



201236
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

U680
FUS
[Handwritten signature]

” S H O C K ”

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTAN

OLIVA ROJAS PATRICIA
PABLO MENDOZA GLORIA INES

México, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

OBJETIVO..... 7
 INTRODUCCION..... 8

CAPITULO I

FISIOLOGIA

Fisiología Cardio-Vascular..... 11
Ciclo Cardíaco..... 18
Circulación..... 21
Organización del Sistema Circulatorio..... 25
Gasto Cardíaco..... 32
Distribución de Agua y Electrólitos..... 35
Función Renal..... 40

CAPITULO II

SHOCK

Concepto de Shock..... 47

. . .

Fisiopatología del Shock..... 49

Comportamiento de la circulación ,
capilar en el Shock..... 51

Consecuencia del Shock en los ,
diferentes órganos y tejidos..... 56

Signos Clínicos..... 58

CAPITULO III

CLASIFICACION DEL SHOCK

Shock Hipovolemico..... 62

Tratamiento..... 63

Shock Anafilactico..... 66

Tratamiento..... 68

Shock Cardiogénico..... 70

Tratamiento..... 71

Shock Neurogénico..... 73

Tratamiento..... 74

Shock Septico..... 76

Tratamiento..... 77

Shock por Anestesia..... 82

Tratamiento.....85

CAPITULO IV

TRATAMIENTO GENERICO DEL SHOCK

Tratamiento Etiologico.....88

Tratamiento Sindromático.....89

CAPITULO V

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON RELACION A OTRAS PATOLOGIAS

Estado de Coma.....100

Síncope.....106

CONCLUSIONES.....112

BIBLIOGRAFIA.....114

. . .

OBJETIVO

Los fines que nos llevaron a desarrollar la investigación, referente a las múltiples causas que provocan el Shock, es para darle una mayor importancia dentro de la Clínica.

Hemos tratado de aportar e informar todos los conocimientos más recientes y desglosados lo mejor posible - para ayudar a la eficiencia y capacidad, tanto del Médico - Cirujano como la del Cirujano Dentista, en hacer un buen diagnóstico según se presente el caso.

Esta deficiencia existe con mucha frecuencia en pacientes sensibles o con diversas patologías, traumatismos etc. Por ello creemos conveniente e importante que todo médico tenga este conocimiento, para dar al paciente la atención adecuada.

INTRODUCCION

El shock es un término empleado por los clínicos, para describir un síndrome caracterizado por postración duradera e hipotensión, que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de las venas - superficiales, alteraciones mentales y falta de excreción urinaria.

Los signos clínicos del shock suelen enmascarar la enfermedad principal, aunque es requisito previo conocer la causa subyacente, para comprender totalmente la fisiopatología y el tratamiento de un paciente.

Por esa razón, se ha objetado el empleo del término "shock" en su sentido más amplio, sin hacer referencia a la causa que lo produce, y por ello algunas autoridades en la materia han insistido en que sería mejor descartar - el término, dado que no hay un tratamiento del shock sino el tratamiento de un paciente en shock como resultado de - una enfermedad principal.

El concepto de shock como síndrome es preciso --

usar ampliamente e indicar el estado clínico grave del paciente, que es común a numerosas enfermedades y es el común denominador de una alteración avanzada de las funciones vitales, independientemente de la causa inicial y que puede llevar a la muerte.

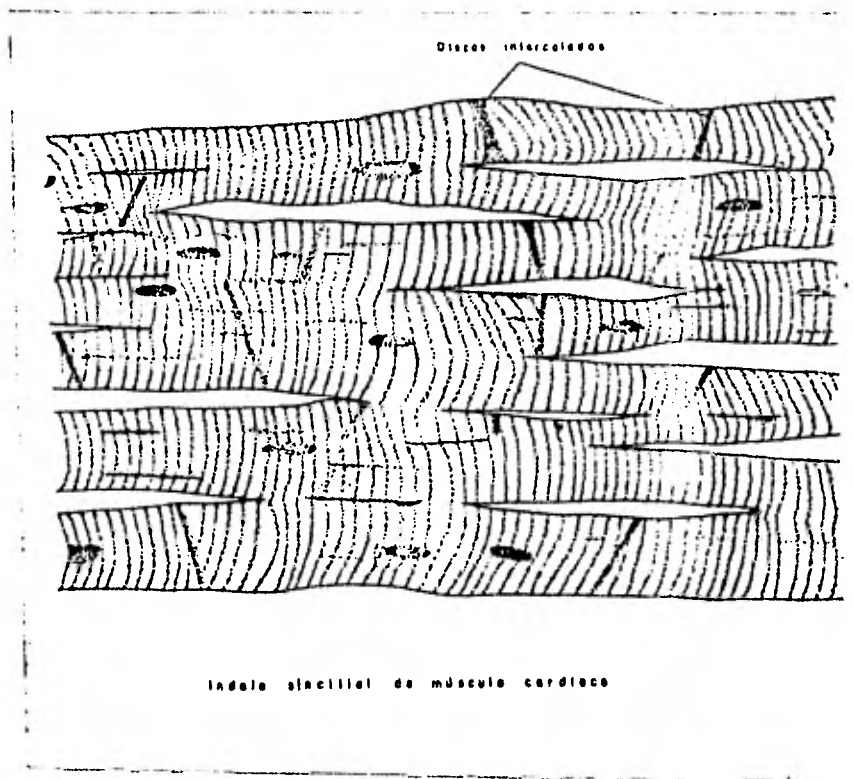
PISIOLOGIA CARDIO-VASCULAR

El corazón es una bomba muscular que se con---
trae rítmicamente impulsando la sangre por la circulación
y manteniendo así los líquidos corporales constantemente-
mezclados. Está formado por tres tipos de músculos: mús---
culo auricular, músculo ventricular, y fibras especiali---
zadas para excitación y conducción .

El músculo cardíaco muestra la disposición de-
las fibras musculares en forma de red. Es estriado y ---
tiene miofibrillas típicas que contienen filamentos de ---
actina y miosina. Estos filamentos se interdigitan y se---
deslizan unos contra otros durante el proceso de contrac-
ción. Un retículo sarcoplásmatico rodea las miofibrillas-
que transmite los potenciales de acción desde la membrana-
exterior de la fibra al interior de la misma.

El músculo cardíaco como " sincitio funcional"
Los discos intercalares; son membranas celulares que se---
paran unas de otras las células musculares cardíacas; ---
que son una serie de células musculares conectadas en ---
serie, unas con otras. La resistencia eléctrica a través

del disco intercalar es muy superior a la resistencia a través de la membrana exterior de la fibra muscular cardíaca. Por lo tanto, el músculo cardíaco, es un sincitio funcional, en el cual células musculares cardíacas están tan estrechamente unidas que cuando una es excitada el potencial de acción se difunde a todas pasando de célula a célula, lateralmente, a través de las interconexiones en forma de red. Como se ve en la figura.



. . .

El corazón está, constituido principalmente -- por dos sincitios funcionales separados, sincitio auricu-- lar y el sincitio ventricular. Estos se hallan conectados entre sí por el sistema conductor especializado, el haz -- A-V, que trasmite los impulsos desde la musculatura auricu-- lar al músculo ventricular. Fuera de ésta conexión, están separados entre sí por el tejido fibroso que rodea los ani-- llos valvulares.

La estimulación de cualquier fibra muscular -- auricular aislada hace que el potencial de acción se dis-- tribuya por toda la masa muscular auricular; análogamente, la estimulación de una fibra ventricular aislada produce -- excitación de toda la masa ventricular. Si el haz de A-V -- está intacto, el potencial de acción pasa también desde -- las aurículas a los ventrículos, o viceversa.

El corazón humano se contrae rítmicamente unas 72 veces por minuto. Las partes del corazón laten en suce-- sión ordenada. La contracción auricular "sístole auricular" va seguida de la contracción de los ventrículos "sístole -

. . .

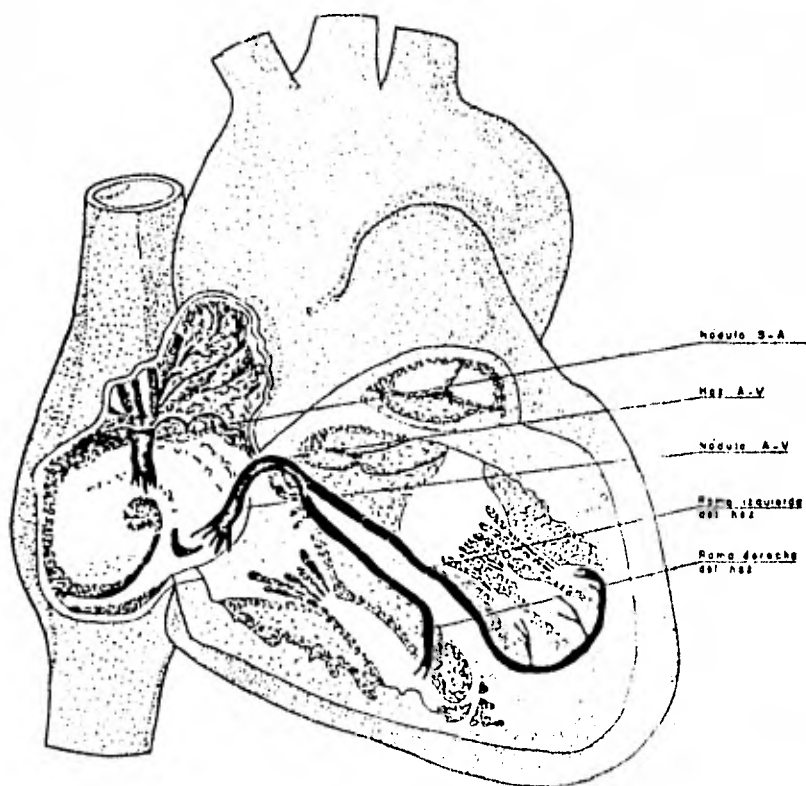
ventricular", y durante la diástole las cuatro cámaras están relajadas.

Las estructuras especializadas que forman el sistema de conducción del corazón son: Nodo-senoauricular (S.A) que se origina del lado derecho del embrión situado en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, el Nodo-auriculoventricular (A.V) que se origina del lado izquierdo, en la porción posterior derecha del tabique interauricular éste se continúa con el haz de His, el cual da la rama izquierda en la parte superior del tabique interventricular y se continúa como la rama derecha del propio haz. Estas ramas corren hacia abajo poniéndose en contacto con el sistema de Purkinje. El nodo S.A y el A-V y el haz de His, están compuestos de fibras musculares cardíacas.

El Nodo S.A. es el marcador del paso cardíaco y su frecuencia de descarga es la que determina la frecuencia a la que late el corazón. Los impulsos generados en el Nodo S.A. pasan, a través del músculo auricular al Nodo --

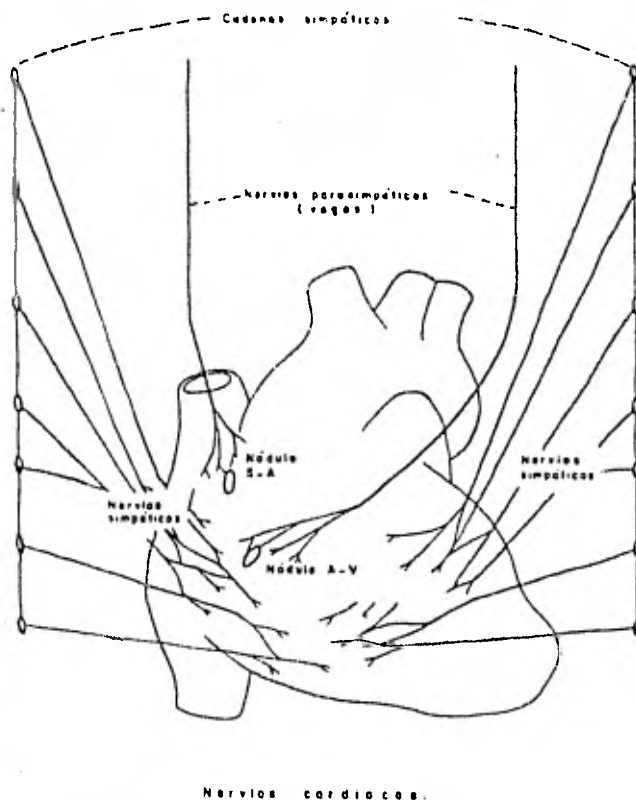
. . .

A-V; de éste Nodo al haz de His y a través de sus ramas, - por el sistema de Purkinje, al músculo ventricular. Ver fi gura 2.



El corazón está bien inervado por fibras tanto simpáticas como parasimpáticas. Los nervios parasimpáticos se distribuyen por los Nodos S.A. y A-V, en un menor grado por el músculo de las dos aurículas, pero nada por el mús-

culo ventricular. Las fibras simpáticas se distribuyen por esta misma zona y por el músculo ventricular. Ver figura 3.



Efectos de iones de potasio, sodio, calcio en el corazón; el exceso de potasio en los líquidos extracelulares tiene por consecuencia que el corazón se dilate, se -- vuelva flácido o delgado y disminuya la frecuencia de sus latidos, bloqueo aurículo-ventricular y debilidad del órga

. . .

no, y el paciente muere. El exceso de calcio hace que el corazón entre en contracción espástica, el exceso de sodio deprime la función cardíaca.

El aumento de la temperatura sobre el corazón incrementa la frecuencia cardíaca; el enfriamiento la disminuye.

C I C L O C A R D I A C O

Incluye un período de relajación denominado diástole, seguido de un período de contracción denominado sístole. Durante la diástole las cavidades cardíacas se llenan de sangre; durante la sístole, la sangre es -- impulsada hacia las arterias.

La contracción produce cambios sucesivos en la presión y flujos de las cavidades cardíacas y vasos sanguíneos.

Presión sistólica.-- Se refiere a la presión -- máxima que se alcanza durante la sístole.

Presión diastólica.-- Es la que alcanza la pre -- sión más baja durante la diástole.

La sangre fluye sin interrupción de las gran -- des venas hacia las aurículas; aproximadamente el 70 por 100 pasa directamente a los ventrículos antes que las au -- rículas se contraigan. Luego la contracción auricular --

. . .

origina el 30 por 100 restante de repleción o llenado.

Los cambios de presión en las aurículas se cl
ifican en:

- a.- Depende de la contracción de la aurícula.
- b.- Depende de reflujo de sangre desde de los ventrículos hacia las aurículas al ini---
ciarse la contracción ventricular.
- c.- Resulta de una acumulación lenta de san--
gre en las aurículas durante la sístole -
ventricular.

Quando termina la sístole se ha acumulado mu-
cha sangre en las aurículas; en consecuencia, las presio
nes auriculares están elevadas. Por lo tanto, tan pronto
como termina la sístole y las presiones ventriculares --
caen nuevamente a sus valores diastólicos bajos, las pre
siones altas en las aurículas abren inmediatamente las -
válvulas A-V y permite que penetre la sangre rapidamente
en los ventrículos . Este es el llamado período de llena

. . .

do rápido de los ventrículos.

El período de vaciado.- Empieza a salir sangre de los ventrículos; la mitad de vaciamiento tiene lugar -- durante el primer cuarto de la sístole; y la mayor parte - de la otra mitad durante los dos cuartos siguientes.

Protodiástole.- Durante el último quinto o --- cuarto de la sístole ventricular, casi ya no pasa sangre - de los ventrículos a las grandes arterias; sin embargo, la musculatura ventricular sigue contraída.

Función de las válvulas.- Las válvulas auriculoventriculares, evita el reflujo de sangre desde los ventrículos a las aurículas durante la sístole; las válvulas semilunares evitan el reflujo de sangre de las arterias -- aorta y pulmonar hacia los ventrículos en la diástole.

Válvulas aórtica y pulmonar.- Se diferencian - con las auriculoventriculares por la presión elevada en -- las arterias al final de la sístole hace que las válvulas semilunares cierren muy secamente y la velocidad de la salida de la sangre a través de ellas sea mucho mayor.

. . .

C I R C U L A C I O N

La característica más importante de la circu-lación, es que constituye un circuito continuo si un vo-lúmen determinado de sangre es impulsado por el corazón, el mismo volumen debe circular por cada una de las sub--divisiones de la circulación que son la circulación ge-neral y circulación pulmonar. La sangre fluye por todas las partes de la circulación, excepto en arteriolas y --capilares, donde la resistencia es considerable. Para --que la sangre pueda atravesar los pequeños vasos " de re-sistencia ", el corazón manda la sangre hacia las arte-rias a presión elevada hasta aproximadamente 120 mm. Hg. en la sístole para la gran circulación, y 26mm. Hg. pa--ra la sístole en la circulación pulmonar.

Resistencia.- Es un gradiente de presión en--tre los dos cabos del vaso hace que la sangre circule de la zona de presión elevada a la presión baja mientras --que la resistencia impide la circulación.

Flujo de sangre.- significa el volumen de san gre que pasa en un punto determinado de la circulación durante un tiempo fijo, se expresa en milímetros o li - tros por minuto. El flujo sanguíneo global en la circu - lación del adulto en reposo es de unos 5000ml. por mi - nuto. Este es el denominado gasto cardíaco por minuto, - porque constituye el volumen de sangre impulsado por ca da ventrículo en la unión del tiempo. Este volumen ha de atravesar las dos circulaciones mayor y menor.

Presión sanguínea.- Unidad estándar de presión es por milímetro de mercurio (mm Hg) porque durante - años se ha usado el manómetro. La presión sanguínea signi - fica la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier - área de la pared vascular.

Volumen de sangre en todo el sistema circula - torio como en el corazón y los pulmones es de un poco - más de la cuarta parte de la sangre y las tres cuartas - partes restantes en la gran circulación . Las venas pe - queñas y grandes de la circulación contiene la mitad -

. . .

de la sangre de toda la circulación, se dice que estas venas constituyen las zonas de almacenamiento de sangre, una pequeña porción de la sangre se halla en los capilares, no más de 5 por 100 de todo el volumen sanguíneo, es sorprendente ya que de los capilares los tejidos obtienen oxígeno y otros nutrientes.

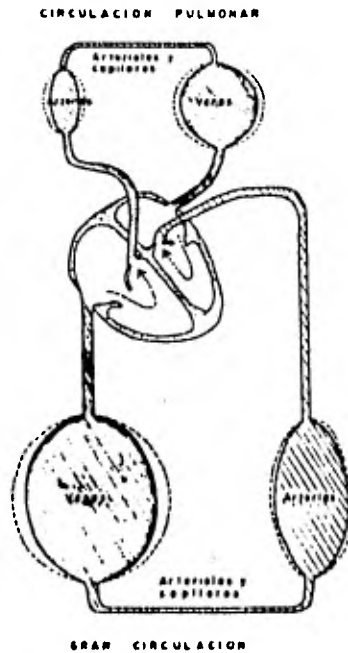
Presiones de las arterias.- El corazón es una bomba pulsátil, la sangre penetra en las arterias causando los pulsos de presión en el sistema arterial. Normalmente, en el adulto joven, cuando el pulso es máximo, la presión sistólica es de unos 120 mm Hg; en su punto mínimo, la presión diastólica es de unos 80 mm Hg. La diferencia entre las dos presiones de unos 40mm recibe el nombre de presión del pulso o presión diferencial.

Presiones venosas.- La sangre de todas las venas de la gran circulación va a parar a la aurícula derecha; por lo tanto, la presión es la aurícula derecha recibe el nombre de presión venosa central que oscilan ---

. . .

entre 10 a 12 cm. de agua. Las presiones en las venas pe
rifericas depende en alto grado de la presión en la aurí
cula derecha.

Presión capilar.- Depende del intercambio del
líquido que entra y sale a través de la membrana capilar
hasta lograr un equilibrio entre presión capilar, pre --
sión coloidosmótica plasmática, presión tisular y pre --
sión coloidosmótica de los tejidos. Ver figura 4, esque-
ma de la circulación.



. . .

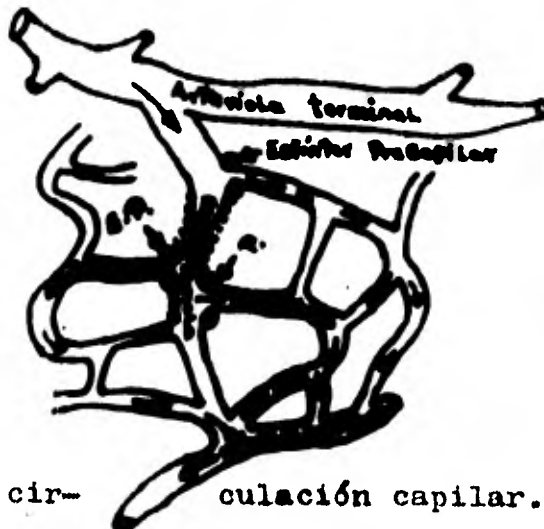
ORGANIZACION DEL SISTEMA
CIRCULATORIO

El sistema circulatorio está constituido por tres sectores: 1) corazón: bomba propulsora de la sangre; 2) vasos sanguíneos sistémicos; arterias y venas, conductores elásticos que llevan y drenan la sangre entre el corazón y los tejidos, comenzando de los grandes vasos a las arteriolas proximales y de las vénulas distales hasta las grandes venas de la base; 3) circulación capilar (lecho capilar): red vascular responsable de los cambios metabólicos y principal elemento de regulación de la perfusión de los tejidos.

La circulación capilar se compone: arteriolas terminales, metarteriolas, precapilares, capilares y vénulas colectoras. Estos elementos constituyen la unidad capilar, siendo también componentes de la microcirculación: pequeñas arterias, arteriolas proximales, vénulas distales y pequeñas venas.

. . .

Estos pequeños vasos, se distribuyen en forma precisa en los tejidos. La arteriola terminal, que proviene de la proximal, se ramifica constituyendo las metarteriolas y éstas, a su vez, dan origen a numerosos capilares que son precedidos por un corto segmento de confluencia, denominado precapilar. Después de desempeñar su función, los capilares desaguan en las vénulas colectoras y desde allí en las distales. La porción precapilar posee fibras musculares lisas dispuestas circularmente, formando los llamados esfínteres precapilares, controla el flujo de sangre hacia el capilar. Las metarteriolas se extienden desde la arteriola distal hasta las vénulas colectoras distribuyendo la sangre por los capilares.



Esquema de la circulación capilar.

. . .

En el sistema circulatorio, a medida que se avanza a la periferia, disminuye el número de capilares y músculos lisos de las paredes de los vasos. En la microcirculación se verifica que las arteriolas terminales, metarteriolas, precapilares, capilares y vénulas colectoras no contienen fibras elásticas, dependiendo su tonicidad de las fibras musculares. Estas, a su vez, escasean en la arteriola terminal y metarteriola, para desaparecer en la parte distal de las metarteriolas y en los capilares, que son tubos endoteliales.

La microcirculación es la mayor unidad orgánica del cuerpo y representa el 90% de todos los vasos sanguíneos del organismo. Cuando estos vasos dejan de funcionar, en alguna parte del cuerpo, puede ocasionar la desorganización de toda la economía.

La circulación capilar está organizada con precisión tiene una fisiología propia especializada. Luego que la circulación traspasa las arteriolas proximales, pasa a ser controlada por sustancias químicas vasotrópicas, denominadas factores vasotrópicos humorales, de ori

gen sistémico o local. Los de origen sistémico son con-
trictores, constituidos en su mayor parte por los catecol-
es y llegan a los tejidos por la sangre. Los de origen-
local son en esencia dilatadores, de naturaleza química,
productos de la actividad metabólica local de millones de
células del propio tejido.

El flujo es controlado por la vasomoción de --
las arteriolas terminales, metarteriolas, vénulas colec-
toras y, principalmente, esfínteres precapilares, que --
actúan bajo el control de los mediadores sistémicos y lo-
cales. Cuando las células carecen de nutrición, los me-
diadores vasotrópicos locales, son liberados por ellas y
se acumulan, siendo en seguida transportados por la san-
gre a la vénula colectora e incorporados a la circulación
general. Pasan a actuar a nivel de los tejidos ya nutri-
dos los factores vasotrópicos sistémicos contenidos en --
la sangre que llega por la arteriola, promoviendo la cong-
tricción de los esfínteres precapilares y desviando la --
sangre de los capilares, que pasa por la metarteriola.

. . .

Las variaciones del flujo de sangre son, con-troladas por la contracción o relajación muscular local, mediante un mecanismo preciso, sensible y cordinado que, de acuerdo con las necesidades de los tejidos, se realiza:

a) Sangre que entra intermitentemente en los . capilares, bajo el comando del esfínter precapilar, con un intercambio metabólico óptimo con las células, que es el modo normal.

b) Circulación confinada a la metarteriola, - con un mínimo de intercambio entre sangre y tejidos.

c) A través de la anastomosis arteriovenosas- directas, sin que la sangre pase por la unidad capilar.

La función fundamental del capilar es la de re-gir los intercambios sanguíneo-tisulares por su permeabi- lidad.

Los factores vasotrópicos humorales, también- llamados mediadores vasotrópicos tisulares sistémicos y- locales, son por ejemplo:

. . .

AMINAS:

Adrenalina, noradrenalina, histamina, serotonina.

POLIPEPTIDOS:

Angiotensina, vasopresina, bradiquinina, calidina, VEM, sustancia P, leucotaxina.

ENZIMAS Y PRODUCTOS DE PROTEOLISIS:

Calicreina, enzimas lisosómicas, proteasas, plasmina, globulinas.

METABOLITOS TISULARES:

Acido láctico, electrólitos (Na y K), compuestos adenílicos, polisacáridos, nucleótidos.

MISCELANEA:

Ferritina, acetilcolina, renina, sulfidrilos.

Para explicar la acción de estos factores vasoactivos sobre la microcirculación, es necesario recordar que a nivel de las terminaciones nerviosas de los va

. . .

Existen receptores que responden a estímulos diversos que se clasifican en:

1) Receptores alfa, constrictores, inervados por fibras simpáticas vasoconstrictores, cuyos efectos son mediados por la noradrenalina y que responden a la adrenalina y noradrenalina circulante.

2) Receptores beta, dilatadores, no inervados, que responden a la adrenalina e insuprenalina.

3) Receptor gamma, dilatadores, inervados por fibras simpáticas dilatadoras cuyo mediador es la acetilcolina.

4) Receptores poco definidos, que responden a los productos del metabolismo celular, produciendo vasodilatación.

G A S T O C A R D I A C O .

Constituye el factor más importante en relación con la circulación, pues le corresponde el transporte de sangre, con los nutrientes que contiene, por toda la economía.

El gasto cardíaco es el volumen de sangre impulsado cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta. El término retorno venoso se utiliza para indicar el volumen de sangre que sale de las venas hacia la aurícula derecha por minuto. Durante un período prolongado de tiempo el retorno venoso ha de ser igual al gasto cardíaco. Sin embargo, por breves períodos de tiempo no es necesario que sean iguales. Cuando el gasto cardíaco es mayor que el retorno venoso, el volumen de sangre de pulmones y corazón disminuye, mientras que aumenta en la gran circulación. Inversamente, cuando el retorno venoso es mayor que el gasto cardíaco, el volumen de sangre aumenta en la circulación central, mientras disminuye en -

. . .

la gran circulación .

El gasto cardíaco normal para un varón joven y sano es, de 5.6 litros por minuto. Si consideramos a todos los adultos y personas de edad avanzada y mujeres, el gasto cardíaco es de 5 litros por minuto, el gasto cardíaco en una mujer de 10% menor que el varón de igual volumen corporal. También cambia según el volumen corporal, y el grado de actividad de los músculos y órganos, y estados patológicos.

Los factores básicos que rigen el gasto cardíaco son:

- 1).- La capacidad del corazón para impulsar la sangre.
- 2).- La capacidad de la sangre de circular por los vasos.

El factor que disminuye la fuerza del corazón como bomba tiende a disminuir el gasto cardíaco; inversa

. . .

mente, cualquiera que refuerce el corazón tiende a aumentar el gasto cardíaco.

Los factores que afectan el curso de la sangre a través de la gran circulación, como la resistencia en los vasos periféricos, también pueden modificar el gasto cardíaco.

. . .

DISTRIBUCION DE AGUA Y ELECTROLITOS.

Los electrólitos se encuentran en el agua de los espacios c^élular y extracelular, incluyendo iones de potasio, magnesio, sodio, fosfato, sulfato, calcio, cloruro, bicarbonato, proteínas y ácidos orgánicos como el ácido carbónico; y aminoácidos. Las concentraciones de sodio, calcio y cloruro son mayores en el líquido extracelular que en el intracelular, y las concentraciones de potasio, magnesio y fosfato son mayores dentro de la célula que fuera de ella.

Sin éstos potenciales de membrana, sería imposible la conducción de impulsos por las fibras nerviosas y la contracción de las fibras musculares. La mayor parte de las membranas celulares son completamente permeables al agua, y por ello, el intercambio total es enorme.

El intercambio neto de agua es regido por los cambios de presión osmótica en los dos compartimientos. La presión osmótica es una fuerza que produce movimiento

. . .

del agua, ejercida por soluciones concentradas en un lado de una membrana semipermeable, que atrae el agua de soluciones diluidas del otro lado, esto es, entre el líquido intracelular y el líquido extracelular, se encuentra la membrana semipermeable de la célula, y por ella se hace el intercambio de agua en respuesta a cambios en el gradiente de concentración del soluto del interior y del exterior de la misma.

Cualquier enfermedad que lesione tejidos trastornará el equilibrio de agua y electrólitos del cuerpo. La pérdida de líquidos corporales por intervención quirúrgica o traumatismos, afecta en primer término al plasma, después al líquido intersticial, y por último al líquido intracelular. La pérdida importante de líquido y elementos de la corriente sanguínea hace que se pierda proteínas y cloruro de sodio y disminuye el volumen de sangre circulante. Desciende la presión arterial, y aparecen palidez, taquicardia, inquietud y ansiedad. Los signos que indican dicha pérdida pueden ser tan patentes,

. . .

como cuando la hemorragia es externa. Si la hemorragia es interna, la aparición de síntomas como palidez, taquicardia e hipotensión arterial, puede indicar el trastorno real aunque no se aprecie pérdida externa.

La deshidratación, por disminución del ingreso, o por pérdida excesiva, hace que disminuya el volumen del líquido extracelular, la cantidad de orina y la pérdida insensible.

Aparece hiperhidratación cuando el cuerpo recibe y retiene gran cantidad de agua. La capacidad del sistema vascular cerrado tiene un límite pocas veces se observa exceso de hidratación.

La regulación del equilibrio ácido-básico significa en realidad regulación de la concentración de iones hidrógeno en líquidos corporales adquieren carácter ácido, y cuando disminuye, carácter básico o alcalino. Las reacciones químicas de las células dependen en gran medida de la concentración de iones hidrógeno, por lo --

. . .

que se debe regular con exactitud la concentración de dicho ion. La concentración normal de iones hidrógeno en los líquidos corporales es de 4×10^{-8} ; ello suele expresarse en términos de PH, esto es, el logaritmo de la recíproca de la concentración de hidrógeno; el PH del líquido extracelular es de 7.35 a 7.45; PH del líquido extracelular, menor de 7.4, indica acidez, una cifra mayor, alcalinidad. Los sistemas de regulación ácido-básico del cuerpo tiene como finalidad conservar el PH normal del líquido extracelular en límites de 7.4. Los sistemas reguladores incluyen sustancias amortiguadoras en líquidos corporales, el aparato respiratorio y los riñones.

El PH normal de la sangre es de 7.4 pero el exceso de ventilación lo hará llegar incluso a 7.8. Por otra parte, la asfixia puede producir acumulación de bióxido de carbono y ácido carbónico en los líquidos corporales, lo que desencadena acidosis, trastorno en que el PH de la sangre puede descender incluso a 7.0.

Las grandes pérdidas de líquidos por el apar

. . .

to digestivo, a veces causan acidosis en ocasiones alca--
losis. Por ejemplo el vómito, de gran volumen de jugo gás_
trico causa depleción de las reservas ácidas del líquido
extracelular, y se produce alcalosis.

F U N C I O N R E N A L .

El riñón protege el volumen de los líquidos corporales, su presión osmótica efectiva, y regula la excreción de iones hidrógeno. La función excretora del riñón solo es una parte de su actividad, que también comprende funciones de conservación.

Los electrólitos y el agua salen del organismo por el aparato digestivo, la piel, los pulmones y los riñones. Las cantidades perdidas por el tubo digestivo normalmente son pequeñas, pero pueden llegar a ser considerables en la diarrea, el vómito, o en las aspiraciones. Las pérdidas cutáneas por sudor y respiración insensible son considerables y varían mucho con temperatura, la humedad, el ejercicio y los factores constitucionales y endocrinos. Las pérdidas de agua por los pulmones son directamente proporcionales a la ventilación. El manejo principal de los electrólitos, el agua, y el ion hidrógeno, se hace por el riñón.

. . .

En condiciones críticas, cuando el organismo necesita retener sodio y agua, la piel continúa secretán dolos, mostrando preferencia por su función primordial, - que es el mantenimiento de la temperatura corporal.

Los pulmones de un paciente deshidratado con tinuán evaporando agua, y de hecho en acidosis aumentan la frecuencia y profundidad respiratoria, lo cual aumenta también la pérdida de agua.

En el segmento distal, las células tubulares llevan a cabo un trabajo osmótico; es el proceso de difu ción de agua a través de la membrana celular, que es per meable al agua y perfectamente impermeable a algunos so lutos y resorben proporciones variables de sodio, potasio, cloruro y otros solutos, la creatinina se añade a la creatinina ya presente; es secretado ion de hidrógeno y se resorbe agua de la solución hipotónica resultante , - en los túbulos colectores, para producir la orina final.

La filtración glomerular, determinada por el-

. . .

flujo sanguíneo renal, constituye la fase inicial de la excreción. La velocidad de la filtración glomerular normalmente es de unos 130 ml. por minuto. El glomérulo y el sistema tubular constituye la nefrona, habiendo aproximadamente un millón en cada riñón. La regulación de la filtración glomerular depende, pues, de los factores circulatorios generales.

En el individuo sano la filtración glomerular tiende a ser constante; las arteriolas aferente y eferente gobierna el flujo sanguíneo y la presión hidrostática en el glomérulo. Si se eleva la presión sistemática, la arteriola aferente se contrae, manteniendo relativamente constantes el aflujo de sangre en el glomérulo.

Una vasoconstricción renal puede ser producida estimulando el centro vasomotor bulbar partes del tálamo cerebral y la corteza cerebral, especialmente la porción anterior del lóbulo temporal.

La hipoxia es otro estímulo para la constric-

. . .

ción renal pero solo cuando el contenido es O_2 arterial-baja a menos del 50% del normal.

Cuando el riñón es perfundido a presiones moderadas la resistencia vascular renal varía con la presión de manera que el flujo sanguíneo renal es relativamente constante.

La glucosa es un ejemplo típico de las sustancias removidas de la orina por transporte activo, filtra a una velocidad aproximada de 100 mg. por minuto. Esencialmente toda la glucosa es resorbida y no más de unos pocos miligramos aparecen en la orina en 24 horas.

La cantidad resorbida es proporcionada a la cantidad filtrada y al nivel plasmático de glucosa (PG) hasta que se alcanza el transporte máximo (TmG) pero cuando éste es excedido la cantidad de glucosa es cercana a 375 mg/min. en el hombre y a 300 mg/min. en la mujer.

Otras sustancias que son activamente resorbidas son Na, K, PO_4 , aminoácidos, creatina, sulfato, áci

. . .

do urico, ácido ascorbico.

La mayoría de los mecanismos de transporte ac
tivo responsables de absorción de solutos particulares -
están localizados en los tubulos proximales. Sólo en ex-
cepción Na porque es transportado activamente fuera del
líquido tubular en el túbulo distal y tubos colectores.

Los cambios de la osmolidad y el volumen del-
líquido en el túbulo distal y tubo colector dependen de-
si están presentes o no la vasopresina, hormona antidiu-
rética de la neurohipófisis. Esta hormona incrementa la-
permeabilidad del epitelio de los tubos colectores para-
el agua. Cuando está presente excretan pequeños volúmenes
de orina concentrada; pero cuando falta se elimina gran-
des volúmenes de orina diluida. La cantidad secretada de
ácido depende de los eventos subsecuentes en la orina tu
bular. El gradiente máximo de H contra el cual puede se-
cretar el mecanismo de transporte en el hombre correspon-
de a un PH urinario cercano a un 4.5 que es así el PH lí
mitante.

. . .

La secreción renal de ácido es alterada por - cambios en la PCO_2 (presión parcial de bióxido de carbono) intracelular la concentración de K, (potasio) el nivel de anhidrasa carbónica y la concentración de hormonas adreno corticales. Cuando la PCO_2 es alta (acidosis respiratoria), más H_2CO_3 (ácido carbónico) intracelular está disponible para amortiguar a los oxhidriliones y se refuerza la secreción de ácido. El empobrecimiento en K refuerza la secreción de ácido, aparentemente debido a que la pérdida - de potasio causa acidosis intracelular aún cuando el Ph - de plasma esté elevado. Por el contrario, el exceso de K en las células inhibe la secreción de ácido. Cuando está inhibida la anhidrasa carbónica, la secreción de ácido se inhibe porque la formación de H_2CO_3 disminuye.

CONCEPTO DE SHOCK

Es una insuficiencia circulatoria periférica -- aguda, la cual es caracterizado por la postración duradera -- e hipotensión, que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de las venas superficiales, alteraciones mentales, y falta de excreción urinaria y es -- el común denominador de una alteración avanzada de las funciones vitales independientemente de la causa inicial y que puede llevar a la muerte.

Por lo tanto " Shock " indica cualquier impacto repentino ya sea psíquico, físico o químico.

Existen numerosos agentes o padecimientos que -- son capaces de producir el Shock como son:

- a) Los trastornos cardíacos.
- b) Las hemorragias.
- c) Los traumatismos.
- d) Las quemaduras.
- e) Las deshidrataciones.

- f) Las infecciones.
- g) Las reacciones anafilácticas severas.
- h) Los procedimientos quirúrgicos y los cuadros dolorosos extremos o prolongados.

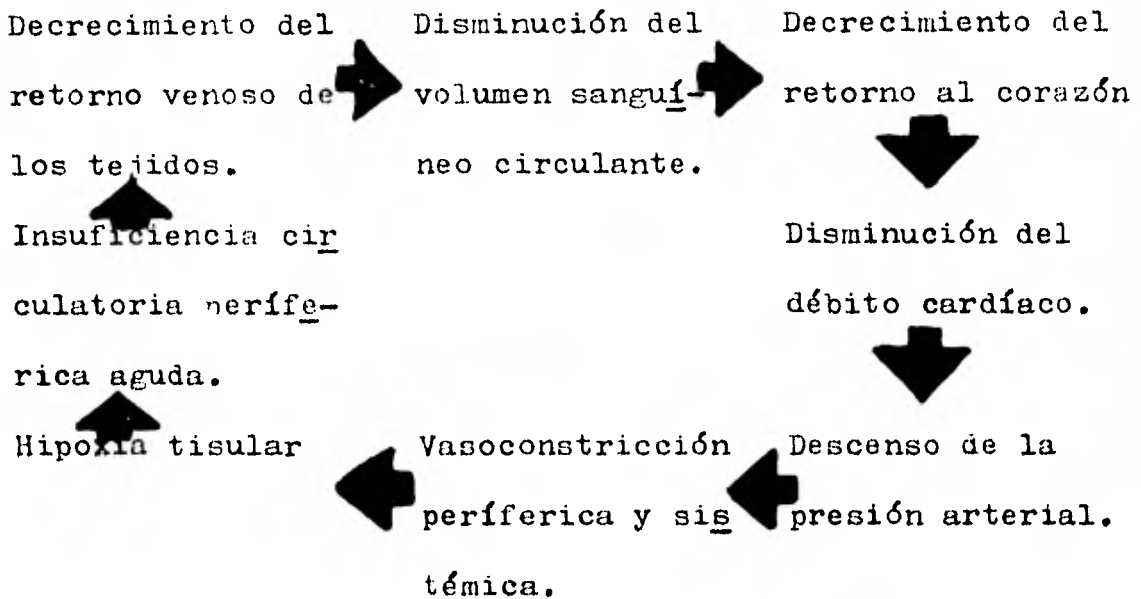
FISIOPATOLOGIA DEL
SHOCK

Los componentes básicos de la circulación se efectúa a través de una secuencia de eventos hemodinámicos en cadena que constituye el clásico ciclo visioso en la fisiopatología del Shock y un proceso patogénico progresivo, iniciado por varias causas, con deterioro tensional en la microcirculación, o sea en todos los lechos capilares.

El principal evento del ciclo, y el desencadenante es la disminución del volumen sanguíneo circulante, que sucede por diversas causas y que una vez presente determina un decrecimiento del retorno al corazón y, en consecuencia, una disminución del rendimiento cardíaco. Este produce reducción de la presión arterial, haciendo que entren en acción los mecanismos de compensación con liberación de las catecolaminas, que actúan produciendo vasoconstricción periférica y sistémica. Es benéfica al principio y tiende a normalizar la circula--

. . .

ción, sino perduran las causas determinantes del shock.-- Pero si persista torna la vasoconstricción más intensa-- por la liberación de aminas vasopresoras, acarreado la-reducción del flujo sanguíneo a los tejidos con resultante hipoxia tisular. Esta perfusión condiciona el desor--den de la microcirculación, o la insuficiencia circulatoria periférica, responsable de la reducción del retorno venoso de los tejidos, y obviamente la nueva disminución del volumen sanguíneo, restablece el círculo visioso del shock.



. . .

El ciclo básico puede ser iniciado por cualquiera de sus fases, dependiendo de la etiología.

COMPORTAMIENTO DE LA CIRCULACION

CAPILAR EN EL SHOCK.

La perfusión deficiente determina la alteración del patrón normal de vasomoción de la microcirculación confinando el flujo de sangre a las anastomosis arteriovenosas y metarteriolas por la obstrucción de los esfínteres precapilares, con la obtención de un retorno venoso más eficiente. También por mecanismos compensatorios se verifica en ésta fase, el pasaje de líquido extracelular del intersticio hacia el sistema vascular debido a la disminución de la presión en el capilar. Con la persistencia e intensificación de la vasoconstricción sistémica y periférica, la deficiencia de perfusión tisular se acentúa y los tejidos entran en hipoxia isquémica.

. . .

Esta carencia de aporte de oxígeno a la célula, la obliga a cambiar su metabolismo aeróbico normal por otro anaeróbico, pasando cada molécula de glucosa a formar dos de ácido láctico, no aprovechadas, que se van acumulando junto con otros metabolitos ácidos. Encontrándose los tejidos en franca hipoxia isquémica y acidosis, la microcirculación intensifica su autonomía funcional intrínseca y activa violentamente la producción de mediadores de vasotrópicos tisulares locales (dilatadores). Esta aparición de mediadores dilatadores acarrea un grave deterioro funcional de los músculos lisos locales, con pérdida del patrón normal de vasomoción, ocurriendo entonces, -- por el relajamiento total, la dilatación ilimitada de los capilares y estasis de los mismos. La sangre presente en los capilares no supe las necesidades de los tejidos -- porque permanece estancada en la microcirculación en una estasis hipóxica y es excluida de la circulación activa-- constituyendo el fenómeno de secuestro sanguíneo periférico. La estasis capilar es además agravada por la cons--

. . .

tricción de las arteriolas proximales y vénulas distales pués estando ellas distantes de la influencia de los mediadores locales, persisten bajo el comando de los factores vasotrópicos sistémicos e impulsos nerviosos (constrictores). La constricción arteriolar impide la transmisión de la presión hidrostática a la circulación capilar y agrava la estasis, la constricción vénular bloquea la salida de la sangre, la aprisiona y aumenta la presión intraluminal, forzando un acrecentamiento exagerado de la permeabilidad capilar, que es el pasaje anómalo de las proteínas plasmáticas de la luz del capilar y también del líquido intravascular hacia el intersticio donde quedan retenidas formando un edema intersticial que contribuye a la disminución del retorno venoso de los tejidos y produciendo, pérdida el valor oncótico de la sangre.

El desenvolvimiento de la microscopía electrónica y microfotografía permitió comprobar otros disturbios hemodinámicos en el shock como:

. . .

- a) Aumento de la viscosidad sanguínea; el flujo es normalmente lento acrecentando la viscosidad sanguínea. El aumento se debe al pasaje del plasma hacia el intersticio o debido a un fenómeno de agregación y aglutinación de hemátíes.
- b) Lentitud circulatoria; es consecuencia de la aglutinación y agregado de hemátíes con aumento de la viscosidad sanguínea.
- c) Secuestro sanguíneo; relación entre el volumen sanguíneo circulante efectivo y el volumen sanguíneo circulante total.
- d) Persistencia de la vasoconstricción; perjudicial por la reducción del flujo a los tejidos que acarrea.
- e) Edema intersticial; resultante del pasaje del líquido intravascular hacia el espacio intersticial y su retención en éste, por la presencia de moléculas proteicas oriundas de la sangre.
- f) Alteraciones nivel celular; desagregación de las

. . .

membranas, de los lisosomas, mitocondrias y de la propia célula.

- g) Comportamiento del líquido intersticial; constituye el mayor componente del compartimiento extracelular (compuesto por dos compartimientos: intravascular e intersticial).
- h) Aumento de coagulabilidad sanguínea; asociado a la coagulación y trombosis intravascular, siendo el hígado y los pulmones los afectados.
- i) Esfínteres postcapilares; estos esfínteres del lado venoso son más resistentes a la hipoxia y acidosis, manteniendo su tono, mientras los demás se relajan.

. . .

CONSECUENCIA DEL SHOCK EN LOS DIFERENTES ORGANOS Y TEJIDOS

El hígado, intestino delgado y el riñon son - los principales lesionados, por las profundas alteraciones en su microcirculación.

El aparato musculoesquelético es el sector menos comprometidos.

La diferencia de éste compartimiento reside en la variada distribución de los receptores alfa y beta de - las paredes de los vasos de los diversos órganos y tejidos. Los receptores alfa se encuentran más en el riñon, piel, - lecho arterial mesentérico, arteria hepática, vena porta, - sistema musculoesquelético y raramente en el miocárdio; -- los receptores beta son frecuentes en el corazón y sistema musculoesquelético.

Existen tres variedades de capilares que se -- distribuyen en el organismo en función de la especializa-- ción de sus órganos o tejidos. Los capilares continuos se

. . .

encuentran en piel, musculos (liso, estriado y cardiaco), tubo digestivo (estómago e intestino delgado), pulmones, sistema nervioso central y periférico, riñones, mesenterino, endometrio, tejido adiposo, placenta, retina. Los capilares fenestrados se encuentran en los órganos donde los intercambios de líquidos son más importantes, como las glándulas endocrinas, riñon, intestino delgado y sinovias. Los capilares discontinuos son observados en órganos de producción y destrucción de elementos figurados de la sangre, como el bazo, hígado y médula ósea. Las células endoteliales de estos capilares discontinuos son las que componen el sistema reticuloendotelial.

El principal papel del hígado en el shock consiste en la extrema resistencia al flujo portal, con estancamiento del sistema portal y congestión y retención de sangre en los capilares intestinales.

Las principales alteraciones intestinales observadas son: isquemia intensa con necrosis y hemorragia de la mucosa intestinal.

. . .

SIGNOS CLINICOS

El shock es eminentemente un fenómeno evolutivo que exige la averiguación de todos los estadios o fases hemodinámicas. Tales como:

Presión arterial.

El descenso de la presión arterial (sistólica y diastólica) que es el principal signo de shock, resulta de descenso del débito cardíaco. Se dice que el shock se instala en el momento en que ocurre la disminución tensional. El nivel de presión sistólica por debajo del cual se caracteriza el shock es de 80mm de Hg.

Presión venosa.

Se revela clínicamente por inmediato vaciamiento venoso que se observa en las fases iniciales del proceso. Este fenómeno es comprobado en tentativas de venopunción en shockados.

. . .

Pulso.

Se halla alterado, la taquisfigmia esta presente y es proporcional a la agravación del paciente. Pueden observarse arritmias y es de caracter grave.

Respiración.

Se halla reducida, debido a la deficiencia circulatoria cerebral y a la depresión de los centros respiratorios con signos como; disnea.

Conciencia.

Está deprimida pero sin embargo, no es en absoluto abolida. Esta depresión se manifiesta bajo muchos aspectos: intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar, desasosiego, inquietud, somnolencia y apatía.

Piel-mucosa-facies.

Se encuentra palidez, humedad y enfriamiento. La palidez no es total, se presenta cianosis en las extremidades de los dedos, lóbulos de las orejas, punta de la nariz y labios. La humedad cutanea es acentuada a nivel de la frente, manos y pies. La hipotermia es evidente en las extremi-

. . .

dades de los miembros.

La palidez con cianosis, asociada a sudoración fría en la frente, compone el aspecto de la facie de shocados. Las mucosas acompañan la palidez de la piel.

Pies-manos.

Se tornan pálidos, fríos y húmedos, exhibiendo la deficiencia circulatoria en los pies.

Oliguria.

Disminuye el volumen urinario en el shock como consecuencia de la drástica reducción de filtración glomerular.

Sed.

Es común los frecuentes pedidos de agua. La sed se instala por necesidad de los tejidos y de la sangre, ávidos por el aumento volumétrico.

. . .



C
L
A
S
S
I
F
I
C
A
C
I
O
N
D
E
L
S
H
O
C
K



SHOCK HIPOVOLEMICO

Es el que se produce por disminución del volumen de sangre circulante. Este tipo de choque puede ser causa-do por hemorragia, durante la cual la sangre se derrama -- fuera del sistema normalmente cerrado de las arterias y -- las venas. Otras causas comprenden: las quemaduras graves, en las cuales grandes cantidades de líquido rezumen del -- sistema circulatorio hacia el área lesionada, la pérdida - de grandes cantidades de líquido en el vómito y la diarrea.

Igualmente, la pérdida lenta de sangre se tolera mucho mejor que la rápida, porque aquella mantiene un volumen sanguíneo más cercano a lo normal y los mecanismos compensadores son mucho más eficaces.

Ante una franca hipovolemia súbita, sobreviene - la disminución del llenado cardíaco y secundariamente la - de su vaciado o sea la disminución del gasto cardíaco.

Las pérdidas de líquidos por orina en la diabetes son menos frecuentes, así como hipotensión en pacientes -- nefróticos en anasarca.

. . .

TRATAMIENTO

El tratamiento de éste shock sigue siendo la reposición adecuada de sangre total, ya que éste es el líquido que se ha perdido.

Cuando no se dispone de una manera inmediata de sangre total del tipo apropiado y debidamente emparejada, puede administrarse sangre del tipo específico o de "donador universal" tipo O RH-negativo, con baja titulación anti-A.

Después de la transfusión, se necesitan 24 hrs o más para que los niveles de difosfoglycerato retornen a la normalidad.

Durante la terapéutica, hay que tener en cuenta el hecho de que los efectos de los cambios súbitos y grandes de PH pueden persistir durante varias hrs. Por lo tanto, la corrección de una acidosis metabólica va apropiadamente dirigida hacia la corrección del trastorno subyacente. La terapéutica bicarbonatada puede reservarse para el tratamiento de la acidosis metabólica grave, sobre todo -

. . .

después del paro cardíaco, cuando una corrección parcial -- del PH es esencial para restablecer la función miocárdica.

En ausencia de sangre total, se ha propuesto -- muchas sustancias como sustitutos transitorios de la combi-- nación de glóbulos rojos y plasma en que consiste la san-- gre total. El sustituto más popular ha sido el plasma huma-- no, este lleva el riesgo de hepatitis vírica. Una unidad -- de plasma mezclado represente, sin embargo un riesgo mayor de albergar y transmitir la hepatitis vírica infecciosa.

El plasma no contiene hemoglobina y por lo tan-- to, no tiene ninguna capacidad de transportar oxígeno por encima de la de cualquier líquido que no contenga eritroc^utos (el oxígeno físicamente disuelto en el plasma constitu^uye solamente el 0.3 por 100 por volumen).

Tratamiento Postural.-- El paciente debe colocarse con la cabeza más baja. El efecto beneficioso de la posi-- ción con la cabeza más baja es probablemente resultado de una autotransfusión transitoria de la sangre estancada en el lado venoso o de capacitancia de la circulación perifé^u

. . .

rica. Este efecto beneficiosos puede obtenerse fácilmente elevando ambas piernas, mientras se mantiene el tronco y el resto del paciente en posición supina.

Antibióticos.- Durante muchos años, se utilizaron antibioticos en el tratamiento del shock hipovolemico y se creyó que ejercían un mecanismo protector contra los estragos de la hipovolemia.

Generalmente se utiliza penicilina, en dosis de 1 a 5 millones de unidades por 24 hrs. con administración parenteral de tetraciclinas a dosis de 1 a 2gr. en las primeras 24 hrs.

Vasopresores.- Mediante el uso de vasopresores, la presión sanguínea se eleva, aumentando la resistencia vascular periférica y disminuyendo la perfusión de los tejidos. Los vasopresores tienen generalmente una acción triple, que consiste en efectos inotrópico y cronotrópico centrales, así como también un efecto vasoconstrictor periférico.

. . .

SHOCK ANAFILACTICO

Es una reacción grave muchas veces mortal que se presenta en individuos previamente sensibilizados o no a la administración de un fármaco. Los órganos efectores fundamentales son el músculo liso, constituyente esencial en muchos sitios, pero particularmente en los pequeños vasos sanguíneos.

Esta reacción puede ser producida particularmente por sueros, drogas, bacterias o toxoides bacterianos y transfusiones. Las drogas más comunmente responsables son: sulfas, penicilinas, cloramitina, tetraciclinas, yoduros, procaína, triúracilo, nitrógeno, mostaza, oro, quinidina, aspirina, etcetera.

El problema básico es la disminución del retorno venoso por secuestro de sangre circulante en el lecho vascular portal, donde se estanca el 61% de su volumen circulante. Ulteriormente el volumen sanguíneo se reduce, quizá por la hiperpermeabilidad capilar, aunque también puede deberse a la deshidratación por vómitos.

. . .

Clínicamente la reacción antígeno-anticuerpo de este tipo puede aparecer explosivamente entre un minuto y una hora después de recibir el antígeno y generalmente se caracteriza por lesión;

Bronquial.- con producción de edema, hipersecreción-- y espasmo difuso, traducido por disnea, cianosis, tos ineffectiva y congestión de mucosas nasales y oculares.

Dermica urticaria.- con eritema o sin él, generalmente con violenta comezón, urticaria gigante generalizada, - congestión de membranas mucosas.

Colápsos vasomotor.- por lesión vascular periférica con hipotensión arterial, agregándose vómitos, inconsciencia, - relajación de esfínteres, convulsiones.

. . .

TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato es básicamente el de disminuir y bloquear la reacción anafiláctica con la antagonista de la histamina, el más poderoso de los cuales es la adrenalina por vía subcutánea al 1:1000, repetida cada 5 minutos si la anterior no basta. Sus efectos pueden ser dramáticos y salvadores de la vida en ese momento. Su acción sobre el tono arteriolar, la permeabilidad capilar y el músculo liso, es exactamente la opuesta de la histamina. En estos casos no debe tenerse temor a los efectos secundarios de la adrenalina, considerando la alta gravedad del cuadro y la urgencia de suprimirlo, para lo que, en caso necesario incluso podrá diluirse media ampolleta de adrenalina en 10c. c. de solución salina normal y aplicarla en inyección intravenosa lenta, lo que hace menos fugaz su acción.

Debe mantenerse una buena ventilación con administración de oxígeno si fuera necesario. En casos rebeldes están plenamente indicados los vasopresores de tipo levarte

renol, metoxamine o metaraminol administrados en la forma habitual. El efecto terapéutico de los antihistaminicos, la aminofilina y los corticoesteroides en estos casos tan agudos. Los antihistamínicos son antagonistas competitivos de la histamina y la mayoría son, además anticolinérgicos y -- antiseronínicos, con efectos depresivos del sistema nervioso central.

En éste shock, la adrenalina es la droga de --- elección y no los corticoesteroides.

. . .

SHOCK CARDIOGENICO

Es el producido por insuficiencia circulatoria a causa de bombeo insuficiente del corazón.

El trastorno hemodinámico en el vaciado puede ser de dos tipos:

- 1) Unas veces por daño de la fibra miocárdica.
- 2) En otros por el déficit del llenado cardíaco.

Efectivamente, un taponamiento, una taquicardia - ectópica prolongada, una trombosis auricular derecha oclusiva a una embolia pulmonar masiva intervienen con el retorno venoso.

El shock cardiogénico, produce presión venosa central baja, pero cuando predomina la insuficiencia cardíaca, puede la presión venosa aumentar e incluso haber ingurgita-ción yugular y congestión pulmonar.

TRATAMIENTO

El tratamiento del shock cardiogénico varía según la causa productora. En el caso de una severa crisis de taquicardia paroxística auricular, lo urgente será suprimir la mediante las maniobras vagales, mecánicas o farmacológicas, habituales (digital, colinérgicos, etc.). Si se trata de un taponamiento pericárdico, urgirá la pericardiocentesis. En caso necesario, y provisionalmente el uso de vasopresores no estaría contraindicado, aunque lo lógico es el tratamiento causal.

El tratamiento sindromático incluye:

a) Tratar el shock con vasopresores tipo levarterenol, en goteo regulado.

b) Tratar la insuficiencia ventricular derecha con ouabaina o lanatósidos intravenosos.

c) Suprimir en lo posible los reflejos dolorosos vagales y en general neurógenos, para lo que se usa morfina y -

. . .

demerol intravenoso; otros prefieren atropina (0.6mg intravenosa), papaverina (0.1 mg I.M.)

d) Tratar de mejorar la insuficiencia respiratoria con oxígeno, que aun cuando sabemos que tiene un valor muy circunscrito, dado que el problema fundamental es el desequilibrio ventilación-perfusión por grave trastorno del último factor, sin embargo en algo puede ayudar para aumentar el oxígeno disuelto en la sangre arterial y mejorar la hipoxia de origen pulmonar.

e) El uso de anticoagulantes se considera de gran utilidad para evitar la progresión del trombo y la microembolia consecutivas.

. . .

SHOCK NEUROGENICO

Es aquella forma de shock que es consecutiva a -- una grave interferencia del equilibrio de las influencias -- vasodilatadoras y vasoconstrictoras sobre las arteriolas y las vénulas.

Se observa a menudo en las parálisis intensas de las influencias vasomotrices, tales como en una anestesia -- espinal alta. La interrupción refleja de los impulsos ner-- viosos se produce también en la dilatación gástrica aguda.

El cuadro clínico del shock neurogénico es dife-- rente al shock hipovolemico. Al tiempo que la presión san-- guínea puede ser extremadamente baja, la frecuencia del pul-- so puede ser más lenta de lo normal y va acompañada por una piel seca, caliente e incluso congestionada.

Las mediciones hechas durante el shock neurogéné-- co, indica una reducción del gasto cardíaco, disminución de la resistencia de los vasos arteriulares y disminución del tono venoso. Si el shock no se corrige, producira reducción del flujo sanguíneo a riñones, y lesión del cerebro.

. . .

TRATAMIENTO

El tratamiento del shock neurogénico es obvio. La filtración gástrica puede tratarse rápidamente con aspiración nasogástrica.

Una anestesia espinal alta puede tratarse de manera eficaz con un vasopresor tal como la efedrina o la lenilnefrina que aumentará el gasto cardíaco al mismo tiempo que produce una vasoconstricción periférica. En las formas más leves de shock neurogénico, tales como un desmayo, el solo hecho de eliminar el estímulo o aliviar el dolor, será por sí mismo suficiente terapéutica para que los nervios vasoconstrictores puedan recuperar la capacidad de mantener una resistencia arteriolar y venular normales.

Raramente hay necesidad de practicar alguna medición hemodinámica en esta forma, habitualmente benigna y frecuentemente autolimitada de hipotensión. La corrección de déficit subyacente, puede dar por resultado una pronta recuperación de la dinámica cardiovascular normal.

. . .

La excepción a esto aparece cuando esta forma de shock es resultado de un traumatismo, como en la sección transversal de la médula espinal por trauma. En este caso puede haber una apreciable pérdida de sangre y de líquido extracelular en la región del traumatismo alrededor de la médula y de la columna vertebral. En estas circunstancias, puede surgir una considerable confusión acerca de la necesidad relativa de reposición de líquidos en contra de la necesidad de fármacos vasopresores.

La manera de obtener éste equilibrio, es manteniendo una presión venosa central normal, que se eleva ligeramente con la rápida administración de líquidos y utilizando un vasopresor tal como la fenilefrina, de manera juiciosa, para sostener la presión arterial.

. . .

SHOCK SEPTICO

El estado de shock puede ser producido por infecciones gram-positivas; que producen pérdidas masivas de líquidos, aoneurosis necrosante; por expansión de una potente exotoxina sin bacteriemia evidente; Clostridium perfringens y Tétanos, lo más a menudo por infección, fulminante por estafilococo, estreptococo o neumococo.

Los germenés causales más frecuentes son las bacterias gram-positivas y gram-negativas incluyendo virus, parásitos, hongos y rickettsias.

La fuente más frecuente de infecciones gram-negativas es el sistema genito-urinario. El sistema respiratorio es el segundo lugar en frecuencia, el siguiente es el sistema digestivo, y luego, las enfermedades del sistema tegumentario, incluyendo quemaduras e infecciones de los tejidos blandos.

La gravedad del shock depende del tipo y localización de la infección.

. . .

TRATAMIENTO

La única manera eficaz de reducir la mortalidad del shock séptico es el reconocimiento y tratamiento precoces de la infección asociada antes de que se inicie el shock. Una vez que aparece el shock, el control de la infección por un debridamiento o drenaje quirúrgico inmediatos y el uso de los antibióticos apropiados, representa una terapéutica definitiva. Otras medidas recomendadas, incluyendo la reposición de líquidos, la administración de esteroides y el uso de fármacos vasoactivos, y son útiles para preparar al paciente antes de la intervención quirúrgica, o para sostenerle hasta que este domine el proceso infeccioso.

La vigilancia cuidadosa de la presión arterial, de la presión venosa central, de la excreción de orina y de los gases sanguíneos arteriales y venosos centrales, puede ser esencial para el tratamiento apropiado.

El uso de antibióticos específicos basados

. . .

en los cultivos apropiados y en la prueba de sensibilidad es aconsejable siempre que sea posible. Los resultados pueden no estar disponibles en varios días pero puede obtenerse una información útil de cultivos previos de la herida y de la sangre, obtenidos durante una fase inicial del proceso séptico. Sin embargo, los antibióticos pueden generalmente escogerse sobre la base de los gérmenes que se sospechan y sus patrones de sensibilidad previos. Estos patrones son suficientemente diversos para excluir la selección de un agente antibiótico único que sea efectivo contra todos los posibles patógenos.

En el momento actual, una combinación eficaz de antibióticos, el uso de cefalotina 6 a 8 g/día por vía intravenosa en 4 a 6 dosis divididas, y gentamicina 1,2 a 1.6 g/kilogramos por vía intramuscular a veces al día. Estas son las dosis medias del adulto, y deben reducirse después del control inicial de la infección y modificarse en todo paciente con la función renal deteriorada. Esta combinación es efectiva contra la mayoría de gérmenes gram-nega

. . .

tivos con excepción de la especie bacteroide.

Reposición de Líquidos: La pronta corrección de los déficits preexistentes de líquido es esencial. El tipo de líquido utilizado variará, se reponen apropiadamente -- con una solución salina equilibrada, tal como el Ringer -- lactato. Puede ser necesaria una reposición de sangre según los niveles de hemoglobina y hematócrito, y en alguno que otro paciente puede estar específicamente indicada la administración de plasma o albúmina. El catéter para la presión venosa central puede insertarse percutáneamente en la vena subclavia o la yugular interna enhebrarse en la vena cava superior y conectarse con un manómetro salino u otro aparato de medición de presión. Apropiadamente interpretada, la presión venosa central dará una estimación confiable de la capacidad del lado derecho del corazón para bombear la sangre que se le aporta. Puede administrar líquidos demasiado rápido o que el corazón es incapaz de manejar el volumen adicional. Si la presión venosa central está por encima de este nivel, pueden administrarse aún lí

. . .

quidos, pero a un ritmo de infusión más lento. La presión venosa central puede caer a medida que se eleva la presión sanguínea, debido a una mejor perfusión de las arterias coronarias y a una mejoría de la función miocárdica. Una elevación brusca de la presión venosa central o una caída de la presión arterial, puede indicar la incapacidad del corazón para responder, y hay que pensar en el uso de medica--mentos que aumenten el rendimiento del miocárdio.

Esteroides.- Los esteroides son beneficiosos en estos casos, se han publicado respuestas favorables, res--pecto a mejorías de las funciones cardiacas, pulmonar y --renal, y mejores índices de supervivencia. Las elevadas dosis de esteroides ejercen un modesto efecto inotrópico sobre el corazón y producen una leve vasodilatación periférica.

Fármacos vasoactivos.- Estos fármacos son con --efectos alfa adrenérgicos prominentes, son de valor limitado en el tratamiento de este tipo de shock, ya que los in--tentos artificiales de poder mantener activa la presión san

. . .

guínea, sin tener en cuenta el flujo, son virtualmente peligrosos. Además, están probablemente contraindicados en los pacientes hipovolemicos con una resistencia periférica aumentada.

Digital.- En ausencia de indicaciones específicas, no se administra sistemáticamente digital. La sepsis gram-negativa y el correspondiente shock ocurren frecuentemente en pacientes viejos, con insuficiencia congestiva, o bien desencadenar una insuficiencia cardíaca en pacientes con reserva cardíaca limitada.

En estos casos, puede administrarse digital con precauciones, en dosis completas, aunque pueda producirse una toxicidad si el paciente es hipopotasémico y está recibiendo isoproterenol.

. . .

SHOCK POR ANESTESIA

La mayor parte de los anestésicos, con excepción notable del óxido nitroso, disminuyen la contractilidad del miocardio y dilatan el lecho vascular periférico.

Con algunos agentes, como el éter, la hipotensión que ocurren durante los planos superficiales de la anestesia se compensa por el estímulo simpatosuprarrenal concomitante. A medida que se profundiza la anestesia, esta respuesta disminuye y la contractilidad del miocardio, el retorno venoso, el gasto cardíaco y la presión arterial se reducen.

Cuando la anestesia se induce rápidamente con barbitúricos, como tiopental o tiamilal, se ha observado disminución intensa de la presión arterial y del gasto cardíaco. Ello se atribuye a expansión del espacio vascular y congestión de sangre, en particular en el círculo venoso.-

El óxido nitroso no deprime el miocardio, carece de acción parasimpatomimética, y no provoca "almacenamiento"

vascular, y suele provenir de exceso de dosis del anestésico.

ANESTESIA REGIONAL

Durante la anestesia regional el descenso de la presión arterial depende del bloqueo simpático preganglionar. La disminución de la resistencia vascular y los aumentos de capacidad del lecho periférico con el consiguiente congestión explican la hipotensión.

ANESTESIA RAQUIDEA Y BLOQUEO EPIDURAL

La hipotensión que se observa después de anestesia raquídea depende de la extensión del bloqueo del sistema neurovegetativo.

En la operación cesárea, la anestesia raquídea -- suele causar hipotensión grave. Los niveles del bloqueo son más altos en embarazadas en parte por la curvatura excesiva de lordosis del raquis. Otro factor es la compresión --

. . .

de la vena cava por el útero de mayor tamaño.

No se sabe la causa de que sea menos frecuente y grave la hipotensión después de analgesia extradural.

ANESTESIA LOCAL

La hipotensión profunda consecuencia a la inyección de un anestésico local se debe a hipersensibilidad al agente en sí, aplicación inadvertida del fármaco en un vaso sanguíneo, o dosis general excesiva. Las convulsiones, el coma y la apnea consecutivos a la administración de procaína, depende de estimulación central del medicamento y se tratarán de inmediato inyectando por vía intravenosa un barbitúrico de acción rápida como el tiopental sódico, y dando oxígeno.

TRATAMIENTO

La depresión respiratoria por sensibilidad o sobre dosificación de narcóticos se corrige fácilmente con antagonistas del narcótico como nalorfina (Nallina) 5 a 10 mg por vía intravenosa, o levalorfán (Lorfán) a dosis de 0.5 a 1.0 mg por la misma vía.

La hipercarbia y acidosis respiratoria, durante la anestesia o después de la misma, se debe a intercambio respiratorio inadecuado.

La terapéutica se dirige a despejar el exceso de bióxido de carbono mejorando la ventilación. La atención debe dirigirse a mejorar el intercambio del oxígeno y bióxido de carbono, en pulmones y tejidos.

La presión arterial puede elevarse usando diversos vasopresores con actividad adrenérgica alfa o que combinan alfa y beta.

. . .

Como son:

Medicamento		Dosis Inicial		
Generico	Comercial	I.V.	I.M.	Infusión por hora
Metoxamina	Vasoxil	3 a 5mg.	5 a 10mg.	30 a 50mg.
Penilefrina	Neosinefrina	0.5	5	20 a 30
Metaraminol	Aramina	1 a 5	2 a 10	2 a 60
Efedrina	Efedrina	25	25 a 50	
Adrenalina	Adrenalina	2 a 4	0.2 a 0.5	0.1 a 1.0
Isoproterenol	Isuprel	0.01	0.1	0.1 a 0.6

. . .

TRATAMIENTO GENERICO DEL SHOCK

Podrá variar según el tipo de shock, por lo que se deberá analizar cada caso en particular, considerando -- cual es el trastorno anatómo-fisiológico que lo ha producido. Al hablar de cada variedad, hemos enfatizado datos de interés terapéutico.

El tratamiento, como el diagnóstico, debe ser -- oportuno, pues horas o minutos de evolución bastan para -- hacerlo irreversible y mortal.

TRATAMIENTO ETIOLOGICO

Deberá suprimirse el factor desencadenante, cuando esto sea posible. Así, según el caso, deberá suspenderse una hemorragia, corregirse una deshidratación, aplicar insulina en el diabético descompensado y corticoides en el adissoniano, tratar las toxico-infecciones, bloquear la -- secreción de sustancias vasoactivas o histamínicas, suprido

mir el dolor con analgésicos, debridar el tejido destruido o quemado, drenar un hidro o hemopericardio importante, ex tirpar trombos o tumores cardíacos o vasculares que difi-- cultan agudamente el libre flujo de sangre, suprimir arrit^u mias severas, aplicar analgésicos, antihistamínicos, fibri-- nolíticos, antiinflamatorios, anticoagulantes, etc.

TRATAMIENTO SINDROMATICO

Hecho el intento del tratamiento etiológico, que da desde el punto de vista sindromático, el tratamiento -- del shock en sí:

- 1) Mejorando el aporte sanguíneo tisular;
- 2) Disminuyendo las demandas metabólicas.

La terapéutica debe ser oportuna y enérgica:

1).-- La posición corporal adecuada para el paciente -- es, en general la horizontal o la de Trendelemburg (cabeza baja), lo que tiende a proteger la circulación cerebral. -- En base de experimentos de shock hemorrágico, endotóxico, barbitúrico, histamínico y por bloqueadores adrenérgicos,

. . .

concluyendo que esa posición no es benéfica, sino que es dañina en esas variedades de shock. Necesitan, sin embargo mayores estudios para decidir.

2).- Debe hacerse muy cuidadoso con ventilación pulmonar, vigilando posibles interferencias con cada uno de los factores que intervienen en ella; habrá que evitar por eso, el peligro de usar dosis excesivas de depresores del centro nervioso respiratorio, o de tolerar restricciones -- torácicas para la ventilación, obstrucciones de vías respiratorias a cualquier nivel, congestión o infección pulmonar, administración adecuada de oxígeno, etc. Como se ha visto, el shock tiende a alterar la función respiratoria por daño a muy diversos niveles, y en ocasiones llegará a ser necesaria, la traqueotomía y la ventilación con un aparato respirador. La administración de oxígeno es obligada, buscando que se inhale al máximo para su aprovechamiento.

3).- Para fines terapéuticos y de evolución, es deseable en muchos casos cateterizar una vena del antebrazo, de preferencia el derecho, introduciendo el catéter de polie-

. . .

tileno hasta la embocadura de la vena cava superior, así - como catetirizar también la arteria braquial y conectarla de tiempo en tiempo con un manómetro, colocando, además -- un catéter uretral a permanencia. Esto permitirá medir el volumen sanguíneo circulante, el gasto cardíaco y el grado de excreción renal, siendo al mismo tiempo vía para la introducción de líquidos y para la dosificación de exámenes del laboratorio periódicamente. Desde luego que la implantación de estas medidas depende del estado de shock o de la gravedad del mismo.

4).- Condiciones de temperatura deseables en el paciente en shock. En la misma forma en que hay discusión sobre si debe usarse vasoconstrictores o vasodilatadores, la hay sobre si usar hipertérmicos o hipotérmicos. En el fondo -- del problema está el hecho de que ambos factores, como todo, tienen ventajas e inconvenientes y múltiples incógnitas.

a).- Hipertérmicos.- Ha sido clásico en el tratamiento del shock el indicar el calentamiento del individuo. En

. . .

realidad, el característico frío del paciente en shock, -- que se acompaña de profunda sudoración, es expresión de -- hiperactividad del sistema nervioso simpático, **esencia** misma del problema y es fenómeno que mejorará en la medida en que mejore el cuadro.

b).- Hipotérmicos.- La tendencia terapéutica general en el shock sería:

a) A aumentar el gasto a los tejidos.

b) A disminuir las demandas del mismo.

Esto último puede conseguirse con la hipotermia.

Junto a las ventajas de la hipotermia se citan -- los inconvenientes. Se dice que es vasoconstrictor, lo que según algunos ocurren sólo en la piel, pero no en las vísceras y para explicar el aumento de las resistencias periféricas que ocurre con su uso, piensan algunos que pudie-- ran ser consecutivos a aumento de la viscosidad sanguínea y a la hemoconcentración de la hipotermia. Por otra parte, tiende a producir en el paciente acidosis metabólica, aunque discreta. El inconveniente de la hipotermia, quizá el

principal, es el de que requiere un grupo médico y un material complicado para su inducción.

5).- Líquidos.- La disminución del volumen circulante efectivo, es el factor contribuyente fundamental en la mayoría de los estados del shock. Sin embargo, esta hipovolemia puede ser "real" o "relativa" (por mala distribución). En aquellas en que es "real", es de máxima importancia cuantificarla y resturarla, base fundamental de la terapéutica. Así, en el shock hematógeno, el simple reemplazo de volumen es suficiente para asegurar la adecuada perfusión tisular.

Para cuantificar esta hipovolemia podemos utilizar, como dijimos antes, diversos métodos:

- a) Medición mediante aparatos del volumen circulante;
- b) Medición mediante técnicas de dilución con azul de Evans, sustancias radioactivas, etc. Un catéter venoso y otro arterial permiten cuantificar el gasto cardíaco;
- c) Muy imprecisamente podremos guiarnos por el hematocrito; su cifra baja puede indicar hemodilución (o ane-

. . .

mia) y la alta, hemoconcentración (o policitemia).

Para evaluar si la cantidad de líquido que estamos reponiendo es la debida, será de utilidad:

a) El "volumetron" que cada 10 a 15 minutos puede indicar el volumen sanguíneo.

b) La medición de presión venosa mediante catéter colocado en una vena del brazo y llevado casi hasta la vena cava superior. Cuando la presión sobre pasa de 100 a 130 mm. de agua estamos sobrehidratando al enfermo y colocándo lo en el peligro de desfallecimiento cardíaco;

c) La medición de la diuresis mediante catéter uretral a permanencia. El catéter uretral es de especial importancia en los pacientes, como un medio de evaluar la progresión o mejoría del shock.

6).- Vasoconstrictores.- El uso de los vasoconstrictores en el shock es uno de los temas más debatidos en la actualidad. Se está de acuerdo por obra de abundante evidencia experimental, en que la vasoconstricción es un fenómeno compensador del organismo para contrarrestar todos --

. . .

aquellos procesos que tienden a hacer caer la presión arterial y con ellos, la perfusión de los distintos órganos. Frente a disminuciones del gasto, del volumen y de las resistencias periféricas, la vasoconstricción de los lechos sistemáticos, con el consiguiente aumento de las resistencias, es la respuesta homeostática indicada. Ya lo hemos dicho; prácticamente todos los estados de shock hacen vasoconstricción durante sus primeras etapas y sabemos cómo sujetos con hipoadrenalismo son muy lábiles y propensos a caer en shock.

Por otra parte, parece haber evidencia considerable del efecto deletéreo que tiene sobre el organismo la vasoconstricción severa. Por eso, algunos autores proponen vasoconstricción en el shock y otros, paradójicamente, vasodilatadores.

Las ventajas de los adrenérgicos en el shock están:

a) En su acción inotrópica sobre el corazón, lo cual aumenta el gasto cardíaco.

. . .

b) En su acción vasoconstrictora arteriolar sistémica a través de vasos de "resistencia" y vénulas, lo que aumenta las resistencias periféricas.

Está demostrado que el shock son ellos los que - mantienen la circulación de los centros superiores, al sostener una cabeza de presión que permite perfundir los órganos vitales.

Los inconvenientes están también en el corazón y en los lechos periféricos:

a) En los ventrículos, aumentan la irritabilidad miocárdica, y son factores desencadenantes de arritmias. Esto se acentua cuando se usa el ciclopropano o cuando aparece alcalosis an la sangre.

b) Anivel vascular, la vasoconstricción severa es factor de estancamiento y atrapamiento de sangre lo que dificulta el retorno venoso y lo que localmente produce isquemia y necrosis celular, con mayor trastorno metabólico.

7).- Bloqueo simpático y vasodilatadores.- Considerando lo explicado de que en el shock importa más mejorar el

. . .

flujo local que mantener una tensión arterial a veces en--
gañosa, se ha propuesto por numerosos investigadores, el -
uso de bloqueadores simpáticos, adrenérgicos y gangliona--
res, la simpatectomía y los vasodilatadores de acción di--
recta.

8).- Corticoesteroides.- La investigación del mecanism
mo de protección ha supuesto que los corticoides actúan sou
bre los lechos periféricos, mediante cambios en la reacti-
vidad vascular. Se ha supuesto también que la acción fuera
cardiogénica pues se ha demostrado que aumenta el gasto --
cardíaco. Se ha supuesto, finalmente, que el corticoide tien
e una acción antitóxica protectora de las células.

Como puede verse, el mecanismo es desconocido. +
El hecho es que mejoran el gasto cardíaco y disminuyen las
resistencias periféricas, lo que explica su utilidad en el
shock.

9).- Mixtos.- Los analgésicos y sedantes fuertes; ti-
po, morfina, aun aplicadas por vía intravenosa, son necesa
rios, para suprimir el dolor y los reflejos neurógenos, pe

. . .

ro se le debe administrar indiscriminadamente en el shock, excepto en aquellos casos en que hubiera insuficiencia — cardíaca coexistente, que serían una minoría y de diagnóstico a veces difícil.

. . .

ESTADO DE COMA

El llamado estado de coma es un trastorno patológico caracterizado clínicamente por inconsciencia, de duración variable, (de horas a semanas, excepcionalmente --- años), que es expresión de unos o varios agentes causales que actúan sobre centros nerviosos encefálicos y que pueden ser reversibles o bien el estadio terminal con respecto a la vida. Al cual concluye, numerosísimos procesos patológicos y su conocimiento es de básica importancia.

La inconsciencia es el mecanismo íntimo del coma. Para que la célula nerviosa cumpla su cometido se requiere, la integridad funcional en sus procesos metabólicos íntimos, que se llevan a cabo por un adecuado aporte, de oxígeno y glucosa, por lo que las células nerviosas requieren:

- a) buen flujo sanguíneo en cantidad,
- b) oxígeno adecuado en calidad (saturación normal), de glucosa, líquidos, iones, etc. y ausencia de tóxicos o depresores.
- c) correctas funciones metabólicas de aprovechamiento

. . .

miento y degradación por parte de la célula nerviosa.

Normalmente, el sujeto recibe 55c.c. de sangre arterial por minuto para cada 100 grs. de cerebro, los cuales deben llevar un adecuado aporte de oxígeno (8c.c. por minuto para cada 100grs.) y de glucosa (55c.c. por minuto para cada 100 grs.).

El metabolismo normal de la glucosa se hace en dos partes. La primera; consiste en la "glicolisis" y termina en la formación de ácido láctico, y es anaeróbica. La segunda es aeróbica y es el llamado ciclo de Krebs.

El defectuoso consumo de oxígeno altera el ciclo de Krebs. Así, pues todo coma presupone daño del sistema reticular, que puede no ser anatómico, pero sí funcional.

En el fondo del mecanismo íntimo del coma se encuentra con frecuencia un trastorno en el consumo de oxígeno, ya sea por que falte oxígeno, que es vital para la célula, ya porque su carencia trastorne el ciclo de Krebs y la glicolisis, o ya porque la hipoxia acentuada pudiera en ---

. . . .

ciertas condiciones, acompañarse de trastornos del PH, principalmente del tipo de la acidosis láctica.

Así, un cerebro que recibe un adecuado flujo -- sanguíneo en cantidad y en calidad (aporte) y cuyo metabolismo celular es el normal (utilización y consumo de oxígeno) efectuara un trabajo normal. Por el contrario, cuando hay un desequilibrio aporte-utilización, el trabajo celular será anormal. Esto presenta dos eventualidades:

a) Casos cuyo trastorno primario es el de la -- irrigación (trastorno del aporte), ya sea por que la sangre que llega a una neurona reticular normal sea inadecuada en cantidad o en calidad.

b) Casos cuyo trastorno primario es el celular (disminución del aprovechamiento), aunque la cantidad y -- la calidad de sangre que llegan sean normales. En ambas habrá un trabajo celular anormal que, al nivel reticular, explicará la inconsciencia.

Todo coma presupone: a) Trabajo celular reticular anormal, ya sea por anormalidad del aporte o de la utiliza-

. . .

ción, b) Que en una gran mayoría de los casos, el problema será el de hipoxia. c) Que no todo coma tiene disminución del flujo sanguíneo cerebral ni todo coma tiene factor hipóxico.

Cualquier enfermedad o trastorno fisiopatológico que altere la estructura y función celular del sistema reticular, será causa de coma, y se pueden clasificar:

A) Comas Cardio-circulatorios.- son de un origen extracerebral, originado en trastornos circulatorios, ya sea de origen cardíaco, o de los lechos vasculares que el mecanismo determinante sería el bajo flujo sanguíneo cerebral, o sea inadecuada cantidad de sangre al cerebro. En los casos con trastorno cardio-circulatorio generalizado la hipoperfusión requiere ser muy acentuada para llegar al coma.

B) Comas Tóxico-metabólicos.- son de origen extracerebral, consecuencia de múltiples enfermedades productoras de trastornos metabólicos, iónicos, y ácidos básicos, o sea que son debido a una inadecuada calidad de la sangre-

. . .

que irriga el cerebro.

C) Comas Cerebrales.- son de origen intracraneano, que pueden ser consecuencia de enfermedades cerebrales-- vasculares, parenquimatosas, inflamatorias, neoplásicas, --- traumáticas, etc. que dañan directa o indirectamente al sistema reticular. El daño directo puede ser destructivo celular y el indirecto ser un trastorno sanguíneo cerebral local.

TRATAMIENTO GENERICO

Este será siempre de dos tipos:

I) Etiológico, que conducirá a la posibilidad de ofrecer un tratamiento racional específico para cada caso.

II) Sindromático, para este tratamiento, es fundamental e indispensable un buen cuidado médico y una observación meticulosa de enfermería como:

1) Ventilación adecuada.- Deberá vigilarse la permeabilidad de las vías aéreas y podrá recurrirse al oxígeno

. . .

intermitente, cuidandose, de no ir a producir acidosis respiratoria, también evitar toda infección broncopulmonar --- pues lleva edema, broncoespasmo, atelectasia.

2) Circulación adecuada.- Vigilancia de la función cardíaca, así como los problemas vasculares periféricos que pueden ser tanto arteriales como venosos.

3) Líquidos y alimentación.- Debe someterse a una dieta líquida que aporte agua, sales y calorías, ya sea para introducirla por vía venosa o por una sonda gástrica a permanencia.

4) Sedación.- Ante pacientes inquietos por la existencia de dolor, o de una vejiga llena de tensión, Se debe ser cauto al aplicar opiáceos y barbitúricos, los cuales están contraindicados por profundizar el estado de consciencia. En caso necesario o de agitación indeseable, podrá recurrirse como hipnótico al hidrato de cloral.

5) Antibióticos.- Depende de cada caso. Debe administrarse de inmediato ante la sospecha de una etiología infecciosa como: pulmonares y las urológicas.

. . .

6) Control de la temperatura, corporal.- El pa-
ciente debe ser mantenido con una temperatura que esté den-
tro de los límites normales.

SINCOPE

Uno de los tejidos del organismo más ávidos de oxígeno es el celular nervioso. Su carencia, cuando se prolonga por 3 a 5 minutos, puede producir daño irreversible de la neurona, trastornos graves en las funciones cerebrales de diversas zonas y junto con el paro respiratorio, la muerte. Una de las manifestaciones clínicas de esa hipoxia, es el cuadro de síncope, que se define como un estado de inconsciencia, pasajero, generalmente de origen isquémico, lo que quiere decir hipoxia fugaz del sistema nervioso y en particular del sistema reticular. El síncope es manifestación fisiopatológica fundamental, de la insuficiencia circulatoria cerebral en la mayoría de los casos; es un trastor-

. . .

no fugaz del riego sanguíneo del sistema reticular, con las siguientes características: a) es absoluto; b) es fugaz; c) no necesariamente va ligado a enfermedad, ya que puede ser consecuencia de un trastorno funcional pasajero; d) es generalmente reversible. Si un síncope desemboca en la muerte, el termino se imbrica con el de muerte "subita".

El síncope puede ser una insuficiencia circulatoria cerebral organica o funcional, y un diagnóstico esencialmente clínico.

En la mayoría de los casos traduce una isquemia encefálica y en la minoria un daño tóxico, depresor celular o bien metabólica de tipo desconocido.

Puede ser un cuadro transitorio, reversible, pasajero, accidental o bien ser una manifestación de un cuadro terminal y mortal. Puede acompañar al shock y terminar en coma, bien presentarse en forma aislada, que es lo común. Puede por lo tanto, ser de pronóstico grave por ejemplo: -- síndrome de Stokes-Adams por bloqueo auriculo-ventricular,-

. . .

o bien benigno (síncope del "seno carotídeo" o "vago-vagal")
Ante un paciente con cuadro sincopal, el médico debe, precisar básicamente si fue de origen orgánico, lo que haría el pronóstico malo, o si fue funcional, lo que confiere benignidad.

En la mayoría de los casos presupone una insuficiencia circulatoria fugaz, la gran fuente responsable de ellos está en los problemas "cardio-circulatorios" en la medida que estos disminuya el gasto sanguíneo cerebral.

En la minoría de casos, dicha fuente, está en problemas de mala calidad de la sangre "tóxico-metabólicos", o bien en factores locales cerebrales. Con lo cual podemos clasificar al síncope en:

1) Síncopes Cardio-circulatorios.- son de origen extracraneal, originado por isquemia cerebral localizada, consecutiva a disminución generalizada aunque fugaz del gasto cardíaco.

2) Síncopes cerebrales.- son de origen intracraneano, originado por isquemia cerebral localizada consecu-

tiva a aumento de las resistencias vasculares intracraneanas con o sin disminución del flujo sanguíneo cerebral, sin disminución del gasto cardíaco izquierdo.

3) Síncopes "Tóxico-metabólicos.- son de origen extracraneano, originado por el trastorno en la calidad de la sangre, isquémico o no pero siempre depresor reticular.-

4) Síncopes Mixtos.- son de origen intra y extracraneanos, originados por una mezcla de factores orgánicos y reflejos, funcionales.

TRATAMIENTO GENERICO

Este será igual al del estado de coma, de dos tipos: Tratamiento etiológico de la fase aguda y Tratamiento sindromático de la enfermedad que los produce.

Tratamiento sindromático.- es en el que el médico debe;

a) Tratar de mejorar el flujo sanguíneo cerebral. Para

. . .

ello, la posición horizontal o la de Tremdelemburg es la -
indicada. Debe aflojarse las vestiduras que compriman cue-
llo, abdomen y piernas, con lo que se busca mejorar el re--
torno venoso y el gasto cardíaco. Es muy raro, en la mayo-
ría de los síncope dar masaje cardíaco.

b) Tratar de mantener una adecuada ventilación.- Des-
de luego debe evitarse la obstrucción de la tráquea por la
lengua y debe prevenirse o suprimirse cualquier otro meca-
nismo que dificulte la respiración. En ocasiones es necesa
rio hacer maniobras respiratorias, tales como el desencade-
namiento de estímulos vagales respiratorios de Hering-Breuer
(compresiones rítmicas del tórax), respiración de boca a -
boca, administración de oxígeno y aun masaje cardíaco.

Tratamiento Etiológico.- Para fundarlo, sería-
necesario analizar cada una de las numerosísimas causas --
que lo producen. Utilizar colinérgicos o analgésicos, adre-
nérgicos, tratamientos farmacológicos, etc. en caso de sín-
cope cardio-circulatorio.

En los síncope "cerebrales" y "tóxicos-metabó

. . .

licos se debe mejorar la oxigenación, evitar hiperventilación, administrar glucosa, barbitúricos y anticonvulsivantes, sedantes. Evitar toda fuente posible de reflejos vaso espásticos (dolor, frío, tos, presión,).

CONCLUSIONES

El shock es la consecuencia de una insuficiencia circulatoria aguda caracterizada por la deficiencia de perfusión tisular, que se instala por la falla en uno de los componentes básicos de la circulación (volumen sanguíneo, bomba cardíaca y tono vascular).

Producida la lesión circulatoria, se concreta a través de una secuencia de hechos hemodinámicos que constituyen el ciclo fisiopatológico básico, en el que participan los eventos del ciclo hemodinámico, la alteración de éste ciclo es importante pues el shock es deficiencia de perfusión y los capilares son los responsables.

Nuevos conocimientos fisiopatológicos han dado la posibilidad de apreciar el fenómeno y ofrecer valiosa ayuda a la moderna terapéutica.

El hígado y el intestino delgado son los más afectados por las profundas alteraciones hemodinámicas del shock. El riñón también es afectado por los receptores alfa

Las diferentes formas clínicas de shock existen-

. . .

tes pueden ser clasificadas, de acuerdo con el disturbio -
primario (primordial o predominante) que son las causas de
presentarse los diversos tipos de shock como:

- 1). Shock hipovolemico
- 2). Shock cardiogénico
- 3). Shock anafilactico
- 4). Shock neurogénico
- 5). Shock séptico
- 6). Shock por anestesia.

La atención a la que se debe someter al paciente
en shock al primer contacto, se realizara una punción veno-
sa que facilita la reposición volémica y recolección de --
muestras de sangre. Se debe evaluar la gravedad del caso --
por la intensidad de los signos clínicos y aplicar los mé-
todos para esclarecer el factor principal dominante en la
alteración hemodinámica.

BIBLIOGRAFIA

- Arthur C. Guyton Tratado de Fisiología Medica.
tercera edición
- William F. Ganong Manual de Fisiología Medica.
cuarta edición
- Dorothy W. Smith Enfermeria Medicoquirurgica.
tercera edición
- John H. Bland Metabolismo del agua y los -
electrólitos en clínica.
primera edición
- Levao Bogossian Choque.
- Max Harry Weil Shock.
- G. Tom Shires Manifestaciones Clínicas del
Shock.
- Chávez Rivera I. Coma, Síncope y Shock.