No debe utilizarse en casos de hipertensión arterial y arritmias cardíacas.

Sus reacciones secundarias a dosis elevadas pueden ser la somnolencia.

Durante el tratamiento del Shock, muchas veces es necesaria la transfusión de sangre, durante esta se corre el peligro de que se produzca una reacción alérgica a la misma por lo que se recomienda aplicar avapena 15 minutos después de comenzada la transfusión, esta reduce las reacciones alérgicas, además de tener un poder sedativo que reduce los disturbios emocionales.

El poder sedativo de la avapena es menor que el de otros antihistamínicos, esto es una ventaja ya que no permite el enmascaramiento de otros signos y síntomas.

La avapena, es el antihistamínico más utilizado en la actualidad para el tratamiento del Shock anafiláctico o por hipersensibilidad.

Sus dosis son: 1 ó 2 ampollitas por vía intramuscular o endovenosa. De 3 a 6 grageas al día durante o después de las comidas.

CLORHIDRATO DE DIFENHIDRAMINA ( BENADRYL ): Es de acción rápida, antiespasmódico y sedante. Es un poderoso antihistamínico con notables propiedades antialérgicas y sedantes. Admi



nistrado por vía oral o parenteral bloquea rápidamente la acción de la histamina en cualquier parte del organismo, proporcionando un inmediato alivio de las manifestaciones alérgicas y de los estados espasmódicos de la fibra muscular lisa. Cuando se emplea por vía intravenosa o intramuscular la acción terapéutica se pone de manifiesto a los 3 a 10 minutos, persistiendo por un lapso de 4 horas aproximadamente. Es bien tolerado, pudiéndose usar durante períodos prolongados sin llegar a producir efectos adversos. No produce hábito y el ligero grado de somnolencia que produce es de gran utilidad en los pacientes excitados y nerviosos, sobre todo en niños.

Adultos: 1 cápsula de 25 a 50 mg. 3 a 4 veces al día.

Niños: media a 2 cucharaditas de jarabe al día.

En formas parentéricas se podrá emplear a la dosis de 1 a 5 ml. por vía intramuscular o endovenosa, si fuera necesario pudiéndose repetir 2 ó 3 veces al día.

Contraindicaciones: no debe utilizarse en casos de glaucoma o miastenia graves, o concomitantes con inhibidores de la monoamino-oxidasa.

MALEATO DE CLOROFENIRAMINA ( CLORO-TRIMETON ): Es un preparado sintético que tiene la propiedad de prevenir o contrarrestar muchos de los efectos característicos de la histamina.

Presentaciones y dosis:

Grageas repetabs de 12 y 8 mg. 12 mg. 1 cada 12 horas en casos rebeldes. 8 mg. 1 cada 8 horas.

Jarabe: se puede utilizar para niños, adultos y ancianos. Niños; de 6 a 12 años media a 1 cucharadita cada 4 a 6 horas; niños de 6 años dosis a criterio del médico. Adultos y ancianos; una a 2 cucharaditas cada 4 a 6 horas.

Inyectable: tratamiento inicial intenso y como tratamiento profiláctico, se puede utilizar tanto la vía intramuscular como la intravenosa.

Tratamiento antihistamínico de urgencia: se recomienda la administración de 10 ó 20 mg. ( 1 ó 2 ampolletas). En casos conocidos de hipersensibilidad puede aumentarse la dosis a 20 mg. ( 2 ampolletas ).

En cirugía Dental: para reducir el trismus, el edema, el dolor y la hemorragia consecutivos a la cirugía oral, inyectándose 10 a 20 mg. ( 1 ó 2 ampolletas ) por vía intramuscular media hora antes del acto quirúrgico. En el postoperatorio se recomienda una repetición de 8 mg. cada 6 a 8 horas durante 2 ó 3 días.

### ANTIINFLAMATORIOS

Los antiinflamatorios que se utilizan para el tratamiento del Shock son los corticoides, estos disminuyen la resistencia vascular periférica, favoreciendo el flujo sanguíneo. No obstante, en todo caso de sospecha de infección o patente debe discutirse cuidadosamente las indicaciones de la corticoterapia.

Los antiinflamatorios más eficaces para el tratamiento del Shock son:

SUCCINATO SODICO DE HIDROCORTISONA ( FLEBOCORTID ): 25, 100, 500 y 1000. Altamente hidrosoluble, permite una rápida y elevada concentración plasmática de hidrocortisona. Indicada en el tratamiento del Shock traumático y operatorio, del Shock-endotóxico de las graves infecciones de los estados anafilácticos ó alérgicos agudos.

Se administra por vía intravenosa, por fleboclisis o intramuscular, de acuerdo a la gravedad y edad del paciente.

La dosis será de acuerdo a la prescripción médica.

SUCCINATO SODICO DE HIDROCORTISONA ( FLEMEX 100 ): Se utiliza en casos de Shock que no responde a la terapia anti-Shock estándar o colapso circulatorio, en Shock operatorio y traumático.

Se administra por vía intravenosa en la iniciación de casos de urgencia, la dosis inicial deberá ser de 100 a 250 mg. dependiendo de la severidad del padecimiento.

En Shock la dosis podrá ser de 500 mg. ó más en 24 horas.

SUCCINATO SODICO DE HIDROCORTISONA ( SOLU-CORTEF ): Equivalente a 200 mg. de hidrocortisona, recurso de primera elección en el colapso circulatorio ó Shock. Esto puede adminis-

trarse por vía intravenosa por infusión intravenosa o por --  
vía intramuscular, siendo la inyección intravenosa el método  
preferido para el uso inicial en casos de urgencia.

Dosis inicial de 100 mg. ó 250 mg. dependiendo de -  
la severidad del padecimiento administrando por inyección in-  
travenosa durante un período de por lo menos 30 segundos. Es-  
ta dosis puede repetirse 1, 3, 6 y 10 horas tal como indique  
la respuesta del paciente y su estado clínico. Deberá obser-  
varse a los pacientes cuidadosamente sometidos a "stress" se-  
vero después de una terapia de corticosteroides para ver si  
se desarrollan signos y síntomas de insuficiencia adrenocor-  
tical.

SUCCINATO SODICO DE METILPREDNISOLONA ( SOLU-MEDROL ): Corti-  
coesterode parenteral de acción anti-Shock, en uso asociado  
de solu-medrol intravenoso ayuda a restaurar el balance hemo-  
dinámico en el Shock. La administración endovenosa de solu--  
medrol esta indicada en aquellas situaciones en las que se -  
requiere un efecto hormonal intenso y rápido: Shock hemorrá-  
gico, traumático, quirúrgico y séptico.

La dosis sugerida en Shock es de 30 mg. por Kg. de  
peso. La terapia se inicia administrando por vía endovenosa  
directa en un período de uno o varios minutos. En general la  
terapia deberá ser continuada sólo hasta que la situación --  
del paciente se halle estabilizada, usualmente no más de 48  
horas a 72 horas.

La corticoterapia, no substituye los métodos convencionales de terapia anti-Shock, pero la evidencia actual indica que el uso asociado de altas dosis de corticoesteroides con otras medidas puede mejorar los índices de supervivencia.

### CONCLUSIONES

En esta tesis hemos tratado de sintetizar los aspectos más importantes del Shock. Por lo que podemos decir que el Cirujano Dentista no se encuentra exento de verse en la necesidad de actuar ante la presencia de este síndrome, yá - que durante nuestra práctica diaria tratamos a ininidad de pacientes y que en cualquier momento pueden presentarse, por ejemplo un Shock por hipersensibilidad a los anestésicos.

Por lo tanto es de obligación que el Cirujano Dentista tener los conocimientos necesarios para poder realizar un diagnóstico certero y en consecuencia un tratamiento adecuado al caso.

El tipo de shock que se presenta con más frecuencia en el consultorio del Cirujano Dentista es de tipo Benigno, - pero esto no quiere decir que pueda presentarse cualquier tipo de Shock, que pueda llevar a la muerte al paciente.

No sólo debemos contar con los conocimientos necesarios, debemos tener en nuestro consultorio el equipo y medicamentos adecuados, así como estar en contacto con los médicos más cercanos a nuestro consultorio.

No sólo el médico tiene la obligación y responsabilidad de tratar de salvar la vida de cualquier paciente. Hoy en día el Cirujano Dentista debe estar conciente de que en cualquier momento debe adquirir esa responsabilidad.

BIBLIOGRAFIA

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA. Urgencias Odontológicas. Director hoesped Dr. Charles C. Alling., Edición en español Dr. José Luis García. Edit. Interamericana., Choque en el Consultorio Dental., Págs. 473 a 477.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS. Dr. Emilio Rosentsein., Edit. P.L.M. S.A., Vigésima Quinta Edición., 1979. México, D.F., Emergencias Médico quirúrgicas. Estado de Choque. Medicamentos.

MEDICINA INTERNA. Wintrobe, Thorn, Adams, Bennest, Barrison Braunwald, Isselbacher, Persdorf., 5a. Edición en español., - 6a. Edición en Inglés., La Prensa Médica Mexicana., Shock -- Séptico., Págs. 819 a 827.

CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA. Complicaciones Inesperadas en Norteamérica., 1a. Edición., 1970., Edit. Interamericana., Págs. 403 a 407.

PRAXIS MEDICA. Tomo II. Clínica y terapéutica. Aparato Circulatorio y Aparato Urinario. Edit. S. A. Praxis Médica., Madrid., Editions techniques., México D. F.

COMA, SINCOPE Y SHOCK. Chávez Rivera Ignacio, 1a. Edición., 1966., U.N.A.M., México D. F., Págs 223 a 246.

MANUAL DE FARMACOLOGIA. Cutting Windson C., Acción y uso de los Medicamentos., Traducción al español por Jorge Balasch--Martín., 2da. Edición en inglés., 1966., España.

IPSO. Información Profesional y de Servicio al Odontólogo., 1a. Edición., 1976. Shock., Págs. 134 a 141.

SHOCK. Bogossian L. Edit Médica Panamericana. Buenos Aires., 1971.

SHOCK QUIRURGICO. Ferreira. J. A. Libreria Ateneo. Edit. Buenos Aires. 1958.

FISIOLOGIA HUMANA. Houssay. E. A., 4a. Edición., Libreria el Ateneo., México., 1969.

REMEDIOS ODONTOLOGICOS ACEPTADOS. Doty. J.R. American Dental Association., Centro Regional de Ayuda Técnica., México., -- 1963.