

2  
2ej



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA**



**MANEJO DEL ESTADO DE CHOQUE EN EL  
CONSULTORIO DENTAL**

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P r e s e n t a n :**

**AGUILAR FLORES MARIA MAGDALENA**

**AYALA ALANIS BEATRIZ GUADALUPE**



**México, D. F.**

**1985**



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.

Introducción .....	I
Fundamentación de la elección del Tema .....	V
Planteamiento del Problema .....	VI
Objetivos .....	VI
Hipótesis .....	VII
Material y Método .....	VII

CAPITULO I

1.- Clasificación .....	I
2.- Tipos de Shock más frecuentes .....	3
3.- Fisiopatología .....	4

CAPITULO II

1.- Conceptos Generales de Shock .....	8
2.- Manifestaciones Clínicas Generales de Shock .....	10
3.- Consideraciones Hemodinámicas .....	12
4.- Estados Patológicos .....	14
5.- Organización del sistema circulatorio .....	15
6.- Comportamiento de la circulación capilar en el Shock .....	18
7.- Conocimientos adicionales de la Fisiopatología del Shock .....	19

CAPITULO III

SHOCK ANAFILACTICO

1.- Definición .....	22
----------------------	----

2.- Etiología .....	22
3.- Características Clínicas .....	22
4.- Fisiopatología .....	23
5.- Tratamiento .....	25
6.- Pronóstico .....	26

CAPITULO IV  
SHOCK NEUROGENO

1.- Definición .....	28
2.- Etiología .....	28
3.- Características Clínicas .....	29
4.- Fisiopatología .....	29
5.- Tratamiento .....	30
6.- Prónóstico .....	30

CAPITULO V  
SHOCK HIPOVOLEMICO

1.- Definición .....	32
2.- Etiología .....	32
3.- Características Clínicas .....	32
a) Factores que determinan la dinámica circulatoria .....	33
b) Mecanismos compensadores .....	34
4.- Tratamiento .....	36
5.- Prónóstico .....	37

CAPITULO VI  
SHOCK SEPTICO

1.- Definición .....	39
----------------------	----

2.- Etiología .....	39
3.- Características Clínicas .....	39
4.- Fisiopatología .....	40
5.- Tratamiento .....	43
6.- Pronóstico .....	44

#### CAPITULO VII

##### SHOCK CARDIOGENO

1.- Definición .....	46
2.- Etiología .....	46
3.- Características Clínicas .....	46
4.- Fisiopatología .....	47
5.- Tratamiento .....	48
6.- Pronóstico .....	50

#### CAPITULO VIII

##### SHOCK ENDOCRINO

1.- Definición .....	52
2.- Etiología .....	52
3.- Características Clínicas .....	52
4.- Fisiopatología .....	52
5.- Tratamiento .....	53
6.- Pronóstico .....	54

#### CAPITULO IX

##### SHOCK POR TRASTORNOS DEL FLUJO SANGUINEO

1.- Definición .....	56
----------------------	----

2.- Etiología .....	56
3.- Características Clínicas .....	56
4.- Fisiopatología .....	57
5.- Tratamiento .....	58
6.- Pronóstico .....	58

#### CAPITULO X

1.- Diagnóstico .....	60
2.- Medidas Generales .....	61
3.- Historia Clínica .....	63
4.- Maniobras de Reanimación del Paro Cardiorespiratorio .....	70

#### CAPITULO XI

1.- Resultados .....	77
2.- Conclusiones .....	79
3.- Propuestas y recomendaciones .....	80
4.- Bibliografía General .....	81

## I N T R O D U C C I O N

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

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

Nuestra obligación ante todo es la prevención de estos acontecimientos, por ello insistiremos en la elaboración de una historia clínica completa como elemento indispensable de la práctica odontológica

El Cirujano Dentista está expuesto a que le presenten situaciones inesperadas dentro del consultorio, y siendo el shock -- una de ellas, consideraremos por lo tanto muy importante que se conozca su sintomatología y las consecuencias que puede acarrear al no tratar adecuadamente a un paciente en este estado.

En el presente trabajo se describe su clasificación, etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de este estado, para saber como prevenirlo, o bien controlarlo sin exponer al paciente a consecuencias fatales.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Según Wiggers la investigación del shock comenzó en 1899 con las investigaciones de laboratorio sobre shock traumático hechas por el cirujano de Cleveland, George Washington Crile.

La monografía de Wiggers sobre shock publicada en 1950, hace referencia detallada de los progresos de esa época.

Al comenzar el siglo, se propuso el concepto de colapso vasomotor como mejor explicación del shock. Crile demostró que el corazón podía bombear sangre que le llegaba y consideró que el centro vasomotor del sistema nervioso central y la circulación periférica eran los sitios de disfunción primaria. Crile fue el primero en estimular el interés en las explicaciones fisiológicas, y llamo la atención sobre la importancia de los cambios circulatorios periféricos. (15)

HENDERSON, en 1910, enunció claramente la relación entre retorno venoso, gasto cardíaco y presión arterial. (8)

Bayliss y Cannon estudiaron los efectos del shock por heridas después de lacerar y aplastar músculos en animales de experimentación. Los efectos generales de esas lesiones se atribuyeron a la circulación de sustancias tóxicas producidas por destrucción muscular. (1)

Entre las dos guerras, disminuyó el interés por investigar el shock. Se estudio la importancia de la histamina como agente tóxico, especialmente en relación con el choque anafiláctico. Se supo que la insuficiencia suprarrenal era factor predisponente que hacía a los pacientes mucho más susceptibles al shock, aun después de una pequeña lesión.

En el decenio pasado, la atención de muchos investigadores se orientó a estudios más directos acerca del shock clínico de pacientes. Con el refinamiento de las múltiples técnicas moder-

nas como son el cateterismo cardiaco, examen de la función pulmonar, y estudios de depuración renal, es posible hacer mediciones fisiológicas exactas en los enfermos. Contar con dichos métodos permite al médico tener información mejor, para planear y vigilar un tratamiento, con mayor eficacia que en lo pasado. --

(14)

## TERMINOLOGÍA

Se ha discutido mucho el empleo del término "SHOCK" que proviene del inglés y lo cual significa choque. Los siguientes -- nombres propuestos: "colapso", estado de "choque", "shock" e -- "insuficiencia circulatoria aguda generalizada", son términos -- que usamos en la vida diaria de la medicina. Nosotros los consideramos como sinónimos y preferimos usar el término "shock", -- porque es una palabra internacionalmente difundida. (5)

El término "shock" se usa con gran variedad de significados, sin relación entre sí, y ninguno de ellos se refiere a la alteración en su sentido clínico, sino que se emplea de manera global.

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

El Doctor Simeone cita una definición bastante precisa del shock de Samuel D. Gross en 1872, que describe este síndrome como "brusco desquiciamiento de mecanismos vitales". (14)

## DEFINICION

Existen gran número de definiciones, tenemos por ejemplo la - del Doctor Ignacio Chavez Rivera que nos dice "El Shock es un -- proceso patológico, hemodinámico, metabólico, característicamente agudo, desencadenado por la alteración de los mecanismos pre-sorreguladores, acompañado de una severa insuficiencia circulatoria generalizada y caracterizada por un síndrome clínico llamativo, cuyo sintoma pívote es la hipotensión arterial". (5)

También se define como "La deficiencia aguda y persistente de la perfusión tisular que determina hipoxia celular".

Podríamos seguir mencionando otras definiciones, pero creemos que la anterior es la que más se apega a la realidad.

La característica fundamental del shock y que se puede considerar como denominador común del fenómeno, es la deficiencia aguda y persistente del abastecimiento de sangre a los tejidos.

Los responsables directos de que llegue la sangre a las células son los capilares, estos constituyen el 90% de todo el sistema circulatorio. Debido a esta magnitud y la responsabilidad directa en el aporte de oxígeno y nutrientes a las células, puede decirse que es por insuficiencia de la microcirculación que se - lleva a cabo el estado de shock.

Para que exista una correcta circulación es necesario que --- exista un equilibrio entre sus componentes básicos:

- 1) Eficiente bomba cardíaca
- 2) Volumen sanguíneo circulante adecuado
- 3) Buen tono muscular

Al alterarse cualquiera de estos mecanismos o componentes, -- hay un desequilibrio que ocasiona el shock. (2)

## FUNDAMENTACION DEL TEMA

En el programa de estudio de la carrera de cirujano dentista este tema se ubica en el módulo de Fisiopatología Experimental en Odontología a cursar en 8o. semestre. Debido, a que este tema no lo tratamos muy a fondo en la carrera, y siendo de vital importancia en la práctica general en caso de que llegara a presentarse un caso clínico de esta naturaleza, el odontólogo pueda aplicar debidamente sus conocimientos y actuar rápidamente y oportunamente.

Hay diversos tipos de estados de choque como son:

**Choque Anafiláctico.**- Es un estado alérgico en el cual el gasto cardiaco y la presión arterial, muchas veces caen en forma drástica. Fundamentalmente resulta de una reacción tipo antígeno-anticuerpo que ocurre en toda la economía inmediatamente después que ha penetrado en el sistema circulatorio un antígeno al cual la persona correspondiente es sensible.

**Choque Neurógeno.**- El choque se origina sin disminución del volumen sanguíneo. Por el contrario, la capacidad vascular aumenta -- tanto, que incluso un volumen normal de sangre es incapaz de llenar adecuadamente el sistema circulatorio.

Una de las principales causas de ello es la pérdida del tono vasomotor en toda la economía.

**Choque Hipovolémico.**- Es la disminución del volumen sanguíneo, la hemorragia probablemente sea la causa más frecuente de choque hipovolémico.

**Choque Traumático.**- El dolor asociado con los traumatismos graves puede ser factor adicional agravante del choque traumático, pues el dolor a veces inhibe intensamente el centro vasomotor, con lo cual aumenta la capacidad vascular y disminuye el retorno venoso.

Sin lugar a dudas, es mucho más conveniente y simple prevenir el choque que tratarlo una vez que ha comenzado. Los factores capaces de precipitarlo pueden ser la fatiga, influencias psicógenas, junto con el componente traumático producido por el accidente. En general, siempre nos inclinamos a pensar que la hemorragia y los medicamentos son los únicos factores que intervienen en la génesis del choque.

**Choque Hemorrágico.-** La hemorragia disminuye la presión general media y en consecuencia, se reduce el retorno venoso. Por lo tanto, el gasto cardíaco cae por debajo del normal y se produce el choque.

**Choque Séptico.-** Debido a infección ampliamente diseminada en diversas zonas del cuerpo, que muchas veces es transportada por la sangre de uno a otro tejido y causa lesiones extensas. En realidad, hay varios tipos de choque séptico por los tipos diferentes de infección bacteriana, que pueden producirlo, y también porque la infección de una parte del cuerpo producira efectos diferentes de la infección en otra.

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuales son los tipos de shock que con mayor frecuencia se presentan durante el tratamiento odontológico?

### OBJETIVO GENERAL

Analizar la etiología, características clínicas y fisiopatología de los diferentes estados de shock; así como sus medios para el diagnóstico y criterios para el tratamiento.

Objetivos Especificos:

- 1.- Mencionar la clasificación de los estados de shock
- 2.- Mencionar la etiología de los siguientes estado de shock:

Anafiláctico, Neurógeno, Traumático, Hipovolémico, Séptico,-  
Cardiogeno, Endocrino.

- 3.- Describir las características clínicas de los estados de shock antes mencionados.
- 4.- Describir la organización del sistema circulatorio
- 5.- Explicar la fisiopatología de los estados de shock mencionados anteriormente.
- 6.- Describir los medios para el diagnóstico de los diferentes estados de shock.
- 7.- Explicar el tratamiento de los estados de shock ya mencionados.
- 8.- Mencionar el pronóstico de los estados de shock antes mencionados.

### H I P O T E S I S

Los tipos de shock que con mayor frecuencia se presentan durante el tratamiento odontológico son el anafiláctico, neurógeno y traumático.

### MATERIAL Y METODO

Material: Recursos Humanos

Pasantes de la Carrera de Cirujano Dentista, (2)

Asesor de la Tesis, (1)

Recursos físicos:

- 1.- Artículos de revistas de carácter internacional que contengan información sobre este tema, publicados en 1980 a la fecha.
- 2.- Libros que contengan información sobre este tema y cuya publicación no sea anterior a 1979.

Método:

Se acudirá a los bancos de información programada en donde se

obtendrán fichas bibliográficas de artículos de reciente publicación no importando el idioma; pero tomando en cuenta que las revistas sean científicas y de carácter internacional, además de que sean especializadas en el tema que se pretende desarrollar.

Una vez obtenidas las fichas bibliográficas se acudirá a obtener los artículos por medio de la consulta a diferentes bibliotecas de instituciones educativas o de salud.

Los libros se obtendrán de las diferentes bibliotecas que -- principalmente contengan información en salud, sin tomar en cuenta el nombre de la editorial; pero debiendo ser esta de reconocimiento internacional.

Una vez obtenidos los artículos, se procederá al análisis de la información para obtener premisas científicas, las cuales se transcribirán en tarjetas de trabajo, las que a su vez se acomodarán por temas y subtemas; para que por medio del método inductivo se obtengan nuevas premisas las cuales se utilizarán para el desarrollo del trabajo.

La información de los libros servirá básicamente para la obtención de un formato para el desarrollo de la investigación, -- completando esta con documentos actualizados rescatados de las diferentes revistas.

El desarrollo del trabajo se planteará siguiendo un orden de correlación de datos, planteando primero aquellos que puedan servir para la comprensión de los siguientes temas, de esta forma el trabajo quedará planteado de la siguiente manera:

Introducción

Fundamentación del tema

Planteamiento del problema

Objetivos

Hipótesis

## Material y Método

### Desarrollo

- a) Consideración previa
- b) Desarrollo del trabajo
- c) Resultados

### Discusión

### Conclusiones

### Propuestas y/o recomendaciones

### Anexos

### Bibliografía

Una vez desarrollado, y descritas las características de los diferentes estados de shock se comprobará con la hipótesis propuesta para plantear los resultados los cuales comprobarán ó descartaran la hipótesis del trabajo propuesta en el protocolo del trabajo.

Las conclusiones se obtendrán analizando una serie de premisas de cada uno de los capítulos para obtener por método deductivo -- nuevas premisas más elaboradas que conformarán esta parte del -- trabajo.

Posteriormente se plantearán diversas propuestas que considere mos pertinentes y cuya inquietud o formulación hayan sido conside radas importantes durante el desarrollo del trabajo.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bayliss, W.M. y Cannon, W.B., Note on muscle injuri in - relation shock; En traumatic toxemia as a factor in --- shock; pp. 19-23 Medical Research Committee Special Re--- port; Series Núm. 26; Londres, 1919.
- 2.- Bellanti, J.A.; Inmunología; Editorial Interamericana -- 1976
- 3.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed. Editorial Médica Panamerica na; Buenos Aires, Argentina 1977
- 4.- Burker, L.W., Medicina Bucal; Editorial Interamericana, - 1977.
- 5.- Chavez Rivera I.; Coma, Síncope y Shock; 3a. reimpresión Universidad Autónoma de México, 1980
- 6.- Conn, H.F.; Terapéutica; Salvat Editores, 1976
- 7.- Gorlin, R.J.; D.D.S., M.S. Goldman, H.M., D.M.D.; Patolo gía oral; Salvat Editores, S.A., 1975.
- 8.- Guyton Artur, C.; Tratado de Fisiología Médica; Edito--- rial Interamericana, 1977.
- 9.- Ham., A.W. Tratado de Histología; Editorial Interamerica na, 1975.
- 10.- McCarthy, F.M.; Emergencias en Odontología; Editorial -- el Ateneo, 1976.
- 11.- Orban, A.B.J.; Histología y Embriología Bucales; Edito--- rial fournier, 1977.
- 12.- Weill M.H. y Shubin H.; Diagnóstico y Tratamiento del -- Shock; 3a. Ed.; Editorial Interamericana; México, 1977.
- 13.- Wiggers, C.J.; Physiology of shock the Commonwealt --- Fund. Nueva York, 1950.

## C A P I T U L O I

## C L A S I F I C A C I O N

Los estados de Shock desde el punto de vista fisiopatológico se pueden clasificar en:

- 1.- Central
  - a) Primario
  - b) Secundario
  
- 2.- Periférico
  - a) Real
  - b) Relativo

El Shock de origen Central se produce en el corazón, como --bomba, y en su inmediata vecindad; puede ser Primario, cuando -- el corazón se vuelve hipoefficaz como bomba, es decir, que va ha estar disminuido el vaciamiento. Es Secundario, cuando es debi do a un mal llenado sanguíneo del corazón.

El Shock de origen periférico; es el originado por un tras--torno a nivel de las resistencias periféricas, incluye los tras--tornos que interfieren en el retorno venoso, que pueden ser ori--ginados a nivel del lecho periférico o del volúmen circulante, -- esto va ha traer disminución del volúmen circulante ya sea real o relativo. (7)

Ver cuadro No. 1

CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA DEL ESTADO DE SHOCK

ORIGEN	TRASTORNOS FISIOPATOLOGICOS	TRASTORNO HEMODINAMICO	NOMBRE
TRASTORNOS AGUDOS QUE INTERFIEREN EN EL VACIAMIENTO CARDIACO		DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO	
1) Deficit primario del vaciamiento cardiaco (daño miocardico)	<p>Infarto miocardico agudo Ruptura de valva o cuerda tendinosa Miocarditis aguda Insuficiencia cardiaca terminal</p>	Primaria (Deficit, miocardico)	
2) Deficit secundario - del vaciamiento cardiaco. (mal llenado cardiaco)	<p>Mecánico</p> <p>Taponamiento - pericardico. Embolia pulmonar masiva. Tumores o trombos auriculares.</p>		
	<p>Funcional</p> <p>Obstrucciones valvulares Taquicardia supraventriculares Arritmias</p>	Secundaria (mal llenado)	
TRASTORNOS QUE INTERFIEREN EN EL RETORNO VENOSO			
1) Deficit volumetrico de sangre o plasma	<p>Hemorragias Quemaduras Traumatismos</p>	1) Hipovolemia - real	Hipovolémico Shock por trastornos del flujo sanguíneo
2) Deficit volumetrico de agua o sales.	<p>Vía renal; digestivas, emun torios, etc. Ejm. Addison. Acidosis diabética, etc.</p>	2) Hipovolemia real	Deshidratación Endócrino
3) Deficit al libre flujo periférico (estancamiento en microcirculación con hipovolemia secundaria)	<p>Infecciones o endotoxinas Alergias, histamina o -- substancias vasoactivas Reflejos dolorosos, drogas calor.</p>	3) Hipovolemia relativa	Séptico Anafiláctico Neurógeno

## TIPOS DE SHOCK MAS FRECUENTES

A continuación se hara una revisión de los tipos de shock - más frecuentes:

- 1.- Shock hipovolémico
  - a) Shock hemorrágico
  - b) Shock traumático
  - c) Shock por quemadura
  - d) Shock por deshidratación
- 2.- Shock cardiógeno
- 3.- Shock séptico
- 4.- Shock anafiláctico
- 5.- Shock neurógeno
- 6.- Shock por trastornos en el flujo sanguíneo
- 7.- Shock endocrino.

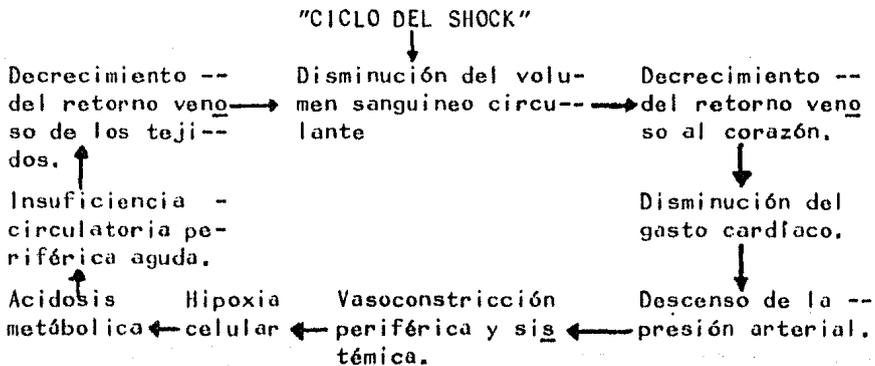
(4)

## FISIOPATOLOGIA

Una vez que hay una insuficiencia circulatoria aguda resultante de la falla de cualquiera de los componentes de la circulación se efectúa una secuencia de eventos hemodinámicos dispuestos en cadena que constituyen el clásico ciclo vicioso en la fisiopatología del shock, podemos mencionar disminución de la perfusión tisular, con la consecuente disminución de nutrientes celulares e hipoxia. (7)

La hipovolemia real o relativa va seguida de una respuesta simpático-adrenérgica propiciando vasoconstricción, con el objeto de mantener volumen circulante mediante la estimulación de vasorreceptores. Esta vasoconstricción inicial es benéfica para mantener la vida, pero perjudicial para la célula, ya que la mantiene en hipoxia prolongada con las inherentes alteraciones bioquímicas metabólicas, por vasoconstricción precapilar y postcapilar.

La disminución del volumen circulante, va seguida de disminución del retorno venoso, disminución del gasto cardíaco, descenso de la tensión arterial, vasoconstricción periférica y sistémica, hipoxia celular, acidosis metabólica, estableciéndose así el círculo vicioso del shock.



La disminución del volumen circulante aumenta la viscosidad sanguínea, disminuye la velocidad, lo cual ocasiona agregación eritrocítica plaquetaria y conduce a graves alteraciones de la coagulación, así como repercusión metabólica, cardíaca, espléncica, renal, cerebral y pulmonar. Este aumento de viscosidad y disminución de la velocidad en el volumen circulante, acentúa la dificultad circulatoria y propicia la apertura de comunicaciones precapilares ocasionando disminución del oxígeno e hipoxia celular. (7)

Cuando la hipoxia celular se prolonga mucho tiempo, el metabolismo aeróbico se torna anaeróbico, con producción de ácido láctico y pirúvico, situación que aumenta la hipercoagulabilidad. De acuerdo al tiempo transcurrido la evolución dinámica del choque y en forma secundaria por la hipoxia, la célula intensifica su autonomía funcional, activa sus mediadores bioquímicos, vasotrópicos locales, (productos de proteólisis), sustancias vasopresoras; calicrefina, bradiquinina, etc., ocurre la vasodilatación ilimitada de los capilares y estasis venosa de los mismos, permaneciendo la sangre estancada excluida de la circulación (secuestro) y disminuye aún más el retorno venoso por vasoconstricción venular que bloquea el flujo de la sangre, con escape de plasma al intersticio. La endotoxina favorecida por la hipoxia y estasis capilar, mediante la anafilaxia unida al complemento, incrementa la vasodilatación y perpetúa la hipoxia, lo cual lleva a la destrucción de lisosomas y mitocondrias con liberación de enzimas líticas que provocan la muerte celular.

El retículo endotelial por ser el órgano de choque altera sus funciones, debido a alteraciones de la saponificación y secundariamente fagocitosis, disminuyendo la destrucción bacteriana. La vasoconstricción espléncica severa conduce a isque

mia intestinal y paso de gérmenes habituales al torrente circulatorio.

Los mecanismos homeostáticos que intervienen en la corrección de la hipoperfusión son: neuroendócrinos, neuroadrenomedular e hipofisis adrenocortical, así como sistema reticuloendotelio. (4)

El stress es seguido de hiperactividad simpática, encargada de mantener volumen circulante, situación benéfica para sostener la vida, pero perjudicial, ya que produce hipoxia celular. Así mismo, existe estimulación hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, liberación de ACTH y Cortisol. La aldosterona y hormona antidiurética intervendrán para mantener el volumen circulante la participación de otras hormonas en la evolución dinámica -- del choque completará la homeostasis del medio interno. (14)

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bayliss, W.M. y Cannon, W.B.; Note on muscle injuri in relation shock; En traumatic Toxemia as a factor in shock -- pp. 19-23 Medical Research Commitee Special Report; Series Núm. 26; Londres, 1919
- 2.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, Argentina 1977
- 3.- Cohen, L; Medicina para estudiantes de Odontologfa; 1a. -- Ed.; Editorial El Manual Moderno, S.A.; 1980
- 4.- Chavez Rivera I.; Coma, Síncope y Shock; 3a. reimpresión,- Universidad Nacional Autónoma de México; 1980
- 5.- Guyton, Arthur C.; Fisiología Médica; 4a. edición, Editorial Interamericana; México, 1977.
- 6.- Ham, W.A.; Tratado de Histología; 7a. Ed., Editorial Interamericana 1977.
- 7.- Weill M.H. y Shubin H; Diagnóstico y tratamiento del --- Shock; 3a. Ed.; Editorial Interamericana; México, 1977.
- 8.- Wiggers, C.J.; Physiology of shock the Commonwealth Fund.;- Nueva York, 1950

## CAPITULO II

## CONCEPTOS GENERALES DE SHOCK

El objetivo primordial de la moderna orientación terapéutica del shock, es restablecer la perfusión tisular, o sea regularizar la circulación en el sistema arteriocalilar. Esta normalización solamente puede ser obtenida a través de la corrección de la insuficiencia circulatoria aguda, que compromete todo el sistema circulatorio y que está presente en todos los eventos de su ciclo fisiopatológico. (13)

No es la presión arterial, o la oliguria, la que debe ser tratada, sino la insuficiencia circulatoria aguda, a fin de lograr una perfusión normal en todos los tejidos de la economía. "Shock es el flujo deficiente de los órganos vitales y no presión arterial inadecuada".

Los principales trastornos hemodinámicos primordiales observados en la generalidad del shock son:

Hipovolémia

Disturbios del tono vascular

Deficiencia del bombeo cardíaco

Como podemos ver es de vital importancia el diagnóstico hemodinámico para una correcta terapéutica.

Conociendo este trastorno podemos encaminar nuestra terapéutica concomitantemente con la corrección de los síntomas clásicos del shock que se normalizarán al eliminar la causa hemodinámica. (10)

Desde el primer contacto con el paciente en estado de choque, independientemente de su etiología o hemodinamia, la terapéutica debe ser iniciada en forma inmediata.

Es indispensable que el clínico conozca la fisiopatología -

de los diferentes estados de choque para poder establecer el -  
tratamiento adecuado. (1)

## MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES DEL SHOCK

### PRESION ARTERIAL

El descenso de la presión arterial es uno de los principales signos clínicos del shock, sin embargo no es un signo patognomónico, como juzgan algunos, se admite que el shock se instala -- verdaderamente en el momento que ocurre la disminución tensio--nal.

Lo importante es la intensidad del descenso, pues es la que va a darnos la valoración de la gravedad del shock. Es por esto que debemos hacer mediciones frecuentes de la P.A. para tener una valoración adecuada conjunta con los demás datos que podamos obtener.

### P U L S O

La frecuencia está aumentada por la liberación de catecolaminas. Pueden observarse arritmias en el curso del shock. La -- misma arritmia es por si sólo un factor desencadenante de éste.

Debe dedicarse especial atención al pulso ya que puede revelar disturbios miocárdicos graves.

### R E S P I R A C I O N

La respiración se halla disminuida por la deficiencia circulatoria cerebral y la depresión de los centros respiratorios, -- algunos pacientes presentan disnea (subjetiva y objetiva) en -- los primeros momentos, otros la refieren más tarde. La disnea objetiva se aprecia por el movimiento de las narinas y por incursiones respiratorias breves, cortas y superficiales.

El reflejo de la tos está deprimido en el shock acarreado -- una retención de secreciones bronquiales. (2)

Aquí se deberá dar gran importancia a la ventilación y a la oxigenación, evitando hasta lo máximo que la insuficiencia res--

piratoria progresa para evitar la depresión en la función miocárdica y cerebral. (1)

### C O N C I E N C I A

La depresión de la conciencia se manifiesta en diferentes aspectos como: intranquilidad, incomodidad, ansiedad, somnolencia, apatía, etc. (4)

### S E D

Es frecuente que el paciente pida agua debido a las necesidades de los tejidos y la sangre, como consecuencia natural de la disminución del volumen sanguíneo e indica que es necesario más líquido para mantener el balance hídrico del cuerpo.

### F A C I E S (mucosa y piel)

El paciente con shock presenta palidez, humedad y enfriamiento, las extremidades de los dedos, lóbulos de las orejas, la punta de la nariz y los labios presentan cianosis.

La humedad cutánea no se restringe solamente a la piel, -- siendo más evidente en la frente, manos y pies, debido a la sudoración estimulada por la hiperactividad simpática presente. -- La hipotermia se acentúa en las extremidades tanto inferiores como superiores.

### O L I G U R I A

En los pacientes en estado de shock disminuye el volumen -- urinario como consecuencia de la rápida reducción de filtración glomerular y se traduce clínicamente como la necesidad -- frecuente de orinar.

Para conocer la clínica del shock es importante conocer -- tres datos:

- 1.- Estado general del paciente
- 2.- Pulso
- 3.- Presión arterial.

## CONSIDERACIONES HEMODINAMICAS

El shock es un término que indica insuficiencia circulatoria. En su empleo clínico este término descriptivo define una combinación de características que reflejan en parte la alteración hemodinámica principal. (2)

Por cateterismo cardiaco y otras técnicas modernas de medición hemodinámica se demostró reducción crítica en la perfusión tisular, que es la principal alteración del shock clínico. Perfusión tisular adecuada necesita que el flujo sanguíneo sea suficiente para mantener la viabilidad celular, aportando nutrimentos indispensables y eliminando productos de desecho metabólico. Esta eficacia circulatoria es conservada por la integración funcional de cinco componentes primarios del sistema cardiovascular: el corazón que actúa como bomba; el árbol arterial, que sirve para hacer llegar la sangre a los capilares, a través de las cuales se intercambian los metabolitos; las venas de baja presión como sistema de retorno, y el líquido del interior del corazón y los vasos sanguíneos. Los defectos hemodinámicos que acompañan al shock son resultado de la disfunción de uno de estos cinco componentes primarios. (5)

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

Se define el gasto cardiaco como el volumen de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo a la aorta por unidad de tiempo, y se expresa generalmente en litros por minuto. (7)

### CAUSAS QUE MODIFICAN EL GASTO CARDIACO

#### Posición

La inclinación o flexión corporal en sujetos normales produce profunda disminución de la presión arterial. Este descenso se ha imputado a "estancamiento sanguíneo por gravedad, en las

venas en declive y, por consiguiente, la disminución del retorno venoso y el gasto cardíaco". Al disminuir el gasto cardíaco, la vasoconstricción compensadora reduce los efectos de presión arterial y flujo sanguíneo eficaz. El aumento de la frecuencia cardíaca restablece el gasto cardíaco previo. (7)

En pacientes que no pueden compensar el descenso postural de la presión arterial, especialmente que sufren enfermedades neurológicas como diabetes sacarina, paraplejas y neuropatías, se considerará el síncope postural como una forma especial de shock circulatorio. (5)

#### EJERCICIO, EXCITACION

El gasto cardíaco aumenta durante el ejercicio, aumento que es proporcional al incremento del consumo de oxígeno.

La frecuencia cardíaca aumenta como respuesta a la ansiedad y excitación, y por lo tanto se eleva el gasto cardíaco.

#### TEMPERATURA CORPORAL

El gasto cardíaco y el flujo sanguíneo periférico aumentan si se eleva la temperatura corporal. El aumento del flujo durante la fiebre, o la temperatura ambiental elevada, se explican en parte por la vasodilatación, especialmente de los vasos cutáneos. Con la hipotermia se produce un descenso del gasto cardíaco. Está directamente relacionado con la disminución consiguiente del gasto de oxígeno y la función miocárdica.

#### EMBARAZO

El aumento del gasto cardíaco es progresivo durante el embarazo, alcanzando valores incluso de 30% ó 50%, por encima de lo normal, hasta el final del segundo trimestre, en el último trimestre se produce un descenso y en la cuadragésima semana del embarazo el gasto cardíaco es de nuevo normal. (7)

## ESTADOS PATOLOGICOS

Estados patológicos en los que aumenta el gasto cardíaco -- son afecciones hepáticas, hipertiroidismo, beriberi, mieloma múltiple, anemia, anoxia por altitud, enfermedades pulmonares, etc. (5)

El aumento compensador del gasto cardíaco se puede considerar como flujo desperdiciado que no contribuye a la perfusión tisular.

El aumento y descenso del gasto cardíaco está estrechamente relacionado con los requerimientos metabólicos totales del organismo, en tanto que éstos se rigen por mecanismos fisiológicos o patológicos. Eso mismo se puede aplicar, en líneas generales, al flujo sanguíneo regional. (7)

Durante el shock no se produce el aumento del flujo sanguíneo para satisfacer los requerimientos de oxígeno.

El shock circulatorio se acompaña generalmente de descenso de la presión arterial, aunque una disminución de ésta no necesariamente indica shock. En consecuencia, los términos hipotensión y shock no son sinónimos.

La incapacidad para mantener las necesidades circulatorias de los tejidos con metabolismo activo, es la característica -- fundamental del shock. (14)

## ORGANIZACION DEL SISTEMA CIRCULATORIO

Para comprender realmente el fenómeno del shock, es necesario comprender todos los procesos que se llevan a cabo a nivel de la circulación y microcirculación (circulación periférica o capilar), para explicarse la drástica reducción de sangre que de allí retorna; ya que estos eventos de microcirculación son de vital importancia. (7)

El sistema circulatorio está constituido por:

- 1) Corazón, que es la bomba que impulsa la sangre
- 2) Arterias y venas, comenzando desde los grandes vasos de la base hasta las arteriolas proximales y desde las vénulas distales, hasta las grandes venas.
- 3) Circulación capilar, que es la red vascular responsable de los cambios metabólicos y principal elemento de regulación de la perfusión de los tejidos.

### CIRCULACION CAPILAR

La circulación capilar se compone básicamente de las siguientes estructuras:

- a) Arteriolas terminales
- b) Metarteriolas
- c) Precapilares
- d) Capilares
- e) Vénulas colectoras

Los vasos de la microcirculación están distribuidos en forma precisa en los tejidos.

Los precapilares poseen fibras musculares lisas, dispuestas circularmente, formando los esfínteres precapilares, que controlan el flujo de sangre hacia el capilar.

Las metarteriolas se extienden desde las arteriolas distales o proximales hasta las vénulas colectoras, pasando a irrigar los capilares o sirviendo como canal directo. (2)

En el sistema capilar a medida que se avanza hacia la periferia van disminuyendo el número de capilares y músculos lisos de las paredes de los vasos y entonces observamos que en la microcirculación todos sus componentes no contienen fibras elásticas, dependiendo su tonicidad directamente de las fibras musculares; las cuales van escaseando y tornándose discontinuas en la arteriola terminal y metarteriola para desaparecer en la parte distal de las metarteriolas y en los capilares que son meros tubos endoteliales.

La microcirculación es la mayor unidad orgánica del cuerpo y representa el 90% de todos los vasos del organismo, así que una alteración aunque sea en un área reducida puede causar trastornos a toda la economía.

#### FUNCIONAMIENTO NORMAL DE LA CIRCULACION CAPILAR

La circulación capilar tiene una fisiología propia, distinta por completo de la regulación y funcionamiento del corazón; ya que la circulación traspasa las arteriolas proximales, pasa a ser controlada por sustancias químicas llamadas mediadores vasotrópicos de origen sistémico o local. Los de origen sistémico son constrictores que llegan a los tejidos por la sangre. Los de origen local son dilatadores producidos por la actividad metabólica de millones de células del propio tejido.

El flujo va a ser controlado por todo el sistema microcirculatorio pero principalmente por los esfínteres precapilares que van a actuar bajo el control de los mediadores vasotrópicos sistémicos y locales.

La función fundamental del capilar va a consistir en controlar los intercambios sanguíneo-tisulares por su permeabilidad - (o sea por permitir el tránsito de sustancias a través de la pared que se lleva a cabo por difusión, filtración y absorción).

MEDIADORES VASOTROPICOS (sistémicos y locales) conocidos hasta hoy son los siguientes:

AMINAS: Adrenalina, noradrenalina, histamina, serotonina -- etc.

POLYPEPTIDOS: Angiotensina, vasopresina, bradiquinina, etc.

ENZIMAS Y PRODUCTOS DE PROTEOLISIS: Enzimas lisosómicas, -- proteasas, globulinas, etc.

METABOLITOS TISULARES: Acido láctico, polisacaridos, nucleotidos, etc.

MISCELANEA: Ferritina, acetilcolina, renina, etc.

Los factores anteriores son vasoactivos, y actúan a nivel de los receptores que se encuentran en las terminaciones nerviosas de los vasos, estos receptores responden a estímulos diversos y se clasifican en las siguientes categorías:

- A) RECEPTORES ALFA (Constrictores) inervados por fibras simpáticas vasoconstrictoras, cuyos efectos los media la noradrenalina y adrenalina circulante.
- B) RECEPTORES BETA (Dilatadores) no inervados, responden a la adrenalina e isuprenalina.
- C) RECEPTORES GAMMA (Dilatadores) inervados por fibras simpáticas dilatadoras; su mediador es la acetilcolina.
- D) RECEPTORES POCO DEFINIDOS (Producen vasodilatación) y responden a los productos del metabolismo celular.

Lo anterior se menciona para subrayar de que manera y porque

se afirma que la característica más notable de la microcirculación en su autonomía fisiológica, independiente de influencias vasomotoras presentes en el resto de la circulación. (2)

#### COMPORTAMIENTO DE LA CIRCULACION CAPILAR EN EL SHOCK

Al reducirse el flujo sanguíneo en los tejidos, se va a desencadenar la insuficiencia circulatoria periférica del shock. Una vez que se ha alterado la fisiología de la microcirculación, se va a crear un mecanismo compensatorio del shock, confiando el flujo de sangre a las anastomosis arteriovenosas (metarteriolas) ya que los esfínteres precapilares van a estar cerrados. (5)

Si la vasoconstricción persiste la deficiencia de perfusión tisular se acentúa y los tejidos entran en franca hipoxia isquémica. Esta carencia de oxígeno va a obligar a la célula a transformar cada molécula de glucosa por dos de ácido láctico, creando así un estado de acidosis.

Entonces al conjuntarse todos los factores anteriores de hipoxia isquémica y acidosis; la microcirculación activa su autonomía funcional y hace que entren en acción los mediadores vasotrópicos locales que son dilatadores.

Al entrar en acción los mediadores vasotrópicos locales van a producir una dilatación excesiva del capilar causando un estasis de los mismos y entonces la sangre allí presente no libera a los tejidos de la hipoxia, porque la dilatación es tan grande que esta no circula, creando así un estasis hipóxico y por lo tanto un secuestro sanguíneo periférico (capilar). Esta estasis se va a agravar ya que las arteriolas y vénulas van a estar en estado de vasoconstricción no pudiendo ser activadas por los mediadores vasotrópicos locales por estar lejanos de su acción (van a estar controladas por los factores vasotrópicos sistémicos, que son vasoconstrictores. (2)

La constricción arteriolar impide la transmisión de la presión hidrostática a la circulación capilar y agrava el estasis y la constricción venular bloquea la salida de la sangre; entonces la sangre aprisionada ocasiona que se produzca un aumento de la presión intraluminal, y como consecuencia una mayor permeabilidad capilar, la cual va a ser responsable del paso de proteínas plasmáticas de la luz del capilar y también de líquido intravascular hacia el intersticio donde van a quedar retenidas formando un edema intersticial que va a contribuir a la disminución del retorno venoso de los tejidos y produciendo además pérdida del valor oncótico de la sangre.

#### CONOCIMIENTOS ADICIONALES DE LA FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK

Durante el desarrollo del shock, se llevan a cabo los siguientes trastornos, algunos de los cuales aun no han sido esclarecidos plenamente.

a) Aumenta la viscosidad sanguínea, ya que cuando se sucede el estado de shock, el flujo sanguíneo en esta zona es más lento, por la vasoconstricción; entonces hay paso de plasma hacia el intersticio; pero además el aumento de viscosidad también se debe a la aglutinación de hemáties, haciendo que se atraigan mutuamente, trayendo como consecuencia que al haber aglutinados celulares se forme espesamiento sanguíneo, y por lo tanto, disminuya el poder de perfusión de los tejidos. (5)

b) Edema intersticial como resultado del paso de líquido intravascular hacia el espacio intersticial y su retención en este por la presencia de moléculas proteicas oriundas de la sangre.

c) Al existir anoxia prolongada o muerte celular, se va a romper la membrana lisosómica liberando enzimas como son las hi

drolasas lisosómicas y estas van a actuar sobre las proteínas y polisacaridos del núcleo y del citoplasma, desencadenando así una autólisis celular; esta destrucción interna de la célula repercute después sobre la propia membrana, y posteriormente a las células vecinas, la destrucción celular en cadena está considerada como una de las causas principales de progreso e irreversibilidad del shock. (2)

d) Aumento de la coagulabilidad es otro de los hechos que se observan durante el shock. (5)

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bayliss, W.M. y Cannon, W.B.; Note on muscle injuri in relation shock; En traumatic toxemia as a factor in shock p.p. 19-23 Medical Research Committee Special Report; Series -- Núm. 26; Londres, 1919
- 2.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana; Buenos Aires, Argentina 1977
- 3.- Cohen, L; Medicina para estudiantes de Odontología; 1a. Ed. Editorial El Manual Moderno, S.A. 1980.
- 4.- Chavez Rivera I.; Coma, Síncope y Shock; 3a. reimpresión, - Universidad Nacional Autónoma de México, 1980
- 5.- Guyton, Arthur C.; Fisiología Médica; 4a. edición, Editorial Interamericana; México, 1977.
- 6.- Rangel Carrillo, Ma. de L.; Terapia Intensiva en Pediatría; 1a. Ed.; Abril de 1981
- 7.- Weill M.H. y Shubin H.; Diagnóstico y Tratamiento del Shock 3a. Ed., Editorial Interamericana; México, 1977.

### C A P I T U L O   I I I



## FISIOPATOLOGIA

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno, sensibilizándose así el individuo. El anticuerpo persistirá como parte del contenido proteínico de la sangre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición subsecuente al antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad.-

(7)

### AGENTES INTERMEDIARIOS QUE LIBERA LA REACCION ANTIGENO ANTICUERPO

Cuando menos cuatro compuestos farmacológicamente activos son importantes para caracterizar la anafilaxia: Histamina, -- serotonina una substancia de reacción lenta y la bradicinina.

#### H I S T A M I N A

Deriva de la histidina por descarboxilación, se encuentra principalmente en los gránulos de las células cebadas, que --- también contienen heparina. Estas células están distribuidas en todo el tejido conectivo, en particular cerca de los vasos sanguíneos. Las células cebadas se rompen durante la anafilaxis y liberan histamina y heparina. La histamina causa contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento notable de la permeabilidad.

#### S E R O T O N I N A

Este compuesto básico se forma a partir del aminoácido --- triptófano. También se libera de células cebadas y plaquetas durante la anafilaxis, produce constricción súbita del músculo liso y aumenta la permeabilidad capilar.

Substancia de reacción lenta.- No se conoce su fuente de -- origen, se encuentra en cobayos y humanos durante una reacción anafiláctica, su formación es posterior a la histamina. ---

Causa contracción de algunos músculos lisos, en especial bronquiolos del hombre. Su efecto se caracteriza por comienzo lento y dura horas.

#### B R A D I C I N I N A

Es un polipéptido básico que pertenece a un grupo de péptidos vasoactivos (llamados calidinas), y se forma a partir del plasma por acción de las esterasas (denominadas calicreínas)-- secretadas por glándulas apocrinas. Estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable. (12) - (14)

En la anafilaxia también se liberan heparina, acetilcolina, adenosina, colina, lisolecitina y potasio, pero no hay pruebas que demuestren que intervienen en la patogenia de la anafilaxia.

Los sitios de reactividad del organismo son los vasos sanguíneos y el músculo liso, son los dos sitios de reactividad - incluidos principalmente en la anafilaxia. El efecto predomina en vasos sanguíneos pequeños, arteriolas, capilares y vénulas. Es característico de la anafilaxia que cause dilatación y aumente la permeabilidad capilar en forma notable. La musculatura lisa se contrae incluyendo la musculatura de los bronquios, intestino y útero.

Hemodinámicamente se inicia congestión periférica, principalmente en el circuito venoso, por lo tanto con disminución del retorno de sangre al lado derecho del corazón. La presión venosa disminuye, y el gasto cardíaco y la presión arterial se reducen en forma importante.

Hematológicamente los neutrófilos y las plaquetas disminuyen en forma rápida, persistiendo así dos o cuatro horas. --

No se sabe aún el mecanismo de esta reducción, pero se piensa -- que son atrapados en el pulmón. Los eosinófilos circulantes no cambian substancialmente. La eosinofilia se relaciona con el estado alérgico precedente y no con la aparición del shock. (8)

#### TRATAMIENTO

- 1.- Colocación del paciente en posición supina, con la cabeza inclinada hacia atrás.
- 2.- Administrar adrenalina acuosa al 1:1000, 0.5 ml. intramuscular o subcutánea inmediatamente, repetir cada diez o -- quince minutos en caso necesario.
- 3.- Instalar venoclisis con solución de dextrosa al 5% de forma que sea fácil dar medicación endovenosa cuando se requiera.
- 4.- Mantener una ventilación pulmonar adecuada.  
Si hay dificultad respiratoria dar respiración boca a boca, o bien con la bolsa de ambu, aplicar oxígeno, aspirar secreciones etc.
- 5.- Si el shock es profundo se agregaran a la solución endovenosa 100 mg. de metaraminol o levorterenol, para estabilizar la presión sanguínea.
- 6.- Si aparecen síntomas asmáticos agregar 250 o 500 mg. de aminofilina.
- 7.- Administrar un antihistamínico soluble como la difenhidramina (Benadryl) 100 mg. puede ser intramuscular o intravenosa.
- 8.- Si los síntomas son prolongados aplicar corticosteroides (cortisol 500 mg., prednisona 100 mg. o desametasona -- 20 mg) por vía intravenosa.
- 9.- A menos que el shock sea de carácter evanescente, el paciente debe ser trasladado a una unidad de cuidado inten-

sivo en cuanto sea posible. (11) - (14)

## P R O N O S T I C O

Reservado de acuerdo a la rapidez con que evolucione el cuadro de anafilaxia, que como mencionamos puede ser de minutos a horas, así como a la rapidez con que se inicie el tratamiento - indicado.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bogossian L.; Shock, 3a. Ed.; Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, Argentina 1977
- 2.- Carey, Larry C.; Choque, diagnóstico diferencial y tratamiento; Tribuna Médica; 1a. No. ; Enero 1978 No. 400 -- Tomo XXXIV # 1
- 3.- Guyton, Arthur C.; Fisiología Médica; 4a. edición; Editorial Interamericana; México, 1977
- 4.- Ham. W.A., Tratado de Histología; 7a. Ed.; Editorial Interamericana, 1977
- 5.- Chavez, Ignacio; Manual de procedimientos de Enfermería, -- Instituto Nacional de Cardiología; México 1982
- 6.- Molina Moguel, J.L., Miranda Feria A., Huerta Sabatés Ma. - C., Castro González F.; Inmunología, práctica Odontológica Vol. 2 No. 5 Sep. - Oct. 1981.
- 7.- Weill M.H. y Shubin H.; Diagnóstico y Tratamiento del Shock 3a. Ed.; Editorial Interamericana; México, 1977.

## CAPITULO IV

## SHOCK NEUROGENO

### DEFINICION

Es un estado clínico mal definido en el cual los mecanismos que controlan el tono vascular están interrumpidos. (2)

### ETIOLOGIA

La capacidad vascular aumenta tanto que incluso un volumen normal de sangre es incapaz de llenar adecuadamente el sistema circulatorio.

Una de las principales causas de ellas es la pérdida brusca del tono vasomotor en toda la economía.

Entre algunos de los factores que pueden causar pérdida brusca del tono vasomotor se hayan los siguientes:

a) Anestesia general profunda, que muchas veces deprime el centro vasomotor hasta el punto de causar colapso vasomotor con choque neurógeno resultante.

b) En forma análoga, anestesia raquídea especialmente cuando se extiende a toda la médula, bloquea la salida simpática del sistema nervioso y constituye causa frecuente del choque neurogéo.

c) Las lesiones encefálicas también muchas veces son causa del colapso vasomotor. Muchos pacientes que han sufrido contusión o conmoción de las regiones basales del cerebro, presentan choques neurógenos.

Entre otros factores consecutivos al shock neurógeno tenemos los causados por los dolores intensos. Traumatismo testiculares, traumatismo abdominales sobre el plexo solar, manipulación excesiva de vísceras durante el acto quirúrgico, etc. - (12)

## CARACTERISTICAS CLINICAS

Respiración anormal

Cianosis

Disnea

Oximetría

Taquicardia

Trastornos de la tensión arterial (5)

## FISIOPATOLOGIA

Todos los anestésicos generales, excepto el óxido nítrico, - disminuyen la contractilidad del corazón y la resistencia vascular periférica. Estos cambios fisiológicos pueden llevar a disminución de la perfusión hística y descenso de la tensión arterial, especialmente en pacientes con hipovolemia, durante la inducción de la anestesia. (2)

La administración rápida de barbitúricos por vía intravenosa disminuye la resistencia vascular periférica, especialmente en el lecho venoso; esto produce un relleno defectuoso del corazón y reducción del gasto cardiaco. El mismo fenómeno se presenta con la administración de anestesia raquídea y epidural y en los traumatismos de la médula espinal; sin embargo, en los craneo--encefálicos, excepcionalmente se presenta un estado de choque y en presencia de éste es necesario buscar su causa en otras le--siones asociadas. En este tipo de shock el mecanismo fisiopatológico todavía no está muy bien dilucidado, pero se piensa que probablemente sea de origen reflejo; se supone que ocurren re--flejos vasodepresores que pudieran ser directos sobre la microcirculación e indirectos a través de trastornos del centro vaso motor vulvar. (13)

## TRATAMIENTO

Vasoconstrictores: Angiotensina.- Ampolletas de 2.5 c.c. en dosis de 1 a 5 ampolletas en 1000 c.c. de suero glucosado al 5% con goteo regulado.

El tratamiento sostenido tendria, desde luego, las posibilidades futuras de daños, mientras no se conozca mejor la fisiopatología de esta forma de shock. El tratamiento tendrá que estar debilmente basado y lleno de dudas y objeciones. (13)

## PRONOSTICO

Es reservado, como ya se menciona, su tratamiento está mal objetado y puede causar daños futuros.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bogossian L.; Shock, 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, Argentina 1977
- 2.- Molina Moguel, J.L., Miranda Feria A., Huerta Sabatés Ma.- C., Castro González F.; Inmunología práctica odontológica. Vol. 2 No. 5, Sept. - Oct. 1981
- 3.- Rangel Carrillo, Ma. de L.; Terapia Intensiva en Pediatría 1a. Ed.; Abril de 1981.

## CAPITULO V

## SHOCK HIPOVOLEMICO

### DEFINICION

Es aquel que se instala como consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo, el cual se hace insuficiente para cubrir adecuadamente los requerimientos de los tejidos de la economía. (7)

### ETIOLOGIA

Dependiendo de su etiología se clasifican en:

a) Hemorrágico: Pérdida sanguínea además de traumatismo tisular menor, (como heridas penetrantes, hemorragia gastrointestinal aguda).

b) Shock Traumático: Pérdida sanguínea más traumatismo tisular extenso, como fracturas y músculos aplastados, (hemorragia masiva en una operación o accidente automovilístico).

c) Shock por quemadura: Relacionado con pérdida de plasma.

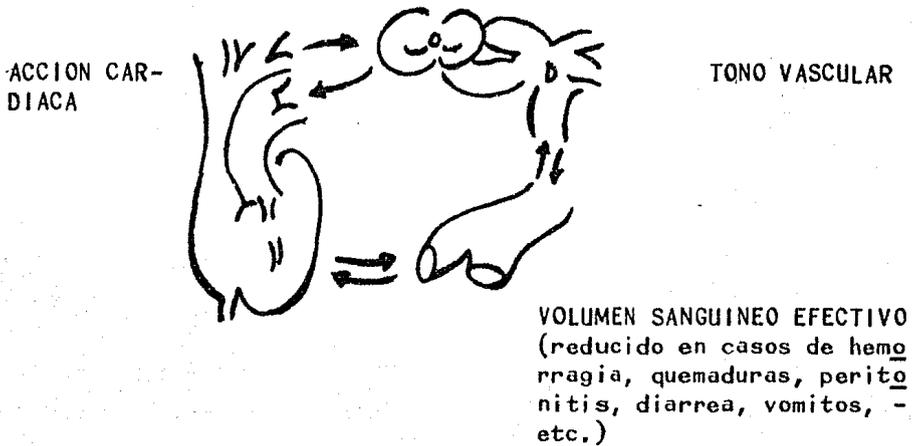
d) Shock por deshidratación: Relacionado con pérdida de agua, plasma y electrolitos. (5)

### CARACTERISTICAS CLINICAS

La sintomatología es directamente proporcional a la magnitud y velocidad con que se pierde un líquido determinado y se manifiesta como:

- Diaforesis
- Piel fría (manchada o viscosa)
- Agitación
- Taquicardia
- Pulso rápido y filiforme
- Oliguria progresiva
- Aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria. (3)

## FACTORES QUE DETERMINAN LA DINAMICA CIRCULATORIA



(fig. 1)

Los factores principales determinantes de la circulación -- son: la acción cardíaca, el tono vascular y el volumen efectivo de sangre. En el shock hipovolémico la relación entre ellos esta alterada por pérdida de sangre total, plasma o cualquier - otro líquido. (3) (fig. 1)

### FISIOPATOLOGIA

La hipovolemia se caracteriza por una disminución del volú-- men sanguíneo, debido a pérdida del volumen plasmático y sangre. La pérdida del volumen sanguíneo puede ser hacia el interior o exterior del organismo y la pérdida de plasma es causado princi- palmente por quemaduras. Aquí queda incluido el shock por des- hidratación en el cual va a haber pérdida de agua y electrolí-- tos. (2)

El trastorno fundamental fisiopatológico es que causa en el organismo un déficit volumétrico de sangre, plasma, agua o --- electrolitos que darán origen a una hipovolemia real. Tal déficit trae como consecuencia una disminución de la presión arterial y del flujo sanguíneo tisular. Participan diversos mecanismos compensadores; el más importante es el aumento de la resistencia periférica, producto de la vasoconstricción en -- ciertos órganos, clínicamente se detecta por frialdad y páli-- dez de la piel, así como oliguria, en parte se debe a una cons tricción arteriolar renal, y en parte a la reducción de la pre sión de perfusión, que tiende por un lado a derivar la sangre hacia otros órganos metabólicamente más activos y, por el otro a que la presión arterial no disminuya en demasía, con lo que los órganos vitales presodependientes como el cerebro no se -- vean afectados y se mantiene además el gradiente de presión -- arteriovenoso necesario para que la sangre circule y retorne - al corazón. (7)

#### MECANISMOS COMPENSADORES

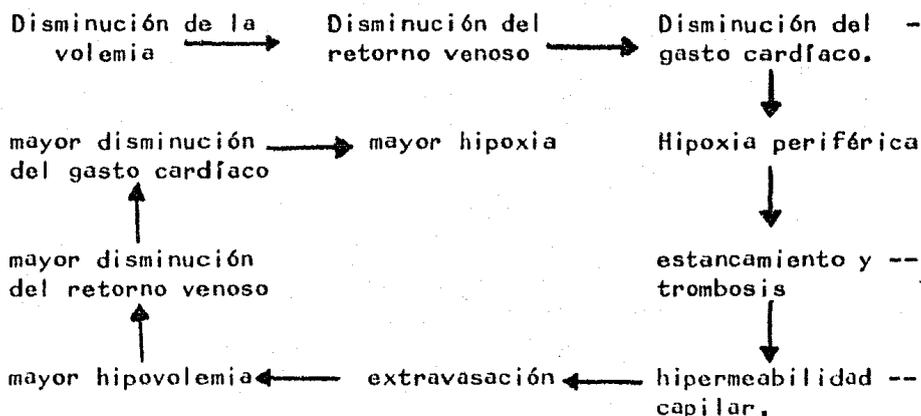
- 1.- Hipovolemia seguida de disminución del retorno venoso que ocasiona reducción del gasto cardíaco, y éste a su vez dis minuye la presión arterial.
- 2.- La presión arterial baja estimula los receptores homeostáticos en los senos carotídeos y arco aórtico que producen vasoconstricción arterial y venosa selectiva y aumentan la frecuencia del pulso.
- 3.- Simultáneamente aparece una respuesta endocrina que se caracteriza por aumento de la secreción de las hormonas anti diurética, adrenocorticales, catecolaminas y aldosterona.
- 4.- El gasto cardíaco se redistribuye con disminución de irri-

gación en la piel, riñones y músculos esqueléticos y aumento en el cerebro y corazón.

5.- Se inicia reabsorción compensatoria de líquidos hacia el lecho intravascular, (absorción de líquidos hacia la circulación, procedentes del tracto gastrointestinal y espacio intersticial).

Si este estado no se trata en forma oportuna, se agotan estos mecanismos compensadores, disminuye aún más la perfusión histica y se presenta daño celular, liberación de enzimas lisosómicas y muerte. (2)

Los tipos de shock que se originan a raíz de una hipovolemia real formarán círculos viciosos durante el shock. (CUADRO # 2)



(CUADRO # 2)

El shock por deshidratación puede ser de dos formas:

1.- Por deshidratación hipotónica que es aquel causado por mayor pérdida de sal que de agua, habra una hipovolemia acentuada, ya que parte del líquido se fuga al exterior, pero una parte lo hace al interior de las células, lo que se debe a que en-

esas condiciones el líquido intracelular es relativamente hipertónico en relación al líquido extracelular y por lo tanto atrae agua hacia el interior.

2.- La deshidratación hipertónica, aquí se pierde más agua - que sal; en ella la deshidratación es difusa y abarca ambos compartimientos, pero aquí la fuga del líquido intracelular al extracelular se opone a que la hipovolemia sea considerable. La dirección de esa fuga se explica viendo que ahora el líquido -- extracelular es hipertónico en relación al intracelular. (5)

El shock hipovolémico resultante de la pérdida de plasma tiene características parecidas al causado por hemorragia, excepto por un factor adicional de complicación, la viscosidad de la -- sangre aumenta considerablemente al perderse plasma y ello hace más lenta todavía la circulación.

Se puede estimar una correlación directamente entre el volúmen perdido y la severidad del cuadro; a mayor volúmen perdido mayor severidad clínica. Se ha demostrado que aparece shock -- cuando hay disminución mayor del 30% del volúmen total de san-- gre o quemaduras que abarquen más del 10% del área corporal. -- (5)

#### T R A T A M I E N T O

Cuando el diagnóstico clínico, etiológico o hemodinámico de un paciente en estado de shock revela la existencia de una hipovolemia el tratamiento indicado es la reposición volémica.

Se ha visto ya, que la disminución del volúmen sanguíneo --- puede resultar de la pérdida de sangre (hemorragia) de plasma - o de líquido orgánico y que la patogenia de la hipovolemia ha-- bitualmente se asocian vasoconstricción, aumento de la resistencia periférica, bajo rendimiento cardíaco e isquemia capilar. - Una vez demostrada su condición de disturbio "primordial" por - un juicioso diagnóstico hemodinámico, la simple reposición volé

mica generalmente recupera del todo al enfermo, porque se normalizan las demás deficiencias asociadas. (2)

Para la reposición de la volemia se dispone de los siguientes elementos:

- Sangre
- Plasma
- Seroalbúmina humana
- Expansores plasmáticos (o sustitutos del plasma)
- Soluciones salinas o con dextrosa.

En el tratamiento del shock por deshidratación, se requieren soluciones hidrosalinas que, según el caso pueden ser sueros isotónicos y glucosados en la deshidratación "simple", sueros hipertónicos en la deshidratación "hipotónica" y sueros hipotónicos en la deshidratación "hipertónica". La tonicidad -- del suero expresará su presión osmótica o sea su contenido en sales en relación al agua.

El shock debido a hemorragia se corrige con transfusión de sangre completa tipificada y con la que se hayan hecho pruebas cruzadas de compatibilidad cuidadosamente. (5)

El shock por quemaduras se trata con transfusión de plasma o de sangre completa, la inquietud y el dolor se controlan con inyecciones intravenosas de morfina o meperidina. (2)

#### P R O N O S T I C O

Bueno si las medidas terapéuticas específicas son iniciadas en cuanto se detecta el problema.

En cuanto más avance el cuadro clínico y se retarde el tratamiento el pronóstico será reservado.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, Argentina 1977
- 2.- Carey, Larry C.; Choque, diagnóstico diferencial y tratamiento; Tribuna Médica; 1a. No.; Enero 1978 No. 400 Tomo XXXIV # 1
- 3.- Chavez Rivera I.; Coma, Síncope y Shock; 3a. reimpresión - Universidad Nacional Autónoma de México, 1980
- 4.- Guyton, Arthur, C.; Fisiología Médica; 4a. Edición; Editorial Interamericana; México, 1977.

## CAPITULO VI

## SHOCK SEPTICO (ENDOTOXICO, INFECCIOSO, BACTERIANO)

### DEFINICION

Infección ampliamente diseminada en diversas zonas del cuerpo, que muchas veces es transportada por la sangre de uno a -- otro tejido y causa lesiones extensas. (14)

### ETIOLOGIA

Peritonitis, causada por difusión de infección desde útero y trompas de falopio, frecuentemente resultante de aborto instrumental, por rotura de intestino o heridas. (2)

Infección generalizada resultante de una simple infección cutanea como la de tipo estreptocócico o estafilocócico. (5)

Infección gangrenosa generalizada, resultante específicamente de bacilos de la gangrena gaseosa. (14)

### ESPECIE DE BACTERIAS QUE CAUSAN CON MAS FRECUENCIA SHOCK

Escherichia Coli

Aerobacter-klebsiella

Proteus

Bacilo paracolon

Pseudomonas pycyanea

Salmonella

Microorganismos coliformes.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Escalofrios

Fiebre

Hipotensión

Piel caliente y seca (inicio)

Piel fría y húmeda (tardío)

Palidez, cianosis (tardío)  
Vómitos, Diarrea, Oliguria  
Alteración del estado mental  
Anormalidades hepáticas

Vasodilatación intensa de todo el cuerpo, especialmente de los tejidos infectados. (2)

Gasto cardíaco elevado, quizá en la mitad de los pacientes, probablemente por vasodilatación en los infectados, y también por intensidad del metabolismo en el resto del cuerpo, dependiendo de la temperatura corporal elevada. (13)

Encenegamiento de la sangre probablemente causado por aglutinación de los glóbulos rojos en respuesta a toxinas bacterianas o tejidos que degeneran. (2)

#### FISIOPATOLOGIA

En las primeras etapas del shock séptico el paciente no suele presentar signos de colapso circulatorio, simplemente signos de la propia infección bacteriana, a medida que la infección se hace más intensa, el sistema circulatorio suele afectarse directamente o como resultado secundario de las toxinas bacterianas, finalmente alcanza un punto en el cual el trastorno circulatorio va empeorando, de la misma manera que progresa en los demás tipos de shock. (7)

Las infecciones estreptocócicas, suelen provocar edema local de magnitud suficiente para producir déficit grave de volumen sanguíneo intravascular. En infecciones por microorganismos gram positivos, el shock es causado principalmente por vasodilatación y extravasación del líquido.

Ello difiere de los caracteres clínicos y hemodinámicos del shock por bacterias gramnegativas, en que la hipotensión no depende como causas principales, de pérdida de líquido, ni de va-

• vasodilatación. (5)

La reacción pirógena, que se inicia con escalofríos, causa aumento del gasto cardíaco, dilatación de los vasos sanguíneos de la piel y pérdida acelerada de calor por la superficie corporal. (7)

Se observa incremento y no disminución del flujo sanguíneo eficaz, también aumentan el flujo sanguíneo renal, la excreción urinaria y el flujo sanguíneo muscular. Este tipo de reacción es una forma de hipotensión por infección, pero bastante diferente del shock bacteriano en que el flujo sanguíneo disminuye netamente. (8)

Las endotoxinas producidas por los gérmenes gramnegativos -- tienen un efecto nocivo sobre la contractilidad del miocardio. -- Así mismo estos microorganismos han sido considerados como causa del síndrome de coagulación intravascular diseminada, debido a lesión del endotelio vascular y de las plaquetas. Este último proceso aumenta el déficit de perfusión hística, el daño en la microcirculación y la hipoxia celular; por otra parte, parece que la endotoxina, también interfiere con la función de las mitocondrias; este efecto compromete el metabolismo aeróbico y contribuye a la liberación de enzimas lisosómicas. (FIGURA -- No. 2).

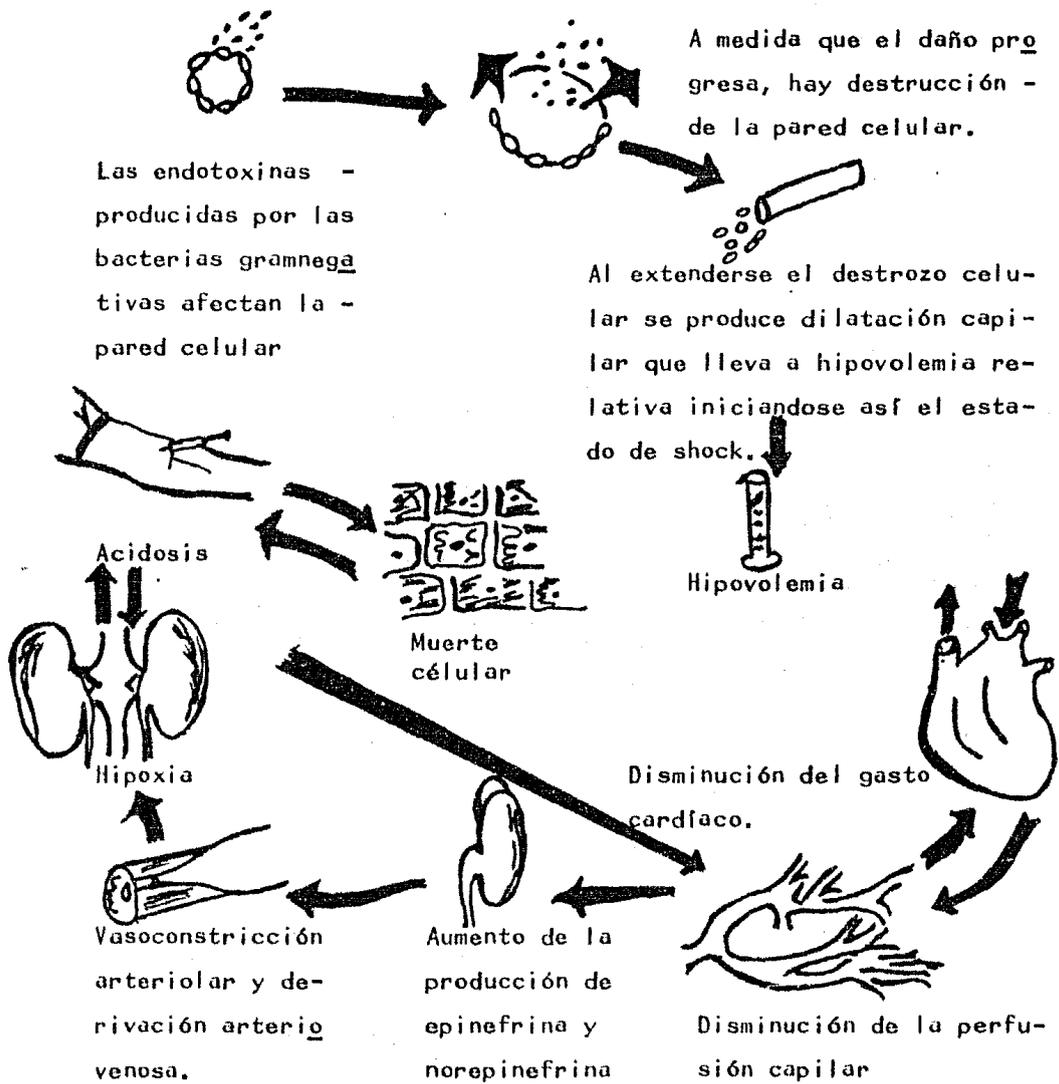


FIG. - 2

(3)

El shock séptico puede producir un cuadro clínico indistinguible de aquel que se presenta en el shock hipovolémico. Figura - No. 2 (3)

## TRATAMIENTO

Normas Generales (se verán en Capítulo aparte)

Líquidos.- Si la determinación del volumen sanguíneo muestra hipovolemia, se deberán aplicar con las precauciones debidas, -- puede usarse plasma o dextrán, para aumentar la osmolaridad intravascular y recuperar el agua extravasada hacia el intersticio.

Guiar la reposición por la PVC y la diuresis. (2)

### Antibioticoterapia

Deben usarse antibióticos de amplio espectro, sin esperar los resultados de los cultivos, procurando no usar los que puedan -- ser nefrotóxicos (Kanamicina, Bacetrina, etc.). Los de elección son Gentamicina (3 mg/kg/24 hrs) y cefalotina (100 mg/kg/24 hrs) y después sustituir de acuerdo al antibiograma. (5)

### Corticosteroides

(50 mg/kg de hidrocortisona o 2 mg/kg de dexametasona), para protección celular. Se ha demostrado que mejoran la hemodinámica de este shock, aumentando el gasto cardíaco, disminuyendo las resistencias periféricas y aumento del flujo sanguíneo periférico, o sea que determina lo opuesto a lo que produjo la endotoxina.

### Antipiréticos

Cuando la temperatura llegue a 39°C o más, también se emplearán medios físicos para su control.

### Cirugía

Cuando sea necesario, ya que el paciente no se recuperara si-

persiste un foco séptico, pueden ser desde incisiones, drenajes - o remoción de órganos. (5)

#### Digitálicos

(0.4 de lanatósido C c/12 hrs ó 0.25 de Estrofantina G c/8 ó - 12 hrs). Para refuerzo de la contractilidad cardíaca y para permitir mayor reposición volémica.

#### Diuréticos

Manitol (1000 ml. al 10% en la vena) o Furasemide (20 mg. --- c/8 hs). Usarlos en el caso de no producirse una diuresis efi--- ciente.

Es necesario vigilar muy de cerca la función respiratoria y, - además de usar oxígeno sistemáticamente, el médico estará preparado para hacer aspiración endotraqueal, ventilación mecánica y traqueotomía. (5)

#### P R O N O S T I C O

En cuanto más avance el cuadro clínico y se retarde la terapéutica es muy grave, llegando a ser fatal.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana - Buenos Aires; Argentina 1977
- 2.- Carey, Larry C.; Choque, diagnóstico diferencial y tratamiento; Tribuna Médica; 1a. No. ; Enero 1978 No. 400; Tomo -- XXXIV # 1.
- 3.- Chavez Rivera I.; Coma, Síncope y Shock; 3a. reimpresión, -- Universidad Nacional Autónoma de México; 1980
- 4.- Guyton, Arthur C; Fisiología Médica; 4a. edición; Editorial Interamericana; México, 1977.
- 5.- Ham, W.A.; Tratado de Histología; 7a. Ed.; Editorial Interamericana; 1977.
- 6.- Rangel Carrillo, Ma. de L.; Terapia Intensiva en Pediatría - 1a. Ed.; Abril de 1981.
- 7.- Weill M.H. y Shubin H; Diagnóstico y Tratamiento del Shock - 3a. Ed.; Editorial Interamericana; México, 1977.

## CAPITULO VII

## SHOCK CARDIOGENICO

### DEFINICION

Es cuando el corazón es incapaz de impulsar el volumen adecuado de sangre para mantener una buena perfusión celular. Hay un compromiso importante del gasto ventricular, cuando menos izquierdo, o sea que hay interferencia en el vaciamiento cardíaco. (3)

### ETIOLOGIA

Hipotensión sistémica o pulmonar.

Estenosis aórtica ó pulmonar

Insuficiencias valvulares

Cortocircuitos intercardíacos o extracardíacos.

Infarto del Miocardio

Pericarditis constrictiva

Taponamiento cardíaco etc.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Hipotensión arterial

Pulso filiforme

Cianosis

Astenia, adinamia

Oliguria, anuria

Trastornos de conciencia

Disnea

Taquicardia

Palpitaciones

Palidez, sudor frío

Angustia (2)

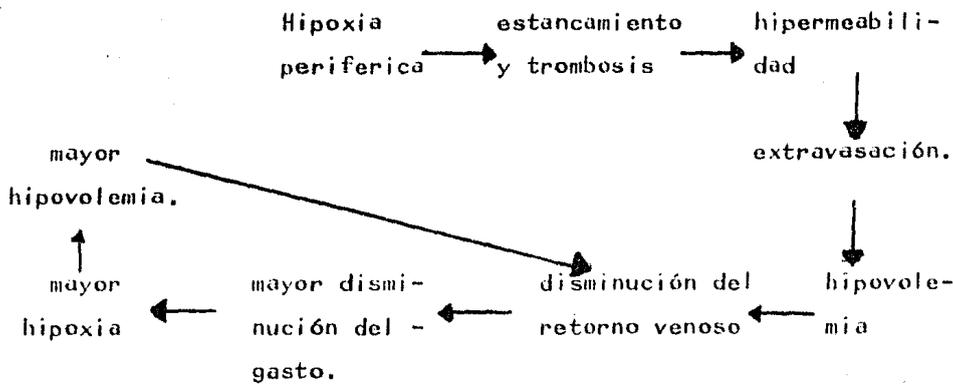
## FISIOPATOLOGIA

Existen trastornos tanto en la contracción sistólica cardíaca como en el efecto de succión diastólica, ya que la falla, real o relativa, del tono de los vasos arteriolas y venulares periféricos para adaptar las resistencias periféricas totales al disminuido gasto cardíaco puede influir en provocar un mal retorno venoso al corazón derecho. (7)

El shock cardiogénico, como cualquier otro, produce presión venosa central baja; pero cuando predomina la insuficiencia cardíaca, puede aumentar la presión venosa e incluso haber ingurgitación yugular y congestión pulmonar. (3)

Por lo común entran en juego un conjunto de mecanismos hemodinámicos, que tienden a compensar dichas alteraciones. Por lo tanto el volúmen de expulsión cardíaca, como la presión arterial y la resistencia ó calibre vascular desempeñan una función básica en el mantenimiento de la irrigación tisular y al fallar uno de ellos los otros también se alteran. Como el shock resulta de un gasto cardíaco inadecuado, todo factor que puede disminuirlo es susceptible de causar shock. (7)

En sí la fisiología es similar a la del shock hipovolémico y los mecanismos de compensación neurovasculares y endócrinos son los mismos; sin embargo, existe daño e incompetencia del corazón agravados por el aumento de la resistencia vascular periférica - que demanda un mayor trabajo de este órgano ya afectado. En este proceso es fácil ver como se forma un círculo vicioso que lleva a mayor anoxia celular, acidosis metabólica y muerte. ---  
(CUADRO # 3).



CIRCULO VICIOSO DEL SHOCK CARDIOGENICO

CUADRO # 3

(2)

TRATAMIENTO

Como en todos se efectuarán medidas generales (se mencionan en capítulo aparte), y describiremos a continuación en forma somera el tratamiento sintomático. (CUADRO No. 4)

TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGENICO

TRASTORNO	TRATAMIENTO	GUIAS
Dolor	Sulfato de morfina, 10 a 30 mg. más 50 mg. de dimehidrinato -- (dramamina) por vía I.V.	Alivio sintomático.
Ansiedad	Hidroxizina (Atarax, Vistaril) 50 a 100 mg. por vía I.V.	Aprensión
Hipoxia	Oxígeno al 100% con mascarilla ajustada, a ritmo de 6 a 8 por minuto	Saturación de $O_2$ $PO_2$
Hipotensión	Metaraminol (Aramina) 0.05 a - 1.50 mg/min., en glucosa al 5% I.V. para sostener la presión sistólica 30 mm. Hg. debajo -- del nivel normal.	Presión Arterial

Insuficiencia cardíaca congestiva.	Digoxina (Lanoxin), 1.0 mg. -- l.v. seguido de una a cuatro dosis subsecuentes de 0.25 mg. a intervalos de media a tres hrs.; Lanatósido (Cedilanid), -- si se ha digitalizado antes, a dosis de 0.2 a 0.4 mg. l.v. -- con intervalos de una hora hasta un total de 0.4 a 1.2 mg.	Presión venosa central  Tiempo de circulación
Arritmia Taquicardia, aleteo o fibrilación	Digoxina Metoxamina (Vasoxil), 3 a 5 -- mg. l.v.; Fenilefrina (Neosinefrina), 0.5 a 2 mg. l.v.; Difenilhidantoína (Dilantin) 250 -- mg. l.v. seguidos de 100 a 200 mg. l.v. a intervalos de cuatro a seis hrs.	Electrocardiograma.
Taquicardia	Amida procaínica (Pronestil), -- 50 a 100 mg/min. l.v. hasta corregir la arritmia, o un máximo de 3 g. de difenilhidantoína l.v.	
Fibrilación	Reanimación, contrachoque con corriente directa.	
Bradycardia	Sulfato de atropina, 1 mg. -- l.v.	
Bloqueo auriculoventricular	Isoproterenol (Isupre), 5 mg/1 de glucosa al 5% en agua -- l.v., el goteo de la venoclitosis se aumenta hasta que la frecuencia ventricular sea de 60 a 80 latidos x min.	
Intoxicación digitalica	Cloruro de potasio, 40 a 100 m.e.q. en 500 a 1000 ml. de glucosa al 5% o solución salina al 0.85% l.v.	Electrocardiograma.
Tromboembolia	Heparina 5 - 7 , 500 unidades l.v. c/4 hrs.	Tiempo de coagulación.

(CUADRO # 4)

(14)

## PRONOSTICO

La presencia de choque después de un infarto del miocardio -- constituye un signo de mal pronóstico y a pesar de los adelantos de su tratamiento la mortalidad oscila entre el 70 y 80%.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed.; Editorial Médica Panamericana-Buenos Aires, Argentina 1977
- 2.- Carey, Larry C.; Choque, diagnóstico diferencial y tratamiento; Tribuna Médica; 1a. No. ; Enero 1978 No. 400; Tomo -- XXXIV # 1
- 3.- Guyton, Arthur C.; Fisiología Médica; 4a. Edición, Editorial Interamericana; México, 1977
- 4.- Weill M.H. y Shubin H; Diagnóstico y Tratamiento del Shock - 3a. Ed., Editorial Interamericana; México, 1977.

## CAPITULO VIII

## SHOCK ENDOCRINO

### DEFINICION

Es el estado de shock que se presenta por alteración intensa de la actividad endocrina. La función inadecuada de algunas glándulas endocrinas es capaz de llevar a un paciente a estado de shock. (6)

### ETIOLOGIA

Insuficiencia del metabolismo celular

Enfermedad de Addison

Anomalías endócrinas primarias y secundarias, en especial de la hipófisis, corteza suprarrenal y tiroides.

Insuficiencia adrenocortical aguda, que es producida por infecciones meningocócicas.

Hipopituitarismo, que puede ser secundario a traumatismos, o tumores primarios de la pituitaria.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Crisis hipertensivas

Cefalea

Episodios de sudoración

Palidez dermica

Angustia

Ansiedad

Taquicardia (14)

### FISIOPATOLOGIA

Las glándulas endocrinas, como todos los tejidos, son afectadas por los disturbios hemodinámicos y la hipoxia hística resultante. Por lo regular reaccionan a la deficiente perfusión, aumentando la producción de sus hormonas. Pero por el hecho de ser

participes activas de la mantención de la homeostasis orgánica - frente a las agresiones, las glándulas endocrinas son accionadas, aún antes del establecimiento de la deficiencia de perfusión. - Los principales sectores movilizados son la neurohipófisis y las glándulas suprarrenales.

La insuficiencia adrenal puede provocar shock en el paciente dental especialmente si se encuentra sometido a una situación de gran tensión. Las glándulas suprarrenales están formadas por la corteza y la médula, la médula produce adrenalina y noradrenalina y la corteza varias hormonas llamadas esteroides, de las cuales existen más de treinta, pero dos son necesarias para la vida y son la aldosterona y el cortisol; la primera regula la eliminación de sodio por el riñón y sin ésta el cuerpo pierde sodio, -- cloruro, bicarbonato y agua a través de los riñones. El volumen de sangre circulante disminuye, el gasto cardíaco lo mismo y se presenta acidosis metabólica y la persona entra en estado de -- shock.

El cortisol llamado también hidrocortisona, regula el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas; además sin esta hormona un individuo no puede resistir diversos tipos de tensión física o mental.

En conclusión la aldosterona ayuda a estabilizar el volumen plasmático al aumentar la reabsorción de sodio de los túbulos, - y la hidrocortisona potencia las catecolaminas, aumenta el rendimiento cardíaco, estimula la gluconeogénesis, etc. (8) (7)

#### TRATAMIENTO

El tratamiento del shock por defecto endócrino importante consiste principalmente en bloquear el exceso de hormona, o bien administrar hormonas o sus análogos, para compensar las deficiencias glandulares. En la práctica, son raros estos casos, y ha -

· sido difícil estudiar en detalle los mecanismos o su terapéutica. Para los detalles especializados del tratamiento es mejor que el clínico consulte las referencias de endocrinología y de preferencia consulte a un endocrinólogo experimentado.

En consecuencia sólo se recomienda los lineamientos terapéuticos generales. (5)

#### PRONOSTICO

Como mencionamos en los anteriores, esté será reservado de -- acuerdo a su evolución y la rapidez con que se efectue el trata-- miento indicado.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Chavez Rivera I.; Coma, Síncope, y Shock; 3a. reimpresión, - Universidad Nacional Autónoma de México, 1980.
- 2.- Farreras Rozman; Medicina Interna; 9a. Ed., Editorial Marin 1978.
- 3.- Guyton, Arthur C.; Fisiología Médica; 4a. edición, Editorial Interamericana; México, 1977
- 4.- Ham, W.A.; Tratado de Histología; 7a. Ed., Editorial Interamericana, 1977.
- 5 - Rangel Carrillo, Ma. de L.; Terapia Intensiva en Pediatría - 1a. Ed. Abril de 1981.

## CAPITULO IX

## SHOCK POR TRASTORNOS DEL FLUJO SANGUINEO

### DEFINICION

Obstrucción en la corriente principal del flujo, o bien el resultado del bloqueo mecánico del retorno de la circulación al corazón. (2)

### ETIOLOGIA

Los síndromes clínicos en los que la obstrucción es causa de - shock son:

Embolia pulmonar

Taponamiento cardíaco

Obstrucción por válvula esférica de una cavidad cardíaca, por un trombo o tumor.

Aneurisma disecante

Compresión de la vena cava (14)

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Hay que sospechar que el shock depende de obstrucción circulatoria cuando se acompaña de uno o más de los cuatro signos siguientes:

Disnea excesiva

Dolor torácico

Presión venosa aumentada

Cianosis acentuada

(Aunque los mencionados anteriormente no son patognomónicos, - cuando faltan es difícil que haya obstrucción circulatoria.)

Hipotensión arterial

Pulso débil

Taquicardia

Inquietud

## FISIOPATOLOGIA

En este tipo hemodinámico de shock la volemia, el tono vascular y el corazón están íntegros, pero existe un brusco descenso del débito cardíaco por la drástica reducción primaria del retorno venoso al corazón, provocada por la obstrucción mecánica de la circulación. (2)

Este tipo de shock llamado comúnmente tromboembólico, muchos no están de acuerdo con la designación que se le dio, ya que puede ser el resultado de otros factores, además del obstáculo circulatorio, como son:

Embolia pulmonar: Obstrucción de la arteria pulmonar, disminuyendo el flujo del pulmón y subsecuente retorno por las venas pulmonares.

Coagulación intravascular: Micro o macrotrombosis aguda, ubicadas en otras regiones, además de la pulmonar, esto puede acarrear una disminución del retorno sanguíneo al corazón.

Taponamiento cardíaco: Cuando el hemopericardio alcanza volumen suficiente, como para impedir la dilatación de las aurículas, taponan al corazón.

El enfisema agudo mediano, también puede hacerlo cuando el aire se acumula a tensión.

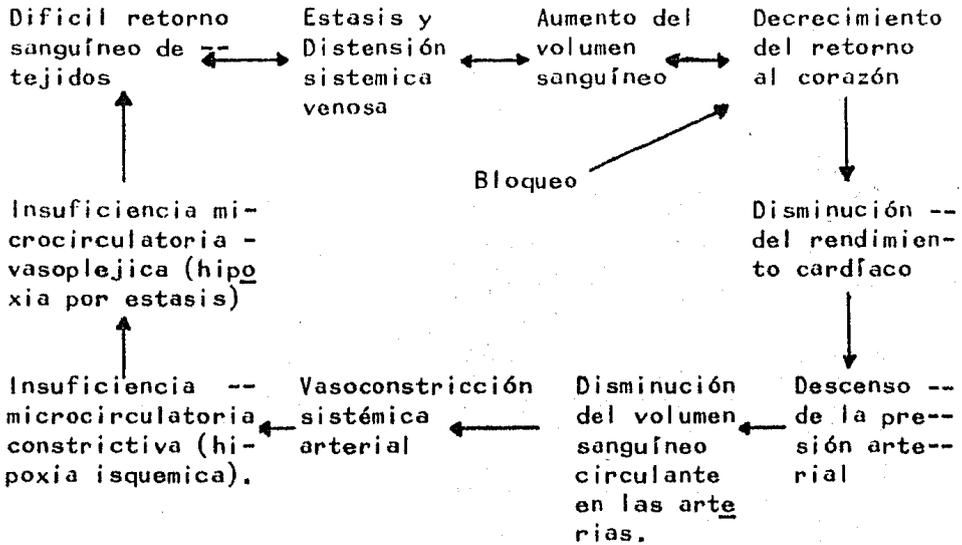
Obstrucción de las venas: Por separadores mal colocados durante actos quirúrgicos o por tumores de evolución rápida.

Presiones externas violentas sobre la pared del tórax: Principalmente por el uso de pulmones de acero.

Asociados a este disturbio primordial se observan, en la patogenia, árbol arterial vacío en constricción, red venosa y capilar llenas, dilatadas y en estasis debido al obstáculo y a su es

currimiento y retorno al corazón.

A continuación el ciclo hemodinámico en el shock por obstáculo circulatorio, (trastornos de flujo). (CUADRO # 5) (2)



(CUADRO # 5)

### TRATAMIENTO

El tratamiento es específico para cada tipo de obstrucción, -- o sea que se basa en la eliminación primaria y directa del agente etiológico, depende muy poco de los medicamentos pero sí de una -- acción generalmente de tipo quirúrgico con el fin de restablecer -- la continuidad circulatoria. (14)

### PRONOSTICO

Bueno en la mayoría de los casos, corrigiendo la obstrucción.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, Argentina 1977.
- 2.- Chavez Rivera I.; Coma, Síncope y Shock; 3a. reimpresión,- Universidad Nacional Autónoma de México, 1980
- 3.- Weill M.H. y Shubin H; Diagnóstico y Tratamiento del Shock 3a. Ed., Editorial Interamericana, México, 1977

## CAPITULO X

## DIAGNOSTICO

Efectuar el diagnóstico del estado de shock es relativamente fácil cuando se presentan los signos y síntomas mencionados que como se dijo anteriormente, son alarmantes, principalmente los del shock anafiláctico y el hipovolémico, que tienen mayor probabilidad de presentarse en un consultorio dental. (6 - 7)

El Cirujano Dentista deberá conocer el estado físico y mental ó emocional de sus pacientes y además observar cuidadosamente cualquier cambio que se presente.

Realizará una cuidadosa Historia Clínica determinando los signos vitales.

Cuando sea necesario se deberá recurrir a los exámenes de laboratorio o gabinete. Por lo general cuando un paciente sufre un estado de shock en el consultorio, el dentista sólo podrá observar los signos o manifestaciones clínicas y deberá actuar rápidamente.

## MEDIDAS GENERALES EN ESTADO DE SHOCK

### 1.- Posición del enfermo

Acostarlo en posición de trendelemburg, esto es con las piernas ligeramente elevadas, para mejorar el riego sanguíneo al cerebro, a excepción que exista un traumatismo craneano.

### 2.- Zona de recuperación

Se mantendrá en un lugar tranquilo, de semioscuridad, procurando mantenerlo cubierto para controlar su temperatura, quitar toda la ropa que le ciña al cuerpo, (corbatas, cinturones, zapatos, -- etc.)

### 3.- Evitar anoxemia

Asegurando una buena respiración e intercambio de gases, aplicando oxígeno ya sea por medio de una sonda nasal o mascarilla.

### 4.- Calmar el dolor

Por medio de la aplicación de un analgésico fuerte, en caso necesario se puede usar morfina, no usar cuando exista traumatismo encefálico, problema renal o hepático e insuficiencia respiratoria.

### 5.- Restituir el líquido circulante

Esto se logra con la aplicación de: Sueros, transfusión sanguínea o plasma.

Se puede utilizar solución glucosada al 5 o 10% por vía intravenosa, según el volumen sanguíneo que se perdió.

La transfusión salva a un enfermo cuando la pérdida de sangre ha sido considerable

En la clínica se utilizan dos clases de sueros:

a) Cloruro de Sodio

b) Glucosado

La utilización de sueros nos brindan principalmente aumento de la tensión arterial, en los tejidos hay menor concentración de suero y por ósmosis pasan los líquidos a la sangre aumentando el volumen circulatorio.

#### EQUIPO Y MEDICAMENTOS

- 1.- Ampolletas de adrenalina acuosa al 1:1000
- 2.- Hidrocortisona de 100 mg. (en frasco ampula)
- 3.- Solución glucosada al 5%
- 4.- Alfa-aminopiridina de 25mg. ampulas I.V.
- 5.- Tres jeringas de cinco mililitros
- 6.- Una jeringa para insulina de un mililitro
- 7.- Equipo para instalación de venoclisis

#### TRATAMIENTO INMEDIATO

1.- Adrenálinas en solución acuosa por la vía subcutánea 0.5 - mililitros (puede repetirse cada 5 minutos, según la respuesta del paciente).

2.- Canalización de una vena e instalar solución glucosada al 5%

3.- Hidrocortisona 500 mg. vía intravenosa

4.- Alfa-aminopiridina una o dos ampolletas por la misma vía.

5.- En caso de pérdida del estado de alerta, será prioritario mantener la vía aérea permeable, colocando al paciente en posición supina, con la cabeza al borde del sillón (que se tendrá ya en posición horizontal) y procediendo a jalar el maxilar inferior hacia adelante y arriba.

6.- Toma frecuente de la presión arterial y pulso

7.- En caso de paro cardíaco realizar maniobras de reanimación.

8.- En cuanto las condiciones del paciente lo permitan, deberá ser trasladado al servicio de urgencias más cercano.

## HISTORIA CLINICA

Para la buena evaluación del estado de salud del paciente recurrimos a varias técnicas, siendo la más importante e insustituible, la elaboración de una Historia Clínica que ayude a formarnos una opinión sobre la tolerancia del paciente a nuestros procedimientos, como en el caso donde existe la necesidad de incluir un tratamiento medicamentoso, y que son situaciones que requieren de un buen control por nuestra parte.

La Historia Clínica, es el procedimiento que aplicamos para conocer mejor el estado de salud ó enfermedad de cada paciente, sin pretender por supuesto hacer diagnósticos definitivos en el plan medico ó tratar las condiciones generales subyacentes.

Se debe procurar que el cuestionario sea comprensible a quien esta siendo aplicado, para ello debemos ser lo bastante claros en nuestras preguntas e insistir de otra manera en la formulación del interrogatorio cuando este no sea adecuado al paciente, ya que puede haber mala interpretación de estos datos.

En el caso de niños, enfermos mentales, o personas imposibilitadas de alguna forma para proporcionarnos informes, es necesario recurrir a cualquier fuente de información importante como son los padres o parientes más cercanos.

La Historia Clínica no debe ser muy rebuscada ni sofisticada, debemos buscar una forma que sea de fácil manejo e interpretación y además que sin ser demasiado amplia cumpla con la condición de proporcionar un enfoque general de la persona que tratamos.

En ella nos basamos para elegir el tratamiento conveniente y para que sea realmente efectiva, es indispensable obtenerla desde la primera consulta para su archivo, revisiones y actualizaciones subsecuentes.

Existen cinco razones por las que el Cirujano Dentista debe realizar la historia clínica;

- 1.- Para tener la seguridad de que el tratamiento dental no perjudicará el estado general del paciente.
- 2.- Para averiguar si la presencia de alguna enfermedad general o la toma de determinados medicamentos destinados a su tratamiento pueden entorpecer o comprometer el éxito del tratamiento.
- 3.- Para detectar alguna enfermedad ignorada que exija un tratamiento especial.
- 4.- Para llegar a un diagnóstico, que complementado con una evaluación correcta nos dé como resultado un pronóstico para elaborar un buen plan de tratamiento.
- 5.- Para conservar un documento gráfico que pueda resultar útil en el caso de una reclamación judicial por incompetencia -- profesional.

El cirujano dentista puede elaborar una historia clínica de -- acuerdo a los aspectos que él considere más importantes, algunos de ellos prefieren realizarlas en hojas en blanco, sin embargo, un método práctico y sencillo es el empleo de cuestionarios dentro de la historia clínica, ya que sirven como instrumento útil en la -- búsqueda de información acertada de la salud, además del cuestionario, la historia clínica deberá contener secciones que nos den más detalles sobre la alteración que más nos interese,

Los medios para obtener la información de la historia clínica cuando se realiza un estudio clínico son:

- a) Interrogatorio
- b) Exploración física.

El interrogatorio es una serie ordenada de preguntas que nos sirven para la localización y conocimiento del principio y evolución del estado actual de salud y terreno donde se desarrolla el proceso patológico, que es llevado a cabo por medio del lenguaje.

El interrogatorio debe realizarse siguiendo las reglas que a continuación se mencionan:

Lenguaje sencillo, sin términos científicos.

Evitar las preguntas cuyas respuestas nos dejen duda.

Evitar preguntas innecesarias.

Las preguntas deberán ser formuladas en sentido afirmativo, de manera tal que no se insinúe la respuesta.

Deberá ser ordenado, metódico y completo.

La exploración física es el examen que se hace a un individuo para conocer su estado de salud actual, valiéndose de los siguientes métodos de diagnóstico:

**Inspección:** Es un método de exploración física que nos suministra datos por medio de la vista, con o sin ayuda de instrumentos especiales.

Palpación: Nos proporciona datos por medio del tacto.

Percusión: Nos indica si existe alguna anomalía por medio de un suave golpeteo en la zona a examinar.

Auscultación: Es el método de exploración que nos proporciona datos por medio del oído.

Auxiliares de Diagnóstico.- Son aquellos elementos que hacen más fácil la labor de diagnóstico y son:

Exámen radiográfico, cultivos, biopsias, análisis clínicos, análisis de modelos de estudio.

A continuación presentamos la Historia Clínica que consideramos más apropiada .

## HISTORIA CLINICA

### FICHA DE IDENTIFICACION:

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_

Nombre del Médico General: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

### MOTIVO DE LA CONSULTA:

Fecha de aparición: \_\_\_\_\_

Causa aparente: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Temperatura \_\_\_\_\_ T.A. \_\_\_\_\_ Pulso \_\_\_\_\_ Respiración \_\_\_\_\_

Higiene: \_\_\_\_\_  
Buena \_\_\_\_\_ Regular \_\_\_\_\_ Mala \_\_\_\_\_

Inmunizaciones: \_\_\_\_\_  
DPT \_\_\_\_\_ BCG \_\_\_\_\_ ANTIPOLIO \_\_\_\_\_ OTRAS \_\_\_\_\_

a) Ha recibido atención odontológica? \_\_\_\_\_

b) De qué tipo? \_\_\_\_\_

c) Para mujeres: Está embarazada? \_\_\_\_\_

En qué trimestre se encuentra? \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

a) Ha padecido alguna enfermedad de importancia? \_\_\_\_\_

b) Ha estado en tratamiento médico en el último año? \_\_\_\_\_

c) Padece algún trastorno o enfermedad? \_\_\_\_\_

Cuál \_\_\_\_\_

d) Ha estado hospitalizado en los dos últimos años? \_\_\_\_\_

Motivo: \_\_\_\_\_

e) Está tomando algún medicamento? \_\_\_\_\_

Cuál: \_\_\_\_\_ Motivo: \_\_\_\_\_

f) Evaluación del estado general del paciente:

1. Tiene dificultad para respirar? \_\_\_\_\_
2. Padece de tos persistente? \_\_\_\_\_
3. Se sofoca con facilidad? \_\_\_\_\_
4. Sufre de expectoraciones constantes? \_\_\_\_\_
- 4.1 De qué tipo? \_\_\_\_\_
5. Necesita más de dos almohadas para dormir? \_\_\_\_\_
6. Siente dolor en el pecho? \_\_\_\_\_
7. Se le duerme el brazo izquierdo? \_\_\_\_\_
8. Le duelen las piernas por la noche? \_\_\_\_\_
9. Le duelen las articulaciones? \_\_\_\_\_
10. Padece de la garganta muy seguido? \_\_\_\_\_
11. Se desmaya con frecuencia? \_\_\_\_\_
12. Ha sufrido de algún ataque o convulsión? \_\_\_\_\_
13. Orina más de seis veces al día? \_\_\_\_\_
14. Siente la boca seca aún cuando haya tomado agua? \_\_\_\_\_
15. Cuando se corta, dura su sangrado más de 5 min.? \_\_\_\_\_
16. Le sale sangre por la nariz con facilidad y/o frecuencia? \_\_\_\_\_
17. Le salen moretones con facilidad o sin causa aparente? \_\_\_\_\_
18. Se le hinchan las piernas o las manos? \_\_\_\_\_
19. Amanece con los ojos hinchados? \_\_\_\_\_
20. Siente dolor en el hígado? \_\_\_\_\_
21. Siente dolor en los riñones? \_\_\_\_\_
22. Siente dolor o ardor al orinar? \_\_\_\_\_

23. Se le sube la presión? \_\_\_\_\_

24. Se le baja la presión? \_\_\_\_\_

25. Color esclerótica \_\_\_\_\_

26. Ha tenido urticaria o alguna erupción cutánea? \_\_\_\_\_

26.1 Si es afirmativo, por qué? \_\_\_\_\_

27. Le han administrado penicilina? \_\_\_\_\_

28. Le han puesto anestesia? \_\_\_\_\_

28.1 Ha tenido alguna reacción alérgica? \_\_\_\_\_

29. Ha tenido alguna reacción alérgica a otro medicamento  
sustancia o alimento? \_\_\_\_\_

29.1 En caso afirmativo, a cuál? \_\_\_\_\_

30. Sufre de algún otro trastorno importante que no haya-  
sido mencionado? \_\_\_\_\_

30.1 Cuál? \_\_\_\_\_

31 Ha sufrido algún trastorno importante con algún trata-  
miento dental? \_\_\_\_\_

31.1 En caso afirmativo, qué ocurrió? \_\_\_\_\_

EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO:

a) Cráneo \_\_\_\_\_

b) A.T.M. \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

EXAMEN DE CAVIDAD ORAL:

a) Mucosas:

1. Carrillos \_\_\_\_\_
2. Labios \_\_\_\_\_
3. Piso de la boca \_\_\_\_\_
4. Encía \_\_\_\_\_
5. Lengua \_\_\_\_\_
6. Paladar \_\_\_\_\_

b) Frenillos:

Labial \_\_\_\_\_ Lingual \_\_\_\_\_ Accesorios \_\_\_\_\_

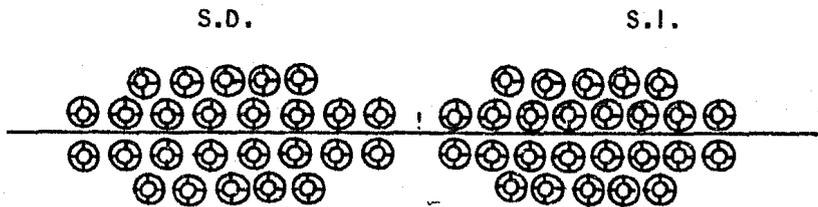
c) Tamaño de la Lengua \_\_\_\_\_

d) Relación caninos \_\_\_\_\_

e) Relación molares \_\_\_\_\_

f) Línea media \_\_\_\_\_

ODONTOGRAMA:



RADIOGRAFIAS:

Diente

Hallazgos

**DIENTE**

**HALLAZGOS**


**DIAGNOSTICO:**


**PRONOSTICO:**




**EVOLUCION:**

---

---

---

---

**CODIGOS DE LA HISTORIA CLINICA:**

**ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:**

a) 1. Si 2. No

b) 1. Operatoria 4. Prótesis  
2. Exodoncia 5. Ortodoncia  
3. Endodoncia 6. Cirugia

c) 1. Si 2. No

1. Primero 2. Segundo 3. Tercero

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:**

a) 1. Si 2. No

b) 1. Si 2. No

c) 1. Si 2. No

d) 1. Si 2. No

e) 1. Si 2. No

f) Evaluación del estado general del paciente:

1. 1. Si 2. No

2. 1. Si 2. No

3. 1. Si 2. No.

4. 1. Sí 2. No
- 4.1 Blanca 2. Verde 3. Grisácea 4. Con sangre
5. 1. Sí 2. No
6. 1. Sí 2. No
7. 1. Sí 2. No
8. 1. Sí 2. No
9. 1. Sí 2. No
10. 1. Sí 2. No
11. 1. Sí 2. No
12. 1. Sí 2. No
13. 1. Sí 2. No
14. 1. Sí 2. No
15. 1. Sí 2. No
16. 1. Sí 2. No
17. 1. Sí 2. No
18. 1. Sí 2. No
19. 1. Sí 2. No
20. 1. Sí 2. No
21. 1. Sí 2. No
22. 1. Sí 2. No
23. 1. Sí 2. No
24. 1. Sí 2. No
25. 1. Blanca 2. Azulosa 3. Amarillenta 4. Excesivo riego -  
sanguíneo.

26. 1. Sí 2. No  
27. 1. Sí 2. No  
27.1 1. Sí 2. No  
28. 1. Sí 2. No  
28.1 1. Sí 2. No  
29. 1. Sí 2. No  
30. 1. Sí 2. No  
31. 1. Sí 2. No

**EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO:**

- a) 1. Mesocéfalo  
2. Braquicéfalo  
3. Doliocéfalo
- b) 1. Movilidad derecha  
2. Movilidad izquierda  
3. Dolor

**EXAMEN DE LA CAVIDAD ORAL:**

a) Mucosas:

- Color: 1. Normal 2. Roja 3. Pálida  
Integridad: 1. Total 2. Parcial  
Consistencia: 1. Suave 2. Blanda 3. Dura

- b) Frenillos: 1. Normal 2. Grande 3. Chico

c) Lengua: 1. Normal 2. Grande 3. Chica

d) Relación

Caninos: 1. Clase I 2. Clase II 3. Clase III  
4. Borde a Borde

e) Relación

Molares: 1. Clase I 2. Clase II 3. Clase III  
4. Borde a borde

f) Línea Media: 1. Normal 2. Desviación a la izquierda

3. Desviación a la derecha

#### Datos Personales:

Nos ayudan para tener un mejor control del paciente durante el tratamiento y posteriormente a él, la edad es de suma importancia para poder planear su tratamiento.

#### Motivo de la Consulta:

Nos da a conocer el motivo principal que preocupa al paciente.

#### Antecedentes Personales no Patológicos:

Es importante conocerlos, para saber si el paciente cuenta con defensas en su organismo. Respecto a signos vitales, es importante conocerlos para saber el estado en que se encuentra el paciente. Sobre si ha recibido atención odontológica o no, es para saber como lo trataron con anterioridad, además de que sabremos como se encuentra psíquicamente, ayudándonos a conocer

el grado de cooperación que tendrá durante el tratamiento.

### Antecedentes Personales Patológicos:

Deben seguir a continuación las preguntas concernientes a su estado de salud en general, ya que las enfermedades generales pueden afectar el curso de una enfermedad bucal. Las afecciones generales como problemas coronarios, alérgicos, discrasias sanguíneas, enfermedades hormonales, deficiencias dietéticas, historias de endocarditis bacterianas subagudas, fiebre reumática y diabetes, deben ser consideradas entre otras, antes de preparar un buen plan de tratamiento.

Si se tuviera alguna duda sobre las afecciones generales -- que pudieran relacionarse con un plan de tratamiento odontológico, debe consultarse con el médico del paciente.

### Exámen de Cabeza y Cuello:

Esta parte de la historia clínica es importante para el cirujano dentista, ya que pueden detectarse fracturas de los maxilares y asimetrías craneofaciales, así como alteraciones de la articulación temporomandibular.

### Mucosas:

La finalidad de explorar las mucosas en cavidad bucal es detectar si existen alteraciones en ellas, por ejemplo: tumefacciones, mordisqueo, aftas, etc., para poder diagnosticar y elaborar un plan de tratamiento adecuado.

Respecto a frenillos, es necesario explorarlos para observar si son de tamaño normal, o si es necesario cirugía, ya sea para disminuir o aumentarlos de tamaño, es importante también, tomarlos en cuenta para las prótesis, ortodoncias y prostodoncias.

La relación de caninos, molares y línea media es de vital importancia para ortodoncia, prótesis y diagnóstico de maloclusiones.

### Diagnóstico:

Es el resultado que se obtiene después de realizar el estudio clínico, dándonos por resultado las causas reales que provocan alguna alteración en el estado de salud del paciente, en cuanto a nuestro tema, si los datos que se obtuvieron son correctos.

### Pronóstico:

Es la predicción probablemente segura de la evolución de la enfermedad.

### Plan de tratamiento:

Son todos aquellos procedimientos que se van a llevar a cabo después de haber obtenido el diagnóstico y el pronóstico -- del paciente.

### Control de Citas:

Es la realización en forma ordenada de un tratamiento y que

es llevada a cabo por medio de sesiones o citas.

Para realizar el estudio clínico del paciente por medio de la historia clínica, es necesario tener ciertos recursos, como son:

Habilidades y conocimientos de la persona que efectúa el estudio.

Material, instrumental e instalaciones físicas.

Formas de registro de la información.

Los principios generales que deben ser considerados para la buena elaboración de una historia clínica son:

Estar cómodos, tanto el paciente como el operador.

Concentrar la atención en lo que se está haciendo.

Se deben tomar en cuenta las reglas para la ejecución de cada método.

Que los datos que se obtengan sean ostensibles.

#### Explicaciones al Paciente:

Ya hecho el diagnóstico, se les explicará a los pacientes las alternativas de tratamiento que se tienen para su caso, así como los pros y contras de cada una.

Una vez aceptado el tratamiento por el paciente, se le darán a conocer los pasos a seguir, así como la importancia que tendrán las visitas periódicas posteriores al tratamiento.

Se le explicará también la importancia que tiene un buen aseo bucal para mantener el tratamiento en buenas condiciones.

## MANIOBRAS DE REANIMACION EN EL PARO CARDIORESPIRATORIO

El paro cardíaco es una etapa a la que pueden llegar los pacientes en estado de shock, por lo que es preciso recordar en que consisten la maniobras de reanimación cardiorespiratoria.

Las normas médicas que comprenden los primeros auxilios designados en conjunto a la "resucitación" ó "reanimación", constituyen medidas encaminadas a restablecer la respiración y la circulación antes que se produzcan daños tisulares irreversibles. Estas maniobras deben realizarse con ordenada rapidez y ser coordinados por una sola persona y mantenerse por todo el tiempo necesario.

### RESPIRACION

a) Vías aéreas libres.- El factor más importante para la reanimación eficaz, es la apertura de las vías aéreas, que se logra con la extensión forzada del cuello, llevando la cabeza hacia atrás lo más posible y elevando la parte posterior del cuello, una vez puesto el enfermo en decúbito dorsal completo (Fig. 3). El médico, coloca la palma de una mano en la parte posterior del cuello del paciente y con la otra rechaza al máximo la cabeza hacia atrás. -- Esta maniobra suprime la obstrucción de la glotis producida por la lengua caída hacia atrás y rectifica la vía aérea de la boca a la tráquea. Algunas veces se requiere una maniobra adicional consistente en desplazar el maxilar inferior hacia adelante con la presión de los dedos sobre los ángulos mandibulares, en tanto que los pulgares mantienen los labios abiertos.

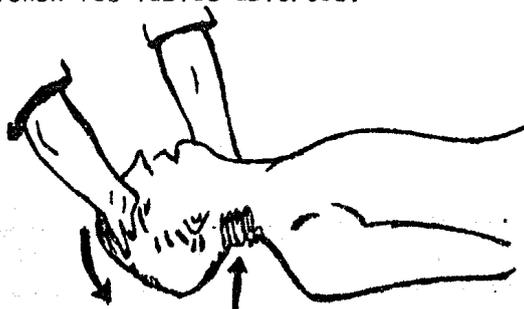


FIGURA No. 3

b) Ventilación artificial.- Si con las medidas tendientes a abrir las vías aéreas no se reanuda la respiración, debe iniciarse desde luego la ventilación artificial de boca a boca, o en ciertos casos de boca a nariz.

Cuando se practica la ventilación artificial según el método de boca a boca, es necesario:

- Mantener el cuello en extensión de acuerdo con lo descrito en el inciso (a), ocluyendo las ventanas de la nariz con el pulgar y el índice de la mano que presiona la frente (Fig. # 4)
- Hacer una inspiración profunda con la boca ampliamente abierta.
- Aplicar la boca contra la del paciente buscando que haya un estrecho contacto circunferencial de los labios del médico y la víctima.
- Espirar activamente dentro de la boca del paciente.
- Retirar la boca y dejar que la víctima exhale pasivamente.
- Repetir todo este ciclo cada cinco segundos.

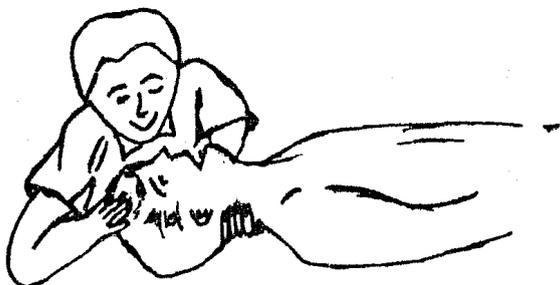


FIGURA # 4

La técnica de boca a nariz se recomienda cuando la boca del paciente no puede abrirse o cuando está muy lesionada e igualmente cuando no se logre la aplicación satisfactoria de la boca del médico para evitar fugas de aire, o cuando el médico así lo prefiera.

Las maniobras que deben realizarse son las siguientes:

- Mantener el cuello en extensión forzada con una mano en tanto que la otra mantiene cerrada la boca empujando el maxilar inferior y oprimiendo los labios.
- Hacer una inspiración profunda con la boca ampliamente --- abierta y aplicar los labios, haciendo contacto firme alredor de la nariz del paciente.
- Exhalar activamente dentro de la nariz del paciente.
- Retirar la boca y dejar que el enfermo espire pasivamente, en tanto que de ser posible, se le abre la boca.
- Repetir todo este ciclo cada cinco segundos.

Con cualquiera de los dos métodos, el médico debe asegurarse de la eficacia de las maniobras comprobando que el tórax de la víctima se eleve durante la inspiración y se abata en la espiración. Además, puede percibir en sus propias vías aéreas, la resistencia y la distensibilidad de los pulmones sintiendo y oyendo el escape del aire durante la exhalación. La ventilación artificial se iniciará con cuatro insuflaciones forzadas en rápida sucesión, después de inspiraciones plenas del médico, sin permitir que entre una y otra se produzcan espiraciones completas del paciente.

#### C I R C U L A C I O N

"Si después de tres a cinco insuflaciones pulmonares eficaces no es posible palpar el pulso carotídeo, debe iniciarse la circulación artificial por medio de compresión cardíaca externa con--

sistente en la aplicación rítmica de presión sobre la mitad inferior del esternón. Con esto se comprime el corazón contra la columna vertebral expulsando pasivamente la sangre que contiene y haciéndola circular en forma pulsátil, alcanzando una presión -- sistólica que puede llegar a 100 mm de Hg en las carótidas.

La compresión cardíaca externa siempre debe ir acompañada de los procedimientos para establecer la ventilación artificial, -- por que la presión rítmica sobre el esternón no es suficiente para lograr adecuadamente la oxigenación de la sangre.

Técnica de la compresión cardíaca externa:

-- Poner al paciente en decúbito dorsal completo, con la espalda firmemente apoyada sobre el suelo, o si está en el sillón dental ó cama, sobre una tabla de madera o alguna lámina de material resistente.

-- Arrodillarse a un lado del enfermo. Apoyar longitudinalmente el talón de la mano, sobre el tercio inferior del esternón 2 a 4 cm. arriba de la base del apéndice xifoides - cuya compresión debe evitarse cuidadosamente. Aplicar la otra mano extendida, sobre la primera (ver Fig. 5)

-- Con los miembros superiores en extensión y el tronco inclinado, de modo que los hombros queden en el plano vertical que pasa por el esternón del paciente, el médico presiona hacia abajo haciendo oscilar todo su tronco y, suavemente, afloja luego la presión dejando que el tórax de la víctima vuelva pasivamente hasta su posición inicial.

-- La presión y descompresión deben practicarse uniformemente sin sacudidas, y con la energía suficiente para desplazar el esternón de 3 a 5 cm. Se ejercerán cada segundo sin interrumpirlas nunca más de 5 segundos.

Si el paciente está colocado en una cama o en una mesa de-

- exploración o de cirugía, el médico debe arrodillarse o ponerse de pie sobre un banco puesto al lado del paciente para -- que, en cualquier caso, pueda ejercer la presión de arriba -- abajo aprovechando el vaivén y el peso de su cuerpo.
- Coordinar la ventilación pulmonar y las compresiones cardíacas. Es deseable que sean dos personas que suministren los auxilios básicos, colocándose una al lado de la víctima para encargarse de la circulación, en tanto que la otra se sitúa a la cabeza del enfermo para efectuar las maniobras relacionadas con la respiración. En estas condiciones, debe interponerse una insuflación pulmonar al terminar cada quinta presión cardíaca, lo cual equivale a 60 compresiones y 12 insuflaciones por minuto.
  - Cuando sólo una persona suministra los auxilios básicos debe realizar la compresión cardíaca y la ventilación en una proporción de 15 a 2, de tal forma que cada 15 compresiones torácicas se hagan dos insuflaciones pulmonares muy rápidas. Las compresiones del corazón se efectúan con una frecuencia calculada de 80 por minuto, a fin de que realmente resulten 60 por minuto al descontarse los tiempos que se dejan libres para la ventilación pulmonar. (Fig. # 5)

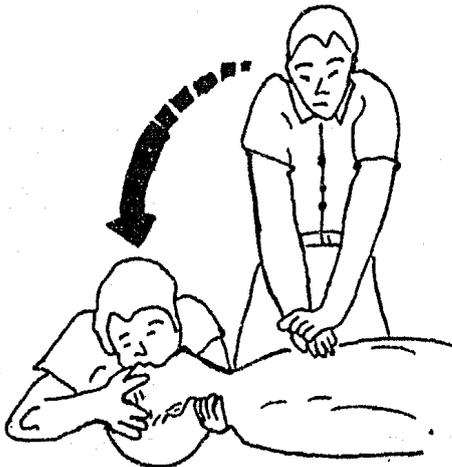


FIGURA # 5

Vigilar la eficacia de la compresión cardíaca examinando - periódicamente las pupilas y el pulso carotídeo.

- a) Si las pupilas se contraen con la acción de la luz, quiere decir que la oxigenación es adecuada y el flujo sanguíneo cerebral es inminente o bien que ya se ha producido.
- b) El pulso carotídeo debe comprobarse desde el primer minuto de la compresión cardíaca y después repetirse la palpación con frecuencia suficiente para cerciorarse de que la maniobra realmente produce una onda de pulso, y también para advertir el retorno de los latidos cardíacos, espontaneos y eficaces.

Es conveniente hacer las siguientes observaciones:

Las maniobras de reanimación que se han mencionado pueden ocasionar varias complicaciones, cuya frecuencia disminuye en la medida en que aquellas se realicen cuidadosamente siguiendo la técnica descrita. Las principales de estas complicaciones son: fractura del esternón, separación costondral neumotorax contusiones pulmonares, laceraciones del hígado y embolias gaseosas. (10 - 11)

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana - Buenos Aires, Argentina 1977
- 2.- Carey, Larry C.; Choque, diagnóstico diferencial y tratamiento; Tribuna Médica; 1a. No. ; Enero 1978 No. 400 Tomo --- XXXIV # 1
- 3.- Chavez, Ignacio; Lesiones Elementales de Cardiología y Nefrología; Instituto Nacional de Cardiología; México, 1980
- 4.- Chavez , Ignacio; Manual de procedimientos de Enfermería; -- Instituto Nacional de Cardiología; México, 1982.
- 5.- Molina Moguel, J.L.; Miranda Feria A.; Huerta Sabatés Ma. C; Castro González F.; Inmunología, práctica Odontologica; -- Vol. 2 No. 5, Sept. - Oct. 1981
- 6.- Rangel Carrillo, Ma. de L.; Terapia Intensiva en Pediatría - 1a. ed. Abril de 1981.
- 7.- Weill M.H. y Shubin H; Diagnóstico y Tratamiento del Shock - 3a. Ed.; Editorial Interamericana; México, 1977.

Clinicas Odontologicas, E.N.E.P. Zaragoza.

## CAPITULO XI

## RESULTADOS

## R E S U L T A D O S

- 1.- Shock se usa con una gran variedad de significados sin relación entre si, por lo tanto shock indica cualquier impacto repentino ya sea psíquico, físico ó Químico.
- 2.- Los signos clínicos del shock suelen enmascarar la enfermedad principal, aunque es requisito previo conocer la causa subyacente para comprender totalmente la fisiopatología y el tratamiento de un paciente dado.
- 3.- Los tipos de shock más frecuentes en la consulta Odontológica son el Anafiláctico y el Hemorrágico, Neurogénico y Traumático, aunque no hay estadísticas para determinar con que frecuencia se presentan cada uno de ellos.

Los Doctores Bertha Ruiz Castro y Humberto Ortega Gómez en -- una encuesta realizada entre Odontólogos, encontraron que sólo el 0.0012% de los pacientes que habían recibido anestesia de -- uso odontológico presentaron choque anafiláctico esto quiere de -- cir que 1 de cada 100,000 pacientes presentaría shock, siendo -- la frecuencia muy poca.

- 4.- El shock es una reacción que puede ser producida particularmente por sueros, anestésicos, drogas y bacterias ó toxoides bacterianos, las drogas más comunes responsables son: Sulfas, Penicilina, cloromicetina, Tetraciclina, Yoduros, ACTH, Procainas, Nitrogénico, Mostaza, Sales de oro, Quinidina, Aspirina etc.
- 5.- Es necesario la elaboración de una Historia Clínica completa ya que es un elemento indispensable de la práctica Odontológica.

6.- En el presente trabajo se describe la clasificación, Etiología Fisiopatología, Diagnostico y Tratamiento de Estado de Shock, - para saber prevenirlo, o bien controlarlo sin exponer al paciente a consecuencias fatales.

## CONCLUSIONES

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

- 1.- Shock es un síndrome, caracterizado por postración duradera e hipotensión arterial que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel colapso de las venas superficiales, alteraciones mentales y falta de excreción urinaria.
- 2.- El Cirujano Dentista está expuesto a que se le presenten -- situaciones inesperadas dentro del consultorio, y siendo el shock una de ellas es importante que se conozca su sintomatología y las consecuencias que pueden acarrear al no ser - tratado adecuadamente a un paciente en este estado.
- 3.- Es importante que el Cirujano Dentista, comprenda los conceptos básicos acerca de shock y como se relaciona con el - organismo, fijando su atención tanto en los signos objetivos como subjetivos.
- 4.- Siendo el shock poco frecuente el Cirujano Dentista no le - da la importancia que merece por lo cual debe observar los factores etiológicos para ser prevenidos y evitar situaciones desafortunadas de diversa magnitud.
- 5.- Dentro de la Odontología se utilizan gran variedad de medicamentos por lo cual el Cirujano Dentista debe de conocer - su aplicación adecuada en cada caso.
- 6.- Los tratamientos descritos aseguran un resultado positivo, - es conveniente seguir todos y cada uno de los pasos del tratamiento apropiado para cada caso, según se indica en esta tesis y así no arriesgar al paciente a una situación más -- grave.

**PROPUESTAS**

**Y**

**RECOMENDACIONES**

## PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

- 1.- Reconocer nuestras responsabilidades para con nuestros pacientes y nuestras limitaciones, tomar signos vitales como rutina, esto es la Presión Arterial, Pulso, etc., principalmente cuando van a efectuarse extracciones ó bien intervenciones quirúrgicas.
- 2.- Todo Cirujano Dentista debe tener conocimiento y comprensión - sobre el organismo que nos ocupe, fijando nuestra atención tan to en los signos objetivos como subjetivos.
- 3.- Que el Cirujano Dentista elabore una Historia Clínica adecuada y tener una comunicación Médico - Dentista - Paciente.
- 4.- Para la prevención de estos acontecimientos, es necesario insistir en la elaboración de una Historia Clínica completa como elemento indispensable de la práctica Odontológica.
- 5.- Que nos preocupemos por el conocimiento exacto de los medicamentos aplicables en cada caso.
- 6.- El Médico Cirujano debe conocer los procedimientos descritos - en este trabajo y tener el adiestramiento necesario para efectuar una reanimación cardiorespiratoria.

## BIBLIOGRAFIA

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bayliss, W.M. y Cannon, W.B.; Note on muscle injuri in relation shock; Traumatic Toxemia as a factor in shock; p.p. -- 19-23 Medical research Committee Special; Report series --- Núm. 26, Londres, 1919.
- 2.- Bogossian L.; Shock; 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, Argentina 1977.
- 3.- Carey, Larry C., Choque, diagnóstico diferencial y tratamiento; Tribuna Médica, 1a. no. Enero 1978, No. 400; Tomo - XXXIV # 1
- 4.- Cohen, L.; Medicina para estudiantes de Odontología; 1a. Ed. 1980, Editorial El Manual Moderno, S.A.
- 5.- Chavez Rivera I., Coma, Síncope y Shock; 3a. reimpresión -- 1980; Universidad Nacional Autónoma de México.
- 6.- Farreras Rozman; Medicina Interna; 9a. Ed. 1978; Editorial-Marin.
- 7.- Guyton, A.C.; Fisiología Médica, 4a. Ed.; Editorial Interamericana, México 1977.
- 8.- Ham., W.A.; Tratado de Histología; 7a. Edición 1977; Editorial Interamericana.
- 9.- Henderson, Y., Acapnia and Shock - VII, Failure of the circulation, Amer. J. Physiol. 27, 152 - 176 - 1910
- 10.- Hospital de Cardiología Ignacio Chavez; Lesiones elementales de Cardiología y Nefrología, México 1982
- 11.- Hospital de Cardiología Ignacio Chavez; Manual de procedimientos de Enfermería; México 1982.
- 12.- Molina Moguel, J.L., Miranda Feria A., Huerta Sabates Ma.C. Castro González F.; Inmunología práctica odontológica; Vol. 2 No. 5, sept. - Oct. 1981.
- 13.- Rangel Carrillo, Ma. de L.; Terapia Intensiva en pediatría 1a. Ed. Abril de 1981.

- 14.- Weill M.H. y Shubin H.; Diagnóstico y tratamiento del shock  
3a. ed.; Editorial Interamericana, México 1977
- 15.- Wiggers, C.J.; Physiology of shock the Commonwealth fund. --  
Nueva York, 1950.