

2000

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



---

**DIFERENTES TIPOS DE SHOCK**

**Y SU TRATAMIENTO.**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**Blanca Rosalia López Tovar**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
A) CONCEPTO DE SHOCK.....	2
B) ETIOLOGIA DE SHOCK.....	2
C) FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK.....	4
1.- Presión Sanguínea.....	4
2.- Pulso.....	6
3.- Volumen Urinario.....	7
4.- Mecanismos de la oliguria.....	7
5.- Temperatura.....	8
6.- Respiración.....	9
D) CAUSAS PREDISPONENTES AL SHOCK.....	10
E) CAUSAS DETERMINANTES AL SHOCK.....	11
CAPITULO II	
A) SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES.....	12
B) CLASIFICACION DE SHOCK.....	13
1.- Shock Anafiláctico.....	13
2.- Shock Cardiógeno o circulatorio.....	15
3.- Shock Hipovolémico.....	16
4.- Shock Neurógeno.....	20

	Pág.
5.- Shock Traumático.....	22
6.- Shock Séptico.....	23
7.- Shock Irreversible.....	25

### CAPITULO III

A) TRATAMIENTOS DE SHOCK.....	28
B) EL SHOCK EN CONDICIONES PRIMITIVAS.....	29
1.- Riesgos.....	29
2.- Tratamientos.....	30
3.- Iniciación de la Terapéutica Definitiva.....	30
4.- Oxigenación y Ventilación Artificial.....	31

### CAPITULO IV

A) FARMACODINAMIA MEDICAMENTOS Y POSOLOGIA DE: VASOCONSTRICTORES, ANTIHISTAMINICOS Y ANTINFLAMATO- RIOS.	
1.- Vasoconstrictores.....	33
2.- Antihistamínicos.....	37
3.- Antinflamatorios.....	42

### CAPITULO V

CONCLUSIONES.....	45
BIBLIOGRAFIA.....	46

## INTRODUCCION

He reunido en esta tesis algunos datos esperando - que, en algún momento dado el caso, les puedan ser de utilidad.

Sintetizando este tema y dando referencia a los diferentes tipos de Shock que se pueden presentar dentro de un consultorio Médico Dental. Trato de que al ser leído por las personas que estén interesadas en obtener algunos datos de - este tema, puedan encontrar la información que les sirva de apoyo para superar algunos de estos casos.

El objetivo de esta tesis es el de presentar los - diferentes tipos de Shock que puedan presentarse en algún momento y para ello es indispensable que tengamos la capacidad suficiente para ayudar al paciente en estado de Shock suministrando el o los medicamentos adecuados para sacarlo del - estado de Shock en que se encuentra.

El tratamiento aplicado en el paciente en estado - de Shock, debe de ser, con la mayor rapidez posible porque como ya se sabe en minutos el paciente puede mejorar o agravar se su estado hasta llegar a la muerte.

CAPITULO I

**A) CONCEPTO DEL SHOCK:**

A través de los años se han hecho varias definiciones de Shock, en 1872 Gross que dijo que era una manifestación del rudo desequilibrio de la maquinaria de la vida. En 1942 Wiggers dijo que era un síndrome resultante de una depresión de muchas funciones pero en el cual la reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo es de importancia básica y en el que, el deterioro de la circulación progresa constantemente hasta dar lugar a un estado del fallo circulatorio irreversible. En 1940 Blalock, pero la más moderna fue hecha por Simeone que define al Shock como un proceso clínico, caracterizado por signos y síntomas que surgen cuando el gasto cardiaco es insuficiente para llenar el árbol arterial con sangre sometida a una presión suficiente para proporcionar a los órganos y tejidos un flujo sanguíneo adecuado.

**B) ETIOLOGIA DEL SHOCK:**

En el estado de Shock participan diferentes factores tales como son:

- a) Trastornos Cardiacos
- b) Hemorrágicos
- c) Resistencia Periférica
- d) Traumatismos

- e) Quemaduras
- f) Deshidrataciones
- g) Infecciosos (Viscosidad sanguínea)
- h) Reacciones Anafilácticas severas
- i) Procedimientos quirúrgicos y cuadros sumamente dolorosos y prolongados
- j) Factores respiratorios
- k) Factores Metabólicos
- l) Factores Neumotores (lesiones en cualquier parte del sistema nervioso).

Cualquiera de ellos desencadenan el Shock, ya sea que alteren los mecanismos que regulan la presión intravascular o que fallen los mecanismos compensadores. Se ha demostrado también que la acción que ejerce la médula adrenal, -- pues ésta secreta dos hormonas: Adrenalina y Noradrenalina, -- las cuales actúan sobre los receptores alfa y beta (los alfa regulan fenómenos de vasoconstricción, los beta aumentan la fuerza de contracción cardíaca y la frecuencia de la misma).

No debemos olvidar que en condiciones normales debe existir una armonía entre macrocirculación y microcirculación.

La macrocirculación depende del retorno venoso rendimiento cardíaco y de la presión arterial. En cambio la microcirculación entre el flujo cardíaco, presión arterial y -



resistencia periférica explica como el aumento de la presión ocasionan vasoconstricción (Flujo capilar menor), en caso de hipotensión moderada con menor resistencia periférica la - - aumenta.

C) FISIOPATOLOGIA DE SHOCK:

1.- PRESIÓN SANGUINEA: Es mantenida por el gasto-cardiaco y la resistencia vascular periférica, así cuando el débito o gasto cardiaco se reduce a causa de pérdida de volumen intravascular. La presión sanguínea puede permanecer normal mientras la resistencia vascular periférica pueda ser -- aumentada para compensar la reducción del gasto cardiaco.

En el Shock hemorrágico, llega a recibir el 25% -- del gasto cardiaco total en oposición al 5 u 8% normales. Al aumentar la resistencia periférica en órganos como piel y riñones produce una reducción del flujo en estos órganos, -- mientras que se proporciona una derivación salvadora del gasto cardiaco, hacia el cerebro y el corazón.

Y como consecuencia la presión sanguínea puede no-caer hasta que la reducción del gasto cardiaco o la pérdida-del volumen sanguíneo sean tan grandes que los mecanismos homeostáticos de adaptación ya no pueden seguir compensando la reducción del volumen y sin embargo a medida que el déficit-continúa, hay una hipotensión progresiva.

TABLA 1

## Identificación del Grado de Severidad del Shock\*

Reacción o Síntoma	Normal o Promedio	Grado de Shock		
		Preshock a -- Shock Benigno	Moderado	Moderadamente severo a severo
Sensorio: orientación tranquilidad pronunciación	buena pertinente precisa	buena precisa normal	clara lenta lenta	desorientado incoherente quejosa, lenta y monosilábica
Pupilas: tamaño contracción con la luz	igual (2 a 4 mm) rápida	normal rápida	normal rápida	dilatadas lenta o no se -- presenta
Pulso: proporción amplitud	60 a 100/min extensa	110 a 120/min extensa con li- gero descenso	120 a 150/min descenso varia- ble	máxima filiforme
Presión sistólica	120 a 145 mm Hg	normal o baja	decrece a 40 o 50	menos de 80 es inalcanzable
Presión diastólica	60 a 90 mm Hg	normal o baja	decrece pero me- nos que la sis- tólica	40 a 50 es inal- canzable
Sanguínea: pulso	40 a 70 mm Hg	30 a 40	20 a 30	menos de 20
Llenado Vena Yugular	borde anterior del músculo es- ternocleidomas- toideo, hincha- do.	normal al trazo de llenado	normal o exis-- tir llenado	no existe llena- do
Puede ser amplio en el séptico o dilatado en el shock cardiogé- nico				
Prueba de Isquemia Capilar	Isquemia fron- tal, presionar con el pulgar	retorno de la - circulación en- 1.25 a 1.50 seg.	más de 1.50 seg.	palidez antes y después de la - prueba
Presión Venosa Central	normal (3 a 8- cm de solución salina)	normal	baja	extremadamente baja
Puede ser elevada en shock cardiogénico				
Examinar al paciente en posición sentada y lige- ramente inclinado hacia atrás:				
Pulso	aumento pasaje ro	aumento	rápido	máximo
Presión	disminuye 10 mm	disminuye de 10 a 25 mm	disminuye de - 25 a 50	descenso inal- canzable
en caso de he- morragia	_____	probablemente - no efectuar - - transfusión	¡transfusión!	¡transfusión!
Examinar al paciente en posición sentada y lige- ramente inclinado hacia atrás:				
estimación de san- gre perdida	_____	750 ml	1000 a 1250 ml	1500 a 1700 ml o una cantidad mayor.

\* tomada de Emergency Treatment and Management. Flin-Cain  
Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1970.

2.- PULSO: Es una guía útil desde el punto de vista clínico. Los términos utilizados, para definir las características del pulso como débil, fino o **filiforme**, se han -- transformado en sinónimos virtuales del Shock hipotensivo, - la posibilidad de palpar el pulso indice que la contracción-cardiaca es efectiva.

En la práctica es difícil estimar el nivel de la - presión arterial por la simple palpación del pulso y puede - haber errores, por eso este fenómeno puede aclararse anali-- zando las características de la onda del pulso. El pulso ar- terial obedece a la expansión y elongación intermitente de - una estructura elástica, la pared vascular como consecuencia de la contracción del miocardio.

El pulso arterial representa una onda de presión y su significado no puede equivocarse, al del flujo sanguíneo- porque la interpretación puede ser errónea. En consecuencia- la onda del pulso refleja perfectamente el tono de las arte- rias periféricas y no la presión sanguínea y su trazado es - más significativo para indicar la respuesta autónoma frente- a alteraciones de la volemia o alteraciones del volumen minu- to cardiaco, para establecer el nivel de la presión arterial.

La onda del pulso periférico puede usarse:

- a).- Como índice de la presencia de una contrac- - ción cardiaca efectiva.

- b).- Como señal para la determinación electrónica de la frecuencia del pulso.
- c).- Para detectar los cambios en el trazado provocados por alteraciones de la resistencia periférica.
- d).- Para la pletismografía por oclusión venosa.

3.- VOLUMEN URINARIO: En condiciones normales el volumen minuto circulatorio que recibe el riñón, es de 25% - al caer la presión sistólica por debajo de 50-60 mmHg. la -- producción de orina se interrumpe.

El empleo de sonda vesical, puede acarrear consecuencias, como infecciones, y no necesariamente se debe colocar en pacientes con Shock. El procedimiento puede obviarse a menudo en enfermos conscientes, que cooperan, no obstante su utilización se hace más imperativa cuando más intensa y prolongada se haya sido la hipotensión.

4.- MECANISMO DE LA OLIGURIA: La reducción de flujo sanguíneo total del riñón no es suficiente para provocar oliguria. Si se forma filtrado glomerular este podrá escapar teóricamente a través de túbulos lesionados por el intersticio y los vasos linfáticos renales. También puede suceder, - que el edema intersticial aumente la preintrarenal, e impida la filtración glomerular.

En la orina se ha demostrado una distribución anormal de irrigación sanguínea con disminución en la perfusión de regiones aisladas de la corteza.

Como la función del nefrón es probablemente heterogena, puede ocurrir que la reducción de la perfusión afecte a los nefrones que intervienen predominantemente en la formación de orina.

**5.- TEMPERATURA:** En el estado de Shock, es necesario conocer la temperatura del enfermo, puede hallarse hipotermia en el mixedema en la exposición al frío o la intoxicación por drogas, mientras que la hipertemia del orden de los 39°C pueden indicar estados de sepsis o lesiones a nivel del cerebro medio. El aumento de ese gradiente, corresponde a -- una disminución del flujo cutáneo de sangre, no son indicadores fidedignos a la temperatura corporal del Shock, proporcionan datos aceptables sobre el grado de vasoconstricción periférica y se correlacionan satisfactoriamente con la magnitud de este fenómeno.

La temperatura cutánea varía ampliamente en las -- distintas regiones del cuerpo y eso se debe al espesor de la piel y del grado de la vascularización de la dermis subyacente.

Los termómetros electrónicos modernos, son muy su-

periores a los convencionales de vidrio y mercurio.

La medición de la temperatura central en los estados de hipotermia en el paciente inconsciente, tanto el recto como el cuarto inferior del esófago son lugares apropiados para ubicar el dispositivo electrónico.

Durante el Shock la medición de la temperatura en la punta de los dedos ya sea de las manos o de los pies junto con las alteraciones asimétricas que pudieran presentarse en múltiples derivaciones, permiten el diagnóstico precoz de oclusiones locales, en casos de obstrucción vascular, aneurismas o procesos embólicos.

6.- RESPIRACION: A pesar de los intentos hechos para controlar ciertos parámetros respiratorios, como la frecuencia ventilatoria, el aire corriente y el volumen minuto, los resultados no han sido suficientemente satisfactorios.

El método de un interruptor electrónico, lamentablemente no aporta datos fidedignos cuando el volumen de corriente es pequeño y la respiración abdominal.

Baker y Hill, encontraron un procedimiento de inducción eléctrica que controla el trazado respiratorio en pacientes anestesiados.

En la actualidad se le hicieron al respiratorio de Wright dos modificaciones, la primera, cambio de la inductan-

cia eléctrica provocados por los rotatirios del aparato y la segunda una fuente de luz y una resistencia fotosensible para detectar la rotación.

Hasta el momento el monitoreo respiratorio sólo se puede efectuar por los medios ya mencionados, como la determinación de los gases en sangre.

#### D) CAUSAS PREDISPONENTES AL SHOCK:

1.- EDAD: En los ancianos aparece aún con intervenciones de moderada significación, estado de shock secundario horas después del acto quirúrgico, en los que el componente de insuficiencia renal está presente. Es posible que se deba a la menor adaptabilidad de las cápsulas suprarrenales, la agresión, al estado senil, y al desequilibrio del intercambio hídrico, especialmente deshidratación. Aún en condiciones normales su estado de equilibrio hídrico es inestable a la edad.

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

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

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

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

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

**E) CAUSAS DETERMINANTES AL SHOCK:**

- 1.- Trastornos Cardiacos
- 2.- Hemorragias Profundas
- 3.- Resistencia Periférica
- 4.- Traumatismos
- 5.- Quemaduras
- 6.- Deshidratación
- 7.- Infecciones
- 8.- Reacciones Anafilácticas Severas
- 9.- Procedimientos y Operaciones Quirúrgicas Prolongadas y sumamente dolorosas
- 10.- Trastornos en el Sistema Nervioso
- 11.- Trastornos Metabólicos
- 12.- Factores Respiratorios



CAPITULO II

## A) SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES:

- 1.- Piel: Cianótica, fría, pálida y viscosa.
- 2.- Ojos: Sin brillo, globos oculares vueltos hacia arriba y hundidos, "facies hipocrática", conjuntiva sin brillo y vidriosa.
- 3.- Estado Mental: Apatía, depresión cerebral -- (la mente pierde agudeza), respuesta retardada, voz débil impaciencia o negligencia.
- 4.- Estado Neuromuscular: Movimientos musculares involuntarios, debilidad muscular, dificultad al deglutir, temblores y contracciones, pérdida de reflejos motores y sensitivos.
- 5.- Síntomas Generales paro variables: Sed, vómito, oliguria, diarrea, vómito de sangre visible u oculto, evacuación del vientre.
- 6.- Circulación Sanguínea: Venas superficiales - colapsadas e invisibles, no se llenan ni por compresión, ni con masaje, pulsaciones yugulares disminuidas, corazón con sonido débil, volumen pequeño.
- 7.- Química Sanguínea: Hemoconcentración o hemodilución, venas con oxígeno disminuido, en las arterias el bióxido de carbono está reducido.

## B) CLASIFICACION DE SHOCK:

## 1.- SHOCK ANAFILACTICO:

"Anafilaxia" estado alérgico en el cual el gasto cardiaco y la presión arterial muchas veces caen en forma -- drástica. Reacción de tipo antígeno anticuerpo, tal resolu-- ción afecta al sistema circulatorio en diversas formas. En -- primer lugar si esta reacción ocurre en contacto directo con las paredes vasculares o el músculo cardiaco, la lesión de -- los tejidos es directa. En segundo lugar, las células lesio-- nadas por la reacción del antígeno-anticuerpo, liberan sus-- tancias tóxicas que van a la sangre. Entre ellas está la his-- tamina, aumenta la capacidad vascular por dilatar las venas, dilata las arteriolas que disminuye la presión arterial y -- gran aumento de permeabilidad capilar con todo esto se redu-- ce el retorno venoso por esto una persona puede morir en po-- cos minutos.

TRATAMIENTO DE SHOCK ANAFILACTICO: Desgraciadamente este tipo de Shock se manifiesta rápidamente y hay veces-- que no hay tiempo de hacer nada, pero si se aplica cortizona, cuando se tienen indicios de shock anafiláctico se puede su-- perar esa etapa, o si al haber shock se aplica rápidamente -- noradrenalina o algún otro simpatomimético el shock es supe--

rado, pero esto sólo sucede si estos tratamientos se aplican antes que la anafilaxia se haya desencadenado.

**ALERGIAS:** Son reacciones alteradas de los tejidos hacia sustancias específicas, las reacciones suelen ser de gran variedad, la reacción inmediata puede manifestarse por reacciones sistémicas agudas (Shock Anafiláctico) reacción al contacto con el alérgeno.

**SENSIBILIDAD ANAFILACTICA:** Síntomas.- Asma, vasodilatación capilar, insuficiencia circulatoria periférica, tensión arterial descendida, latidos aumentados, palidez, colapso venoso, caída de la presión arterial.

Si el paciente presenta convulsiones, se debe administrar oxígeno, en seguida se establecerá vías de aereación permeable y se protegerá al paciente de algún daño físico.

Hay también dos caminos de tratamientos: uno es la aplicación de "Alin Decadrón" por vía intravenosa que se deberá aplicar a una velocidad de 8 a 10 microgramos por un minuto, una vez que llegue al límite la presión arterial deberá administrarse 2 a 4 microgramos por minuto.

El otro camino, es aplicar epinefrina por vía endovenosa combinada con solución glucosada al 5% 500 cm<sup>3</sup>.

Antes de administrar algún medicamento o anestésico-

co, el dentista deberá conocer si el paciente es alérgico a algún medicamento o anestésico y deberá hacer la selección correcta. En caso de una emergencia se puede recurrir a Difenhidramina (Benadryl) es un antihistáminico pero posee propiedades anestésicas locales, la administración de 1.5 a 2 ml (15- a 20 mg) inyectada como cualquier otro anestésico local producirá suficiente anestesia para 30 min.

La droga es bien tolerada por los tejidos y una ligera somnolencia es el único efecto secundario.

## 2.- SHOCK CARDIOGENO O CIRCULATORIO:

Al haber insuficiencia cardiaca, el gasto cardiaco puede caer tan bajo después de producir lesión cardiaca y con esto disminuye el riego sanguíneo y puede venir la muerte en una hora en unos días.

El Shock circulatorio causado por bombeo cardiaco inadecuado se llama Shock cardiogeno o cardiaco o síndrome de falla de poder.

En un corazón normal la presión suele disminuir hasta 45 mm hg., antes que empiece a lesionarlos el corazón, en cambio un corazón con bloqueo de un vaso sanguíneo, coronario mayor, se produce trastorno cuando la presión cae tan poco como hasta 80 a 90 mm. de Hg., por este motivo al tratar el infarto miocardio es importante evitar periodos de hipotensión.

FISIOLOGIA DEL TRATAMIENTO: Muchas veces un paciente muere de Shock cardiaco antes que los diversos procesos -- compensadores restablezcan el gasto cardiaco.

Muchas veces se utiliza digitalización inmediata -- del corazón para reforzar sus contracciones, aunque sólo tiene valor en caso de que el músculo no infartado también esté, crónicamente se emplea inyección intravenosa de sangre completa, plasma o un medicamento vasoconstrictor para sostener la presión arterial. Todo esto puede elevar el flujo de sangre -- por las coronarias hasta un valor suficiente para evitar el -- círculo vicioso de trastornos progresivos pero incluso con la mayor terapéutica, una vez iniciado el síndrome de Shock con la presión tan baja como 20 mm de Hg., durante una hora el paciente puede morir.

### 3.- SHOCK HIPOVOLEMICO:

Hipovolemia: Significa disminución del volumen sanguíneo (hemorragia).

El Shock se produce cuando al haber hemorragia disminuye la presión general media y esto reduce el retorno venoso y produce que el gasto cardiaco caiga por debajo de lo normal.

La relación que existe entre el volumen de la hemo-

rragia, el gasto cardiaco y la presión arterial es que al haber disminución en la presión arterial se inician reflejos simpáticos que estimulan el sistema vasoconstrictor, originando tres efectos importantes que son:

- a.- Las arteriolas al contraerse aumentan la resistencia periférica total.
- b.- Al contraerse las venas y los reservorios venosos se conserva el retorno venoso en valores adecuados.
- c.- La actividad cardiaca aumenta mucho y a veces aumenta los latidos de lo normal de 72 hasta 200 latidos por minuto.

Los reflejos tienen cierta importancia en el Shock porque aumentan el volumen sanguíneo coronario, esto hace que proteja el riesgo sanguíneo coronario y cerebral.

Por tanto la sangre fluye a través del corazón y del cerebro, esencialmente en valores normales mientras la presión arterial no cae por debajo de aproximadamente 70 mm de Hg. a pesar de que el riego sanguíneo en muchas otras zonas del cuerpo puede haber caído hasta casi cero por espasmo vascular.

El Shock hemorrágico puede ser progresivo y no progresivo.

Los experimentos hechos en laboratorios demuestran

que el sistema circulatorio puede recuperarse mientras que el grado de hemorragia no sea mayor de cierta cifra crítica (menos de 45 mm Hg.) o sea que la hemorragia más abajo de 45 mm-Hg. hace que el Shock se vuelva progresivo o sea que el propio Shock origina un Shock más intenso, Shock no progresivo o Shock compensado. Este Shock es de menor intensidad y no se puede causar su propia progresión y la persona se recupera -- porque los reflejos simpáticos y otros factores compensaron -- **suficientemente la situación.**

**Estos factores son:**

- a.- Reflejos barorreceptores
- b.- Respuesta izquemia del S.N.C.
- c.- La relajación invertida de alarma del Sistema-Circulatorio.
- d.- Formación de Angiotencina.
- e.- Mecanismos compensadores que devuelven el volumen de sangre a la normalidad.

Los reflejos simpáticos brindan ayuda inmediata y -- logran la recuperación porque su activación máxima es de 30 -- seg. después de la hemorragia.

Al haber relajación invertida provoca la contrac- -- ción de vasos sanguíneos y de reservorios venosos alrededor -- de la sangre, necesita de 10 a 1 hora para alcanzar la norma- -- lidad y a elevar la presión general, de llenado e incrementa-



el retorno de sangre al corazón.

El reajuste del volumen sanguíneo se termina por -- deshacer por la ingestión y absorción, de cantidades adicionales de sal y líquido y la recuperación total se logra durante unas 48 hrs. si es que el Shock no se halla por debajo de los 50 mmHg. y alcance la etapa progresiva.

Cuando el Shock está por debajo de 50 mmHg. contribuye a que la presión arterial caiga más y más, haciendo que el corazón se debilite y hace que el Shock aumente su gravedad porque deteriora al corazón.

Los reflejos circulatorios al principio de Shock, - causan actividad intensa en el sistema nervioso simpático y - ayuda a retrasar la depresión del gasto cardiaco y a prevenir la caída de la presión arterial, pero si llega al punto de -- que disminuye progresivamente su actividad, queda finalmente inactivo, esto es la insuficiencia vasomotora pero por fortuna el centro vasomotor no falla en etapas iniciales de Shock - solamente en las muy últimas.

**FISIOLOGIA DEL TRATAMIENTO DE SHOCK:** Transfusión - de plasma y sangre: si una persona se halla en Shock por hemorragia, la mejor terapéutica es la transfusión de sangre completa.

Si es por pérdida de plasma su solución será admi--

nistración de plasma. Si es por deshidratación se administra la solución adecuada de electrolitos.

Cuando por alguna causa no tenemos o no conseguimos rápidamente plasma, hay algunos sustitutos de este, como por ejemplo: Solución de Dextrán. La condición que debe tener los sustitutos plasmáticos, es que no salgan del sistema circulatorio por los poros capilares, además la solución no debe ser tóxica y contener los electrolitos apropiados para evitar un desequilibrio en los líquidos celulares.

El Dextrán Polisacárido es de gran volumen molecular, polimero de la glucosa. Se han observado pocas reacciones tóxicas después de administrar Dextrán.

#### 4. - SHOCK NEUROGENO:

Aumento de la capacidad vascular.

Al haber pérdida del tono vasomotor en toda la economía, el proceso resultante se denomina Shock neurógeno o sea que en lugar de haber pérdida de sangre hay aumento de la capacidad vascular y es incapaz de llenar adecuadamente el sistema circulatorio.

Importancia de la posición corporal en el Shock Neurógeno, el paciente debe estar acostado con la cabeza ligeramente baja (posición de tren del emburg).

Si se halla en clinotatismo sólo, se produce un -- grado ligero-moderado de disminución del gasto cardiaco. Pero si la persona se halla en ortostatismo, los vasos de la parte inferior del cuerpo quedan tan distendidos que la sangre "se-remansa" y no puede ascender en volumen suficiente para asegu- rar el gasto cardiaco, en consecuencia se produce Shock gra-- ve.

#### CAUSAS DEL SHOCK NEUROGENO:

Factores que pueden causar pérdida brusca del tono-vasomotor, se hallan los siguientes:

- a.- Anestesia General Profunda
- b.- Anestesia Raquídea
- c.- Lesiones Encefálicas.
- d.- Síncope.

Síncope Vasovagal-Síncope emocional. El colapso cir- culatorio producido por síncope emocional no depende de insu- ficiencia vasomotora, sino de la excitación del parasimpático- del corazón y de los nervios vasodilatadores del músculo es-- quelético, se hace lenta la contracción cardiaca y disminuyen la presión arterial. Al síncope que se produce por un trastor- no emocional se le llama Síncope Vasovagal.

Otros Sincopes dependen de la actividad simpática -

en toda la economía o de causas diversas de disminución del gasto cardiaco.

**TRATAMIENTO:** Es a base de simpatomiméticos que -- combaten la causa fundamental al aumentar el tono vasomotor.

#### 5.- SHOCK TRAUMATICO:

Resulta principalmente de hipovolemia y puede incluir algo de Shock neurógeno causado por el dolor.

Muchas veces el Shock resulta de hemorragias pero también puede ser sin pérdida de sangre pues la constitución del cuerpo puede lesionar los **capilares** y permitir la pérdida de plasma hacia los tejidos plásmicos hay Shock hipovolémico.

#### Efectos del Shock sobre el cuerpo:

**Disminución del metabolismo.**- La disminución del gasto cardiaco reduce la cantidad de oxígeno y otros elementos nutritivos para los tejidos, generalmente una persona -- puede vivir horas, pocas horas si su gasto cardiaco baja hasta 40 x 100 de lo normal.

**Debilidad muscular:** Uno de los primeros síntomas de Shock es la debilidad muscular asociada con fatiga, esto resulta de la falta de oxígeno para los músculos.

**Temperatura corporal:** Al reducir el metabolismo --

hay reducción del calor del cuerpo en consecuencia de la temperatura tiende a disminuir si el cuerpo se expone al menor frío.

**Funciones Mentales:** En las primeras etapas de Shock el paciente está consciente, con signos de confusión mental, al progresar el Shock cae en un estado de estupor y en las últimas etapas fallan las funciones mentales incons-  
cientes, incluyendo el control vasomotor y respiratorio.

Cuando una persona se recupera rápidamente, el Shock no afecta al cerebro, ha quedado sin riego sanguíneo por varios minutos, la persona al recuperarse queda con tras-  
torno definitivo.

**Disminución de Función Renal:** Al haber flujo san-  
güfneo bajo, disminuye considerablemente la producción de orina. El riñón necesita grandes cantidades de elementos nu-  
tritivos que la reducción de flujo sanguíneo, muchas veces produce necrosis tubular o muerte de las células, epitelia-  
les de los túbulos termina en pérdida total de las nefronas-  
respectivas.

## 6.- SHOCK SEPTICO:

En el Shock Séptico tiene mucho que ver la presión arterial.

En el Shock Séptico se origina a causa de las in-

fecciones que pueda haber en una lesión o trauma porque las bacterias invaden el torrente sanguíneo y origina una descompensación en la presión sanguínea.

**ETIOPATOGENIA:** Los principales microorganismos que invaden el torrente son: Estafilococo, Neumococo, Clostridium, Basilo Tetánico, Corinebacteria Diftérica, estos son los Gram Positivo.

Pero los principales que conducen al Shock son los Gram Negativos, Estherichia coli, Klebsiella, Pseudomona, -- Proteus y Bacteroides.

**FISIOPATOGENIA:** Causas del Shock son endotoxinas y secundariamente exotoxinas.

Al haber baja de presión venosa central se puede restablecer la presión con la infusión endovenosa.

**TRATAMIENTOS:** Al transfundir líquidos a una velocidad de 20 ml x minuto, a los 5 minutos de haber infundido 100ml. se registra, si el paciente mejora se retarda el ritmo de transfusión. Si la presión venosa central no se eleva a más de 5 cm. H<sub>2</sub>O sobre la presión inicial durante una infusión de 500 ml. o vuelve a 2-5 cm. de lo normal dentro de -- los 15 minutos, después de haber suministrado este volumen. -- Por lo general no ofreceríamos transfundir con cifras de --

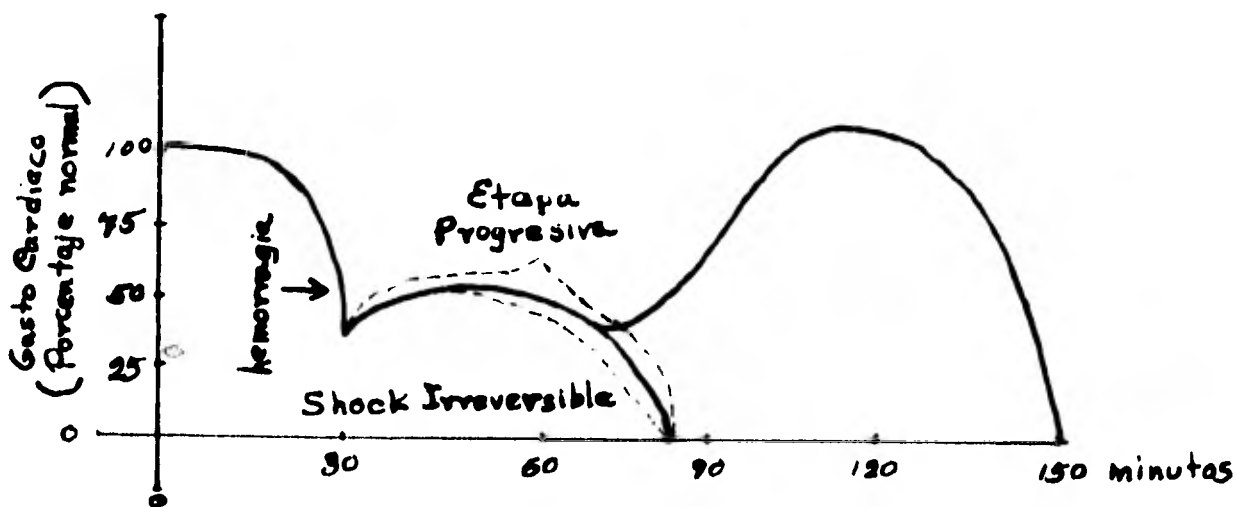
presión venosa central de hasta 15 cm. H<sub>2</sub>O pero algunos pa- -  
cientes en estado de Shock Bacteriano o Séptico presentan - -  
riesgos de edema pulmonar.

Para la transfusión se utiliza plasma, Dextrán o --  
sangre si el paciente es anémico. El Dextrán debe ser de bajo  
peso molecular para prevenir la coagulación intravascular pe-  
ro la experiencia acerca del empleo en Shock Bacteriano es --  
restringida.

La administración de antibióticos junto con la rep<sub>o</sub>  
sición líquida constituye la primera medida en el tratamiento  
del Shock Bacteriano o Séptico.

#### 7.- SHOCK IRREVERSIBLE:

La etapa de Shock irreversible es cuando todo tiem-  
po de terapéutica usada ya resulta incapaz de salvar la vida-  
a un paciente.



Fracaso de la transfusión para impedir la muerte  
en el Shock Irreversible

En esta figura se ilustra en que la transfusión durante la etapa irreversible puede hacer que el gasto cardiaco (al igual que la presión arterial) se normalice. Sin embargo el gasto cardiaco vuelve a disminuir otra vez a las transfusiones repetidas, tienen cada vez menor efecto. Así pues algo ha cambiado en la función global del sistema circulatorio durante el Shock que no afecta la capacidad inmediata del corazón para impulsar sangre pero que a la larga deprime dicha capacidad y acaba en la muerte.

Fosfato rico en energía en el Shock: En los grados intensos de Shock las reservas de fosfato, rica en energía se disminuyen especialmente de hígado y corazón.

El ATP sarcoplásmico ha sido desintegrado en ADP y AMP o Adenocina aunque el ATP del interior de las mitocondrias parece persistir en etapas graves de Shock.

Deterioro del corazón: Aunque es evidente que en el estado de Shock muchos organismos puedan ser afectados y que la degeneración de estos órganos pueda ser tan intensa que acabará siendo incompatible con la vida, hay algo que nos hace pensar que el deterioro del corazón es el que hace que el Shock se vuelva irreversible. El motivo para admitir esto es el siguiente: que en las últimas etapas del Shock el corazón no logra bombear esta sangre u otros líquidos substitutivos administrados, por lo tanto el corazón es el anillo más débil -



de la cadena.

Deficiencia de oxígeno: en la irreversibilidad, el riego sanguíneo inadecuado origina deterioro tisular inadecuado por deficiencias de muy diversos nutrientes y lo más importante es la deficiencia de oxígeno.

CAPITULO III

## A) TRATAMIENTOS DE SHOCK:

Tratamiento del Shock con medicamentos simpatomiméticos, simpatolíticos y otros.

Las drogas de la estimulación simpática incluyen - noradrenalina, adrenalina y un número elevado de medicamentos elevados de acción prolongada con la misma acción que la noradrenalina y la adrenalina.

Los Simpatomiméticos y los Simpatolíticos con estos se trata diferentes tipos de Shock incluyendo el hemorrágico, pero en este no siempre es benéfico porque ya los reflejos circulatorios están activados y están provocando una intensa secreción endógena de noradrenalina y adrenalina, se pretende que los medicamentos simpatolíticos aumentan el riesgo sanguíneo a través del tejido e impidan lesiones de tipo nutritivo. Aunque muchas veces provoca parálisis de vasos venosos pero la combinación de transfusión y medicamentos simpatolíticos, probablemente sean benéficos en tratamientos de Shock porque mientras que la transfusión llena la red vascular dilatada e impide la acumulación y el remanzo de sangre, el simpatolítico permite la rápida llegada de sangre a los tejidos.

Otras Terapéuticas:

Tratamiento con Glucocorticoides. - Se dice que la administración de glucocorticoides en la última etapa del Shock, hace que el corazón aumente su fuerza, también estabilizan la membrana lisosómica evitando la liberación de enzimas. También tiene acción específica o poniendo de liberación de M T F por pancreas y son útiles en el metabolismo de las células afectadas.

#### B) EL SHOCK EN CONDICIONES PRIMITIVAS:

1.- RIESGOS: Algunas actividades acarrear un riesgo de Shock pero no debe ignorarse que muchas de las situaciones de Shock se suscitan en el hogar, en el jardín o en el patio de la escuela, también en algunas ocupaciones, como en industria química, minas de carbón y pesca de altura. En estos casos el riesgo queda compensado por los conocimientos especiales de primeros auxilios.

Algunas personas se dedican a actividades recreativas como son los deportes, ejemplo: alpinismo, esquiar, natación, remo, carreras de automóviles, aviación, etc., en estas competencias existen casi siempre personas (médicos o enfermeras) que pueden suministrar asistencia inmediata en caso de que ocurra un accidente.

2.- TRATAMIENTO: En condiciones primitivas el paciente de Shock abarca dos etapas. En primer lugar se deben restablecer las funciones vitales si ello es necesario. Después se instituirá una terapéutica para tratar los problemas como: dolor, hipoxia, lesiones de fractura y pérdida de líquido o sangre. En muchos casos el tratamiento de emergencia se reducirá a dejar al enfermo acostado, mantener libres sus vías respiratorias abrigadas en caso de exposición al frío o resguardarla del calor, el sol tropical y tranquilizarla, si hay hemorragia debe ser detenida o reducida al mínimo mediante vendajes o torniquetes en la zona afectada, para evitar la infección por larvas.

En pacientes en peligro de muerte se debe recurrir a veces a la resucitación cardiopulmonar.

Al no demorar la respiración de boca a boca, combinada con la compresión cardiaca externa, es eficaz para disminuir los casos fatales; como en el caso de paro cardiorrespiratorio repentino, por lo mismo se efectuarán las maniobras de resucitación en el mismo sitio del accidente sin esperar al médico o equipo especializado.

3.- INICIACION DE LA TERAPEUTICA DEFINITIVA: Esta iniciación se demora hasta la llegada del médico y en ocasiones hasta la internación, en pacientes menos graves, que no-

han sufrido paros cardiacos o respiratorio, el clínico debe de establecer el tipo de Shock que es, su intensidad, debe de distinguir entre Shock cardiogénico o sea por incapacidad del corazón para mantener la fuerza de bombeo y, la insuficiencia circulatoria periférica, en la cual el volumen de sangre circulante que retorna al corazón derecho que se encuentra disminuido.

El traslado del paciente no tratado en Shock desde el sitio del percance hasta el hospital suele deteriorar más aún su estado, es por eso que antes de trasladarlo es necesario mejorar su estado.

En particular como la característica fundamental de Shock cualquiera que sea la causa, es la perfusión deficiente de tejidos, el tratamiento será en la corrección de la anoxia de los tejidos. Los requerimientos inmediatos se satisfacen mediante adecuada ventilación con oxígeno y reposición de líquidos.

4.- OXIGENACION Y VENTILACION ARTIFICIAL: En los pacientes de Shock la cantidad de oxígeno disponible (el producto del volumen minuto por el contenido de oxígeno arterial) se encuentra reducido por el descenso del volumen minuto circulatorio. En ciertos casos el oxígeno transportado a tejidos, disminuye el nivel crítico. En estado de Shock pro-

fundamente la respiración de boca a boca es limitada y se debe sustituir por ventilación u oxigenación.

Para la ventilación u oxigenación, existen varios tipos de bolsas autoinflables por ejemplo: El resucitador Ambu y Laerdal Resucei-bag, esta viene con dos máscaras adicionales y tres tubos para el paso del aire.

CAPITULO IV



A) FARMACODINAMIA, MEDICAMENTOS Y POSOLOGIA DE VASOCONSTRICTORES, ANTIHISTAMINICOS Y ANTINFLAMATORIOS:

1.- VASOCONSTRICTORES: Su papel teórico es restaurar la presión arterial, central creando o aumentando la vasoconstricción arteriolar a nivel de los territorios ni privilegiados. Su utilización es beneficiosa para la irrigación de las vísceras nobles, además, debido a una vasoconstricción venosa, estas drogas son susceptibles de volver a poner en circulación una parte de la sangre venosa secuestrada en los lagos periféricos.

Su inconveniente es doble, ya que por una parte -- agravan la isquemia a nivel de los territorios interesados -- por la vasoconstricción y a dosis intensas, exponen al peligro de necrosis cutánea, corticales y renales.

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

Debemos realizar tres observaciones en relación con

los vasopresores:

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

Como la dosis que hay que administrar son impres-- cindibles, conviene asegurar la llegada al organismo de las- aminas precivas por medio de un goteo independientemente, -- adaptado con una pieza en los goteos que aseguran la reanima- ción de fondo (antibióticos, transfusiones de sangre, etc.)

b).- El objeto de la amina preciva es asegurar unas condiciones inmediatas de seguridad, y no de- restablecer las cifras tensionales a su norma- lidad la obtención de una presión arterial me- dida con el brazalete, de 80 a 90 mm. de Hg., constituye un objetivo suficiente.

c).- La hipertencina tiene acción preciva muy pode- rosa, siendo su modo de acción muy diferente- de las colaminas, por otra parte sus indica-- ciones terapéuticas son excepcionales, ya que a la inversa de los procedentes medicamentos- (adrenalina, noradrenalina, etc.) provoca una vasoconstricción coronaria realmente nefasta.

posible, el goteo debe de realizarse por intermedio de un cateter, situado en una vena de fuerte caudal (ilíaca o subclavia).

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

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

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

- a).- El efecto inotropo es ilusorio si es insuficiente la presión del llenado ventricular, en la mayoría de los estados de Shock no se halla indicada la utilización de esta más que después de la previa restauración de la masa-

— La adrenalina: Es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de musculatura lisa.

— Hidrocloruro de Epinefrina: 0.5 mg en 1000 ml. de solución intravenosa, se deberá repetir cada 20 min.

— Hidrocloruro de Fenilefrina: (Neo-Sinefrina) 3 a 5 mg. en 500 a 1000 ml. de solución intravenosa, la acción que tiene es aumentar la presión sanguínea, retardo en el corazón e incrementar el llenado venoso.

— Sulfato de Efedrina: 10 a 25 mg. intravenosa y en solución de 500 a 1000 ml.

— Bertrartrato de Levartenerol: (Levophed) 4 mg. en 1000ml. 5% dextrosa en agua o solución salina por vía endovenosa la velocidad de la inyección será controlada por la lectura de la presión arterial cada 2 min. hasta que la mesa con la presión sistólica veloz esté por debajo de lo normal y que haya sido alcanzada.

— Fenilefrina: Puede utilizarse por vía intramuscular en 5 ampolletas de 5 mg. en un frasco de suero glucosado isotónico el peligro de una necrosis local en el punto de la inyección es bastante grande por lo que siempre que sea -

sanguínea circulante.

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

2.- ANTIHISTAMINICOS: Se consideran manifestaciones alérgicas a una serie de trastornos ocasionados al organismo por el contacto de un agente externo, que suele ser -- una protefna extraña para la cual existe sensibilidad específica ordinariamente la existencia de una alergia, implica un proceso de hipersensibilidad, esta en relación íntima al mecanismo de formación de anticuerpos. En el primer contacto -- el alérgeno actúa como antígeno provocando la síntesis de -- rearginas, estas son anticuerpos especiales que pueden circular por la sangre o quedar fijos en los tejidos específicos. La interpretación de alérgeno con la reargina hace que se libere histamina o una sustancia con características semejantes a ella que actúan sobre órganos o tejidos provocando los

síntomas. La sustancia que impide la acción de la histamina por antagonismo competitivo de los receptores se denomina antihistamínico.

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

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

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

En la permeabilidad capilar bloquean el edema y -- aumento de permeabilidad que producen los efectos de la his- tamina.

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

— Clorhidrato de N. Dimetilamino-Etil-N-P-Cloro-- bencil-Alfa-Aminoparidina (AVAPENA). Indicaciones: Asma bronquial, rinitis, alergia, edema de quincke, reacciones a sue- ros inmunes, eczemas, urticarias, exantemas medicamentosos, -- conjuntivitis alérgicas, picaduras de insectos y shock Anafil

láctico o Alérgico.

No debe utilizarse en caso de hipertensión arterial y arritmias cardiacas.

Sus reacciones secundarias a dosis elevadas pueden ser la somnolencia.

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

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

La Avapena es el antihistamínico más utilizado en la actualidad para el tratamiento de Shock anafiláctico o por hipersensibilidad.

Sus dosis son: 1 o 2 ampollitas por vía intramuscular o endovenosa. De tres a seis grageas al día durante las comidas o después de ellas.

— Clorhidrato de Difenihidramina (BENADRYL): Es de acción rápida Antiespasmódico y sedante. Es un poderoso -

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

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

Niños: 1/2 a 2 cucharaditas de jarabe al día.

En forma parentérica se podrá emplear a dosis de 1 a 5 ml. por vía intramuscular o endovenosa si fuera necesario pudiéndose repetir 2 o 3 veces al día.

Contraindicaciones: No debe usarse en casos de glaucoma o miastenias graves o con comitantes con inhibidores de la monoamino-oxidasa.

— Maleato de Clorofeniramina (Clorotrimeton): Es -



un preparado sintético que tiene la propiedad de prevenir o contrarestar muchos de los efectos característicos de la histamina.

**Presentaciones y dosis:**

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

Jarabe: Se puede utilizar para niños adultos y ancianos.

Niños: De 6 a 12 años, de 1/2 a 1 cucharadita, cada 4 a 6 hrs. en niños menores de 6 años dosis a criterio -- del médico.

Adultos y ancianos: 1 a 2 cucharaditas cada 4 o 6- hrs.

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

**TRATAMIENTO ANTIHISTAMINICO DE URGENCIA:** Se recomienda la administración de 10 a 20 mg (1 o 2 ampolletas).

En casos conocidos de hipersensibilidad puede -- aumentarse la dosis a 20 mg. (2 ampolletas).

En cirugía dental: para reducir el trismus, el edema, el dolor y la hemorragia, consecutivos a la cirugía oral, inyectándose de 10 a 20 mg. (1 o 2 ampolletas) por vía intrana

muscular 1/2 hrs. antes del acto quirúrgico. En el posoperatorio se recomienda una repetabs de 8 mg. de cada 6 a 8 hrs. durante 3 o 4 días.

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

Los antiinflamatorios más eficaces para el tratamiento de Shock son:

— Succinato Sódico de Hidrocortizona: (Flebocortid) 25, 100, 500, 1000, altamente hidrosolubles, permite una rápida y elevada concentración plasmática de hidrocortizona indicada en el tratamiento de Shock traumático y operatorio del Shock endotóxico de las graves infecciones de los estados anafilácticos o alérgicos agudos.

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

La dosis será de acuerdo a prescripción médica.

— Succinato Sódico de Hidrocortizona (Flemex 100).

Se utiliza en casos de Shock que no responde a la terapia anti-Shock, estandar o colapso circulatorio en Shock operativo o traumático.

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

En el Shock la dosis podrá ser de 500 mg o más en 24 hrs.

— Succinato sódico de Hidrocortizona (Solu-Cortef) equivalente a 100 mg. de hidrocortizona, recurso de primera elección en el colapso circulatorio o Shock. Este puede administrarse por vía intravenosa por infusión intravenosa o por vía intramuscular siendo la inyección intravenosa el método preferido para el uso inicial en casos de urgencia.

Dosis inicial de 100 mg. o 250 mg. dependiendo de la severidad del padecimiento, administrando por inyección intravenosa durante un periodo de por lo menos 30 seg. Esta dosis puede repetirse 1, 3, 6 y 10 hrs. tal como lo indique la respuesta del paciente y su estado clínico. Deberá observarse a los pacientes cuidadosamente sometidos a "Stress" severo después de una terapia de corticoesteroides para ver si se desarrollan signos y síntomas de insuficiencia adrenocortical.

— Succinato Sódico de Metil Prednisolona (Solu-Medrol): Corticoesteroides parenteral de acción Antishock, en el uso asociado de Solu-Medrol intravenoso ayuda a restaurar el balance hemodinámico en el Shock. La administración endovenosa de Solu-Medrol está indicada en aquellas situaciones en las que se requiere un efecto hormonal intenso y rápido; Shock hemorrágico, traumático, quirúrgico y séptico.

Dosis sugerida en el Shock es de 30 mg. por Kg. de peso. La terapia se inicia, la administración por vía endovenosa directa en un periodo de uno o varios minutos. En general, la terapia deberá ser continuada sólo hasta que la situación del paciente se halla establecida usualmente no más de 48 hrs., a 72 hrs.

La corticoterapia no sustituye los métodos convencionales de terapia anti-shock, pero la evidencia actual indica que el uso asociado de altas dosis de corticoesteroides con otras, mejora los índices de supervivencias.

CAPITULO V

## A) CONCLUSIONES:

Debemos tener muy en cuenta que en el consultorio dental en cualquier momento se nos puede presentar el Síndrome de Shock.

Por eso es que debemos tener los conocimientos necesarios para realizar un buen diagnóstico y un tratamiento adecuado.

En el consultorio dental el tipo de Shock que se puede presentar es de tipo benigno, pero esto no quiere decir que no se presente algún otro tipo de Shock que pueda llegar a ser de resultados funestos para el paciente.

En el consultorio debemos estar preparados para todo además de tener los conocimientos suficientes, debemos tener equipo y medicamentos adecuados para tratar los diferentes tipos de Shock que pueden presentarse siendo el más común en el consultorio dental el Shock por hipersensibilidad a los anestésicos o Shock Anafiláctico.

Nunca está por demás recordar que el Cirujano Dentista, no debe de perder la tranquilidad y seguridad en estos casos y actuar debidamente y con rapidez para tratar al paciente en estado de Shock.

## BIBLIOGRAFIA

Tratado de Fisiología Médica  
Arthur G. Guyton.

Fisiología Humana. 4a. edición  
Edif. Interamericana.  
Arthur G. Huyton.

Accidentes y Complicaciones  
en el uso de la anestesia,  
local en la Odontología.  
Raúl Campos Hernández.  
Tesis 1979.

Diagnóstico y Prevención de Shock  
causado por los anestésicos locales.  
Luis Alejandro Martín del Campo Romero.  
Tesis 1971.

Shock.  
Buenos Aires  
James Freeman.

Problemas Accidentales de Cirugía Clínica.  
Gton Shires  
Charles I Carrico  
Peter C. Canizaro

Diccionario de Especialidades Farmacéuticas.  
Dr. Emilio Rosentein  
Edif. P.L.M.S.A.  
Vigésima Quinta Edición 1979

Emergencias Médico Quirúrgicas,  
Estado de Shock Medicamentos.

Breve estudio de Shock.  
Drá. Ma. de Lourdes Betanzos Mendoza  
UNAM. 1975.