



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA

U.N.A.M.

MODO DE ACCION DE LOS MEDICAMENTOS  
UTILIZADOS EN EL SHOCK NEUROGENICO Y  
ANAFILACTICO

T E S I S

Para obtener el título Universitario de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

LETICIA PEREZ MARTINEZ

San Juan Iztacala, México

1984

DONADO POR D.G.B. - B. CI



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## C O N T E N I D O

PROLOGO .....	1
1.- HISTORIA DEL SHOCK .....	4
2.- DEFINICION CLINICA DEL SHOCK .....	6
3.- FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK .....	7
A).- RESPUESTA ALERGICA EN LOS TEJIDOS	
B).- ALTERACIONES EN LA MICROCIRCULACION	
4.- INMUNOLOGIA .....	31
5.- SHOCK COMO RESPUESTA A MEDICAMENTOS	
ANAFILACTICO .....	40
6.- SHOCK NEUROLOGICO (DOLOR) .....	42
7.- DIAGNOSTICO .....	44
8.- TRATAMIENTO .....	47
9.- FARMACOLOGIA Y MODO DE ACCION DE LOS	
MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL SHOCK	
ANAFILACTICO Y NEUROGENICO .....	50
10.- CONCLUSIONES .....	63
11.- BIBLIOGRAFIA.	

## PROLOGO

La falla circulatoria asociada a infección fué descrita por primera vez por Laënc, antes de la era bacteriológica y por E. Boise en 1897.

La literatura sobre el shock es, muy controvertida -- por el aspecto semántico y las definiciones utilizadas en su descripción. Desde el punto de vista clínico, el término se utiliza para describir las consecuencias del flujo sanguíneo-insuficiente, para una correcta oxigenación a nivel celular. -- lo que produce hipotensión arterial aguda, acompañada de palidez de tegumentos, debilidad generalizada, sudoración profusa y pulso rápido y filiforme. Gran parte de esta sintomatología va asociada a una hiperactividad simpática.

Por desgracia, estos datos no permiten un acuerdo universal acerca del diagnóstico de casos aislados, si bien la mayor parte del cuadro clínico junto a la cama del enfermo es muy neto. El diagnóstico depende de: 1).- Cuadro clínico básico o sea la índole, la gravedad y duración de la enfermedad causal (traumatismo, fractura, hemorragia, quemaduras, etc).- 2).- Hipotensión de menos de 80 mm Hg. que aparece en forma aguda, y 3).- Los signos clínicos señalados.

A.C. Guyton, define al shock como "Un estado anormal - de la circulación, en el cual el gasto cardíaco está lo suficientemente reducido para que los tejidos del cuerpo sean lesionados, por la falta de un flujo sanguíneo hístico". La microcirculación parece ser una vía final común en todos los -- estados de shock.

Se han expuesto los factores que gobiernan el gasto -- cardíaco total, pero la parte de éste que recibe cada circuito determinado, depende de la resistencia que el circuito ofrece al flujo sanguíneo. Esta variabilidad queda comprendida dentro del grupo de los shocks periféricos y como subgrupos de -- los que hemos llamado microvasogénicos.

Un paciente alérgico puede desencadenar una reacción -- orgánica severa de hipersensibilidad ante un estímulo exógeno recibido, y esa reacción puede llegar a ser mortal. La anafilaxia puede interpretarse como antónimo de profilaxia, es decir, la reacción no previsible. El órgano efector fundamental es el músculo liso, constituyente esencial de muchos órganos y particularmente de los pequeños vasos sanguíneos.

Todo Médico-Cirujano, debe conocer por lo menos lo -- que significa el término de shock, sus variedades y su importancia para el tratamiento por ser una emergencia no infre--- ciente. La inquietud que nos ha despatado la revisión bibliográfica del "SHOCK", es por la apatía que se ha presentado -- probablemente durante muchos años en la enseñanza de éste, su diagnóstico y el tratamiento, por aprte de algunos profesores. Aunque sabemos que en Odontología, la presencia de este fallo circulatorio no es tan frecuente como en la práctica de la --

Medicina Quirúrgica, y en áreas circundantes a ella; así como en los pacientes que son tratados en los Servicios de Urgencia con problemas de shock verdadero.

Yo como muchos compañeros de estudios, siempre tendremos la incertidumbre del paciente que llegue a presentar durante algún procedimiento odontológico un estado de shock y, que en esos momentos seamos incapaces y culpables junto con otros, de no saber como diagnosticarlo y en el momento adecuado tratarlo, por que también desconozcamos la acción de medicamentos utilizados durante el tratamiento del estado de shock y su dosificación.

En este trabajo deseo expresar la inquietud en el conocimiento del estado de shock; esperando que sirva en la posteridad para crear conciencia en las escuelas de Odontología, la enseñanza clínica de esta entidad nosológica más profunda y tan necesaria que será en beneficio del paciente; por que lo más importante es no hacer daño.

## HISTORIA DEL SHOCK

Desde épocas remotas fué conocido un estado patológico, que en un momento dado llevaba a la muerte al paciente. Al -- principio de la civilización se le atribuyeron a causas mági-- cas, siendo este estado patológico tan súbito que los pacien-- tes en ocasiones, no duraban más de unos cuantos minutos u ho-- ras hasta llegar a la muerte.

Esta entidad nosológica que conocemos como estado de -- shock, ha sido estudiada desde sus manifestaciones iniciales -- por nuestros ancestros, aunque empíricamente, y en la actuali-- dad tan científicamente que nos asombran los estudios tan avan-- zados, que se tienen sobre la variedad de estados de shock así como su manejo y el tratamiento.

En la antigüedad, los estados de shock más frecuentes-- fueron ocasionados por traumatismos ocasionados en combates, -- en los cuales los médicos de aquel entonces, se dieron cuenta-- de que los pacientes fallecían por sangrados (Shock Hipovolé-- mico) que fueron los más frecuentes, posteriormente con las --

torturas el miedo de recibirlas, hacían que el individuo falleciera por shock cardiogénico (Paro Cardíaco) y administrados éstos se ocasionaban un shock neurogénico (por el dolor), lo mismo que en muchas ocasiones, provocaba la muerte del individuo por el dolor mismo.

Una de las preocupaciones de los médicos de todas las épocas, ha sido el alivio del dolor; por lo que en la actualidad, existe una rama de la medicina especializada en el alivio de éste. Sin embargo, otra de las ramas de la medicina como es la Odontología, ha encaminado sus trabajos al alivio del dolor. Hay que tener en cuenta para la administración de cualquier substancia al organismo, recordar la farmacología de éstas, las cuales pueden en un momento dado desencadenar un shock anafiláctico, que no debe ser desconocido por quienes practicamos esta profesión y, tener conocimientos someros de los diferentes estados de shock, para aumentar el acervo médico en este tipo de patologías, así como su tratamiento.

Se han utilizado una gran variedad de drogas en el tratamiento del shock. La selección adecuada de estas, dependerá de la etiología y de las características de cada caso en particular. El objetivo de la terapia es incrementar hasta donde sea posible la perfusión tisular (la perfusión cardíaca), con un mínimo incremento del gasto de oxígeno por el miocardio. La presión sanguínea necesariamente no es un reflejo de la perfusión tisular, ya que la presión sanguínea a nivel central, generalmente es de 10 a 20 mm de Hg; más alta que la presión arterial periférica. Las drogas comunmente utilizadas son vasopresores aunque estos no son apropiados en algunas situaciones.

## DEFINICION CLINICA DE SHOCK

Es la perfusión inadecuada general y duradera a nivel de los tejidos, debido a una desproporción entre el volumen - circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular

Es una forma de insuficiencia circulatoria aguda, caracterizada por el rápido desarrollo de pérdida del estado de conciencia, debilidad generalizada, piel húmeda y fría, pulso rápido y débil, oliguria e hipotensión arterial.

Normalmente, los tejidos se nutren gracias a que el - corazón responde a sus necesidades, expulsando en cada momento la cantidad de sangre necesaria. Para que ello se realice, el bombeo cardíaco debe ser suficiente y, además, las venas - acarrear hacia el corazón aquella cantidad de sangre, lo cual exige que el volúmen sanguíneo sea relativamente normal, que el lecho vascular periférico o resistencia vascular esté lo - suficientemente constreñido para evitar una reducción de la - diferencia arteriovenosa y por tanto del volumen de retorno y, por último, que no exista ninguna obstrucción importante en - los vasos de entrada o salida del corazón. En el shock, sea - por insuficiencia cardíaca hipovolemia, dilatación vascular - éstas son las cuatro causas fundamentales del shock-, el cora zón no expulsa la sangre requerida por los tejidos y el retor no venoso disminuye, con lo que tiende a establecerse un - -

círculo vicioso, que si no se corrige conduce a la muerte del enfermo (MED INT).

Desde el punto de vista etiológico se clasifica al -- shock en:

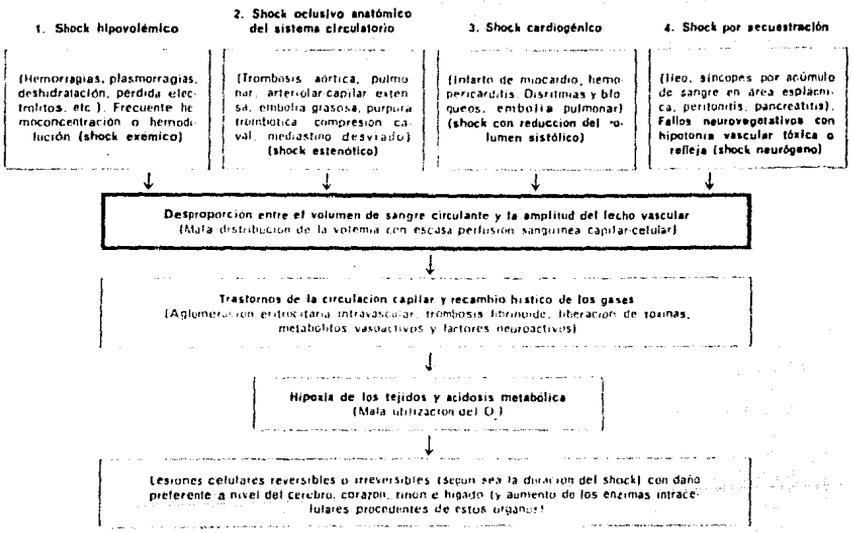
**Shock Hipovolémico.**-- Puede ser por pérdida de sangre debida a hemorragia interna o externa, por pérdida de plasma, siendo causas frecuentes los traumatismos, quemaduras y operaciones quirúrgicas, o bien por deshidratación, sea de origen-nefroendocrino -acidosis diabética y enfermedad de Addison--, etc.

**Shock Cardiogénico.**-- Obedece a un fallo primario del corazón en su función de expulsar la sangre hacia la periferia, estando íntimamente ligado con la insuficiencia cardíaca. Las tres causas más frecuentes de shock cardiogénico son infarto del miocardio, las disritmias muy taquicardizantes y -- los bloqueos de la conducción muy bradicardizantes, y el embolismo pulmonar.

**Shock Obstructivo.**-- Depende, sobre todo, de la compresión de la vena cava en el Síndrome mediastínico., que disminuye el volumen de expulsión cardíaca y, por lo tanto, se reducen la presión arterial y flujo tisular.

**Shock por secuestación.**-- Sobreviene a consecuencia de una hipotonía o dilatación vascular generalizada de origen neurogénico o reflejo, o bien por acción vascular directa, -- particularmente en el territorio esplácnico, con remanso y sequestración de la sangre en dicha zona. Ello puede ocurrir -- como consecuencia de endotoxinas en infecciones bacterianas, reacciones anafilácticas con liberación de histamina, enferme

dades dolorosas, anestésicos, barbitúricos, gangliopléjicos, - otros hipotensores y la simpatectomía.



## FISIOPATOLOGIA

A pesar de la diversidad de condiciones clínicas y -- trastornos fisiológicos que pueden producir shock, existe un mecanismo fundamental, común a todos ellos, que origina el -- cuadro clínico. Este común denominador es la disminución del -- gasto cardíaco, rápida e intensa, con la consiguiente anoxia-tisular. Las consecuencias secundarias de la reducción del -- gasto cardíaco también contribuyen a producir manifestaciones clínicas.

En los últimos años surgen dos conceptos de especial-trascendencia: el primero establece que, el común denominador de los estados de shock lo constituye una irrigación tisular-deficiente en una gran parte del organismo: piel, músculos --- esquelético, sistema esplácnico y riñon; está falta de flujo-vascular inicia una serie de eventos hemodinámicos, metabóli-cos, bioquímicos y serológicos que se suman a la causa ini- - cial.

El segundo concepto señala la importancia de conside-rar el shock como un síndrome de etiología variada, capaz de-producir en el hombre muy diversas alteraciones en función -- del factor desencadenante, de su intensidad, de los padecimientos asociados capaces de modificar la homeóstasis, y del tiempo

po que dure establecido, todo en conjunción con diversas medidas terapéuticas, condiciona diferentes alteraciones fisiológicas que es necesario identificar para lograr así un diagnóstico integral que permita el mejor manejo del paciente. La --disminución en la irrigación tisular (hipoperfusión) presupone casi siempre una disminución del gasto cardíaco y/o de la presión arterial.

La disminución del gasto cardíaco es la causa más común de una disminución del flujo capilar y, por ello frecuentemente se asocia el concepto de shock a un síndrome de bajo-gasto cardíaco, pero sin embargo hay estados de shock que cursan con gasto cardíaco elevado, resistencia periférica disminuida e indicios de un flujo capilar, que, disminuido o no, - es incapaz de satisfacer las demandas celulares de  $O_2$  y determinar manifestaciones de hipoxia celular (exceso de lactato, ácidos metabólicos, disminución del consumo total de  $O_2$ ), similares a las observadas en síndromes de bajo gasto cardíaco.

El gasto cardíaco puede disminuirse por tres mecanismos: a) disminución del retorno venoso), b) pobre rendimiento cardíaco por falla de la eficiencia del miocardio, c) o por - algún obstáculo circulatorio importante, a nivel pulmonar o a nivel de la aorta torácica. La disminución del retorno venoso se debe habitualmente a una hipovolemia por pérdida de san--gre, plasma o agua intravascular, pero también hay otros factores que influyen en el retorno venoso, éste también disminuye por factores que alteren la relación entre la capacidad --vascular y su contenido: vasodilatación, aumento del sistema- de capacitancia o secuestro de sangre en alguna parte del - -

sistema.

El estancamiento sanguíneo ocasiona una circulación - más lenta de una parte del volumen sanguíneo, y disminuye el retorno venoso por unidad de tiempo. Se considera que la hipovolemia es real, o absoluta cuando ha disminuido el contenido intravascular; es relativa cuando el volumen sanguíneo es normal (incluso puede estar aumentado), pero existe un aumento - en la capacidad del sistema vascular. La falla de la bomba -- cardíaca es otra de las causas frecuentes de shock con bajo - gasto cardíaco, casi siempre es debida a un infarto agudo del miocardio. Resumiendo, la iniciación de un shock con bajo gasto cardíaco se debe a pérdida efectiva de volumen, a aumento de capacidad en el sistema o a una anómala distribución del - gasto cardíaco. La disminución del gasto cardíaco ocasiona -- hipotensión e inicia un mecanismo compensador de vasoconstric- ción mediados por reflejos barorreceptores con estimulación - simpaticoadrenérgica. La vasoconstricción se produce en los sistemas renal, esplácnico y periférico.

La respuesta simpaticoadrenérgica inicia el estado de shock, mediante un mecanismo de compensación extraordinario, - que permite redistribuir el flujo arterial disminuido hacia - órganos centrales ( cerebro y corazón), que toleran en mucho- menor escala la disminución del flujo y oxígeno. El sacrifi-- cio del resto del organismo, si bien inicia los eventos pro-- pios del shock, capaces de producir un desenlace fatal, pro-- porciona un lapso durante el cual pueden ser corregidas las - causas primarias. Si no existiera esta respuesta simpaticoa-- drenérgica, la disminución severa del gasto cardíaco ocasiona

ria colapsos y muerte en pocos minutos, por hipoxia cerebral y miocárdica. Los estímulos adrenérgicos incrementan la frecuencia y la fuerza de contracción ventricular, a pesar de una presión baja de llenado. Periféricamente la respuesta adrenérgica produce una vasoconstricción difusa, y con ello un aumento en la resistencia periférica.

La actividad simpática afecta tanto a vasos de resistencia (arteriolas) como los de captancia (venas). El principal foco de vasoconstricción es la piel y área esplácnica junto con alguna reducción en el gasto de los músculos esqueléticos. El volumen sanguíneo se desvía de éstos tejidos no vitales hacia el cerebro y corazón. En esta forma, la respuesta adrenérgica logra una redistribución del volumen sanguíneo disponible después de las pérdidas, en tal forma que se mantiene la perfusión de órganos vitales, indispensables para la supervivencia. Al hacerse presente la respuesta adrenérgica, se desvía el volumen de la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar. Los impulsos vasomotores son transmitidos desde las terminaciones nerviosas del sistema adrenérgico a las arterias y venas a través de mediadores químicos: la adrenalina y noradrenalina. Existe una relación directa entre la intensidad de la agresión y la elevación de las catecolaminas plasmáticas.

Los receptores adrenérgicos de las arterias y de las venas que responden a estos mediadores químicos lo hacen principalmente a la noradrenalina, liberada en las terminaciones nerviosas simpáticas; más que a la adrenalina secretada por -

la médula suprarrenal. Los receptores que responden a los estímulos adrenérgicos mediados por la noradrenalina son los -- adrenoceptores alfa y beta.

En el inicio y desarrollo del shock con bajo gasto -- cardíaco se encuentran los siguientes mecanismos:

- A) Hipovolemia de cualquier tipo.
- B) Respuesta Simpaticoadrenérgica.
- C) Disminución de la irrigación tisular, hipoxia.
- D) Pérdida de la relación armónica entre los factores que regulan la macrocirculación y la microcirculación.

Estos cambios inician a su vez otras alteraciones como son:

Alteraciones Hematológicas.- La viscosidad de un fluído expresa su mayor o menor resistencia para ser movilizado. La sangre completa es una suspensión de glóbulos y una emulsión de grasa por lo que se considera un fluido pseudoplástico, no newtoniano, es decir, su viscosidad no es independiente de la velocidad de deslizamiento y sólo se desliza si recibe una presión superior a cierto límite; la hipotensión disminuye la velocidad de la circulación y aumenta la viscosidad, inrementándose en forma desproporcionada y cada vez mayor, la presión necesaria para su movimiento.

En un organismo en shock con hipovolemia y baja pre--sión arterial, las alteraciones de la viscosidad se hacen evidentes. El aumento de la viscosidad y la lentitud de deslizamiento del flujo sanguíneo, disminuyen la estabilidad de la -

sangre, aumentan la afinidad de los glóbulos rojos entre sí y producen agregados globulares, que dificultan aún más la circulación y contribuyen a la apertura de comunicaciones - precapilares, disminuyendo la entrega de oxígeno a la célula y agravando la hipoxia.

Alteraciones de la coagulación.- Microcoagulación.- La vasoconstricción disminuye el flujo capilar y abre capilares normales cerrados. La menor velocidad intracapilar y la hipoxia contribuyen a la acumulación de ácido láctico; - la sangre ácida estancada, es hipercoagulable y bajo la acción de diversos estímulos como la hemólisis y la presentación de toxinas puede coagularse dentro del sistema vascular. Si estos coágulos permanecen el tiempo suficiente ocluyendo un capilar, se produce una necrosis tisular focal. El daño producido estará en función de la duración y de la magnitud del proceso de microcoagulación.

Sus consecuencias pueden ser inmediatas o tardías; - entre las primeras tenemos: una mayor contribución a la - - hipotensión arterial, hipertensión pulmonar, disminución de la presión venosa y coagulopatía por consumo. Las consecuencias tardías, debidas a microinfartos, pueden producir lesiones en diferentes órganos y tejidos.

#### A) RESPUESTA ALERGICA EN LOS TEJIDOS.

Alteraciones Metabólicas.- Los cambios metabólicos - en el shock son numerosos, los más comunes son: hiperglicemia inicial, posteriormente hipoglicemia, aumento de los ni

veles de aminoácidos en la sangre, del ácido láctico y del ácido pirúvico; acidosis metabólica y alteraciones electrolíticas.

La estimulación suprarrenal disminuye el glucógeno hepático con aumento de la concentración de la glucosa en las venas hepáticas, en los períodos iniciales predomina la glicogenólisis por la acción de la epinefrina y del cortisol, con menor utilización periférica de la glucosa y sin alteración de la relación lactato-piruvato.

La hipoxia celular altera la relación lactotapiruvato. (figura 1).

En dicha figura se muestra el metabolismo normal de la glucosa a través de una serie ordenada de reacciones enzimáticas, la energía que se desprende de los sustratos nutrientes es recapturada mediante la formación de compuestos fosforados de alto valor energético, durante la síntesis del trifosfato de adenosina. La glicólisis anaeróbica normal y la entrada de ácido pirúvico al ciclo de Krebs, producen durante el desdoblamiento íntegro de una molécula de glucosa 699 000 calorías de energía libre y más de 20 moléculas de ATP; el 90% de ATP formado, a expensas de ADP, se logra a través de la glicólisis y fosforilación aeróbica. La hipoxia bloquea el ciclo de Krebs y aumenta el metabolismo aeróbico; el ácido pirúvico se convierte entonces en láctico, bajo la acción de la dehidrogenasa láctica; esta reacción anaeróbica altera la relación lactato-pirúvato con predominio del primero; por ello se dice que hay exceso de lactato. El camino-

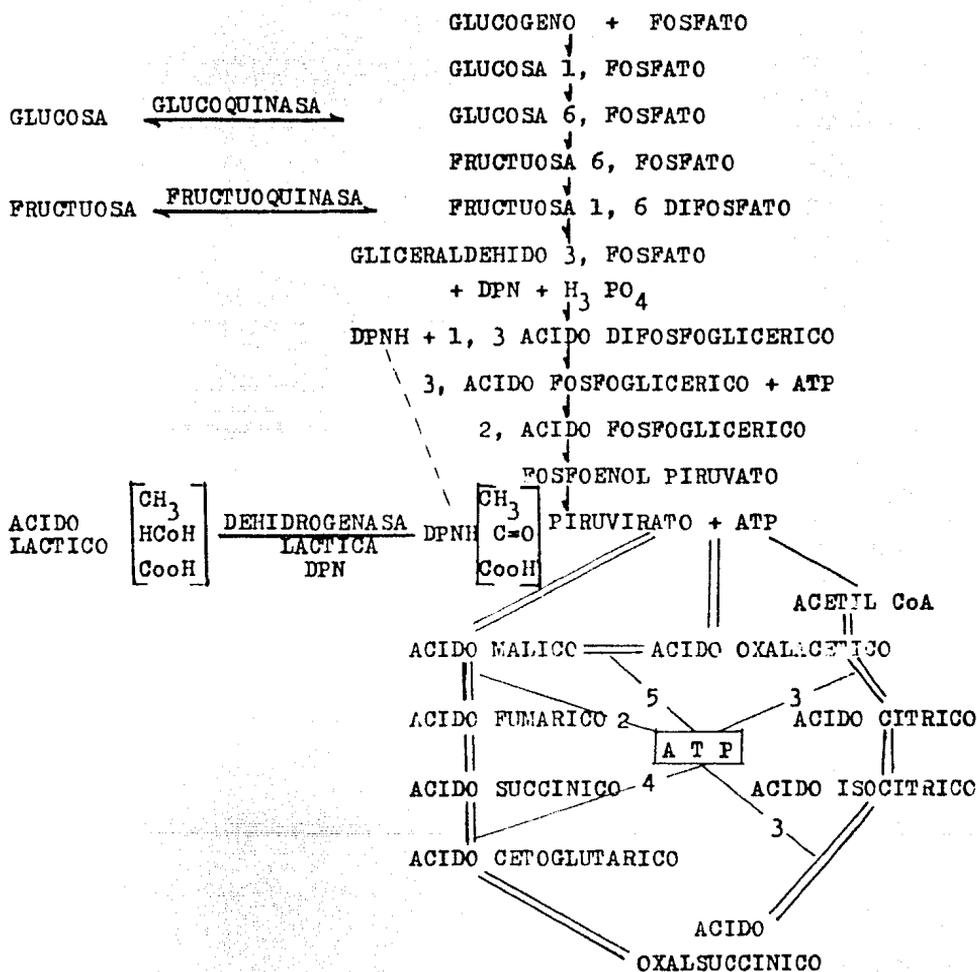
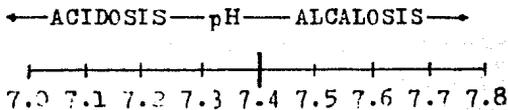


FIG. 1 Metabolismo de la Glucosa. La hipoxia bloquea al Ciclo de Krebs y esto, impide la entrada del piruvirato con mayor transformación de éste en ácido láctico y acidosis metabólica.

metabólico anaeróbico produce sólo 58 000 calorías de energía libre, con la formación de sólo 2 moléculas de ATP, es decir para igualar la energía producida en condiciones aeróbicas -- sería necesaria la formación de más de 10 moles de ácido láctico. El pronóstico del shock se correlaciona bien con el -- exceso de lactato, esto es un buen índice del grado de hipo-- xia celular y de la magnitud del shock.

#### Equilibrio Acido - Base.

Durante el shock, las alteraciones del equilibrio á-- cido-base son tanto respiratorias como metabólicas. La altera-- ción respiratoria más frecuente es debida a hiperventilación-- inicial con alcalosis respiratoria; si se instala una insufi-- ciencia respiratoria es fase avanzada, hay acidosis por hipo-- ventilación. (Figura 2).



Alcalosis respiratoria. Es el resultado de la hiper-- ventilación que produce descenso de la  $PCO_2$  y la elevación --

del pH del líquido extracelular. La causa más frecuente es - la ansiedad. La hiperventilación durante la anestesia se pre -  
senta más frecuentemente de lo que se espera. La compensa- -  
ción renal por la excreción de  $\text{HCO}_3$  ( con la Na en forma pre -  
dominante) es una respuesta muy lenta para ser efectiva, y -  
la elevación de pH puede llegar a un punto en el cual apare-  
cen asterexis, tetania y aumento de la excitabilidad neuro--  
muscular.

Acidosis Respiratoria. Es consecutiva a trastornos -  
de la ventilación que dan por resultado retención de  $\text{CO}_2$  y -  
elevación de la  $\text{PO}_2$  en los alvéolos y la sangre arterial - -  
(hipercapnia). La imposibilidad respiratoria que resulta a -  
consecuencia del aumento súbito de la  $\text{PCO}_2$  va a producir una  
disminución severa de la  $\text{PO}_2$ , aumentando así la amenaza a la  
vida.

Los desequilibrios metabólicos son de gran importan-  
cia, la acidosis metabólica se debe basicamente a la hipoxia  
y al predominio del metabolismo anaeróbico con la acumulación  
de ácido pirúvico y láctico.

El metabolismo protéico también está alterado. La --  
acidificación del plasma, la hiperemia reactiva, la libera--  
ción de epinefrina y la acción directa de las endotoxinas, -  
aumentan la actividad proteolítica con liberación de poli--  
péptidos -quininas- que tienen un efecto vasodilatador local.  
(Figura 3).

Alteraciones Hidroelectrolíticas.

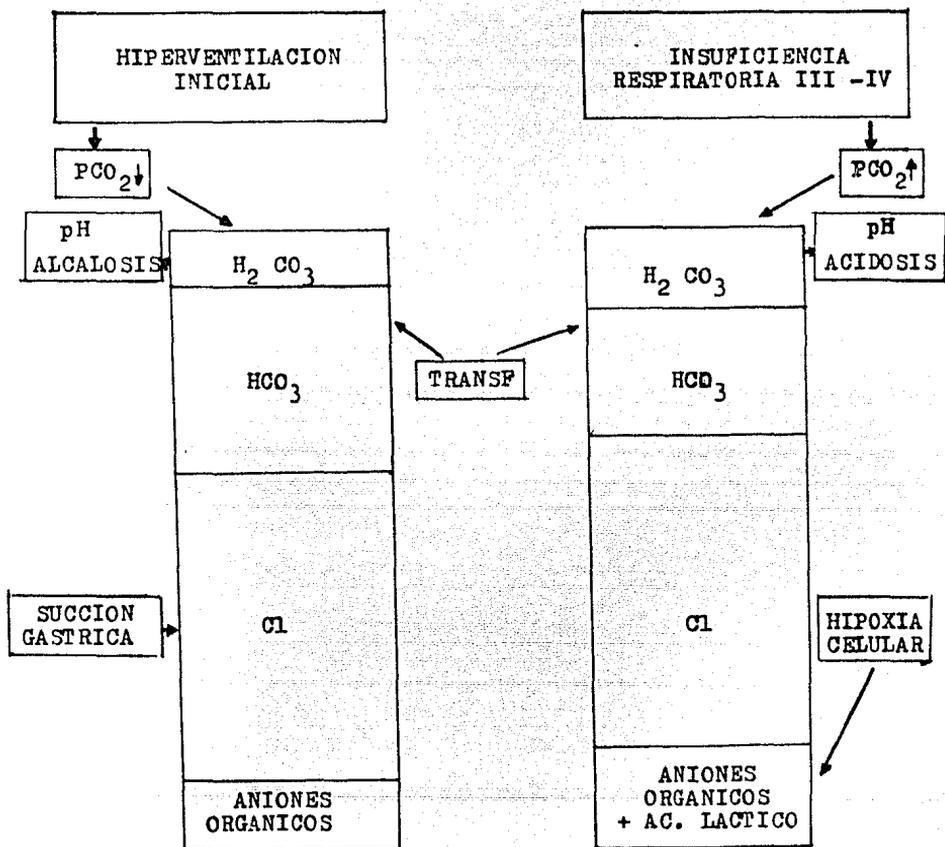


Fig. 3 Alteraciones del equilibrio ácido-base en el shock. La acumulación del ácido láctico produce acidosis - metabólica, la hiperventilación inicial, hipocapnia y alcalosis respiratoria; la insuficiencia respiratoria en sus fases tardías, hipercapnia y acidosis-respiratoria.

En el shock hemorrágico pérdidas de líquido extracelular hasta 31% mayores que la pérdida real del volumen sanguíneo.

La pérdida del líquido extracelular se ha atribuido a redistribución o secuestros en el territorio esplácnico, el lecho capilar, la pared y la luz del intestino, etc.; como esta pérdida es isotónica, no altera las concentraciones plasmáticas de electrolitos. Estudios recientes de contenido intracelular han mostrado evidencia contradictoria respecto a posibles cambios del agua intracelular y a fugas de sodio del extra al intracelular con salida del potasio fuera de la célula.

#### Alteraciones Cardíacas.

Hay varios factores que, durante el shock comprometen el rendimiento del corazón:

- 1) Disminución del flujo cerebral, depresión del sistema nervioso simpático, dilatación vascular, secuestro sanguíneo, disminución del retorno venoso y reducción del gasto cardíaco.
- 2) Disminución del flujo coronario, debilidad del miocardio y baja del gasto cardíaco.
- 3) Disminución de la nutrición del sistema vascular y la misma serie de eventos ya señalados.
- 4) Aumento de la permeabilidad capilar, agregación celular, disminución del flujo sanguíneo y baja del retorno venoso.

- 5) Isquemia tisular con liberación de toxinas y sustratos metabólicos que producen a su vez:
- a) Depresión cardíaca directa.
  - b) Aumento de la permeabilidad vascular.
  - c) Dilatación vascular.
- 6) Coagulación intravascular, por lentitud del flujo capilar y aumento de la viscosidad sanguínea con menor-retorno venoso.
- En el corazón la hipoxia disminuye.

Durante el shock, durante la hipoxia se ha encontrado disminuido el ATP en el corazón. Tres minutos de hipoxia disminuyen en un 50% el contenido de ATP cerebral.

#### Sistema Esplácnico.

La disminución del flujo en el territorio esplácnico contribuye a las alteraciones metabólicas y debilita la barrera antibacteriana por alteraciones hepáticas, intestinales y del sistema reticuloendotelial.

La disminución del flujo hepático altera la estructura y las funciones del hígado y se ha observado necrosis hepatocelular.

#### RIÑON

Muchos pacientes que mueren por shock, muestran en la autopsia lesiones de necrosis tubular aguda; sin embargo, es difícil precisar si la lesión tubular contribuyó en forma importante al deceso o sólo forma parte de un daño orgánico ge-

neralizado.

La disminución del flujo urinario, en ausencia de lesión renal, sólo traduce el flujo normal disminuido y es consecuencia de una alteración prerrenal; su corrección se realiza restableciendo la composición y el volumen del flujo vascular. La insuficiencia renal propiamente dicha por necrosis tubular, se produce por los siguientes factores:

- 1) Disminución prolongada del flujo renal.
- 2) Deshidratación.
- 3) Coagulación intravascular diseminada.

Circulación Cerebral.

A pesar de que la célula cerebral tiene una mayor sensibilidad a la anoxia, el cerebro tolera mejor que el corazón o el riñón la hipotensión aguda, y las lesiones cerebrales -- irreversibles son raras. En el cerebro, el flujo se mantiene continuo durante la hipotensión y no aumenta su metabolismo.

#### PULMONES.

Una de las principales causas de muerte en el shock -- es la insuficiencia pulmonar severa, la insuficiencia respiratoria progresiva es una de las principales causas de muerte -- por shock en el hombre.

Los problemas respiratorios durante el shock, o en el período de recuperación hemodinámica, representan un verdadero reto para la vida definitiva después del shock.

Suelen ser más comunes y tempranos en presencia de enfermedad pulmonar previa, tabaquismo intenso, obesidad, debili-

dad etc.. El trastorno pulmonar se caracteriza por una insuficiencia respiratoria progresiva y letal en más del 50% de los pacientes de edad avanzada.

Clinicamente esta insuficiencia pulmonar progresiva presenta cuatro etapas bien precisadas:

- 1) Hiperventilación inicial ocasionada por dolor, ansiedad, aumento de las demandas tisulares de oxígeno, etc.
- 2) Disminución de la ventilación pulmonar efectiva y de la perfusión alveolar con descenso de la presión parcial de oxígeno arterial.
- 3) Aumento de la mezcla venoarterial pulmonar con disminución de la presión parcial de oxígeno.
- 4) Infección respiratoria progresiva, aumento del  $PCO_2$  que reemplaza a la hipocapnia anterior, y acidosis respiratoria que se añade a la metabólica láctica.

Los alveolos pulmonares mal ventilados no logran saturar de oxígeno a la sangre capilar pulmonar, el suministro de oxígeno a altas concentraciones se hace cada vez menos eficaz, a medida que aumenta el número de alvéolos mal ventilados, estos aumentan a medida que desciende el gasto cardíaco.

Con excepción de la cianosis central, no existe ningún dato clínico para calcular los niveles de oxígeno y de bióxido de carbono.

#### B) ALTERACIONES EN LA MICROCIRCULACION.

Los fenómenos fisiopatológicos del shock se desarro-

llan principalmente, a nivel del área terminal del sistema circulatorio, a nivel de la microcirculación es donde en definitiva se producen los fenómenos mayores del shock.

Antiguamente llamaba mucho la atención sobre la anatomía y fisiología de la microcirculación. Durante mucho tiempo se ha creído que el paso de la sangre de las arteriolas a las vénulas se hacía exclusivamente por los capilares de manera directa. Actualmente se sabe que unos shunts llamados canales centrales (metaarteriolas), unen arteriolas y vénulas más arriba de los capilares.

Cuando los esfínteres arteriales precapilares y venosos postcapilares se cierran, los capilares afectados quedan fuera del circuito. No obstante la circulación de la sangre sigue siendo de las arteriolas a las vénulas a través de estos shunts, si bien esta marcha es débil, lo que explica la disminución de la presión venosa. En cambio, estos shunts no permiten, o sólo en escasa medida la oxigenación de los tejidos afectados, lo que se explica la suboxigenación y la acidosis de los mismos.

En estudios recientes se ha subrayado la importancia de las variaciones de la viscosidad sanguínea, y han demostrado la formación de agregados eritrocitos en los capilares del individuo en shock. Bajo la influencia de la reducción del flujo sanguíneo periférico en el plasma aparecen macroglobulinas, que provocan en arteriolas y capilares la aglutinación de glóbulos rojos en montones. Se forman verdaderos "tapones" eritrocíticos que traban la circulación.

Como un problema de continente, la microcirculación

del individuo en shock plantea, un problema de contenido de - igual importancia en el plano fisiopatológico como en el plano terapéutico.

En los últimos años, distintos investigadores han puesto de manifiesto el papel de las "Kininas" en el shock: Bradiquinina, metionil-lisilbradiquinina y kalidina. Las enzimas - pueden aparecer en el plasma por efecto de un estímulo mecánico, neurológico, término, inmunológico o bacteriano. Estas enzimas provienen de las células o de los espacios extracelulares lesionados; son las proteasas específicas, como la kallikreína del páncreas o bien las proteasas más generales como la tripsina o la plasmina. Estas proteasas actúan sobre un -- substrato que circula normalmente en el plasma, el kinonógeno, y forma las kininas.

En estado normal, estas kininas producidas en pequeñas cantidades son inmediatamente destruidas insitu por las kininasas, pero en el shock se producen en tal cantidad que - no pueden ser ya eliminadas a una velocidad suficiente: aparecen entonces en el plasma. Sin embargo, a través de distintas acciones el efecto de estas kininas, es aumentar la permeabilidad de las membranas capilares, con lo que agravan la fuga de plasma hacia los espacios intersticiales. Esta fuga plasmática existía ya debido a la reducción del gradiente entre la presión coloidosmótica y la presión hidrostática de los capilares; aumenta además por la acción de las kininas, agravándose aún más la reducción de la masa sanguínea disponible por la circulación cerebral.

Resumiendo: El shock aparece, como una reacción de de fensa del organismo. Esta reacción de defensa aparece como - respuesta a un estado de dificultad circulatoria inicial cuyos orígenes pueden ser muy diferentes: se traduce por una - vasocostricción. Esta afecta unos territorios muy extensos, - con el fin de preservar la circulación cardíaca y cerebral. - Desgraciadamente provoca múltiples consecuencias, que se tra ducen:

- desde el punto de vista local, por el disfuncionamiento de órganos que son su centro, y más generalmente por una pertur bación de la microcirculación.
- desde el punto de vista general, por la instauración de -- círculos viciosos, de los que es difícil salir sin la terapéu tica adecuada.

Los síntomas y signos que generalmente se incluyen -- son:

Una baja de la presión arterial sistemática, palidez, piel fría y húmeda, colapso de las venas superficiales de las extremidades, pulso elevado y débil, ansia de aire, sed, oliguria y tendencias a progresar directamente a la fase llamada "IRREVERSIBLE".

Períodos del Shock.

Período Compensador.- Si su causa es benigna, los me canismos reguladores del sistema circulatorio pueden compensar el choque, y no ocurrirá daño. Cuando ocurre una hemorrá gia grave, que alcanza una pérdida de 15 a 20% del volumen -

sanguíneo total y no puede ser compensada, comienza a disminuir el gasto cardíaco y a esta etapa de choque se llama período compensador. Las arteriolas que se distribuyen en el corazón no se contraen y la contracción es mínima en las cerebrales, por lo cual la sangre continúa fluyendo a estos órganos vitales en volumen normal o casi normal.

En consecuencia, durante el período compensador del choque no hay peligro inminente de muerte, y, a menos que se agrave la causa del choque, el estado se corrige y el sujeto se normaliza en términos de horas y, desde luego, de uno a dos días.

Período Progresivo.- Si el choque se agrava, sea cual fuese su causa inicial, aumenta por sí mismo su intensidad.

En primer lugar, si el choque es muy intenso, el corazón no pueden crear un impulso suficiente para la circulación por los vasos coronarios, y se debilita el miocardio, -- ello disminuye aún más el gasto cardíaco, debilita el corazón y disminuye nuevamente el gasto cardíaco creandose un círculo vicioso que por último conduce a la muerte.

En segundo lugar, la circulación sanguínea cerebral -- insuficiente lesiona los centros vasomotores y respiratorio. La insuficiencia del centro vasomotor origina éxtasis venoso, que agrava el choque; la insuficiencia respiratoria suscita menor oxigenación de la sangre y por ello, desnutrición de los tejidos lo que también agrava el choque.

La insuficiencia vascular periférica es una tercera causa de un círculo vicioso. La isquemia de los vasos sanguíneos puede debilitar su musculatura en tal medida que se-

dilatan; por ello resulta éxtasis sanguíneo, disminución del retorno venoso, agravación del choque, incremento de la isquemia, y así sucesivamente el ciclo vicioso se repite una y otra vez, hasta que los vasos están completamente dilatados o el paciente muere.

En cuarto lugar, se ha comprobado que la disminución intensa del riego sanguíneo origina coágulos sanguíneos diminutos en los vasos de menor calibre. La oclusión vascular, disminuye el retorno venoso, y la circulación progresivamente más lenta de sangre por los vasos periféricos produce formación creciente de coágulos, de esta manera, se crea otro círculo vicioso.

Por último se acepta, que el choque muy duradero puede dañar enzimas tisulares, lo cual disminuye más aún las funciones circulatorias.

Así, pues a causa de diversos círculos viciosos que pueden ocurrir, cuando el choque alcanza cierto grado de intensidad, el deterioro progresivo del sistema circulatorio lo agrava gradualmente, hasta que sobreviene la muerte.

Shock Irreversible.- En períodos iniciales del shock progresivo, suele salvarse la vida por el tratamiento inmediato y adecuado. Sin embargo, cuando el shock ha durado largo tiempo, puede haber causado lesión grave que ningún tratamiento podrá restablecer el gasto cardíaco lo suficiente para mantener la vida.

Cuando se ha alcanzado este punto, se dice que el paciente está en shock irreversible, sea cual fuese el trata-

miento, los círculos viciosos del período progresivo del - - shock prosiguen hasta la muerte del paciente (Fig. 4)

- 1) Insuficiencia miocárdica.
- 2-3) " vasomotora y respiratoria.
- 4) " arteriolar.
- 5) Trombosis.
- 6) Insuficiencia venosa.
- 7) Insuficiencia de sistemas enzimáticos oxidativo.

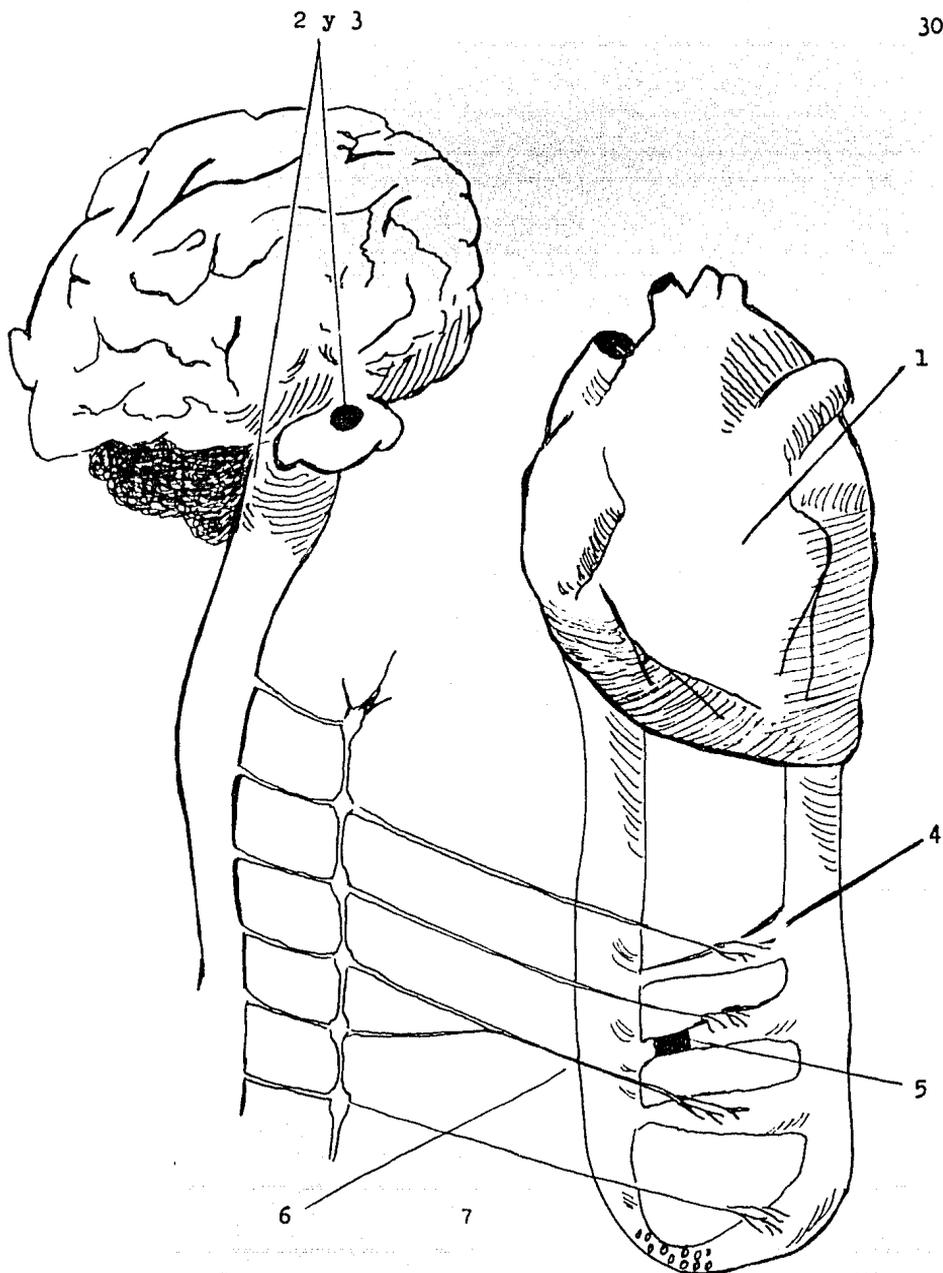


Fig. 4 Factores que tornan progresivo el Shock y por lo tanto lo hacen irreversible

## INMUNOLOGIA.

Algunas bacterias y toxinas no son fagocitadas por las células reticuloendoteliales (el sistema retículo endotelial combate la infección y las toxinas por fagocitosis de microorganismos o toxinas extrañas, o por formación de anticuerpos que los destruyen. Se cree que los leucocitos son parte de este sistema. Otras estructuras que ayudan a combatir los microorganismos invasores incluyen: células de Kupffer que revisten los sinusoides hepáticos; células reticulares que revisten los sinusoides de los ganglios linfáticos; células fagocíticas en bazo, médula ósea, y tejido linfoide del aparato gastrointestinal; y una clase especial de células llamadas histiocitos, que se presentan en la mayor parte de los tejidos. En casi todos los tejidos hay histiocitos o clasmátocitos, que tienen propiedades casi idénticas a las células del retículo en los ganglios linfáticos), sino deben ser destruidas por otros mecanismos. Por fortuna, la economía posee otra línea de defensa llamada Inmunidad. La sangre y los demás líquidos corporales poseen proteínas especiales llamadas Anticuerpos, que reaccionan químicamente con los --

microorganismos invasores o las toxinas y las disminuyen.

**Inmunidad Natural.**- Todos los seres humanos poseen - inmunidad natural para algunas enfermedades, ejemplo: Herpes simple. Esta inmunidad resulta, por lo menos en parte de que hay anticuerpos naturales en el plasma, que tienen la facultad de combinarse con las toxinas o bacterias invasoras. Sin embargo, la mayor parte de los anticuerpos no son naturales, sino que se forman después de que el sujeto se ha expuesto - al agente patógeno.

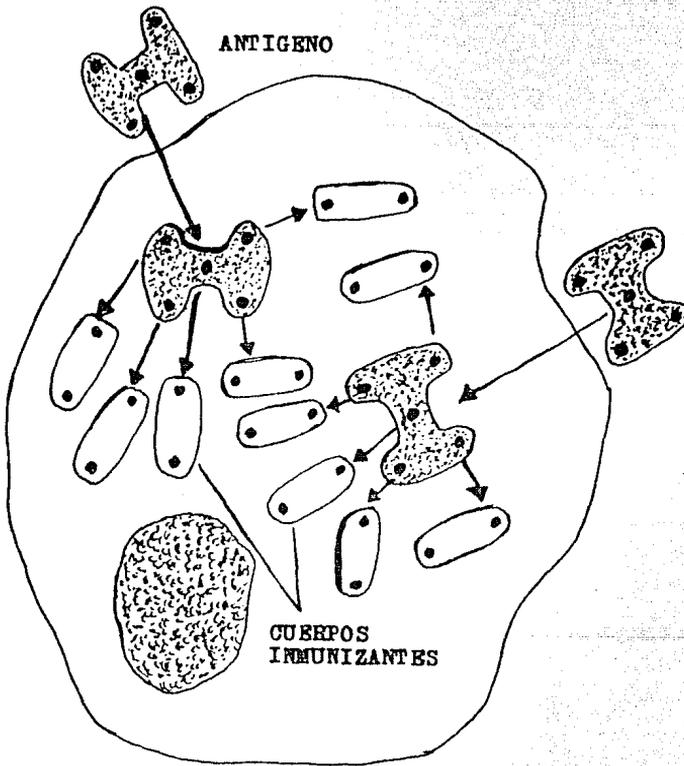
**Inmunidad Específica.**- Además de la Inmunidad Natu-- ral, el ser humano puede adquirir Inmunidad Específica muy - grande contra toxinas o micoorganismos a los cuales se expo- ne. Por ejemplo: una cantidad pequeñísima de toxina tetánica, aproximadamente una millonésima de gramo basta para causar la muerte de una persona. Sin embargo, si el sujeto se expone - varicas veces a una dosis de esta toxina que no llega a la - mortal, puede adquirir abundante anticuerpos, de manera que - puede inyectársele una dosis 100 000 veces mayor que la mor- tal original sin que cause la muerte.

#### Fenómenos Inmunitarios.

**Antígenos.** Al entrar en el organismo bacterias o vi- rus, algunas mueren y se disgregan, y las proteínas que po-- seen llegan a los líquidos circulantes.

Estas proteínas, al igual que las proteínas de las - diversas toxinas, se llaman antígenos y ponen en marcha los - fenómenos inmunitarios que originan anticuerpos.

**Formación de Anticuerpos.**- Todas las células elabo--



**FIG. 5** Formación de anticuerpos por una célula plasmática

ran algo de anticuerpos, pero hay algunas células especializadas en este aspecto; las más importantes son las células plasmáticas en el tejido linfoide. Además, los linfocitos voluminosos y las células reticuloendoteliales que revisten las paredes de los senos de médula ósea, bazo e hígado pueden elaborar cantidades moderadas de anticuerpos. (Fig. 5).

El mecanismo de formación de los anticuerpos es hipotético. El primer tiempo es fagocitosis del antígeno por la célula plasmática, después, el fenómeno general probablemente es el siguiente: El antígeno se supone que modifica algunas enzimas celulares, de manera que éstas elaboran ulteriormente anticuerpos. Los anticuerpos son proteínas que poseen en las superficies cargas eléctricas, opuestas en polaridad a las del antígeno.

A causa de las cargas eléctricas opuestas, los anticuerpos poseen gran afinidad por el antígeno. Cuando la célula ha producido abundantes anticuerpos, se rompe la membrana y la mayoría del citoplasma se vierte en la linfa o en la sangre.

Incluso después que se ha destruido el antígeno, las células plasmáticas siguen elaborando anticuerpos; por ello depende de que cuando un antígeno ha estado en una célula, el sistema enzimático celular se modifica permanentemente para elaborar anticuerpos específicos. En consecuencia, en ocasiones basta una exposición al antígeno tóxico para que el sujeto se torne inmune a la toxina durante largo tiempo. Cuando las células plasmáticas u otras, que elaboran anticuerpos experimentan mitosis para formar nuevas células, cada célula --

hija conserva la facultad de elaborar anticuerpos, y esta herencia continúa durante varias generaciones celulares, sin -- embargo, la elaboración de anticuerpos disminuye progresiva-- mente en términos de meses a unos años.

Especificidad de los cuerpos inmunitarios. Por lo regular, los anticuerpos formados contra un antígeno particular sólo reaccionan con este antígeno, ejemplo: Los anticuerpos - que protegen contra la toxina tetánica sólo suelen tener valor contra esta toxina, y no contra otras. Sin embargo, de vez en cuando las toxinas o las proteínas bacterianas tienen semejanzas suficientes, para que los anticuerpos producidos contra - una reacción en contra una segunda toxina o proteína semejantes. En este caso, se dice que ha ocurrido Inmunidad Cruzada-- entre los dos agentes.

Reacción Antígeno-Anticuerpo.- Los anticuerpos pueden proteger contra enfermedades o toxinas por varios mecanismos.

En ocasiones los anticuerpos reaccionan directamente con las toxinas y anulan su toxicidad. A veces, por su acción el agente nocivo precipita, aglutina, se rompe o es fagocitado por leucositos.

Neutralización.- El mecanismo por virtud del cual se impide que la mayor parte de las toxinas dañen los tejidos -- corporales es la neutralización. Ejemplo: Toxinas con cinco - áreas reactivas (puntos negros grandes). Cada una de estas - áreas reactivas pudiera causar daño tóxico a los tejidos corporales; en cada una de las áreas reactivas del antígeno se ha unido un anticuerpo, lo cual impide que las zonas reacti--

vas lesiones las células. (fig. 6)

**Precipitación.**- Un mecanismo semejante para impedir -- la lesión por toxinas u otros antígenos. En este caso, los -- anticuerpos que suelen poseer dos áreas reactivas, forman -- puentes entre las moléculas de antígeno y unen entre sí gran -- número de antígenos.

Cuando el conglomerado tiene volumen suficiente, precipita y suele ser fagocitado y digerido por las células re -- ticuloendoteliales.

**Aglutinación de Microorganismos.**- Los antígenos bacte -- rianos son parte de la célula bacteriana misma, y los anti -- cuerpos se unen a los antígenos en la superficie bacteriana.-- Los anticuerpos en estado normal poseen dos áreas reactivas, -- pueden formar puentes entre cuerpos bacterianos adyacentes y -- originar conglomerados de bacterias, fenómeno llamado Agluti -- nación. Las bacterias aglutinadas son incapaces de difundir -- por los tejidos corporales y por último experimentan el fenó -- meno llamado fagocitosis.

**Lisis de Microorganismos.**- Los anticuerpos también -- hacen que las bacterias experimenten lisis, lo cual significa -- rotura de la célula con escape de su contenido. La lisis co -- mienza cuando muchos anticuerpos se unen a los antígenos pro -- teínicos en la membrana bacteriana; después, una sustancia -- llamada complemento, material graso en el líquido extracelu -- lar; se unen al otro extremo de cada anticuerpo. La unión de -- los anticuerpos misma no causa lisis de las células, pero -- cuando se ha unido el complemento, la grasa del mismo disuel --

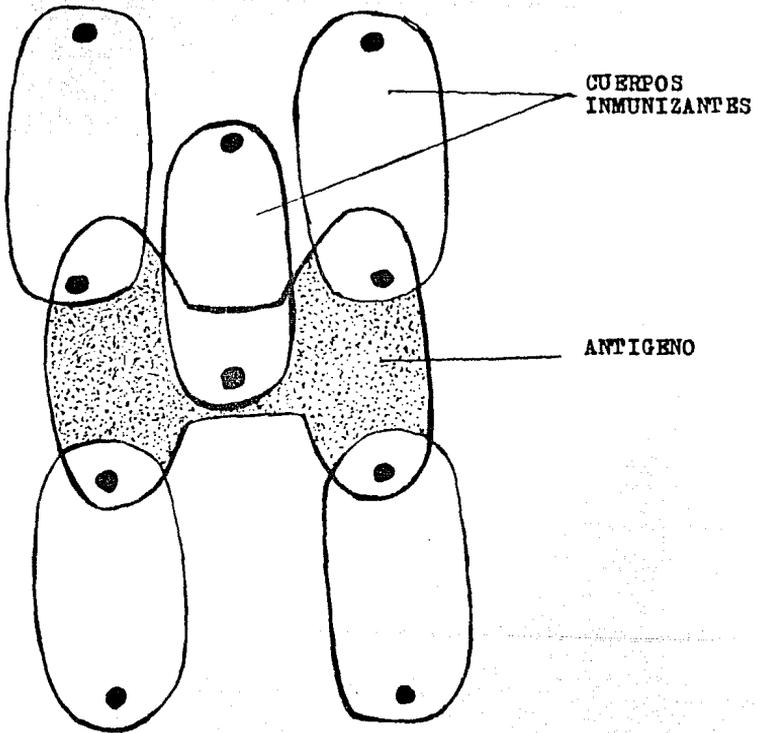


FIG. 6 Neutralización de un antígeno por un anticuerpo.

ve la membrana celular y origina rotura de la bacteria.

**Opsonización y Fagocitosis de Bacterias.** De vez en cuando los anticuerpos se unen a la superficie de la bacteria, pero al unirse el complemento a los extremos restantes de los anticuerpos no se rompe la célula; sin embargo, la presencia de complemento hace que las bacterias se tornen específicamente susceptibles a la fagocitosis por células reticuloendoteliales. Ya que el complemento, por su carácter de sustancia grasa, es miscible con la membrana lípica de los fagocitos; este fenómeno se llama opsonización que significa mayor susceptibilidad de las células bacterianas a la fagocitosis.

**Inmunidad Tisular e Inmunidad Humoral.**

**Inmunidad Humoral.**— Significa inmunidad resultante de anticuerpos libres en los líquidos corporales. Los anticuerpos, también pueden permanecer dentro de las células y no en los líquidos de la economía.

Esto causa una clase de inmunidad llamada Inmunidad-Tisular.

EL CUERPO HUMANO CONSERVA LA INMUNIDAD TISULAR MUCHO MAYOR TIEMPO QUE LA HUMORAL, ésto parece ser por lo siguiente: los cuerpos inmunizantes humorales son elaborados por las células plasmáticas y otras células reticuloendoteliales, cuya longevidad es de unos días.

Con cada nueva generación de estas células, disminuye el índice de formación de anticuerpos, y en consecuencia la cantidad de anticuerpos humorales.

Por otra parte, muchas células tisulares; ejemplo: - nerviosas, musculares y otras, tienen gran longevidad y como cabe que también puedan elaborar anticuerpos que permanecen en el citoplasma, conserva la inmunidad contra agentes nocivos en ocasiones durante toda la vida del sujeto.

#### Inmunidad Activa e Inmunidad Pasiva.

La adquisición de anticuerpos como reacción a un antígeno específico se llama Inmunidad Activa.

Un sujeto también puede ser inmunizado contra un antígeno al inyectar plasma que posea anticuerpos obtenidos - de otro ser humano, incluso de un animal que ha sido inmunizado activamente contra el antígeno. Los anticuerpos inyectados suelen circular en la sangre del receptor tres a cinco - semanas, y después son destruidos por el sistema reticuloendotelial. Esta clase de inmunidad se llama Inmunidad Pasiva.

La Inmunidad Pasiva es más ventajosa que la Activa - en las enfermedades agudas, porque puede utilizarse clínicamente para aumentar la inmunidad de un sujeto en términos de minutos, en cambio, la adquisición de inmunidad activa suficiente para combatir la enfermedad a menudo tarda una semana, ó más, y en estas circunstancias la enfermedad pudiera causar la muerte antes que fuera útil la inmunidad.

### SHOCK ANAFILACTICO.

Las reacciones anafilácticas son las relaciones inmediatas de tipo choque que frecuentemente son fatales, que -- ocurren minutos después de la administración de un suero extraño o un medicamento.

Esta reacción alérgica grave de desarrollo rápido, -- ocurre cuando un individuo es expuesto a un antígeno al cual esta sensibilizado. La resultante reacción antígeno-anticuerpo, libera grandes cantidades de histamina (que causa incremento en la permeabilidad capilar y la dilatación amplia de las arteriolas y capilares). La histamina circula en los vasos sanguíneos periféricos y los dilata causando éxtasis venosa y disminución del retorno sanguíneo, que conducen rápidamente el Shock Anafiláctico.

En realidad durante la anafilaxia, el estancamiento -- venoso ocurre a veces con tal rapidéz que el paciente muere antes de poder iniciar el tratamiento.

AUNQUE OCASIONALMENTE NO HAY HISTORIA DE EXPOSICION - PREVIA A LA SUSTENCIA EXTRAÑA, ESTAS REACCIONES AGUDAS INDUDABLEMENTE REPRESENTAN HIPERSENSIBILIDAD INDUCIDA.

LAS REACCIONES ANAFILACTICAS PUEDEN OCURRIR DESPUES DE LA INYECCION DEL SUERO, PENICILINA U OTROS ANTIBIOTICOS, Y PRACTICAMENTE DE CUALQUIER AGENTE MEDICAMENTOSO O DE DIAGNOSTICO QUE SE HAYA ADMINISTRADO REPENTINAMENTE.

Rara vez ocurre anafilixia después de la ingestión de alimentos o de los medicamentos administrados por vía oral.-- (Por esta razón las drogas sensibilizantes no deberán administrarse en forma indiscriminada por vía oral, tópica o parenteral. Los medicamentos de urgencia deberán tenerse en disponibilidad siempre que se aplique alguna inyección).

El resultado neto consiste en: caída brusca del gasto cardíaco, que puede causar la muerte en minutos. Así mismo -- experimentan lesión grave otros tejidos, que guardan íntima - relación con el aparato circulatorio ejemplo: espasmo bronquial que dificulta la respiración.

### SHOCK NEUROGENICO.

Es también conocido como Shock por Dolor, Shock Neurógeno, Psicógeno, Desmayo, Síncope.

Esta forma de shock es casi siempre de tipo vasovagal, resultante de factores neurógenos y psicógenos, por ejemplo: lesión de la médula espinal, dolor, traumatismo, miedo, visiones desagradables, sonidos u olores repugnantes o medicamentos vasodilatadores.

La debilidad, la astenia, inestabilidad emocional, el hecho de estar de pie mucho tiempo, el calor en exceso, el alcohol, las drogas potensoras y los desordenes del sistema nervioso autónomo, predisponen al shock neurógeno.

La hiperactividad autónoma brusca causa vasodilatación e inhibición del tono vasoconstrictor de las arteriolas, con el consecuente estancamiento de sangre en la periferia y en el territorio esplácnico.

Después de un período de ansiedad y de signos de li--

beración de epinefrina (taquicardia, temblores y palidez), se presenta una estimulación súbita y refleja del vago, con disminución del débito cardíaco, hipotensión y disminución de la circulación cerebral.

De no existir lesión en la médula espinal, el paciente generalmente se recupera pronto después de ponerlo en decúbito o de administrarle fórmulas simples de tratamiento, -- (por ejemplo: vapor de amoníaco, estímulos físicos, etc), -- analgésicos, pero es necesario observarlo para prevenir que se repita el fenómeno y aún que progrese.

## DIAGNOSTICOS.

**Shock Anafiláctico.**— En Odontología se puede desencadenar un shock anafiláctico cuando se administra cualquier tipo de anestésico, ya sea con una u otra técnica de inyección-empleada para la administración del anestésico. El diagnóstico oportuno es importante para tratarlo con rapidéz y certeza.

Pueden reconocerse tres síndromes de anafilaxia basados en las características clínicas más sobresalientes: 1) -- edema laríngeo, 2) broncoespasmo y 3) colapso vascular.

Los síntomas de la anafilaxia incluyen:

- 1.- Aprensión
- 2.- Parestesias
- 3.- Disnea (hipoxia)
- 4.- Taquicardia
- 5.- Cianosis (Distal...ungueal...;Peribucal).

- 6.- Edema Parpebral.
- 7.- Sensación de ahogo (tos).
- 8.- Edema de glotis
- 9.- Bradicardia.
- 10.- Pérdida de conciencia.
- 11.- Convulsiones
- 12.- Dilatación de las pupilas
- 13.- Paro respiratorio y cardíaco.

La muerte puede ocurrir en un término de 5 a 10 minutos ó menos.

Shock Neurogénico (por dolor).- Se basa en las manifestaciones clínicas más sobresalientes en este tipo de problemas las cuales se originan por:

- Manipulación de una fractura
- Reducción de una fractura sin anestesia.

En Odontología las manifestaciones de este tipo de shock son raras ya que, el paciente en casos de dolor severo tienen aumentado el umbral del dolor; por lo que es poco común que se presente shock por dolor en Odontología.

Manifestaciones clínicas:

- 1.- Sudoración
- 2.- Taquicardia
- 3.- Temblores
- 4.- Sequedad de las mucosas
- 5.- Palidez

- 6.- Bradicardia
- 7.- Hipotensión
- 8.- Pérdida de la conciencia (desmayo)



## TRATAMIENTO.

**Shock Anafiláctico.**— Cuando las manifestaciones de -- shock anafiláctico se hacen presentes en un paciente, inmedia tamente se debe proceder a instituir el tratamiento que en mu chos casos salva la vida del paciente, por lo que se deben se guir los siguientes procedimientos:

1.- Checar signos vitales (pulso, presión arterial y respiraciones).

2.- Oxigenoterapia, aplicación de mascarilla; catéter nasal; intubación endotraqueal, ésta es la más segura. Se debe recordar que el paciente debe mantenerse en posición decúbito dorsal (posición horizontal) para facilitar las maniobras.

3.- Tener permeable una vena, con solución glucosada-al 5% y/o solución de Hartmann, para la aplicación directa de medicamentos.

4.- Aplicación de Atropina.

5.- Administración de Hidrocortizona.

6.- Administración de Vasopresores.

7.- Si se ha prolongado la hipoxia se recomienda usar el bicarbonato de sodio.

Tratamiento posterior al shock.

Se deben aplicar anti-inflamatorios potentes y de depósito. Este tipo de medicamentos se utiliza cuando hay edema cerebral y parpebral, los diuréticos también son importantes para el tratamiento del edema.

El daño cerebral puede desaparecer si es una cosa mínima, si no se trata a tiempo el shock, puede haber daño irreversible.

Se recomienda que los pacientes que presentan esta eventualidad, mantengan reposo absoluto y que estén fuera de estímulos externos. Se recuerda que todo este tipo de cuidados intensivos solamente se dan en centros hospitalarios.

Tratamiento del Shock Neorogénico.

1.- Checar signos vitales (pulso, presión arterial y respiraciones).

2.- Oxigenoterapia, aplicación de mascarilla; catéter nasal. El paciente debe estar en posición decúbito dorsal (posición horizontal). Recordando que debemos aflojar las ropas del paciente que dificulten aún más la respiración.

3.- Tener permeable una vena, con solución glucosada al 5% y/o solución de Hartmann, para la aplicación directa de medicamentos.

4.- Administración de analgésicos potentes.

5.- Administración de vasopresores.

6.- Observación del paciente manteniendolo en decúbi

to dorsal, y observar si no se repite el fenómeno y aún que -  
progrese.

Es necesario mencionar que en ambos casos de shock --  
los medicamentos se ponen directos en la vena, nunca en la so  
lución glucosada, ya que ésta sólo se utiliza para mantener -  
permeable la vena y no estar picando al paciente.

FAMACOLOGIA Y MODO DE ACCION DE LOS MEDICAMENTOS USADOS EN --  
SHOCK ANAFILACTICO Y NEUROGENICO.

Atropina.

Este alcaloide es un éster orgánico que se compone de un ácido aromático, el ácido tropico y bases orgánicas complejas, la atropina (tropanol) o la escopina.

La atropina es más potente en el miocardio, los músculos intestinales y bronquiales, es de acción duradera. No deprime el SNC en dosis terapéuticas.

Estimula el bulbo raquídeo y los centros cerebrales superiores. En dosis clínicas (0.5 a 1.0 mg), el efecto es sólo una leve excitación vagal.

Aumenta la frecuencia, y a veces, la profundidad de la respiración. Cuando la respiración está seriamente deprimida, no conviene administrar atropina, pues en dosis grandes o repetidas puede agravar la depresión. La atropina en dosis tóxicas causa excitación central más fuerte, que produce in--

quietud, irritabilidad, desorientación, alucinaciones o delirio. Con dosis aún mayores, la estimulación puede ir seguida de depresión, sobreviene el coma y, por parálisis bulbar la muerte.

En el corazón el efecto principal de la atropina es alterar la frecuencia. En dosis adecuadas puede abolir muchos de los tipos de bradicardia y asistolia de origen vagal reflejo.

Se presenta en el mercado como ampolleta de 1 ml. con 1 mg.

Dosis .02 mg por Kg de peso.

#### Corticoides.

Entre estos tenemos la hidrocortizona y la dexametasona (decadron).

Los efectos más notables de los corticoides sobre el sistema cardiovascular son: consecuencia de regular la excreción renal del ion sodio, además, han recibido mucha atención como agentes potencialmente terapéuticos en el tratamiento de diversos tipos de shock circulatorio.

La velocidad de secreción de corticoesteroides es alta y prolongada. Teóricamente podría causar fatiga a la corteza adrenal, algunos investigadores han demostrado que, la hemorragia produce aumento en la velocidad de secreción de aldosterona y cortisol (hidrocortizona), por lo que la secreción de corticoesteroides está elevada en otras formas de shock.

Las altas concentraciones de corticoides ejercen efectos como ejemplo: impiden la aglutinación de plaquetas, que

pueden tener un valor terapéutico en el shock circulatorio.

Una de las acciones también importante de estos medicamentos en su aplicación inmediata cuando tenemos pacientes con problema de edema, es que influyen principalmente en el metabolismo de carbohidratos y lípidos.

Hay que recordar que la aplicación de corticoides rompe el espasmo que se manifiesta a nivel de la microcirculación, sobre todo en los esfínteres precapilares y poscapilares mejorando la circulación a esos niveles, y con esto, el aumento de circulación; esto ayuda primero a la mejor perfusión sanguínea y, así mismo a la excreción del agua, causante del edema en otros niveles. Además estabiliza las membranas lisosómicas impidiendo la liberación de hidrolasas endógenas en el shock, y por lo tanto detener o disminuir el avance del problema circulatorio, que en muchas ocasiones llega a la muerte.

Los preparados que se encuentran en el mercado son: - Hidrocortizona- Con presentación de ampollitas de 100mg - 500 mg y de 1g., para aplicación endovenosa. Es recomendable aplicar de 1 a 2 grs. para que su efecto sea potente.

Dexametazona- (Decadrón) con preparados en ampulas de 4 y 8 mgs. igualmente endovenosa. La dosis es de 4mgs. (1 ml.) c/12 hrs. dependiendo de la severidad del caso.

#### Vasopresores.

Isoproteronol. Nombre comercial Isuprel. Es la sustancia simpaticomimética más activa y su acción es sobre los receptores B (Beta).

Su principal acción se observa en el corazón.

Con su acción se disminuye la resistencia vascular periférica. El gasto cardíaco aumenta por las acciones inotrópicas y cronotrópicas del fármaco, y aumenta el retorno venoso del corazón.

El fármaco se metaboliza y se elimina por las mismas vías que la adrenalina, y sus efectos son de la misma duración.

En el mercado se le conoce como Isuprel y viene en ampulas de 10-20-200 microgramos por mililitro. Se utiliza con previa dilución en agua estéril y a dosis respuesta. Se mezcla una ampolleta de 200 microgramos en 10 cc de agua estéril y se va pasando de centímetro en cm. para ver la respuesta del paciente.

El uso terapéutico del Isuprel es como broncodilatador en los trastornos respiratorios y como estimulante cardíaco en el bloqueo del corazón.

Dopamina.- Nombre comercial Intropin.

Este fármaco causa disminución de la resistencia periférica y vasodilatación mesentérica y renal, hay aumento en la filtración renal, el flujo de la orina y excreción de sodio. Sobre el corazón tiene efecto inotrópico directo aumentando el gasto cardíaco, aunque cambia la presión arterial y la frecuencia cardíaca. En pacientes en estado de shock la dopamina aumenta la presión arterial, principalmente la sistólica.

La dopamina es un polvo cristalino blanco hidrosoluble y sensible a la luz, son frascos de 5 mls. con 40 mgs./ml. Sólo se utiliza por vía endovenosa.

Se emplea en dilución en 250-500 mls. de solución estéril y su aplicación debe ser gota a gota y a dosis respuesta (el suero debe pasar a 40 gotas por minuto).

Metaraminol - Nombre comercial Aramine.

Se usa casi exclusivamente en estados de hipotensión, sus efectos son semejantes a la noradrenalina pero con menos potencia.

Las acciones cardiovasculares se manifiestan por aumento sostenido en la presión sistólica y diastólica, debido esto a vasoconstricción y se acompaña por bradicardia refleja.

El metaraminol aumenta el tono venoso y disminuye el gasto sanguíneo en riñones y cerebro. El Aramine, se expende en frascos con 10 mls. conteniendo 10 mgs./ml. Su aplicación es previa dilución de 1 ml. en 10 cc (centímetros cúbicos) de solución estéril y la aplicación es en dosis respuesta.

Metoxamina - Nombre comercial Vasoxil.

Sus efectos farmacológicos son exclusivamente las características de la estimulación de los receptores alfa. El efecto que producen es aumento de la presión sanguínea, que se debe por completo a la vasoconstricción que produce.

No tiene efecto a nivel cardíaco. Su efecto vasopresor se debe a el aumento de la resistencia periférica.

En el mercado se encuentra con el nombre de Vasoxil - y sus presentaciones son de 10-20 mg/ml. Se puede poner diluido en 10 cm. de agua y ponerlo en una solución de 500 ml y se regula la dosis respuesta.

La metoxamina se utiliza casi exclusivamente como agente presor en estados de hipotensión y a dosis (es decir,-

según como responda el paciente se irá aumentando o disminuyendo la dosis).

Bicarbonato de Sodio- (Bicarsol) 44.6 meq.

El bicarbonato de sodio, se utiliza en los estados de shock cuando además del problema primario, se manifiesta un paro respiratorio y el paciente presenta cianosis. El uso de este medicamento es para aumentar la captación de oxígeno a nivel de eritrocitos.

Sabemos también que cuando un paciente se encuentra en paro cardiorespiratorio, la acumulación de ácido láctico en el espacio extracelular está aumentado, dependiendo del tiempo en que se encuentra en ese estado.

La aplicación de bicarbonato de sodio es directo por vía intravenosa y se repetirá una ampolla (10 mls. - 44.6 meq) cada 3-5 minutos, hasta que no se corrobore la existencia de daño cerebral.

En el mercado se conoce como bicarsol y viene en ampollas de 10 m's. conteniendo 44.6 meq (miliequivalentes).

Tratamiento posterior al shock.

Anti-inflamatorios potentes.

Dentro de éstos se encuentra la dexamentasona cuyo nombre comercial es Decadrón, es un corticoesteroide eficaz y versátil; puede ser inyectado por vía intramuscular e intravenosa pero no se debe aplicar rápidamente).

Se presenta en el mercado en ampollas de 1 a 5 ml. (4mg a 8mg). Se puede administrar 1 ml. c/12 horas por IV - dependiendo de la severidad del caso.

La dosis se deberá individualizarse de acuerdo a - -

severidad del padecimiento y la respuesta del paciente.

Se utiliza anti-inflamatorios potentes si persiste el paciente en estado comatoso, esto quiere decir que hay edema cerebral y se tratará con dexametazona.

Además el edema parpebral y cerebral se tratará también con diuréticos.

#### Diuréticos.

Furosemida - Laxis.

Los diuréticos potentes, son efectivos para el tratamiento de edema sobre todo de origen cardíaco, hepático y renal. En lo que nos concierne el uso de este medicamento nos ayudará a forzar la filtración glomerular y mantener el riñón en condiciones, así mismo evitará la retención de agua y por este hecho, ayudará a disminuir el edema.

Se presenta en frasco ampula que tiene 20 mgs./2 ml. Se recomienda su uso en solución (250 - 500 mls.) aplicando - 2 a 3 ampolletas a goteo lento.

#### Manitol.

El manitol es un azúcar que se presenta en solución - al 15 ó 20%, debe conservarse a una temperatura de 25°C como mínimo para evitar la formación de cristales que los convierten en inutilizables, (cuando los cristales de este tipo aparezcan en el frasco hay que calentarlos para disolverlos).

El manitol en estados de shock, lo mismo que en la mayoría de los estados de oliguria, el manitol ejerce acciones múltiples:

- Disminuye la reabsorción de agua por la presión osmótica que ejerce en el túbulo.

- El túbulo es "lavado" de las nefrotoxinas que contiene.

- Reduce el edema de las células tubulares y de los espacios intersticiales gracias al agua que bombea.

- Mejora el flujo sanguíneo renal de la microcirculación del tejido renal.

El manitol presenta no sólo ventajas, sino también inconvenientes: la "nefrosis" del manitol e hipernatremia.

Su vía de administración es endovenosa viene en frascos de 250 mls. al 20%.

Dosis 2 ml/kg de peso, se puede repetir la dosis para observar la diuresis; teniendo en cuenta la nefrosis que produce. Si la respuesta es negativa (anuria persistente) es peligrosa reincidir, pues el manitol podría agravar la anuria; además, la metabolización es muy lenta, podría provocar una hiperpresión osmótica prolongada. En la alcalosis no se usa.

#### Analgesicos potentes.

Aunque el uso de medicamentos de este tipo esté restringido, su aplicación tanto de este tipo como de menor potencia, en ocasiones nos ayudará a disminuir y/o salvar un paciente que presenta un estado de shock por dolor.

Dentro del tipo de medicamentos potentes para el alivio del dolor tenemos como exponente típico la morfina, esta droga es el alcaloide fenantrénico más importante del opio, los principales efectos de ésta es a nivel del S.N.C. y en intestino.

La morfina produce analgesia, somnolencia, cambio en el estado de ánimo y obnubilación mental; estos efectos se -

manifiestan con la aplicación de 5 mgs. tanto la morfina como sus derivados deprime la respiración, por aumento de la presión parcial de  $\text{CO}_2$  (Bióxido de Carbono).

A nivel del miocardio, las manifestaciones no son de mucha importancia, ya que la frecuencia cardíaca no se altera y no hay efecto constante en el gasto cardíaco.

Tanto la morfina como sus derivados, deben ser utilizados con mucho cuidado por todos los efectos colaterales que producen. No se administre morfina a los pacientes inconcientes, con traumatismos craneoencefálicos, a aquellos con depresión respiratoria o a los que no tienen dolor. Puede causar adicción.

La dosis que se recomienda es de 8 mgs./ kgs. de peso corporal y su presentación es de ampollitas de 1 ml. conteniendo 8-10-15-30 mgs./ml.

Otro de los medicamentos que se usan como analgésicos potentes es la Meperidina que es un analgésico sintético derivado de la familia de la morfina, sus características y efectos son semejantes a la morfina. Su aplicación es de 50 a 100 mgs. por vía parental, equipandose a 10 mgs. de morfina. La dosis debe ajustarse a la severidad del dolor y a la respuesta del paciente. La inyección intramuscular se recomienda cuando hay que repetir la dosis, para la administración endovenosa se debe disminuir la dosis, y a aplicar la inyección muy lentamente, de preferencia en solución diluida. Se puede aplicar 3 ó 4 hors. según sea necesario.

En el mercado se le conoce con el nombre de Demerol con presentación de ampollitas de 0.5, 1, 1.5, y 2 mls. y en frascos de 10 - 30 mls. Conteniendo 50 mgs./ mls.

Pentazocina - Nombre comercial Sosigón.

Como la mayor parte de los opioides, la pentazocina produce sus principales efectos en el S.N.C y en el músculo liso. Analgesia, sedación y depresión respiratoria son los efectos que produce este medicamento y, sobre todo en dosis elevadas.

Es un analgésico potente, 30 mg es equivalente a 10-mg. de morfina ó 75 a 100 mg. de meperidina. Su efecto se presenta a los 15 ó 20 minutos de administrarse y dura de 3 a 4 hrs.

La aplicación de PENTAZOCINA difiere del efecto que se observa en los opioides ya que la dosis alta eleva la presión sanguínea y la frecuencia del pulso. El uso de la pentazocina esta circunscrito a analgésicos y, sobre todo cuando hay dolor crónico.

En el mercado se encuentra con el nombre de Sosigón y viene en ampolletas de 20-30-60 mg/ml.

La dosis usual recomendada para la administración parenteral de una vez, en adultos es de 30 mg. (1 ampolleta) -- por vía intramuscular, subcutánea o intravenosa. Esta dosis puede repetirse cada 3 ó 4 hrs.

No se recomiendan dosis mayores de 30 mg. por vía intravenosa ni de 60 mg. por vía intramuscular ó subcutánea. - La dosis total diaria total no debe exceder los 360 mgs.

En un consultorio dental las medidas para el tratamiento en un estado de shock anafiláctico son:

1) Checar signos vitales (pulso, presión arterial y respiraciones).

2) Colocar al paciente en posición decúbito dorsal - con el cuello hiperextendido. Aflojar las ropas del paciente que dificulten aún más la respiración.

3) Oxigenoterapia. Aplicar una mascarilla, catéter nasal o intubación endotraqueal. (Se recuerda que se deben retirar las placas dentales de la boca, extraerse la lengua para facilitar las maniobras).

4) Tener permeable una vena con solución glucosada - al 5% o solución de Hartmann, para la aplicación de medicamentos.

5) Administración de Atropina. Dosis 0.2 mg/Kg de peso, debe de ser de aplicación directa en la vena.

6) Administración de Hidrocortisona, la dosis es de 1 a 2 gramos por inyección intravenosa.

7) Administración de Vasopresores. Isuprel, se mezcla una ampollita de 200 microgramos en 10 cc de agua estéril y se va pasando centímetro a centímetro (dosis respuesta) por inyección intravenosa.

Se puede utilizar cualquier otro vasopresor.

8) Administrar bicarbonato de sodio (Bicarsol) se pone una ampollita directa por vía endovenosa cada 3 a 5 minutos hasta que responda el paciente. Dependiendo del tiempo de hipoxia que haya presentado.

9) Llamar de inmediato a un centro hospitalario para que se atienda con medidas posteriores al shock.

Cabe mencionar que debemos mantener la calma para poder tratar al paciente en estado de shock.

Shock Neurógeno.

- 1) Checar signos vitales.
- 2) Colocar al paciente en posición decúbito dorsal -- aflojando las ropas del paciente para facilitar la respiración.
- 3) Oxigenoterapia aplicando una mascarilla.
- 4) Administrar analgésicos potentes. Meperidina (Demerol) aplicar 1 a 2 ml. por vía intramuscular, dependiendo de la intensidad del dolor.
- 5) Administración de vasopresores. Isuprel (se usa -- igual que en el shock anafiláctico).
- 6) Observación del paciente.
- 7) Tener una vena permeable con la sol. glucosada.

Por lo anteriormente analizado se debe contar con lo siguiente en un consultorio dental:

- 1) Estetoscopio y Baumanómetro.
- 2) Mascarilla de oxígeno.
- 3) Solución glucosada al 5% y equipo para su aplicación (puede usarse también la solución de Hartmann).
- 4) Atropina
- 5) Hidrocortisona.
- 6) Vasopresores (Isuprel, Aramine ó Vasoxil).
- 7) Bicarbonato de Sodio (Bicarsol).
- 8) Analgésicos potentes.

Esto es importante porque muchos de nosotros no contamos con los medicamentos adecuados, que necesitamos cuando

se nos presenta este tipo de emergencias.

## CONCLUSIONES.

El motivo por el cual se elaboró este trabajo, fué -- porque gran cantidad de Odontólogos desconocemos los estados de shock, no sabemos en un momento dado determinar el tipo de padecimientos que se nos presentan y la manera de dar tratamiento al paciente.

Cuando decimos que un estado de shock es misterioso, -- es porque carecemos de los conocimientos suficientes y no contamos con los libros adecuados para estudiar. Por tal motivo no podemos entender al enfermo grave.

Sin embargo esta revisión que he efectuado me ha enseñado los motivos, tanto desde el punto de vista fisiopatológico como la patología misma: por otra parte el tratamiento que se instituye por diferentes tipos de especialistas y su manejo adecuado.

Este trabajo espero que, como a mi personalmente me ha dejado nuevas enseñanzas, las personas o compañeros que lean este presente encuentre en él, un estímulo para la superación tanto en el terreno de la Odontología como en la superación personal.

También es importante que no olvidemos que lo maneja-

mos en muchísimas ocasiones, desconocemos y que a fin de cuentas también tenemos una responsabilidad muy especial, EL PACIENTE.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica.  
Ed. Interamericana 1975.
- 2.- Anestesiología Vol. 5 No. 1  
Enero - Marzo 1978.
- 3.- Fundamentos Científicos de la Anestesia, de Stanley y -  
Felman. Ed. Científico Médica 1972.
- 4.- Anestesia de Urgencia de Harry L. Thornton.  
Ed. Salvat 2a. edición 1977.
- 5.- Tratamientos Médicos de Urgencia de S. Spitzer W. Oaks.  
Ed. Científico Médico.
- 6.- Bases Farmacológicas de la Terapéutica de Goodman - --  
Gilman. Ed. Interamericana 5a. edición.
- 7.- El Dolor Simposio de Sintex.  
1977 Ed. Sintex.
- 8.- Dolor Monografía de Sandoz.  
1973.
- 9.- Dolor Rebelde de Mark Menta.  
Ed. Salvat 1979.
- 10.- Fisiología Médica de Arthur C. Guyton.  
Ed. Interamericana 1977.
- 11.- Manual de Fisiología Médica de W.F. Ganog.  
Ed. El Manual Moderno 1971 3a. edición.
- 12.- Manual de Anestesiología de M. Hanquet.  
1a. edición 1976 España.
- 13.- La Fisiología de Taverner Deryck.  
Ed. Salvat 1977.

- 14.- Fisiología de Roddie Ion.  
Ed. Salvat 1978.
- 15.- Diagnóstico y Tratamiento de Marcus, Sheldon y Milton.  
Ed. El Manual Moderno 1972.
- 16.- Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave. de Villazón -  
Sahagún. Ed. CECSA 1981.
- 17.- Farmacología Cardiovascular de Michael J. Antonaccio.-  
Ed. El Manual Moderno 1978.
- 18.- Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional de --  
Joseph G. Chusid. Ed. El Manual Moderno 4a. edición.
- 19.- Tratado de Neurología de Warner S. Cheid.  
Ed. Alambra S.A. 1a. edición.
- 20.- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.  
Ed. Salvat Mexicana 1974. Undécima edición.