



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

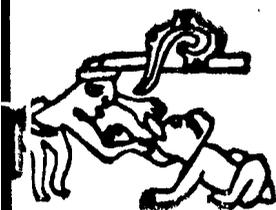
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Diagnóstico y Tratamiento del Shock

*C. D. M. 1-MARZO-84*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
PEDRO PABLO CASTAÑEDA CHAVEZ  
ASESOR DE TESIS:  
C. D. MANUEL DE LUNA SANDOVAL



México, D. F.

1984



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.

# I N D I C E

PAGINA

## INTRODUCCION

|              |     |  |    |
|--------------|-----|--|----|
| CAPITULO     | I   | GENERALIDADES DEL SHOCK                                | 1  |
| CAPITULO     | II  | ESTADOS DE SHOCK Y COLAPSO                             | 17 |
| CAPITULO     | III | DIAGNOSTICO Y CONTROL GENERAL<br>DE UN ESTADO DE SHOCK | 26 |
| CAPITULO     | IV  | TIPOS FRECUENTES DE SHOCK                              | 30 |
| CAPITULO     | V   | SINCOPE, DESMAYO LIPOTIMIA                             | 57 |
| CAPITULO     | VI  | TRATAMIENTO DEL SHOCK                                  | 66 |
| CONCLUSIONES |     |  | 83 |

## INTRODUCCION

En la actualidad para el tratamiento de un paciente grave en estado de shock es indispensable que el Cirujano Dentista -- mantenga una actitud inteligente.

El Cirujano Dentista para ser capaz de sacar a un paciente -- de un estado de shock en el consultorio tiene que saber lo -- básico, además de tratar enfermos con estos problemas con el propósito de desarrollar su capacidad de inteligencia inte- -- lectual.

Por lo que deberemos tener conocimiento de la fisiopatología de un estado de shock, sino jamás entenderemos a un paciente en estado de shock.

Cuando se presenta este problema en el consultorio el Cirujano Dentista deberá ser audáz y sobre todo mantener la calma; esto es que en el momento del diagnóstico deberá tener sus -- conocimientos firmes y tomar decisiones antes de que el pa- -- ciente caiga en un estado de shock irreversible.

Por lo que en esta investigación hago un breve estudio de los cuatro tipos de shock más frecuentes, así como de su diagnóstico y tratamiento.

## CAPITULO I

### GENERALIDADES DEL SHOCK

lo podemos definir como un estado de insuficiencia circulatoria que resulta de algún estado de alarma masivo y origina -- perfusión celular inadecuada y un déficit de oxígeno en los -- tejidos.

Como consecuencia de suministro inadecuado de oxígeno a las -- células ocurren acumulación de NADH y agotamiento de NAD. Con la concentración inadecuada NAD el piruvato no puede entrar -- al ciclo de Krebs y se acumula lactato por la reacción de --- lactiocodeshidrogenasa. Así, en efecto el choque origina aci -- dosis metabólica por lactato. Entonces, a niveles celular y tisular, el choque puede definirse como un trastorno hemodiná -- mico y metabólico consecutivo a alguna forma de daño grave -- del cuerpo.

### CAUSAS

Las causas clínicas más comunes de shock aparecen en el cuadro 1, puesto que el mantenimiento de la presión arterial depende del gasto cardiaco y del tono vasomotor periférico, la reducción acentuada en cualquiera de estas variables sin una eleva -- ción compensadora de la otra, produce hipotensión sistémica.

La reducción del volúmen cardiaco debido a hipovolemia o infarto agudo del miocardio, está entre las causas más frecuentes de choque. La falta de los mecanismos neurogénicos que producen disminución de los impulsos vasoconstrictores, es otra categoría bien definida; en muchos pacientes, en particular en los últimos estadios de shock, múltiples factores realizan un papel en el desarrollo de insuficiencia circulatoria.

La hipovolemia se ha estudiado mucho más que cualquiera otra causa del shock; el mecanismo es fácil de advertir, y el tratamiento o sea la restitución del volúmen sanguíneo es simple y efectivo si se aplica antes de que aparezca el daño tisular irreversible. Ya sea que el trastorno primario sea la pérdida de sangre, plasma, o agua y sal, o el secuestro de estos líquidos en una vícera hueca o cavidad corporal, el efecto general es semejante, esto es la reducción en el retorno venoso y la disminución del volúmen minuto cardiaco. Para entrar en una explicación general del choque la hipovolemia por hemorragia será usada como modelo, pero las consecuencias fisiológicas generales de las diversas causas de la perfusión tisular son similares.

Cuando un sujeto sufre hemorragia grave generalmente tiene hipotensión arterial general, palidéz, piel pegajosa y fría, respiraciones rápidas y pulso débil filiforme. En breve, se ---

torna apático, presenta confusión y cae en estado de coma. Pocos estarían en desacuerdo con el diagnóstico de choque para este estado, la explicación lógica del choque en estas circunstancias es la pérdida de volumen sanguíneo con insuficiencia circulatoria consiguiente. Sin embargo, el choque puede tener muchas causas, de la índole de la sepsis siderante, traumatismo grave o daño masivo del corazón, para mencionar sólo algunas. En estas diversas circunstancias, el paciente puede entrar en choque sin presentar los signos y síntomas clínicos mencionados, algunos pacientes no tienen la piel fría ni pegajosa, sino aspecto enrojecido y temperatura alta. Otros pueden presentar palidez. Así, pues el choque se presenta en gran número de cuadros y no puede definirse de manera sencilla y estricta.

#### CUADRO 1

#### FACTORES ETIOLÓGICOS EN EL CHOQUE

##### 1. Hipovolemia

##### A) Pérdida de líquidos externos

1. Hemorragia

2. Gastrointestinal

a) Vómitos (estenosis pilórica, obstrucción intestinal).

b) Diarrea

## 3. Renal

- a) Diabetes mellitus
- b) Diabetes insípida
- c) Exceso de diuréticos.

## 4. Cutánea

- a) Quemaduras
- b) Lesiones exudativas
- c) Respiración y pérdida insensible de agua sin restitución.

## B) Secuestro interno

- 1. Fracturas
- 2. Ascitis (peritonitis, pancreatitis, cirrosis)
- 3. Obstrucción intestinal
- 4. Hemotórax
- 5. Hemoperitoneo

## II. Cardiogénico

- A) Infarto al miocardio
- B) Arritmias (taquicardia paroxística o fibrilación, bradycardia grave).
- C) Insuficiencia cardiaca congestiva grave con disminución del gasto del corazón.

## III. Obstrucción a la corriente sanguínea

- A) Embolia pulmonar
- B) Neumotórax a tensión.
- C) Compresión cardiaca
- D) Aneurisma disecante de la aorta
- E) Intracardiaca (trombosis de las valvas. misoma, auricular.

## IV. Neuropático

## A) Inducido por fármacos

1. Anestesia
2. Bloqueadores ganglionares u otros antihipertensivos
3. "Ingestión" (Barbitúricos, glutetimida, fenotiazinas)

## B) Traumatismos en la médula espinal

## C) Hipotensión ortostática (insuficiencia autónoma primaria, neuropatías periféricas).

## V. Otras.

## A) Infección.

1. Septicemia por gérmenes gram negativos (endotoxinas)
2. Otras septicemias

## B) Anafilaxia

## C) Insuficiencia endócrina (enfermedad de Addison, mixedema)

## D) Anoxia.

## CLASIFICACION Y PATOGENIA.

En el shock hemorrágico; el volúmen crítico de pérdida de sangre necesaria o para producir choque varía según la rapidéz de la pérdida; la pérdida lenta de incluso 30 a 40 del volúmen sanguíneo se tolera mejor que la pérdida repentina de 20%. El choque por quemadura sigue a daños de zonas extensas de la superficie corporal. Hoy se considera que la insuficiencia circulatoria resulta de pérdida de volúmen sanguíneo consecutiva al trasudado y el exudado de líquido hacia la zona dañada. Esta pérdida no consiste exclusivamente en agua, pues el trasudado

o el exudado suelen poseer abundantes proteínas y solutos. - El agotamiento del volúmen sanguíneo en las quemaduras puede ser tan intenso como en la hemorragia masiva. El choque traumático sigue a cualquier forma de lesión extensa. Aunque la causa fundamental suele ser la hemorragia, hay casos en los cuales el volúmen perdido de sangre no basta para explicar la insuficiencia circulatoria, y se recurre a mecanismos neurógenos. Se supone que los reflejos neurales originan alteraciones del control vasomotor de la circulación periférica y estanamiento de sangre en los vasos de la periferia. El choque cardiógeno denota insuficiencia circulatoria consecutiva a lesión del corazón, por lo regular infarto miocárdico. Se observa choque séptico en sujetos con infecciones siderantes; en términos generales estas infecciones se clasifican en dos grupos; infecciones por gérmenes gramnegativos que fabrican endotoxinas (el llamado choque endotóxico por microorganismos gramnegativos) e infecciones por cocos grampositivos en las cuales se supone que se elaboran exotoxinas (el llamado choque exotóxico por microorganismos grampositivos).

Es arriesgado generalizar acerca de la fisiopatología de la insuficiencia circulatoria en las circunstancias clínicas mencionadas pues cada paciente reacciona a su propia manera.

Sin embargo cabe dividir la mayor parte de las formas de choque clínico en alguno de estos tres síndromes fisiopatológicos.

- 1) Pérdida del volúmen de sangre circulante
- 2) Pérdida de la acción de bomba de corazón.
- 3) Estancamiento periférico de sangre en los vasos de capacitancia (capilares y venas)

#### CLASIFICACION GENERAL DE SHOCK

El shock puede clasificarse en reversible, refractario e irreversible.

##### Shock reversible.

Se subdivide en shock reversible precoz (período de vasoconstricción) y shock reversible tardío (período de dilatación de capilares y vénulas) Shock refractario (período de coagulación intravascular diseminada). Los dos primeros responden relativamente bien a la administración de volúmen.

##### Shock reversible precoz

Este estadio se caracteriza por niveles elevados de catecolaminas y pruebas de vasoconstricción.

La presión sanguínea puede ser alta, normal o baja. Con frecuencia el Ph sanguíneo es elevado. Puede tratarse con facilidad mediante una modesta cantidad de sangre u otro líquido.

### Shock reversible tardío

Un retraso en el tratamiento de una hemorragia o herida grave produce a menudo una dilatación de vénulas, lo que determina la expansión del espacio vascular. Si se pierden 1500 ml. de sangre y el shock resultante no se trata o es tratado de manera inadecuada se necesitará mucho más que el volúmen de pérdida de sangre y de líquido.

Esto se debe en parte a la expansión del espacio vascular. La presión sanguínea es baja, prosigue la vasoconstricción y existen muestras de descompensación del mecanismo que mantiene la presión sanguínea.

El shock reversible tardío se puede tratar con relativa facilidad mediante la administración adecuada de volúmen; cuando se administra un volúmen de líquido adecuado, se llena el espacio vascular y disminuye el nivel de catecolaminas. Esto produce una vasodilatación fisiológica normal, que abre las arteriolas y permite un flujo capilar adecuado. Si esto no se produce, como en el shock refractario, puede requerirse una vasodilatación terapéutica.

### Shock refractario.

Este proceso es difícil de tratar y responde mal a la infusión ordinaria de sangre, expansores del plasma, electrolitos y -- otros líquidos por vía intravenosa. Suele estar complicado por

traumatismo intenso, infección, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, insuficiencia hepática o insuficiencia pulmonar. Casi siempre se asocia a coagulación intravascular diseminada (CID) el inicio de la cual viene indicado por un brusco defecto de coagulación debido a una coagulopatía por consumo.

#### Shock irreversible o fatal

Choque irreversible denota la desmejoría hemodinámica progresiva que en ocasiones sigue a la etapa aguda de choque y conduce a la muerte a pesar de todos los empeños terapéuticos. El nombre sólo debe utilizarse retrospectivamente, pues no hay parámetros conocidos por virtud de los cuales pueda afirmarse indiscutiblemente que se ha pasado del punto en que no hay retorno. Ningún paciente está en choque irreversible antes que la muerte haya resultado de desmejoría hemodinámica progresiva. La noción se funda en experimentos en perros. Se comprueba -- que al desangrar a un perro hasta cifras de choque y cuando no se reponen la sangre durante cuatro horas, aproximadamente, alrededor de 95% de los animales presentan choque. El choque -- que causado de esta manera no puede invertirse a pesar de todas las modalidades terapéuticas, que incluyen restablecimientos completo del volumen sanguíneo.

La reposición más temprana de la sangre perdida suele producir restablecimiento completo del animal. Es patente que estos --

experimentos ni se han efectuado en el ser humano y no hay un conjunto firme de pruebas que justifique extrapolar este modelo a la situación clínica. Sin embargo es indiscutible que después de un período en estado de choque, algunos pacientes presentan estado rebelde de insuficiencia circulatoria y pueden morir.

A menudo la causa de la muerte es la incapacidad para dominar la enfermedad básica que produjo el comienzo del choque. El sujeto que presenta infarto miocárdico masivo con choque cardiogénico tiene pronóstico grave porque aún carecemos de métodos eficaces para brindar sostén o reponer una bomba destruída. En otros la persistencia de la sepsis ingobernada origina la desmejoría progresiva.

Aún se desconoce la causa de esta desmejoría hemodinámica progresiva después de un período de choque. La vasoconstricción periférica compensadora puede agravar la situación al aumentar la hipoxia celular y producir acidosis metabólica progresiva. Fine y colaboradores postulan que la hipoxia celular en las vísceras lesiona la mucosa intestinal y facilita la absorción de proteínas no desdobladas, entre ellas productos bacterianos. A su vez la vasoconstricción altera los mecanismos reticuloendoteliales normales de defensa de bazo e hígado.

Quizá la desmejoría del estado hemodinámico guarde relación con

elaboración de material vasoexcitador (MVE) y material vasodepresor (MVD). Shorr y colaboradores han enunciado la hipótesis de que las reacciones tempranas de vasoconstricción en el choque originan anoxia renal y producción de material vasoexcitador por los riñones. Este factor aumenta la vasoconstricción y a su vez, desencadena la elaboración de material vasodepresor de hígado, bazo y riñones. El material vasodepresor produce a su vez, atonía vascular y colapso circulatorio. Como alternativa, quizá la anoxia tisular produzca liberación de abundantes vasodilatadores (como histamina y cininas).

Las teorías son muchas, pero las pruebas firmes escasas. Sin embargo se acepta en general que en pacientes de colapso circulatorio progresivo un aumento de la secuestación de volúmen sanguíneo en la microcirculación periférica.

La experiencia también ha comprobado que la administración de líquido, plasma, incluso sangre entera, suele ser ineficaz para restablecer el volúmen sanguíneo circulante adecuado. Cuando más se inyecta, tanto mayor será el volúmen que experimente secuestación en la periferia. Quizá la explicación más sencilla sea que en el tiempo la hipoxia celular causa parálisis vasomotora de la microcirculación, convirtiéndola en una esponja con capacidad ilimitada para absorber más y más líquido.

#### MORFOLOGIA DEL CHOQUE

Los cambios que se observan en el choque dependen, hasta donde

sabemos de la gravedad y la duración de la insuficiencia circulatoria y la anoxia tisular concomitante. Las lesiones más -- destacadas se observan en pulmones, riñones, suprarenales, corazón, hígado y aparato gastrointestinal.

Los pulmones.- Presentan diversos cambios patológicos que incluyen congestión, edema intralveolar, edema intersticial y en casos raros, formación de membranas hialinas. En consecuencia, tienen aspecto macroscópico de órganos pesados, rojos y llenos de líquido. Las infecciones secundarias pueden complicar estas alteraciones al crear focos de consolidación bronconeumónica. En el estudio microscópico, los cambios edematosos congestivos guardan bastante semejanza con los observados en la insuficiencia cardíaca. En algunos casos el líquido intraalveolar se acompaña de aumento del líquido intersticial, que ensancha los tabiques alveolares.

Sorprende los pocos datos que se tienen acerca de las lesiones estructurales y ultramicroscópicas pulmonares en estado de choque. Las técnicas con marcadores en fecha reciente han indicado que el escape de líquido parece ocurrir principalmente a través de los capilares y no de las vénulas, dato algo sorprendente pues se recordará, las vénulas son el sitio de cambio primario en la mayor parte de los estados inflamatorios. En el estudio con microscopio electrónico se han advertido daño de células endoteliales en los capilares alveolares y edema intersticial.

sabemos de la gravedad y la duración de la insuficiencia circulatoria y la anoxia tisular concomitante. Las lesiones más -- destacadas se observan en pulmones, riñones, suprarrenales, corazón, hígado y aparato gastrointestinal.

Los pulmones.- Presentan diversos cambios patológicos que incluyen congestión, edema intralveolar, edema intersticial y en casos raros, formación de membranas hialinas. En consecuencia, tienen aspecto macroscópico de órganos pesados, rojos y llenos de líquido. Las infecciones secundarias pueden complicar estas alteraciones al crear focos de consolidación bronconeumónica. En el estudio microscópico, los cambios edematosos congestivos guardan bastante semejanza con los observados en la - insuficiencia cardíaca. En algunos casos el líquido intraalveolar se acompaña de aumento del líquido intersticial, que ensancha los tabiques alveolares.

Sorprende los pocos datos que se tienen acerca de las lesiones estructurales y ultramicroscópicas pulmonares en estado de choque. Las técnicas con marcadores en fecha reciente han indicado que el escape de líquido parece ocurrir principalmente a través de los capilares y no de las vénulas, dato algo sorprendente pues se recordará, las vénulas son el sitio de cambio primario en la mayor parte de los estados inflamatorios. En el estudio con microscopio electrónico se han advertido daño de - células endoteliales en los capilares alveolares y edema intersticial.

Los riñones.- Soportan el embate de los efectos perjudiciales del choque y en realidad la muerte por insuficiencia renal es una de las consecuencias más temibles de choque grave. La lesión renal se conoce con el nombre de necrosis tubular aguda (NTA).

La necrosis tubular aguda abarca dos cuadros netos

- 1) Daño isquémico, la forma corriente observada en el choque
- 2) Cuadro nefrotóxico, que suele ser causado por agentes tóxicos que tienen afinidad por los tubos contorneados proximales.

Desde el punto de vista de la anatomía microscópica, los riñones en la necrosis tubular aguda pueden estar algo aumentados de volúmen o no modificarse según la duración y la gravedad del choque. De cuando en cuando la corteza es pálida, posiblemente a causa del edema intersticial y la médula es oscura y congestionada por la dilatación de los vasos rectos.

Las suprarenales.- Tienen papel destacado en la respuesta de la economía a cualquier estado de alarma. Durante la adaptación al choque los esteroides almacenados en las células corticales se movilizan y las células vacuoladas corrientes ocupadas por lípidos almacenados adoptan un estado no vacuolado metabólicamente activo. Parece haber agotamiento de los lípidos, pero no debe interpretarse como alteración regresiva; en realidad manifiesta la movilización de esteroides como reac--

ción a la mayor demanda. Estos cambios son, en esencia la reacción de las suprarrenales a todas las formas de estado de alarma. En estos pacientes se observan úlceras gastrointestinales focales o necrosis hemorrágicas difusa de grandes zonas de estómago y colon, llamadas gastroenteropatía hemorrágica.

Estas lesiones se atribuyen a la isquemia concomitante con la insuficiencia circulatoria.

#### CURSO CLINICO

El curso del paciente en estado de choque está lleno de dificultades en cada paso. En etapa inicial, la insuficiencia circulatoria y la anoxia periférica pueden causar muerte por isquemia cerebral o insuficiencia cardiaca.

Poco después el exceso de lactato y la acidosis metabólica - quizá produzcan desplazamientos que amenazan la vida de los electrolitos y el Ph de la sangre en estas circunstancias el edema pulmonar y la necrosis tubular aguda pueden ser los -- problemas predominantes. A menudo son amenaza en la primera semana oliguria y anuria con aumento rápido de la urea sanguínea y la concentración sérica de potasio. No se ha dilucidado la causa de la insuficiencia renal aguda; se ha atribuido a edema intersticial con compresión de la microcirculación renal, disminución de la microcirculación renal, disminución de la filtración glomerular, resorción no selectiva -

del filtrado glomerular en los tubos o bloqueo de los tubos por cilindros.

Debe destacarse que la insuficiencia renal tiene carácter agudo si puede brindarse sostén al paciente por administración cuidadosa de lípidos y electrólitos cabe esperar regeneración del -- daño tubular. La función renal suele comenzar a mejorar en --- unos 10 a 14 días si se ha dominado el estado de choque; aquí - tenemos, en consecuencia una forma de insuficiencia renal aguda completamente reversible.

En estas consideraciones está implícita la capacidad para dominar la causa primaria del choque. Por ejemplo: en el choque -- cardiógeno debe postularse mejoría de la función cardíaca y en el choque séptico dominio de la función bacteriana. Con estas bases, los pacientes de choque hipovolémico y traumático tiene pronóstico mucho mejor en general que el choque cardiógeno o -- séptico. En resumen: si puede dominarse la causa primaria del choque, el tratamiento inmediato y eficaz suele significar resultado favorable. Incluso cuando el choque es grave y se acerca a lo que bien pudiera resultar en choque irreversible, la insuficiencia circulatoria núnca debe considerarse irreversible mientras viva el sujeto.

## CAPITULO I-I

### ESTADOS DE SHOCK Y COLAPSO

No podemos dar una definición exacta del estado de shock sino sólo describirla como una insuficiencia aguda y duradera del flujo sanguíneo arterial que proporciona el oxígeno necesario y elimina los desechos metabólicos de los tejidos.

El estado de shock ocasiona un sufrimiento celular predominante y además si no es reconocida y tratada precozmente, puede evolucionar hacia la irreversibilidad.

El colapso vascular es una caída de la presión arterial (PA) máxima por debajo de los dos tercios del nivel habitual de modo que se trata de un síndrome puramente manométrico. El colapso puede presentarse en el transcurso de los estados de shock, pero también puede aparecer independientemente de este último.

El estado de shock puede ser provocado por diferentes mecanismos y no existe un tratamiento "estándar", pero lo principal es conocer las bases fisiológicas de los estados de shock para lograr una terapia apropiada.

#### MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS COMUNES A DIVERSAS FORMAS DE SHOCK

##### A) SINDROME HEMODINAMICO.

Todos los estados de shock se caracterizan por una insuficien-

cia del trabajo cardíaco ( $PA \times$  caudal cardíaco) aunque no hayan sido provocados por un disturbio en la función del miocardio. Este trabajo cardíaco insuficiente puede ser originado por tres perturbaciones hemodinámicas.

1. Una disminución de las presiones en dirección ascendente en relación con el corazón (shock hipovolémico).
2. Una disminución de la presión producida al llenarse el ventrículo sin una disminución de la presión en dirección ascendente del corazón (obstáculo que impide el llenado del ventrículo).
3. Una disminución de las capacidades funcionales de los ventrículos (shock cardiogénico).

Al mismo tiempo, existe una redistribución del flujo sanguíneo pulsado:

a) En el caso de un shock con caudal cardíaco bajo, se produce una liberación masiva de catecolaminas, que acarrea una taquicardia y sobre todo de una constricción de los vasos alfa-adrenérgicos.

A continuación, disminuye la irrigación de los órganos dependientes de la misma (tubo digestivo, riñón, piel), mientras las coronarias y los vasos cerebrales, al estar desprovistos de estos receptores, se libran de la vasoconstricción.

b) En el caso de shock en el que el caudal cardiaco se mantiene elevado, habrá tanto una vasodilatación periférica como una abertura de los shunts arteriovenosos que cortocircuitan el territorio capilar.

Estos dos modos de distribución corresponden a dos cuadros -- clínicos diferentes (el shock frío y el shock caliente); pero ambos conducen a la instalación de un metabolismo anaeróbico que origina un estado de shock permanente.

c) Por último se han de considerar las modificaciones de la microcirculación. La lentitud del flujo sanguíneo en algunos microvasos favorece la agregación de eritrocitos, proceso que provoca un aumento de la viscosidad sanguínea, seguida por una verdadera estásis.

Las modificaciones metabólicas se producen precisamente a nivel de esta estásis y son las causas de nuevas perturbaciones de la vasomotricidad, que agravan la disminución sanguínea.

Además existen algunas alteraciones de la permeabilidad de estos capilares que favorecen un escape de líquidos hacia el espacio intersticial.

## B) SINDROME HUMURAL Y VICERAL

**Perturbaciones tisulares generales:**

Los tejidos anóxicos van a mantener su producción de energía - por vía anaeróbica, utilizando en primer lugar las moléculas - de reserva de la célula e inmediatamente después, las moléculas de la estructura celular. De esta manera, la célula tenderá a autodestruirse en el transcurso del shock. Podemos encontrar particularmente graves alteraciones de lisosomas y mitocondrias.

Los desechos de este metabolismo anaeróbico son iones ácidos - (lactatos, cuerpos cetónicos) que van acumularse en los tejidos. Las células perderán entonces iones K y dejarán entrar - el Na, agravando las lesiones celulares.

#### CONSECUENCIAS VISCERALES DEL SHOCK

A nivel de las visceras, el shock produce dos tipos de disturbios.

1. Las perturbaciones funcionales, cuya duración es simultáneamente a la del shock, están directamente ligadas a la - disminución del flujo sanguíneo.
2. Las perturbaciones orgánicas pueden evolucionar independientemente, después de haberse mejorado el estado del shock.

#### EL RIÑON

En el transcurso de todos los estados de shock se observa una disminución de la filtración glomerular, que constituye una -- insuficiencia renal aguda.

La persistencia del estado de shock puede ser causa de una nefropatía tubulointestinal aguda (anuria Y/o diuresis conservada) a través de la isquemia cortical, una acidosis y ocasionalmente una coagulación intravascular diseminada (CIVD). La evolución se realiza casi siempre hacia la cura completa, en el término de algunos días o algunas semanas.

#### EL HIGADO.

Los estados de shock van acompañados comúnmente por insuficiencias funcionales hepáticas que se desarrollan de forma simultánea. Por lo general, estas insuficiencias no se manifiestan --clínicamente, aunque podemos notar una disminución del catabolismo de las sustancias desintoxicadas por el hígado (en particular los digitálicos).

La persistencia del shock contribuye al desarrollo de fenómenos citalíticos colestásicos, lo cual a veces provoca la aparición de una ictericia, reforzada por el aumento de bilirrubina (transfunciones, hemorragia digestiva, hematomas voluminosos, hemólisis). Estas perturbaciones orgánicas del hígado es excepcional, pero de pronóstico grave, ya que es la causa de una disminución de la masa sanguínea (éstasis y secuestro), de una disminución, del poder global de depuración y desintoxicación y de una alteración de los factores de coagulación.

## EL CEREBRO

A pesar de que la circulación cerebral está privilegiada, debe tenerse en cuenta la posibilidad de una isquemia cerebral que origine trastornos psíquicos (agitación u obnubilación) - cuya intensidad está relacionada con la gravedad del shock. - Desde luego, el riesgo de isquemia cerebral es muy alto en -- los sujetos ateromatosos.

## EL CORAZON

La insuficiencia funcional coronaria acompaña frecuentemente el estado de shock y su importancia depende del estado arterial anterior. Puede manifestarse clínicamente por disturbios de - la repolarización eléctrica y la elevación de enzimas séricas, pero en caso de encontrarse en un terreno ateromatoso, puede - provocar una necrosis del miocardio.

Al prolongarse el shock puede aparecer una insuficiencia car-- diaca, a pesar de que la circulación coronaria esté especial-- mente favorecida, y se ha podido comprobar que la causa es la isquemia miocárdica localizada en las membranas subendocárdi-- cas.

## LOS PULMONES.

La hiporexia contemporánea al estado de shock es casi siempre

moderada y se produce de manera inconstante.

Puede ser el resultado de un edema pulmonar hemodinámico por insuficiencia del ventrículo izquierdo, en el transcurso de un shock cardiogénico. A veces también puede estar provocado por una embolia pulmonar. Algunas etiologías (shock séptico, shock hipovolémico) o la realización de perfusiones -- abundantes, puede contribuir, excepcionalmente a la agravación de la hipoxemia pues la permeabilidad del capilar pulmonar aumenta a partir de las lesiones endoteliales provocadas quizá por las endotoxinas, las catecolaminas, la hipoxia y los ácidos grasos libres.

Esta gran permeabilidad favorece el escape de agua hacia el intersticio y también la salida de proteínas. O sea que se trata de un edema por lesión, cuyo pronóstico es particularmente grave.

## EL TUBO DIGESTIVO

Sus principales manifestaciones son las hemorragias digestivas, aunque de vez en cuando se observan necrosis aguda del intestino delgado o del intestino grueso. Las hemorragias digestivas son provocadas tanto por una gastritis hemorrágica como por ulceraciones agudas del estómago o el duodeno.

La hipoxia, la acidosis, una CIVD y la presencia de sales bi--

liares en la mucosa gástrica colaboran en la descamación epitelial en capas. Las úlceras agudas producidas en el transcurso del shock son más frecuentes de lo que parece. La rápida mejora del shock constituye a la regeneración rápida de la mucosa, lo cual explica la rareza de las hemorragias digestivas comparadas con la frecuencia de las úlceras, reveladas a través de la fibroscopia.

#### LA COAGULACION

Suelen observarse las anomalías de la hemostasis, que pueden presentarse como consecuencias directas de la etiología del shock, de una insuficiencia hepática, del tratamiento (transfusiones) o de una CIVD. Esta última es conocida sobre todo en el shock séptico, pero podemos encontrarla también frecuentemente en el laboratorio en los otros tipos de shock. Estas anomalías de la hemostasis no son sino raramente la causa de una hemorragia mayor, y en cambio la CIVD parece tener una intervención polinaria en las manifestaciones viscerales del shock.

Conclusión.- Podemos afirmar que la gravedad del estado de shock depende en gran parte de las lesiones pluriviscerales que provoca, estas lesiones van a acumular el secuestro vascular (causa de una hipovolemia relativa) y favorece la abertura de shunts (aumentando la isquemia tisular) además estas lesiones agravan los desórdenes metabólicos iniciales.

La influencia del estado de shock en las vísceras refuerza su propia prolongación, de manera que llegar a ser decisivo para el pronóstico vital del enfermo, aun después de haberse tratado la insuficiencia circulatoria. De ahí la necesidad absoluta de tratar rápida y eficazmente cualquier estado de shock.

## CAPITULO III

## DIAGNOSTICO Y CONTROL GENERAL DE UN ESTADO DE SHOCK.

El diagnóstico del estado de shock generalmente es fácil. Desde el punto de vista clínico se manifiesta a través de una cianosis de los tegumentos generalizada, que predomina en las extremidades y respeta durante mucho tiempo los labios. Esta cianosis se acompaña de muchas marmóreas diseminadas. El calor cutáneo de las extremidades suele aumentar, pero en general la piel está fría. La conciencia no está alterada comúnmente, aunque puede notarse alguna ansiedad, una crisis de -- agitación repentina o una apatía que llega a veces a un estado de completo torpor, se observa en el enfermo una polipnea con movimiento de aletas nasales y teraje.

Además presenta importantes modificaciones cardiovasculares: el pulso está acelerado y es de escasa intensidad aun cuando se toma en el tronco femoral la presión arterial está baja o sólo inestable, ascendiendo y descendiendo con una disminu--- ción de la diferencial.

Cuando la tensión arterial parece normal (sobre todo durante el período inicial del shock), cuando a causa de una importante dispnea el diagnóstico tiende a fijarse sobre el problema respiratorio y así mismo en caso de confusión del diagnóstico

por perturbaciones psíquicas, el reconocimiento del shock será más difícil.

Por esta razón, ante cualquier cuadro clínico grave de aparición brusco se deben buscar dos signos de gran importancia.

1.) Las manchas marmóreas cutáneas predominan en las rodillas y pueden extenderse por todo el cuerpo. Toman el aspecto de aspas cianóticas o lívidas.

La superficie que abarcan es proporcional a la gravedad del shock y varía rápidamente con la mejora del mismo.

2.) La oliguria será confirmada después de colocarse la sonda vesicular, lo cual se realiza sistemáticamente.

Respecto a los exámenes complementarios inmediatos además del análisis de sangre y urinarios, llamados de rutina, el médico pedirá una gasometría arterial, un ECG, una radiografía pulmonar y, en caso de que fuesen necesarios algunos análisis bacteriológicos.

#### CONTROL

Algunos puntos de la realización del mismo se adaptarán según la etiología pero en conjunto sigue siendo muy sistemático.

Mediante el control clínico puede apreciarse cualitativamente la evolución de los signos cutáneos y de los signos de hipoxia cerebral. Se debe controlar la temperatura central, la fre---

cuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y el nivel de la tensión arterial.

El control permanente del ritmo cardiaco a través del cardioscopio no debe sustituir el registro repetido del conjunto de las derivaciones del EVG.

Será necesario detectar los posibles signos de insuficiencia cardiaca congestiva izquierda y derecha. Finalmente, podemos afirmar que es de fundamental importancia medir el caudal urinario, mediante la sonda urinaria y trazar la gráfica correspondiente.

#### CONTROL HEMODINAMICO

A veces es muy importante tomar como primera medida la realización de una exploración hemodinámica, particularmente en caso de duda entre varios diagnósticos etiológicos cuyas asociaciones aumentan aún más las probabilidades de confusión.

Evidentemente los mecanismos fisiopatológicos del shock y el control de su evolución serán mejor comprendidos con la ayuda del cateterismo cardiaco derecho, el control de las presiones y los datos del caudal cardiaco de forma continua. Desgraciadamente, estos medios son solamente el privilegio de centros especia

lizados, por lo cual quisieramos insistir en el interés de la presión venosa central (PVC).

Esta se obtiene colocando cáteter introduciendo en un tronco venoso grueso endotorácico. Salvo en caso de insuficiencia ventricular izquierda aislada, en que esta PVC no es un dato fidedigno, podemos admitir que:

Si la PVC es baja (inferior a tres centímetros de agua) y se eleva poco bajo el efecto del llenado vascular, se trata de un shock hipovolémico, verdadero o relativo.

Si la presión venosa central es de entrada superior a diez centímetros de agua o si se eleva rápidamente con la perfusión entonces se trata de un shock cardiogénico.

## CAPITULO IV

## TIPOS FRECUENTES DE SHOCK

Son cuatro los más frecuentes.- Shock hipovolémico, Shock anafiláctico, Shock cardiogénico y Shock séptico además del Shock neurógeno y hemorrágico.

## SHOCK SEPTICO

Definición.- El Shock séptico o endotóxico puede ser secundario a infecciones por bacterias gram positivas, virus y rickettsias. Se caracteriza por perfusión insuficiente de tejidos, -- por lo común después de bacteremia por bacilos entéricos gram-negativos. Esta insuficiencia circulatoria es una consecuencia del aumento de la resistencia vascular periférica, encharcamiento de la sangre en la microcirculación, disminución del volumen cardiaco y anoxia tisular.

Etiología.- A veces el choque séptico se acompaña de infecciones grampositivas, principalmente aquellas debidas a neumococos y estreptococos, aunque es más común a causa de bacteremia con basilos gramnegativos. Las enterobacteriaceae y las Pseudomonas y microorganismos relacionados. La bacteremia anaerobia - gramnegativa con especies bacteroides es también precursora de choque séptico, aunque en esta situación el síndrome es menos fulminante que con los bacilos anaerobios gramnegativos. El -

síndrome del choque no se debe a la invasión de la corriente sanguínea con bacterias per se, sino que está relacionado con la liberación de endotoxina, la porción lipopolisacárida de la pared de los microorganismos, dentro de la circulación.

Fisiopatología.- Consideraciones generales. La endotoxina -- ejerce sus principales efectos en los pequeños vasos sanguíneos con inervación simpática (receptor alfa) la toxina provoca espasmo arterial y venoso intenso, que lleva a inmovilización significativa de sangre en los capilares pulmonares, esplácnicos y renales y anoxia por éxtasis en estos tejidos.

Aparece acidosis local y se promueve la relajación del esfínter arterial aunque las vénulas permanezcan contraídas. La sangre se estanca en el lecho capilar y el aumento en la presión hidrostática da por resultado la salida del plasma al líquido intersticial.

Esto a su vez, causa un descenso brusco en el volúmen sanguíneo circulatorio efectivo, baja del volúmen minuto cardiaco e hipotensión arterial sistémica. Esto da por resultado estimulación de los barorreceptores, mayor actividad simpática, vasoconstricción y reducción selectiva del flujo sanguíneo a los órganos viscerales y a la piel. Si se permite que continúe la perfusión rutinaria de los órganos vitales, se presentan acidosis metabólica y daño parenquimatoso grave y el choque entonces es irreversible. En el hombre, los riñones y los pulmones son órganos especialmen

te susceptibles a la endotoxina, oliguria y taquipnea y en algunos casos el edema pulmonar se desarrolla con rapidez.

En general el corazón y el cerebro casi no son dañados en los estadios tempranos del choque; la insuficiencia del miocardio y el coma son tardíos y a menudo son manifestaciones terminales - del síndrome de choque. Hay pruebas experimentales de que después de la administración de bacterias gramnegativas vivas ocurren importantes cortocircuitos arteriovenosos en los lechos capilares de los órganos susceptibles.

Esto intensifica la anoxia tisular, finalmente en algunos casos las células parecen ser incapaces de utilizar el oxígeno disponible. El resultado de la perfusión tisular defectuosa es una brusca disminución en la diferencia AV de oxígeno y en la acidemia láctica.

Alteraciones hemodinámicas en el hombre.

Muchas de las observaciones en relación con la fisiopatología - del choque por endotoxina se hicieron en animales y los datos - hemodinámicos varían según las especies estudiadas y las dosis de endotoxinas administradas. El establecimiento de centros pa - ra el estudio del choque ha permitido los estudios detallados - de fisiopatología en el hombre. Los resultados de estos estu - dios pueden variar con el tiempo en que son efectuados.

Por ejemplo, al iniciarse el choque séptico, el cuadro es primordialmente de vasodilatación con aumento del gasto cardiaco, disminución en la resistencia vascular sistémica, disminución en la presión venosa central y aumento en el volúmen por latido.

En contraste en el choque séptico avanzado, el cuadro predominante es de vasoconstricción con aumento en la resistencia vascular sistémica, disminución del gasto cardiaco, disminución en la presión venosa central y disminución en el volúmen por latido.

A pesar de estas diferencias, ciertos choques sépticos se han hecho evidentes cuando se han estudiado grandes grupos de pacientes. Puede resumirse en la siguiente forma.

1. Choque caracterizado por un volúmen minuto cardiaco normal, sanguíneo normal, tiempo de circulación, presión venosa central normal o elevada,  $P_n$  normal o elevado y resistencia periférica reducida. Estos enfermos tienen piel seca y caliente. Ocurre hipotensión, oliguria y lactacidemia, pero el pronóstico es bueno. En este grupo el choque es atribuido a la desviación de la sangre a través de comunicaciones arteriovenosas haciéndola inútil para la perfusión de órganos vitales.

2. Choque caracterizado por volúmen sanguíneo normal, presión

venosa central elevada, gasto cardiaco normal elevado, resistencia periférica reducida, pero acidosis metabólica acentuada, oliguria y lactato sanguíneo muy elevado, indicando la perfusión ineffectiva de los tejidos, o utilización deficiente del oxígeno. A pesar de que el enfermo tiene las extremidades calientes, su pronóstico es muy malo.

3. Los pacientes con volúmen sanguíneo bajo, presión venosa central baja hematócrito elevado, aumento de la resistencia periférica, volúmen minuto cardiaco bajo, hipotensión, oliguria, pero sólo elevación moderada del lactato sanguíneo y Ph normal o un poco alto.

Estos enfermos pueden ser hipovolémicos antes de la bacteremia y su pronóstico es bueno suponiendo que el volúmen sanguíneo sea restaurado, la bacteremia sea tratada con antibióticos apropiados, los focos sépticos eliminados o drenados y se administren medicamentos vasoactivos.

4. Choque caracterizado por volúmen sanguíneo bajo, presión venosa central baja y volúmen minuto cardiaco bajo, acidosis metabólica muy descompensada y lactacidemia. En estos enfermos, las extremidades están frías y cianóticas. El pronóstico es muy malo.

Estas observaciones sugieren que hay varias etapas de choque -- séptico, desde la hiperventilación, alcalosis respiratoria, vasodilatación y el aumento o normalidad del gasto cardiaco en el

choque inicial, hasta la perfusión insuficiente caracterizada por la lactacidemia muy elevada, acidosis metabólica, disminución del gasto cardiaco y escasa diferencia AV de oxígeno en el choque tardío irreversible. Además en algunos pacientes - hay poca correlación entre el resultado y las anomalías - hemodinámicas.

#### COMPLICACIONES DEL CHOQUE SEPTICO

Defectos de coagulación.- En la mayoría de los pacientes con choque séptico hay una deficiencia de varios factores de la coagulación, debido al consumo de los mismos, síndrome al que se le ha llamado coagulación travascular diseminada (CID).

La patogenia de este síndrome comprende la activación del sistema intrínseco de coagulación por el factor XII (factor de Hageman) seguida por la acumulación de agregados de fibrina y plaquetas sobre los trombos capilares que se han formado como resultado de la reacción generalizada de Shwartzman. Los agregados de fibrina y plaquetas son típicos de la CID que se caracteriza por una disminución en los factores II, V y VIII, fibrinógeno y plaquetas.

Estas anomalías de la coagulación se encuentran presentes en la mayoría de los pacientes con choque séptico, pero por lo general no hay sangrado clínico aunque en ocasiones se producen fenómenos hemorrágicos debido a trombocitopenia o deficiencia

en los factores de coagulación. A menos que haya sangrado, la coagulopatía no requiere tratamiento y desaparece en forma espontánea a medida que se trata el choque.

Insuficiencia respiratoria.- Es la causa más importante de muerte en los pacientes con choque, en particular después de que las aberraciones hemodinámicas han sido corregidas.

La lesión respiratoria se ha llamado choque pulmonar y se caracteriza por edema pulmonar, hemorragia, atelectasia, formación de membrana hialina y trombos capilares. El edema pulmonar grave puede ser una consecuencia de un aumento marcado en la permeabilidad capilar como resultado del encharcamiento pulmonar. Puede ocurrir en ausencia de insuficiencia cardíaca; la insuficiencia respiratoria puede desarrollarse y progresar incluso mientras otras anomalías vuelven a la normalidad.

Insuficiencia renal.- La oliguria se presenta temprano en el choque y se debe a escaso volúmen intravascular y perfusión renal insuficiente, si la perfusión renal permanece insuficiente se produce necrosis tubular aguda. En algunos pacientes se observa necrosis de la corteza renal, como ocurre en la reacción de Shwartzman generalizada.

Insuficiencia cardíaca.- Algunos pacientes con choque séptico desarrollan insuficiencia del miocardio aun cuando no sufran cardiopatías antes del choque.

Con base en los datos de experimentación, la insuficiencia cardiaca ha sido atribuida a un producto de actividad de enzimas lisosómicas en la región esplácnica isquémica. Este producto ha sido llamado factor depresor del miocardio (EDM) funcionalmente hay insuficiencia ventricular izquierda que se pone de manifiesto por un aumento en la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

Por lo común la bacteremia gramnegativa comienza en forma abrupta con escalofríos, fiebre, náuseas, vómito, diarrea y postración. Cuando aparece el choque séptico, hay además taquicardia, taquipnea, hipotensión; extremidades frías y pálidas a menudo -- con cianosis periférica; obnubilación mental y oliguria.

Cuando se presenta en su forma florida, el choque por gramnegativo se descubre con facilidad pero a veces los hallazgos son sutiles, en particular en los pacientes ancianos debilitados o en los niños. La hipotensión inexplicada, la confusión, la desorientación y la hiperventilación son las únicas pistas de choque séptico. Algunos pacientes son hipotérmicos y al faltar la fiebre no se llega al diagnóstico.

En ocasiones aparece ictericia y significa infección en el árbol biliar, hemólisis intravascular o hepatitis "tóxica". Conforme --

progresa el choque, persiste la oliguria y se presenta insuficiencia respiratoria, cardíaca y sobreviene el coma.

La muerte se presenta por edema pulmonar, anoxemia secundaria generalizada por insuficiencia respiratoria, arritmia cardíaca coagulación intravascular diseminada, con hemorragia, anoxia cerebral o una combinación de estos factores.

#### TRATAMIENTO

Sostén de la respiración.- En muchos pacientes con choque séptico la  $PO_2$  arterial está deprimida. Es esencial establecer un paso de aire y administrar oxígeno por vía nasal, o por medio de mascarilla. Por lo general basta con la intubación traqueal; la tranqueostomía rara vez es necesaria.

Se debe usar oportunamente un respirador cíclico de presión positiva para lograr una ventilación adecuada y resolver el cuadro de hipoxia intensa.

Sustitución de volúmenes. Usando la presión venosa central o la presión de la cuña pulmonar como guía, se debe reemplazar el volumen sanguíneo con sangre (si hay anemia), plasma, dextrán (peso molecular de 70 mil o 40 mil), seroalbúmina humana y soluciones apropiadas de electrolitos, sobre todo solución dextrosa-salina y bicarbonato (la que es preferible al lactato para el tratamiento de la acidosis).

La cantidad de líquido que se requiere a menudo es el "volumen" sanguíneo normal y puede ser de 8 a 12 litros en sólo unas cuantas horas. Se puede necesitar mayores cantidades aun cuando el índice cardíaco sea normal. La oliguria en presencia de hipotensión no es una contraindicación para continuar el tratamiento vigoroso con líquidos. A fin de prevenirse contra el edema pulmonar, se debe intentar la diuresis con furosemda cuando la PVC llegue a un nivel de 10 a 12 cms. y la presión de la arteria pulmonar sea de 16 a 18 cms. de agua.

Antibióticos.- Los hemocultivos y los cultivos de otros líquidos corporales o exudados, deben tomarse antes de instituir el tratamiento antimicrobiano. Los medicamentos se darán por vía intravenosa y los agentes bactericidas se usarán cuando sea posible. Los fármacos de elección para la bacteremia gramnegativa son:

|                          |                         |
|--------------------------|-------------------------|
| E. Coli:                 | Ampicilina o cefalotina |
| Klebsiella-Enterobacter: | Gentamicina             |
| Proteus mirabilis:       | Ampicilina o cefalotina |

Es necesario restaurar la perfusión tisular lo más rápidamente posible, ya que cualquiera que sea su valor absoluto el caudal cardíaco es incapáz de satisfacer las necesidades. De este modo el primer requerimiento de rigor es el aumento del caudal cardíaco, y la mejor manera de intentar un restablecimiento de la volemia eficaz es el llenado vascular. La finalidad del --

tratamiento es la de llenar los espacios extracelulares; la sangre o en su defecto el plasma, son los elementos más convenientes para el llenado. La cantidad de líquido debe ser importante; uno o dos litros por lo menos deben ser administrados durante las tres primeras horas. Este llenado se realizará bajo una estricta vigilancia clínica y hemodinámica, a las que se debe controlar.

Los tonicárdicos sólo serán utilizados después de un llenado máximo. El isoproterenol y la dopamina (ésta sobre todo parece ser mejor tolerada y de eficacia superior) serán utilizados cuando no haya contraindicaciones (taquicardia superior a 120 o trastornos del ritmo). En caso contrario se administrará digitálicos de rápida eliminación.

Los corticoides son estimados y usados en dosis masivas, pero sólo tienen una acción terapéutica como medios de prevención.

Las drogas vasoactivas. Los vasopresores alfa estimulantes (levofed) en dosis moderada pueden ser utilizadas en los shocks calientes, pero la falta de resultado inmediato motiva que se abandonen rápidamente. Los alfa bloqueantes (fenoxibenzamina, pentolamina) presentan dificultades en su utilización, pero puede ser necesario en caso de éstasis pulmonar importante. Dentro de los efectos de este mismo orden encontramos la morfina, que disminuye la resistencia periférica y las pulmonares y puede llegar a ser favorable en el estado de shock.

Los diuréticos una vez acabada la fase del llenado, pueden mantener la diuresis o transformar una insuficiencia renal a diuresis conservada. En la práctica lo más importante es llevar a cabo el llenado vascular rápido y bien controlado. Luego se puede utilizar una droga de efecto inotrope positivo y después diuréticos poderosos.

El tratamiento de la infección causal es fundamental ya que su eficacia depende el pronóstico final. Primeramente deberá descubrirse el foco infeccioso que origina las descargas bacterianas y a continuación hay que suprimirlo. A veces será necesaria una intervención quirúrgica, siempre que una antibioterapia adaptada haya sido puesta en práctica (teniendo en cuenta primero el germen del que se trata y en segundo lugar los resultados bacteriológicos).

#### SHOCK CARDIOGENICO.

Suele ser causado por infarto miocárdico extenso pero también puede resultar de taponamiento cardiaco cuando la cavidad del pericardio se llena rápidamente por exudado. Otras causas incluyen daño quirúrgico o espontáneo de válvulas cardiacas, embolia pulmonar masiva o cualquier otra forma de daño miocárdico grave, de la índole de miocarditis extensa aguda.

Prácticamente todos los pacientes tienen disminución del gasto cardiaco extenso que impide la circulación adecuada, en fecha reciente se ha tornado patente que algunos sujetos mueren ---

no por la insuficiencia miocárdica directa sino a causa de estancamiento patente de sangre en los vasos de capacitancia. -- La sucesión parece comenzar con vasoconstricción arteriolar, - seguida con el tiempo de atonía de los vasos mencionados. Después de un breve lapso, estos vasos se relajan y toda la microcirculación periférica se dilata por el efecto de la acidosis - metabólica y de diversas sustancias vasodilatadoras, como la - histamina y la bradiginina. Sin embargo persiste alguna forma de control por esfínteres del retorno venoso y en realidad crea estasis masiva en los lechos capilar y de vénulas. En conse--- cuencia, el trasudado del plasma de los capilares y las venas - hacia los tejidos intersticiales disminuye en realidad algo el volúmen sanguíneo así, pues, el gasto cardiaco bajo a veces resulta de insuficiencia de la acción de bomba del corazón, pero también puede depender de retorno venoso insuficiente al corazón y de pérdida del volúmen circulante eficaz.

En el momento en que el corazón deja de funcionar adecuadamente se presenta disminución del gasto cardiaco, perfusión tisular - inadecuada (manifestado por llenado capilar pobre, piel fría, cianosis, palidéz diaforesis), alteración del metabolismo ana-- eróbico (dando alza al ácido láctico), lo que ocasiona acidosis metabólica, disminución de la contractibilidad micárdica y re-- sistencia periférica elevadas. Por los mecanismos de compensación que utiliza el organismo hasta cierto límite las demandas de los tejidos comprometidos son satisfechos, pe- ro la isquemia se puede intensificar y comprometer más aún la -

función ventricular.

En el momento determinado se presenta un círculo vicioso y en breve tiempo pueden estos cambios hemodinámicos ocasionar la muerte del enfermo.

La terapéutica debe ir encaminada a mejorar la contractibilidad del miocardio, disminuir el trabajo del corazón hipóxico, reducir las resistencias vasculares periféricas y mejorar la repleción diastólica y la perfusión coronaria.

#### TRATAMIENTO.

La diversidad de esquemas terapéuticos propuestos evidencia la poca eficacia del tratamiento del shock. Debemos recordar siempre que la lesión cardíaca va ligada a perjuicios anatómicos mayores y que la eficiencia de la sección de la parte sana del miocardio está condicionada en gran parte por la calidad de la circulación coronaria. Por esta razón es de fundamental importancia controlar las perturbaciones del ritmo y asegurar una buena hematosis (oxígeno nasal o ventilación asistida).

#### MEDICINAS VASOACTIVAS

La acción doble de las aminos, la acción cardíaca y la vascular es beneficiosa. Los efectos inotrope y cronotrope positivos de

estos fármacos traen consigo un aumento del caudal cardíaco - cuyo nivel varía con arreglo a la acción periférica de aquellos y del estado funcional del miocardio.

La acción vascular de estas aminas varían según estimulen a los receptores alfa o a los receptores beta.

Las aminas activadoras alfa van a provocar un aumento de las resistencias periféricas que no suelen estar al máximo de su contratación en el caso de un shock cardiogénico. La noradrenalina es la sustancia tipo y el metaraminol pertenece a este grupo. La utilización de estas aminas presivas debe ser precoz y transitoria. Pueden provocar una hipovolemia secundaria al detenerse el tratamiento, cuyo abandono debe ser progresivo.

Las aminas activadoras beta (isoproterenol, dopamina) provocan un descenso de la resistencia vascular que facilita la eyección ventricular izquierda.

Desgraciadamente las indicaciones exactas en que estas sustancias vasoactivas resultan beneficiosas para el shock cardiogénico no hay sido aún establecidas y dependen a cada momento de la situación hemodinámica.

Con respecto a la insuficiencia cardíaca aguda además de indicarse un régimen desodado y diurético cuya utilidad es indiscutible cuando existe signos de éstasis pulmonar o sistémica, --

será necesaria la intervención de los agentes inotropos (digitálicos, isoproterenol, dopamina) cuya finalidad es acrecentar el poder de contracción del miocardio no infartado.

Debe tenerse en cuenta que los agentes inotropos pueden originar alteraciones del ritmo y aumentar la consumición de oxígeno del miocardio. El glucagón tiene el mismo efecto inotropo y además no modifica las resistencias periféricas ni favorece los disturbios del ritmo.

#### SHOCK EN LA EMBOLIA PULMONAR MASIVA.

Una de las causas más importantes de shock cardiogénico es la embolia pulmonar. A veces a la trombosis arterial pulmonar -- se asocia una vasoconstricción arteriopulmonar que será la causa de ciertas dificultades de la eyección del ventrículo derecho. A los defectos del corazón pulmonar agudo se agregan las consecuencias de la caída del caudal cardiaco de una hipovascularización sistémica y de una insuficiencia funcional coronaria.

CLINICAMENTE.- El shock se caracteriza por la asociación de -- una taquicardia con agitación, una cianosis extrema y un dolor anginoso. Los signos del corazón pulmonar agudo son evidentes o se manifiestan únicamente en el ECG.

EL TRATAMIENTO.- De un shock se utilizará la oxigenoterapia -- con gran caudal y la isoprenalina que tiene una doble acción:

la inotropa positiva y la vasodilatadora de la arteria pulmonar. Si la taquicardia es superior a 120, se puede recurrir a los digitálicos.

Si el estado de shock se mantiene estacionario o se agrava a pesar del tratamiento médico riguroso, se debe considerar la posibilidad de una desobstrucción quirúrgica.

### SHOCK ANAFILACTICO

En la génesis de la reacción anafiláctica consideraremos dos fenómenos:

- 1) La sensibilización inicial muda, que corresponde a la reacción inmunológica del primer contacto. Cualquier sustancia antigénica es capaz de provocar la formación de anticuerpos séricos específicos. En el hombre los anticuerpos anafilácticos pertenecen a la familia de las inmunoglobulinas IgE y se fijan en las células basófilas.
- 2) La reintroducción secundaria en el organismo del mismo antígeno (llamado entonces específico) origina a algunos minutos la reacción anafiláctica, que no depende ni de la naturaleza del antígeno ni de su posible acción fisiológica sino de la reacción del antígeno específico y del anticuerpo fijado en las células basófilas.

La sintomatología depende de los intermediarios liberados por estas células después de la reacción. Aún no se conoce la serie -

de procesos intermediarios que se intercalan entre la unión del antígeno y del anticuerpo y la liberación de sustancias farmacológicas intracelulares. Sin embargo, la histamina y la bradiquinina fueron reconocidas como los principales mediadores en el hombre.

El shock se produce por una pérdida súbita del tono de las arteriolas terminales pertenecientes al conjunto del aparato circulatorio. Esta vasodilatación generalizada aumenta considerablemente el volúmen del contenido vascular, provocando una estasis sanguínea periférica y una reducción de la masa sanguínea que se encuentra en circulación. Paralelamente podemos observar una falta completa de control en la permeabilidad capilar, lo cual facilita la exoserosis.

En la práctica, el shock anafiláctico se desencadena (por ejemplo en el transcurso de un tratamiento de desensibilización) al administrarse los alérgenos los medicamentos de los cuales los más importantes por orden de incidencia decreciente son: la penicilina G, los sueros terapéuticos heterólogos, algunas hormonas polipeptídicas heterólogas y mal purificadas, los productos de contraste yodados, los curarizantes, los anestésicos y los barbitúricos. Sin embargo, no existe una norma fija ya que cualquier medicamento sintético, orgánico o natural es susceptible de provocar un shock anafiláctico en un sujeto sensibilizado, que por lo general desconoce su estado. Asi--

mismo, podemos referirnos a las reacciones anafilácticas por picaduras de insectos.

Aunque consideramos la inyección intravenosa como la más peligrosa, la administración de la sustancia por otras vías también puede desencadenar un shock anafiláctico.

Finalmente, algunas sustancias pueden motivar directamente --- (sin inyección anterior) la liberación de sustancias vasoactivas y provocar el mismo tipo de shock, llamado anafiláctico. Se trata de peptonas, almidón, tripsina, sulfato de bario, citrato de sodio o de nitrito.

#### CUADRO CLINICO

El cuadro clínico del shock anafiláctico es muy característico: momentos después de la inyección, el sujeto presenta accesos de calor, polipnea, hipertemia ( $40^{\circ}\text{C}$ ) y trastornos digestivos con diarrea abundante que acompañan o preceden al shock. Otras características de este cuadro son la erupción de urticaria caliente, el broncoespasmo y a veces un edema de la glotis.

Este shock puede evolucionar espontáneamente y rápidamente, ya sea hacia una mejora, ya hacia la muerte.

## TRATAMIENTO

La adrenalina inyectable en solución (ampolla de 1 ml. al milésimo) influye a varios niveles. Mediante su acción alfa estimulante reduce la vasodilatación periférica, mediante su acción beta estimulante provocando una broncodilatación.

Los corticoides inyectables son de importancia en el tratamiento del shock anafiláctico, particularmente en caso de manifestación edematosa; pero a veces, su acción resulta insuficiente cuando se utilizan solos.

En caso de trastorno respiratorio agudo el médico puede verse obligado a intubar y ventilar al enfermo.

## SHOCK NEUROGENO.

Además de los cuadros hemodinámicos principales del choque, debe mencionarse una variante adicional de la que se tiene menos conocimiento. Se ha observado repentinamente que pacientes de dolor intenso en ocasiones caen en un estado semejante al de choque incluso sin pérdida de volúmen sanguíneo. Se ha demostrado en animales de laboratorio y seres humanos que los torniquetes aplicados a las extremidades que han sufrido aplastamiento para impedir la pérdida de líquido no impiden el colapso circulatorio si la inervación de la extremidad permanece intacta. Sin embargo en animales al seccionar los nervios incluso

sin aplicar torniquete, se impide que ocurra choque.

Esta forma de colapso circulatorio, que se supone mediada por el sistema nervioso, a veces se llama choque neurógeno. La patogenia se conoce poco y se atribuye de manera vaga a vasodilatación de la microcirculación periférica.

En estos pacientes el pulso se torna lento, disminuye la resistencia periférica y los vasos se dilatan, de modo que cae la presión arterial. Si la vasodilatación afecta toda la circulación periférica, puede haber pérdida importante del volumen sanguíneo circulante efectivo. Debe aceptarse que esta explicación es principalmente teórica; en realidad en algunos casos del llamado choque neurógeno después de lesión, no siempre se ha podido destacar pérdidas ocultas de sangre o plasma. No obstante debe destacarse que esta forma de choque neurógeno es en realidad colapso circulatorio verdadero y no debe confundirse con el desvanecimiento, que a veces se ha llamado choque neurógeno.

El desvanecimiento parece ser una reacción vasovagal mediada por el sistema nervioso central, con estancamiento periférico pasajero de sangre e insuquemia cerebral consiguiente. En estos pacientes, no hay pérdida de volumen sanguíneo, manifiesta u oculta, ni alteración en la acción de bomba del corazón. En realidad el factor desencadenante a menudo es sencillamente "ver sangre".

Aunque se ha descrito por separado los diversos mecanismos patogénicos, la insuficiencia circulatoria en un paciente determinado puede resultar de confluencia de trastornos hemodinámicos. El sujeto con infección grave no sólo debe combatir la circulación de toxinas bacterianas, sino quizá también tenga pérdida importante de líquido en la reacción edematosa alrededor de la infección.

Es patente que el choque traumático suscita hemorragia, dolor y los reflejos concomitantes y puede en realidad ir seguido de infección bacteriana con las secuelas potenciales. De manera análoga las infecciones bacterianas pueden entrañar mecanismos cardiogénicos además de éstasis periférica.

Sea cual sea la fisiopatología de la insuficiencia circulatoria, es probable que sobrevengan algunas alteraciones tisulares y funcionales. Disminuye el riego sanguíneo renal en estado normal aproximadamente 25% del gasto cardiaco fluye por los riñones; muchos estudios han comprobado disminución del flujo renal en el choque a cifras de incluso 20% o menos del gasto cardiaco.

Disminuye incluso se suspende la formación de orina. En consecuencia la disminución de la excreción de orina es carácter clínico clásico del choque y parámetro útil para estimar la gravedad del estado y la efi

caja del tratamiento. La acidosis metabólica origina hiperventilación que disminuye la presión parcial de bioxido carbónico en sangre arterial, pero ello a su vez puede originar --lentitud de la respiración y alcalosis respiratoria.

La vasoconstricción duradera y la insuficiencia circulatoria pueden causar hemorragias en la mucosa y úlceras en el colon y de esta manera sobreañadir la carga de hemorragia gastrointestinal en el paciente con enfermedad crítica. Por ello el sujeto en estado de choque a menudo presenta una pesadilla terapéutica. Por ejemplo: se observan desequilibrios importantes de electrolitos en un paciente de insuficiencia renal o volumen insuficiente de sangre circulatoria, lo que exige administración intravenosa de líquidos cuando el sujeto tiene corazón con sobrecarga y en insuficiencia.

#### CHOQUE HIPOVOLEMICO

La pérdida de volumen sanguíneo, también llamada choque hipovolémico patentemente se aplica a los casos de hemorragia grave. También es el mecanismo supuesto en quemaduras extensas: al disminuir el volumen sanguíneo, también comienza a disminuir la --presión arterial, aumenta la frecuencia cardiaca, disminuye el retorno venoso al corazón y lo mismo ocurre con el volumen sistólico y el gasto cardiaco. La constricción arteriolar produce aumento reflejo de la resistencia periférica.

El aumento de la resistencia periférica desvía sangre de la piel y las vísceras a corazón y cerebro lo cual explica la palidez y la frialdad de la piel. Los mecanismos reflejos que se ponen en marcha entrañan el seno carotídeo y los centros vasomotor y vagal del bulbo. También se activan barorreceptores en el cayado aortico. Todo ello se combina en etapa inicial para producir vasoconstricción y aumento de la resistencia periférica. Aumentan la vasoconstricción mecanismos humorales como las catecolaminas de la médula suprarrenal. La noradrenalina contrae casi todos los lechos vasculares y la adrenalina contrae la mayor parte de los mismos, pero dilata las arterias coronarias, pues se desvía la sangre de la periferia hacia órganos vitales. al propio tiempo se activan otros mecanismos para brindar sostén al volúmen sanguíneo en disminución. La disminución del flujo por los capilares origina menor presión hidrostática, desplazándose líquido del compartimiento extravascular hacia el intravascular. La constricción de arteriolas renales, junto con la presión arterial baja disminuye la filtración glomerular. Aumenta la producción de hormonas antidiuréticas.

La vasoconstricción renal disminuye la perfusión del aparato yuxtaglomerular lo cual aumenta la producción de renina y activa el sistema de angiotensina. Hay aumento de la secreción aldosterona que produce mayor resorción tubular de sal y agua. Todos estos mecanismos conservan líquido y brindan sostén al

volúmen sanguíneo. Sin embargo, por último si la pérdida de volúmen sanguíneo no se restablece adecuadamente y persiste el choque, la resistencia periférica comienza a disminuir, posiblemente a causa del daño anóxico de los centros vasomotores del cerebro; el colapso circulatorio en estas circunstancias puede conducir progresivamente a la muerte:

#### SHOCK HEMORRAGICO

Los efectos secundarios de la pérdida sanguínea se desarrollan en dos fases: Durante la primera fase, el sistema adrenérgico provoca un aumento de las resistencias periféricas y taquicardia, lo cual a su vez motiva un ascenso de la presión arterial y del caudal cardiaco. En la segunda fase, la posibilidad de compensación del organismo es insuficiente, la presión arterial y el caudal cardiaco descienden.

La prolongación del estado de shock puede originar una insuficiencia cardiaca persistente, aun después de haber sido restaurada la volemia. Numerosos factores intervienen en la génesis de esta insuficiencia cardiaca: hipoxia, perturbaciones metabólicas del miocardio, liberación de factores tóxicos, anomalías de la hemóstasis y modificación de la microcirculación.

#### CLINICAMENTE

Podemos observar palidez, polipnea, agitación y sed, además del

enfriamiento cutáneo, la decoloración conjuntiva y una taquicardia palpable. Al principio, el nivel de la presión arterial es subnormal e inestable y a continuación el pulso se vuelve filiforme, la PA disminuye así como la diuresis.

El origen de la hemorragia es evidente, al tratarse de una hemorragia externa pero puede ser más difícil de confirmar si no procedemos sistemáticamente.

En un contexto traumático se debe tener en cuenta la posibilidad de un hemotórax, un hemoperitoneo, un hematoma retroperitoneal o muscular.

Tratándose de una hemorragia espontánea debemos asociarla, antes que nada, a una hemorragia digestiva y en la mujer a una hemorragia de origen genital. Tampoco debemos perder de vista la posibilidad de un hematoma en los enfermos tratados con anticoagulantes.

## TRATAMIENTO

Es sencillo, el urgente restablecimiento de la volemia y la realización de la hemóstasis. La volemia se restablece asegurando un buen acceso venoso y llevando a cabo perfusiones con soluciones macromoleculares y luego lo más rápidamente posible con sangre del mismo grupo.

A veces se necesitará una bomba que acelere el paso de las perfusiones. La mejora del shock se logra casi siempre de forma rápida, lo cual implica una vigilancia constante de la tolerancia cardiopulmonar.

No existen complicaciones específicas, salvo las que pueden -- desencadenarse a partir de las transfusiones masivas o de las lesiones asociadas.

## CAPITULO V

SINCOPE, DESMAYO O LIPOTIMIA

Síncope es la pérdida brusca y transitoria del conocimiento. - Son accesorias otras manifestaciones, tales como los movimien--tos convulsivos. La pérdida brusca del conocimiento se debe a la disminución del riego cerebral, es decir a la isquemia ce---rebral (anoxia cerebral aguda).

Cuando en lugar de la pérdida de la conciencia sólo existe obnubilación, se constituye la lipotimia o desmayo, que casi siem--pres es ortostático.

Etiopatopatogenia.- De los mecanismos merecen especial men---ción los que se citan a continuación.

Circulatorios periféricos. Distinguiremos  
los siguientes:

- A) Ataques vasovagales o vasopresores por situaciones de stress con predominio tan intenso del parasimpático (emociones, - cólicos, nefríticos, subidas de temperatura, anestesia, pun--ciones) que resulta una dilatación aguda de los vasos intra--musculares espláchnicos, con acúmulo de tanta sangre en ellos que ocasiona una anoxia cerebral sincopal. Son los sínco--pes más frecuentes y dentro de este grupo cabe también con--siderar la hipersensibilidad del seno carotídeo, que vere--mos en seguida.

- B) Ataques de tos o broncoespasmos prolongados, que llegan a provocar aumentos tan fuertes de la presión intratorácica que disminuye el flujo de sangre al corazón, con ello el volúmen sistólico y por esto último causan anoxia cerebral.
- C) Hipersensibilidad del seno carotídeo a las presiones (golpes en el cuello, corbatas opresoras, etc.) compuesta en marcha de los siguientes reflejos a partir del mismo.
1. Hiperestimulación refleja del vago cardioinhibidor con bradicardia o con bloqueo total (asístole), o sea, síncope cardiogénico secundario y en ocasiones posible -- muerte súbita.
  2. Estimulación refleja del parasimpático total con vasodilatación visceral y de los músculos, inductora de -- hipotensión arterial y síncope.
  3. Estimulación refleja de los nervios vasodepresores y dilatadores de los vasos craneales con descenso súbito de la tensión sanguínea intracraneal y síncope.
- D) Ortostatismo con hipotensión postural en sujetos por otra parte normales, en pacientes durante la convalecencia, en enfermos con grandes varicosidades venosas acumuladoras de sangre; en la neuropatía diabética y después de la simpantectomía o tomar exceso de gangliopléjicos, el síncope se debe a la abolición de los reflejos vasodepresores.
- E) Arteriosclerosis u oclusión de las grandes arterias que --

irrigan el cerebro, tal como ocurre en los denominados accesos isquémicos cerebrales transitorios (trombosis a veces de las carótidas), en la oclusión de las arterias vertebrales - en adulto con espondilitis cervical y en el síndrome del arco aórtico (enfermedad sin pulso).

#### Perturbaciones cardiacas:

- a) Detención transitoria del corazón en fibrilación ventricular o en asístole, debido a enfermedad cardiaca primaria o tras estimulación del seno carotídeo.
- b) Disritmias cardiacas taquicardizantes que reducen el llenado cardiaco, o bloqueos que reducen el vaciado.
- c) Cardiopatías con volúmen sistólico descendido (estenosis aórtica, trombos, infartos al miocardio), especialmente - al requerir un mayor volúmen minuto que no es satisfactorio, al realizar ejercicios.
- d) Embolismo pulmonar.

#### Perturbaciones cerebrales y metabólicas.

- a) La hemorragia masiva o la anemia intensa.
- b) La hiperventilación respiratoria forzada y alcalosis que resultan al exhalar excesiva cantidad de  $CO_2$ , con los --- ejercicios e hiperneas pueden disminuir la cantidad de --  $CO_2$  hemático y ello tiene un efecto de vasoconstricción - cerebral con reducción del flujo.
- c) Viceversa, la acidosis respiratoria con hipoxemia e hiper- capnia.

- d) La hipoglicemia cerebral es otra causa de síncope, que puede darse en los mixedematosos, addisonianos, diabéticos tratados con insulina y en los insulinomas pero es más frecuente en sujetos con problemas emocionales, presentándose 2 o 4 horas después de comidas con exceso de hidratos de carbono.

#### CUADRO CLINICO

Su instalación es brusca, rápidamente se produce pérdida del conocimiento con caída al suelo y palidez intensa, es decir, un estado como de muerte aparente.

Puede haber convulsiones. La facies queda pálida a veces como cadavérica, fría; las mismas características tiene la piel, a la que cubre además una transpiración fría. Las pupilas se hallan en medriasis y no reaccionan. La respiración es apenas perceptible por su lentitud y superficialidad. El pulso no se percibe, en todo caso hay que atender las circunstancias y ambiente en que se desarrolló el síncope e interrogar sobre la crisis de tos, sobre posibles sofocaciones y pérdidas de líquido (diarreas en los viejos) o de sangre al deponer (melenas inadvertidas) mediciones previas, inyecciones de insulina, novocaína guanetidina etc. excesivas actividades físicas, dolores violentos, exploraciones médicas (cateterismos), nublamientos visuales y otras molestias muchas veces premonitorias del síncope.

El exámen físico de todo sujeto que padece un síncope será lo más completo posible, pues este accidente es a veces anuncio de una grave afección cardiocirculatoria o cerebral.

Se atenderá sobre todo al estado del corazón (bloqueos de conducción y extrasistolias en el electrocardiograma), tensión arterial en el decúbito y ortostatismo y estado del sistema nervioso. Se analizará el estado de ánimo (ansiedad, hiperventilación etc.), solicitando del laboratorio un exámen de la orina, glucemia, hemograma (anemias inaparentes) y nitrógeno residual de la sangre.

Son pruebas especiales.

- 1.) Monitorización ambulatoria del ritmo cardiaco durante 24 horas (telemetría Holter) también prueba de ejercicio para desenmascarar disritmias ocultas.
- 2.) Las destinadas a probar la sensibilidad del seno carotídeo, estimulándolo con masaje cervical y controlando la tensión arterial y el electrocardiograma durante el mismo. Si no se produce ni hipotensión ni bradicardia importante cabe pensar en una entidad etiológica distinta de ésta.
- 3.) El electroencefalograma puede revelar trazados que traducen el sufrimiento cerebral hipotensivo o un trastorno cerebral causante del síncope.
- 4.) Pruebas de hiperventilación, la respiración máxima y lo más profunda posible a un ritmo de 24 veces por minuto puede de-

parar el síncope tras esta hiperventilación en los casos de la hipersensibilidad a la apnea por hipocapnia.

- 5.) La hipotensión postural seguida de excesiva taquicardia al pasar del clino al ortostatismo descubre fallos en los reflejos presores y dinámicos de la circulación.
- 6.) La inyección de cinco unidades de insulina intravenosa con descenso de la glicemia por debajo de 50mg/100 ml. es significativa de tendencia a una excesiva hipoglicemia y de predominio de la glándula pancreática sobre los órganos endocrinos contrainsulares.

#### DIAGNOSTICO

Se base en la presentación de un cuadro general y local de muerte aparente, con palidez acentuada, abolición de la conciencia y de la motilidad, suspensión aparente de la respiración que puede llegar a ser tan superficiales que dejan de ser ostensibles.

Debe distinguirse de:

1. El shock o colapso.- En estos no hay detención de la respiración ni pérdida de conocimiento y el pulso, aunque pequeño es perceptible.
2. La lipotimia o desmayo.- Aquí también existe palidez, pero las funciones cardiacas y respiratorias aunque débiles, son bien ostensibles. Se ha dicho de la lipotimia y con razón

que es un síncope atenuado en el que aunque puede ser provocado por las mismas causas del síncope la pérdida de la conciencia es incompleta o muy fugaz. La histeria y los síncopeps psicógenos provocan muchas más veces meras lipotimias que verdaderos síncopeps.

3. El coma tiene de común con el síncope la pérdida de la conciencia, de la sensibilidad y motilidad, pero en el coma la pérdida de la conciencia es más duradera (horas, días).
4. En la epilepsia no hay detención cardiaca aparente, se produce mordedura de la lengua, micción espontánea, convulsiones y el electroencefalograma es típico. La facies del epiléptico en fase de crisis no suele palidecer. El "petitmal" sin convulsiones, puede ser muy difícil distinguirlo del síncope o de la lipotimia.
5. Otra posibilidad diagnóstico-diferencial es la histeria. En esta hay casi siempre brusca coloración de la piel y ni el pulso ni el corazón dejan de percibirse. Los ataques de síncope vienen casi siempre estando de pié o sentado y los histéricos pueden presentarse estando en cama. La personalidad y conducta del enfermo histérico son característicos.
6. Deberá distinguirse del síncope los episodios transitorios de debilidad muscular, como en la parálisis periódica familiar.

Un ataque vasopresor con síncope típico o simple desmayo tiene por lo general, una razón aparente, como por ejemplo una emoción (que puede ser externa o tan sólo provocado por la visión de una nota de sangre por un pinchazo con una aguja), un shock, un dolor

o un gran agotamiento; otras veces se trata de un sujeto convaleciente de una enfermedad debilitante, como la gripe y que por causa de ella tiene el centro vasomotor inestable. En algunos individuos sanos este centro no funciona bien y se desmayan fácilmente en atmósferas calientes y humedad de una habitación llena de gente. Ciertas personas sufren un síncope cuando se exponen al frío y esto hace que la natación sea peligrosa para ellas. También el estar mucho tiempo de pie produce lipotimia con más facilidad a unas personas que a otras. Un simple desmayo rara vez sobreviene sin algún aviso y la clase de este aviso ayuda al diagnóstico. Las premoniciones usuales son debilidad muscular y temblor, náuceas, sudores y aturdimiento, estos síntomas pueden persistir después de recobrar del todo el conocimiento.

#### EVOLUCION

Si es favorable, hay rápidamente recoloración de la piel y retorno de los movimientos respiratorios y del pulso; en caso contrario, sigue un pulso fatal. El cerebro no resiste más de cinco minutos la isquemia, cesando la función de los centros vitales del tronco cerebral, el pronóstico depende mucho de la etiología.

#### TRATAMIENTO

Acostar al enfermo con la cabeza ladeada (evitar que la lengua

obstruya la vía respiratoria) y las ropas desajustadas del -  
cuello, tórax y abdomen. Estimulación cutánea facial mediante  
te agua fría o haciendo inhalar agua de colonia. Pero el trata  
tamiento fundamental depende de la etiopatogenia que se sospeche  
che en cada caso. En el paro cardiaco se dará un fuerte golpe  
pe en el pecho y si no hay respuesta se intaurarán los medios  
de reanimación.

En la hipotención ortostática es fundamental el incorporar --  
espacio y mejor tras un ejercicio con las piernas, medias --  
elásticas faja abdominal y simpaticomiméticos (Efortil, Coramina).  
mina).

En el vaso depresor emotivo, reflejo psicógeno, sedantes (barbit  
bitúricos, atarácicos o sededáneos) y mantener al desmayado --  
tumbado, en tanto esté pálido, no se le fuerce a levantarse --  
prematuramente, pues muchos se redesmayan, se evitarán las circu  
cunstancias que favorezcan el acceso.

## CAPITULO VI

### TRATAMIENTO DEL SHOCK

Todos los medicamentos empleados en el estado de shock son potencialmente tóxicos, por lo que sólo se utilizarán cuando estén indicados y el éxito consistirá en la erradicación de las causas que dió origen a su producción.

Reanimación.- Más del 90% de los enfermos que presentan paro cardiaco fué debido a enfermedad cardiovascular y el 10% no cardiovascular.

Del 70 al 90% de origen cardiovascular es por infarto al miocardio y el restante a otras cardiopatías. De las causas de origen no cardiovascular que cursan con paro son las intervenciones quirúrgicas, asfixia, shock eléctrico reflejo intenso parasimpático enfermedad vascular cerebral, hemorragia gastrointestinal masiva y empleo de fármacos.

Para poder determinar paro cardiaco, debe haber ausencia de latido cardiaco, tensión arterial, pulso periférico, actividad respiratoria e inconsciencia.

El enfermo con paro cardiaco se coloca en decúbito dorsal sobre un plano resistente, la cabeza en hiperextensión, la man-

díbula jalada hacia adelante para evitar la obstrucción de las vías respiratorias superiores con la base posterior de la lengua. De inmediato se inicia la respiración asistida y masaje cardiaco. La respiración será boca a boca, en número de 14 a 20 insuflaciones por minuto, durante la insuflación se oprimirá la nariz para evitar que el aire se escape por ella.

Si se cuenta con mascarilla o un repirador mecánico se evitará la respiración boca a boca. El masaje cardiaco se lleva a cabo realizando una presión enérgica con el talón de la mano derecha o izquierda sobre la parte inferior del esternón (base del apéndice xifoides) y la mano libre se apoyará sobre el dorso de la otra para ejercer mayor presión. El médico estará arrodillado o parado a cualquier lado del enfermo se evitarán objetos que impiden el libre movimiento del terapeuta y la presión se hará fuerte y rítmicamente (60 veces por minuto). Al dejarse de comprimir el tórax, se dará tiempo suficiente para que se reexpanda y por cambio de presiones intratorácicas se facilitará la entrada de sangre hacia las cavidades del corazón. Con estas técnicas se puede tener un mantenimiento artificial de la circulación y de la ventilación y con ello el restablecimiento del latido cardiaco.

Si ambas maniobras las realiza una sola persona, se hará en forma alternativa compresión del torax 5 veces por cada insufla-

ción pulmonar. El tiempo aproximado de duración de las maniobras de resucitación serán de 15 a 30 minutos.

El paro puede deberse al cese brusco de la función del corazón y los mecanismos que pueden originar esta situación crítica -- son las siguientes: Fibrilación ventricular (actividad eléctrica del ventrículo incoordinada, sin contracción muscular -- efectiva), asistólica (no existe actividad eléctrica) y ritmo agonal (caracterizado por completos "QRS" muy anchos, irregulares y de tendencia bradicardizante).

Pero si el paro es debido a sistolia se debe aplicar directamente en las cavidades ventriculares, adrenalina al 1:1.000 disuelta en 10 ml. de solución glucosada o fisiológica y se pasará lentamente. Para que una vez restituido el latido cardiaco aplicar gluconato de calcio al 10%, con excepción de los pacientes digitalizados. También se ha empleado con éxito el isoproterenol a la dosis de 0.02 a 0.04 mg. cada 3 a 5 minutos hasta el total restablecimiento del latido cardiaco.

El paro cardiaco puede volverse a repetir en las siguientes 48 horas. Durante este período lo habitual es la inestabilidad de los signos vitales y por ello el enfermo permanecerá monitorizado durante las 24 horas. Una vez restituido el latido cardiaco en casos de fibrilación ventricular o sistolia, aplicar 50 a 100 mg. de xilocaína por vía venosa para después de 48 horas -- sustituirse este fármaco por procainamida.

Si se presentan signos de edema cerebral debido a anoxia se empleará manitol al 10% en 200 ml., que se pasará por goteo rápido. También se ha utilizado con este mismo fin la difenilhidantoína en dosis única de 7 mg./Kg/.v.v. y la metilprednisolona en una o varias dosis de 30 a 40 Mg/Kg/v.v.

Arritmias.- Los trastornos del ritmo cardiaco en enfermos en estado crítico son relativamente frecuentes y el tratamiento está dirigido a corregir la anomalía demostrada clínica y -- electrocardiográficamente.

Simpaticomiméticos.- Los simpaticomiméticos muestran diferencias farmacológicas importantes las cuales deben ser conocidas con exactitud, para poder emplear adecuadamente estos fármacos en enfermos en estado crítico. Se ha indicado la presencia de receptores alfa y beta, estos últimos se encuentran divididos en receptores beta 1 que actúan en corazón e intestino y los receptores beta 2 que actúan en los bronquios, lecho vascular y útero.

Epinefrina.- El mecanismo de acción de la epinefrina o adrenalina es semejante a todos simpaticomiméticos, pero tienen mecanismos de actividad importante sobre corazón y vasos periféricos. Si se aplica por vía venosa se eleva bruscamente la presión arterial, más marcada la alza de la presión arterial sistólica que la diastólica debido a la acción vasoconstrictora -- como la estimulación miocárdica (incrementa la fuerza y frecuencia del corazón).

Si la epinefrina se aplica por vía subcutánea éste efecto pre sor es menos intenso sobre las variaciones bruscas de la presión arterial. Al estimular los receptores alfa de los vasos sanguíneos se produce vasoconstricción, siendo más importante su efecto a nivel de la piel, mucosa y riñón. La dosis baja de adrenalina producen dilatación de los vasos de los músculos esqueléticos y las dosis elevadas producen vasoconstricción. Esta vasoconstricción a nivel esplácnico ocasiona alza de las resistencias vasculares a nivel renal, reduciendo el flujo -- sanguíneo (-40%) lo que produce isquemia y liberación de reni nas.

La circulación coronaria con dosis bajas debido principalmente a la prolongación de la diástole. Este fármaco estimula los receptores beta del corazón y activa al miocardio produciendo taquicardia, aumento de la fuerza del corazón y del consumo de oxígeno lo que facilitará la presencia de arritmias. Cuando - se aplica por vía venosa puede producir apnea de duración breve. Su acción broncodilatadora es marcada y aumenta la frecuencia y el volúmen respiratoria.

La acción sobre el sistema nervioso central es pobre pero puede originar inquietud, cefálea y temblor. Dentro de los desórdenes metabólicos lo característico es la hiperglucemia, alza de ácidos libres, elevación transitoria de potasio y su acción calo rigénica por incremento del metabolismo.

La epinefrina es rápidamente destruída por enzimas como la "MAO" y la "COMT". Se utiliza preferentemente en casos de paro cardiaco y shock anafiláctico a la dosis de 1:1000 disuelta en 10 ml. de solución fisiológica o glucosada y se pasará por vía subcutánea, venosa o intracardiaca en cada caso en particular.

**Norepinefrina.**- La norepinefrina o levarterenol se considera el mediador químico esencial, que se libera en las terminaciones del sistema nervioso simpático.

La norepinefrina tiene acción sobre los receptores alfa y pocos efectos sobre los beta, excepto en el corazón (la acción sobre los receptores alfa es más débil que si se aplica epinefrina). Su aplicación endovenosa produce alza de la presión arterial. Reduce el flujo sanguíneo renal, cerebral, hepático y muscular y produce aumento de la circulación en el territorio coronario.

Se ha utilizado con éxito la norepinefrina en la primera fase del shock séptico. Se administra esta droga disuelta en solución fisiológica o glucosada para pasar gota a gota hasta tener un control de las cifras tensionales. Si al suspender el fármaco, las cifras decaen nuevamente se evitará continuar su empleo y se emplearán otros fármacos.

**Isoproterenol.**- El isoproterenol o isoprenalina es un fármaco

que va actuar sobre los receptores beta, con acción poco marcada sobre los receptores alfa. Su acción es selectiva sobre el sistema cardiovascular y bronquial. Reduce la resistencia periférica y la presión diastólica, eleva el gasto cardiaco por alza de la presión sistólica y reduce el flujo sanguíneo renal. Además produce broncodilatación y sus efectos metabólicos son semejantes a las demás drogas simpaticomiméticas.

Se considera al isoproterenol un vasodilatador coronario y vascular periférico pero posee acción cardioestimulante. En enfermos con coronariopatías se observa desviación de la sangre de los vasos enfermos hacia los vasos sanos lo que puede ocasionar mayor amenaza de isquemia miocárdica. También reduce la presión diastólica, de suerte que el flujo coronario no alcanza a suplir las necesidades miocárdicas de oxígeno aumentando por el factor cardioestimulante del fármaco y con la consecuente acumulación de lactato en las fibras miocárdicas. Se administra este fármaco a la dosis de 50 a 100 mg., disuelto en solución glucosa o fisiológica, para pasar por goteo de 0.02 a 0.04 mg. cada 3 ó 2 minutos y suspenderlo cuando las cifras tensionales permanezcan estables (tensión sistólica mayor de 80 mm. Hg).

Se debe suspender el fármaco en presencia de taquicardia (+100 min.) arritmias o falta de efecto. Se puede asociar la clorpromacina con isoproterenol, por la acción vasodilatadora eficaz de este último fármaco, pero puede ocasionar depresión respiratoria e insuficiencia hepática. Por lo que sólo se utilizan dosis

pequeñas de isoproterenol y de otras drogas para que en los momentos de observar manifestaciones tóxicas suprimir los medicamentos administrados.

Se han obtenido resultados favorables cuando se combina el isoproterenol con la norepinefrina, porque la sumación de estos medicamentos mejora la perfusión de los tejidos y la actividad cardíaca. La combinación de isoproterenol y dopamina incrementan los efectos inotrópicos de ambas drogas y reducen las acciones respectivas vasodilatadoras y constrictora. Se utiliza el isoproterenol con excelentes resultados en los shocks hemorrágicos traumáticos y sépticos.

Dopamina.- Este fármaco actúa sobre la carboxilasa, enzima que transforma la dopa en dopamina, de esta manera intervendrá en la biosíntesis de la noradrenalina por lo que al conjuntarse la acción de los dos fármacos se puede desencadenar una respuesta presora. La dopamina es un agente beta estimulante, con potente acción inotrópica positiva sobre el miocardio, lo que da como resultado alza del gasto cardíaco. Además produce aumento del flujo mesentérico y renal.

Se disolverá la dopamina en solución glucosada o fisiológica para pasar por vía venosa a goteo lento a la dosis de 5 a 30 mcg/Kg/minuto lo que producirá un alza del gasto cardíaco y del volumen circulante efectivo, incremento de la contracción miocárdica y cambios mínimos de la resistencia periférica. Además

umenta el flujo mesentérico y renal, con lo que mejora la excreción urinaria horaria y la excreción de sodio.

Se utiliza la dopamina en todos los tipos de shocks. No se debe utilizar este medicamento si se presenta trastornos del ritmo cardiaco no corregidos o fibrilación ventricular.

Corticosteroides.- En el estado de shock se ha utilizado corticosteroides del tipo de la metilprednisolona una o varias dosis de 20 a 40 mg/Kg/v.v. A continuación se resumen las principales acciones de los corticosteroides que son: estabilizan las membranas de los lisosomas, mantienen la integridad celular, favorecen la vasodilatación, mejoran la perfusión tisular, reduce la acumulación de ácido láctico, incremento de la diuresis horaria, facilita el cierre de las derivaciones pulmonares y evita la destrucción de los capilares frente a la anoxia.

Se ha señalado una potencia antiendotoxina de 35 veces mayor de la metilprednisolona que la hidrocortisona, porque su efecto lo ejerce al proteger las membranas lisosómicas, disminuyendo al máximo la destrucción celular e impidiendo la liberación de toxinas bacterianas.

La principal indicación de los corticosteroides es el shock séptico pero se ha utilizado con gran éxito en los shocks que no han presentado ninguna mejoría con la aplicación de otros fármacos.

Vasodilatadores.- Si predomina la vasoconstricción severa en el shock se debe administrar vasodilatadores previa reposición del volumen sanguíneo: hidralacina, nitroprusiato de sodio, Dibenzilina, Clorpromacina.

Expansores del plasma.- En el shock hipovolémico por hemorragia, deshidratación o quemaduras extensas se empleará soluciones de albúmina al 5%, plasma fresco, dextran, soluciones glucosadas hiperosmolares o sangre total. El mecanismo de acción de los expansores consiste en aumentar el volumen sanguíneo, incremento de la sangre de retorno hacia las cavidades derechas del corazón, mejora el flujo y diuresis horaria (siempre que no exista daño renal) y eleva las cifras tensionales por incremento del gasto cardiaco.

La cantidad administrada de expansores del plasma varia en relación con los requerimientos del sujeto, pero una vez corregidas las alteraciones de la presión coloidsmótica se pueden -- agregar soluciones salinas isotónicas o solución glucosada al 5%. En el comercio se encuentran dos formas de dextran, de peso bajo (40.000) y dextran de peso molecular elevado (75.000). Se aconseja administrar esta sustancia en una sola ocasión, pero si se continúa empleando se corre el peligro de producir incremento de la viscosidad sanguínea y aglutinación eritrocitaria.

Parte del destrán administrado por vía venosa se elimina sin grandes cambios por la orina pero la mayor parte se despolimeriza lentamente y se transforma en glucosa que sigue el camino

catabólico habitual del monosacárido. Se ha indicado que el dextrán produce flebitis en el sitio de la extravasación del fármaco por lo que está contraindicado su empleo por vía subcutánea. La administración rápida puede provocar hiperglucemia y síndrome hiperosmolar.

Antibióticos.- Cada día aumenta más la frecuencia de infecciones por bacilos gramnegativos y la mortalidad suele ser hasta más de 40%. Cuando se desarrolla shock como complicación de bacteremia, la mortalidad puede ser del 50 al 80%.

La sepsis como causa de shock solamente puede ser sobrepasada por el shock hemorrágico y cardiógeno. Los microorganismos más frecuentes implicados en el shock séptico son la E. Coli, Proteus, Aerobacter y Seudomonas. Se ha señalado un conjunto de factores predisponentes que favorecen el desarrollo de bacteremia por gérmenes gramnegativos, siendo en orden de importancia las siguientes: Infección del tracto urinario (instrumentación, reciente o procedimiento de manipulación en el tracto urinario cerviz), diabetes mellitus, cirrosis, leucemia, desnutrición edades extremas de la vida, estado previo de salud y terapia con corticosteroides.

El tratamiento de shock bacterémico se debe iniciar en base de un diagnóstico presuncional pero debe tenerse en cuenta los siguientes lineamientos:

a) Antibióticos específicos.

- b) Combinación de antibióticos.
- c) Drenaje quirúrgico si está indicado.
- d) Corticosteroides
- e) Expansores del volumen sanguíneo
- f) Isoprotetenol
- g) Vasopresores.

Una vez que se ha puesto en marcha todos los lineamientos para el tratamiento eficaz de shock séptico, se tiene que determinar a través de procedimientos clínicos y monitoreo la evolución -- del enfermo. En todos estos enfermos se tendrá que hacer una - revisión periódica de los siguientes parámetros clínicos para evitar cualquier complicación.

- a) Mejoría del sensorio y aspecto general
- b) Disminución de la cianosis periférica.
- c) Aumento de la piel de la rodilla, dedos de las manos y pies.
- d) Aumento de la excreción urinaria (+40 ml/Hora),
- e) Aumento de la presión del pulso.
- f) Normalización de la presión venosa central
- g) Aumento de la presión sanguínea sistólica (+90 ml. de Hg.)

Se administrará al principio penicilina sódica cristalina en - dosis de 10 millones por vía venosa, cada cuatro horas sola o combinada con sulfato de kanamicina en dosis de 500 mg., así - como cefalotina en dosis de 2 gramos cada cuatro horas y gentamicina en dosis de 3 mg/Kg. por peso corporal vía intramuscu-- lar.

Durante las primeras 72 horas se hará un tratamiento en forma empírica para después ajustar el esquema del tratamiento según los resultados de cultivo y antibiograma y la respuesta clínica.

Diuréticos.- En el estado de shock se utilizan dos tipos de diuréticos, manitol y furosemide. El manitol es un diurético osmótico que se emplea a diferentes concentraciones de 5, 10 20% en cantidad de 20 a 100 g. su principal indicación es determinar si el enfermo cursa con insuficiencia renal funcional u orgánica. Con este fármaco se logra un incremento de la diuresis hora (+30 ml/hora), pero si la diuresis hora no mejora, se da otra dosis de prueba o se suspende el medicamento.

La furosemide mejora el flujo renal y la redistribución sanguínea de médula a corteza. También se ha señalado que reduce la presión capilar pulmonar, con un mínimo cambio del gasto cardíaco.

Se emplea en la insuficiencia ventricular izquierda por infarto al miocardio, signos de sobrehidratación con o sin manifestación de congestión pulmonar. La dosis varía de 40 a 200 mg./v.v. y las dosis subsecuentes varían dependiendo de la respuesta del enfermo. Pero en el curso del shock con lesiones renales bien establecidas, se encuentran contraindicados cualquier tipo de diuréticos.

Glucosa.- Se encuentra en el mercado la glucosa en concentraciones que varía de 5, 10, 20 y 50% sola o combinada con vitaminas, aminoácidos y/o electrolitos. Se utiliza para disminuir el catabolismo protéico acelerado, brindar calorías y prevenir la acidosis por ayuno.

Su uso está contraindicado en el coma diabético, hemorragia intracerebral o intrarraquídea o insuficiencia renal grave.

Cloruro de sodio al 0.9% su empleo más importante es para restituir volúmenes extracelulares. Su contraindicación más importante es la hipernatremia y la retención de líquido en diferentes compartimientos del organismo.

Bicarbonato de sodio.- Se encuentra en mercado en frasco ámpula de 50 ml. que contiene de 0.89 mEQ/ml. (aproximadamente 40mEQ). Se utiliza el bicarbonato de sodio para corregir signos de acidosis metabólica (insuficiencia renal, deshidratación, cetosis, acidosis diabética, desnutrición, envenenamiento por drogas) y su empleo en la acidosis respiratoria está muy limitada. Se diluye la solución del bicarbonato de sodio en solución fisiológica o glucosada y se administra lentamente por vía endovenosa.

La cantidad total de bicarbonato administrada, varía en cada caso particular.

Cloruro de potasio.- Se encuentra en el mercado en frasco ampula de 300 ml., que contiene 3mEq/ml. Se utiliza para corregir la deficiencia de potasio moderadas o graves. Se encuentra contraindicado en la anuria u oliguria, insuficiencia adrenocortical e hiperpotasemia.

Se hará la expansión del volúmen extracelular con solución salina isotónica con ritmo de 500 ml. por minutos en individuos que no cursen con insuficiencia cardiaca congestiva.

Orígeno.- En los enfermos en estado crítico es frecuente la presentación de insuficiencia respiratoria crónica, por los siguientes mecanismos: hipocalemia, sepsitoxinas, daños por la intubación, microembolización transfusiones masivas, daño por oxígeno al 100%, sustancias vasoactivas, reacciones inmunológicas, shock, infecciones sistémicas y daño neurológico. Se ha señalado por diversas estadísticas que el 40 a 60% de pacientes con patología extrapulmonar, la insuficiencia respiratoria puede ser la causa de muerte.

Por lo que en estos enfermos se iniciará de inmediato la oxigenación, con oxígeno humectado en concentraciones bajas a través de cateter nasal, mascarilla facial, intubación endotraqueal o traqueostomía. El flujo de oxígeno se incrementa de 0.5 a 1 litro hasta obtener una oxigenación adecuada de más de 85%. Se comprueba el grado de oxigenación del enfermo mediante la observación clínica del estado mental y con la determinación de los gases séricos.

Se evitará administrar oxígeno seco por ser muy irritante, por lo que se agregarán sustancias humectantes del tipo del agua - con un tercio de alcohol. La intoxicación con oxígeno semeja un cuadro de epilepsia, que cede con la administración de feno barbital o diazepam.

No se debe suspender la oxigenoterapia (continua o intermitente) después de iniciada, porque se puede producir una hipoxemia más marcada que la que existía anteriormente antes del tratamiento.

Sangre.- Se evitará la pérdida de volúmen sanguíneo por la laceración superficial de los vasos por presión local, ligadura, o la aplicación de esponja de gelatina (Gel-goam). Si la hemorragia es secundaria a discrasias sanguíneas se efectuará siempre tratamiento etiológico y no sintomático.

Se administrará paquete globular en lugar de sangre total del tipo y Rh del enfermo en una o varias unidades cuando el shock sea por hipovolemia por pérdida de grandes cantidades de volúmen sanguíneo, p.ej.: hemorragia gastrointestinal, heridas punzocortantes, pancreatitis hemorrágica, abortos, embarazo extrauterino roto, etc.

No debe efectuar administración sistemática de sangre, porque - se puede ocasionar reacciones a pirógenos inespecíficas, transmisiones de enfermedades de donador a receptor y que la sangre

esté contaminada. Sólo en situaciones en que no se cuente con el tipo de Rh del enfermo, se recomienda administrar de 500 a 1000 ml. de sangre "O" Rh negativa y después se continuará administrando del tipo y Rh del enfermo.

Cirugía.- Las indicaciones para realizar procedimientos quirúrgicos en estos enfermos críticos deben ser específicos, porque las complicaciones durante y después del tratamiento quirúrgico son muy elevadas. Sin embargo en muchas situaciones será el único procedimiento con que cuente el terapeuta para salvar la vida del enfermo, P.Ej.: úlceras de stress, úlceras gastrointestinales, várices esofágicas sangrantes, embarazo -- extrauterino roto, aborto incompleto, perforación uterina, etc.

## C O N C L U S I O N

En el consultorio el Cirujano Dentista, para tratar a un paciente en estado de shock deberá tener la tecnología y medicamentos necesarios para cualquier caso de emergencia.

Los estadios de shock y en especial el shock anafiláctico -- que es el más frecuente en odontología, ya que al administrar un antibiotico, anastésico o bien por traumatismo estamos expuestos a que un paciente caiga en estado de shock o lipotimia.

Por lo que antes de cada tratamiento es necesario hacer una buena historia clínica además de los estudios necesarios de laboratorio que es la clave para evitarnos problemas, ya que a través de ésta podremos saber el estado actual de salud -- del paciente y así tener éxito en nuestra práctica profesional.

## BIBLIOGRAFIA

Harrison T.R.  
Medicina Interna 3a. Edición México  
La prensa Médica Mexicana 1970.

Robbins - Angell  
Patología Básica 2a. Edición  
Interamerican 1973.

Farreras Rosman  
Medicina Interna  
Editorial Marin

La Praxis Médica  
Ed. Instituto Mexicano del Seguro Social

Nosología Básica  
Domínguez Vargas Germán Raúl  
Ed. Impresiones Modernas México 1972