70

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO DEL SINCOPE Y SHOCK

T E S I S

que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

ENRIQUE CEDEÑO PACHECO

M E X I C O

1 9 7 6

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Escuela Nacional de Odontología

FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO DEL SINCOPE Y SHOCK

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
Presenta

ENRIQUE CEDEÑO PACHECO

México, D.F.

1976

A mis queridos Padres:

Sr. ENRIQUE CEDEÑO SALGADO

Sra. ISABEL PACHECO DE CEDEÑO

Con cariño y gratitud eternos.

A mi Adorada Esposa:

Rosa María Terán de Cedeño

Por su apoyo y cariño

A mi hijo:

ENRIQUE

Con la ilusión del futuro.

A mis hermanos:
Miguel Angel
Gilberto
Guillermina

A mis Tios

A mis cuñados

A mis amigos y Compañeros

A mis Maestros

Al Honorable Jurado

FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO DEL SINCOPE Y SHOCK

INDICE

CAPITULO I — PAG. 1
- INTRODUCCION
- SISTEMA CARDIO VASCULAR
- ANATOMIA Y FISIOLOGIA

CAPITULO II — PAG. 10
- MECANISMOS DE REGULACION CARDIOCIRCULATORIA

CAPITULO III — PAG. 13
- SUFICIENCIA E INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRALES

CAPITULO IV — PAG. 17
- SINCOPE
  - A) FISIOPATOLOGIA
  - B) TRATAMIENTO

CAPITULO V — PAG. 21
- SHOCK
  - A) FISIOPATOLOGIA
  - B) TRATAMIENTO

CAPITULO VI — PAG. 45
- ANALEPTICOS CARDIOCIRCULATORIOS
  - A) ETIL - ADRIANOL

CAPITULO VII — PAG. 49
- CORTICOIDES

CAPITULO VIII — PAG. 53
- RESUMEN

BIBLIOGRAFIA — PAG. 54

CAPITULO I

INTRODUCCION

La Odontología constituye una rama de la Medicina General, y hay estrechas relaciones entre ambas, a tal grado que en ciertos aspectos no pueden ignorarse una de la otra. Por esta razón el Cirujano Dentista debe recibir un amplio conocimiento, sobre sus materias básicas, que sin las cuales no podría comprender las materias clinicas.

El estudio de la fisiopatología del Sistema Cardiocirculatorio es complejo, porque intervienen para su comprensión términos de anatomía y bioquímica, que no son muy usados por el odontólogo.

Los trastornos patológicos como son el Síncope y el shock, son unas de las variedades de insuficiencia circulatoria generalizada más frecuentes en odontología; su conocimiento en el diagnóstico y tratamientos es fundamental para evitar muertes innecesarias.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Anatomía.-

Se conoce con el nombre de Sistema Cardiovascular, a la parte de la Anatomía formada por el corazón, los vasos sanguineos (arterias, capilares y venas) y los vasos y ganglios linfáticos.

El movimiento de la sangre en el interior del sistema circulatorio, se realiza en el organismo merced a la acción del corazón, situado en la cavidad toracica y constituido por una masa muscular llamada miocardio; sus fibras forman interiormente cuatro cavidades, de las cuales forman la mitad derecho o "corazón derecho" y las otras dos, constituyen la mitad izquierdo o "corazón izquierdo".

Ambas mitades del corazón no se comunican entre sí; en cambio, las dos cavidades de cada mitad se comunican ampliamente, las derechas por medio de la válvula tricúspide y las izquierdas por medio de la válvula mitral. De estas dos cavidades, la superior se llama aurícula y la inferior ventrículo. Las aurículas o cavidades superiores se relacionan con el resto del aparato circulatorio por medio de orificios adonde llegan venas (las venas cavas superior e inferior desembocan en la aurícula derecha, y las cuatro venas pulmonares en la aurícula izquierda); los ventrículos o cavidades inferiores se comunican por otros orificios con arterias (la arteria aorta nace en el ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar en el ventrículo derecho).

Las arterias y las venas son largos conductos de diámetro variable que reparten la sangre por todo el cuerpo (arterias), o la recogen para llevarla de regreso al corazón (venas). Los vasos denominados capilares son conductos muy delgados (de capillus-cabello), originados por la ramificación repetida de las arterias y venas en el seno de los tejidos, donde se anastomosan para formar la redes capilares.

El miocardio está revestido en sus cavidades por una membrana o endocardio y envuelto exteriormente por otra membrana fibroserosa que recibe el nombre de pericardio, el cual se divide a su vez en dos capas, una parietal (fibrosa) y otra visceral (serosa), entre las que se deposita un líquido seroso, exudado por los capilares -

linfáticos y que sirve de lubricante al pericardio para evitar fricción entre las dos hojas mencionadas.

El sistema cardiovascular o circulatorio es el encargado de conducir a la sangre dentro del organismo. La circulación de ella se lleva a cabo a través de dos circuitos principales.

a) Recibe el nombre de circuito aórtico o circulación mayor, aquel que lleva en tránsito la sangre desde que sale del ventrículo izquierdo por la arteria aorta, hasta que regresa a la aurícula derecha por las venas cavas y,

b) El circuito pulmonar o circulación menor, que comprende el recorrido efectuado por la sangre desde que sale del ventrículo derecho, a través de la arteria pulmonar, hasta que llega a la aurícula izquierda conducida por las venas pulmonares después de haber sido oxigenada en los pulmones.

c) La contracción del ventrículo izquierdo impulsa la sangre arterial, a través de la válvula aórtica, hacia el sistema de la arteria aorta, el cual se encarga de distribuirla a todos los tejidos del organismo; en estos se verifica un intercambio de sustancias, ya que las células toman de la sangre determinados elementos, especialmente el oxígeno (O_2), que es transportado en la hemoglobina del glóbulo rojo en forma de oxihemoglobina, y le ceden otros como el bióxido de carbono (CO_2) que es transportado por el plasma en su mayor parte. Al perder su oxígeno, la sangre arterial de color rojo claro, se transforma en sangre venosa de color rojo oscuro, la cual es conducida por el sistema vascular venoso hasta la aurícula derecha, de donde pasa a través de la válvula tricúspide al ventrículo del mismo lado.

d) La contracción del ventrículo derecho impulsa la sangre venosa a través de la válvula pulmonar, hacia el sistema de la arteria del mismo nombre, que la conduce a los pulmones en donde se capilariza alrededor de los alveolos y se transforma de nuevo en sangre arterial al perder el bióxido de carbono y saturarse de oxígeno (hematosis). La sangre arterial de los capilares pulmonares, pasa a las venas pulmonares y es conducido a la aurícula izquierda, de donde continua a través de la válvula mitral al ventrículo del mismo lado, completándose con ésto un ciclo circulatorio.

El trabajo físico que ejerce el corazón, ya desde la --

vida intrauteriana, es sumamente vigoroso en comparación con otros órganos. El trabajo del corazón en 24 horas, se ha comparado con la fuerza necesaria para subir 40 costales de 50 kg. cada uno, a un edificio de 10 metros de altura; si hacemos el cálculo del volumen que expulsa el corazón en un día (60 ml. en cada contracción ventricular, por el número de latidos en 24 horas) veremos que este volumen equivale, aproximadamente, al contenido de un camión petrolero con capacidad de 6000 litros. Este gran esfuerzo físico que lleva a cabo el corazón, debe ser compensado por un gran aporte de sustancias nutritivas y de oxígeno. El corazón de un individuo en reposo, requiere el doble de oxígeno que el músculo estriado (esquelético) en acción. Durante el ejercicio, aumenta seis veces más el requerimiento de oxígeno; es decir, el miocardio en estas circunstancias requiere 12 veces más oxígeno que el músculo estriado.

El considerable aporte sanguíneo que requiere el intenso y permanente trabajo del corazón se lo proporciona la circulación coronaria.

Las arterias coronarias son dos (coronaria izquierda o anterior y coronaria derecha o posterior); ambas nacen en el seno aórtico (seno de Valsalva) que se encuentra situado inmediatamente después del nacimiento de la arteria aorta. Las dos coronarias se distribuyen por el miocardio dando ramos que van a irrigar la totalidad del músculo. Una vez que la arteria coronaria izquierda ha alcanzado la punta del corazón, se anastomosa con la coronaria derecha en el surco interventricular inferior. La sangre venosa del miocardio es conducida por las venas coronarias hacia la aurícula derecha.

El sistema cardiovascular (o circulatorio), tiene como finalidad:

a) aportar a todas las células del organismo, sustancias indispensables para mantener la vida de los tejidos (oxígeno, fuentes de energía como la glucosa o los lípidos, etc.),

b) desempeñar funciones orgánicas (defensa mediante los anticuerpos y fagocitos; termorregulación, coagulación sanguínea; etc.) y

c) eliminar los desechos metabólicos.

Para todas estas funciones se requiere un flujo sanguíneo

adecuado; sin embargo, el aparato circulatorio constituye uno de los sistemas biológicos más complicados que existen. Todos los procesos vitales dependen de los diversos elementos que integran dicho sistema: La sangre y sus componentes, su red de canales de distribución y sus numerosas ramificaciones, el corazón como bomba central y los complejos mecanismos de regulación que adaptan constantemente la función cardiocirculatoria a los requerimientos orgánicos.

La sangre es una suspensión de elementos celulares en un líquido, el plasma que contiene principalmente proteínas, minerales y sustancias nutritivas. Los elementos celulares son de tres clases: a) eritrocitos (hematíes o glóbulos rojos), células sin núcleo que contiene el colorante hemoglobina, que transporta el oxígeno desde los alvéolos pulmonares hacia los tejidos; b) leucocitos (glóbulos blancos) que intervienen en los mecanismos de defensa del organismo (debido a la fragocitosis, es decir, la propiedad de englobar y destruir microbios, células o cuerpos extraños); y c) trombocitos, o plaquetas sanguíneas, que son indispensables para la coagulación de la sangre.

Las células hemáticas se forman en los órganos hematopoyéticos (hematopoyesis); en los niños y adolescentes, principalmente en la médula roja de los huesos largos, y en adulto, en la médula de los huesos planos. Se ha calculado la duración de vida de los eritrocitos a razón de 3 meses aproximadamente. La duración de la vida de los leucocitos no está bien establecida, se considera que dura sólo pocos días. Los elementos celulares viejos son destruidos por el sistema reticuloendotelial, especialmente en el bazo y el hígado. La hemoglobina, que se pone en libertad con la destrucción de los eritrocitos, se transforma en biliverdina (pigmento biliar) o es utilizada para la nueva síntesis de hemoglobina.

Las proteínas del plasma sanguíneo son las que establecen la presión oncótica (o coloidosmótica), es decir retienen el líquido dentro de los vasos sanguíneos. Bien se sabe que, cuando hay una hipoproteinemia (disminución de proteínas en sangre) se presentan edemas por el fenómeno de "extravasación de líquido". Además, las proteínas plasmáticas intervienen en la coagulación sanguínea y en los procesos de inmunidad (los anticuerpos pertenecen al grupo de las gamma-globulinas).

El suero sanguíneo, es decir, el líquido transparente amarillento que se separa de la sangre en la coagulación de la misma, contiene proteínas, fermentos, hormonas, sustancias nutritivas y de -

desecho, además de minerales. Estos electrolitos son sustancias inorgánicas que intervienen en diversas funciones del organismo y son indispensables para mantener la presión osmótica.

La distribución normal de los líquidos orgánicos es aproximadamente la siguiente:

a) 3 litros de líquido plasmático, que corresponde al 5% del peso corporal en el adulto;

b) 10 litros de líquido intersticial, 15% del peso corporal y,

c) 35 litros de líquido intracelular, 50% del peso corporal.

Los electrolitos desempeñan las siguientes funciones específicas: el calcio, por ejemplo, es indispensable en la coagulación sanguínea y para una adecuada función muscular (sobretodo del miocardio); el magnesio interviene en la función normal del sistema nervioso y el fósforo forma parte de la estructura celular y ósea y tiene además un papel fundamentol en los procesos metabólicos (ATP, procesos de fosforilación, etc.)

FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR.-

El vaciamiento intermitente del corazón hacia el árbol arterial origina las diferencias de presiones necesarias para la progresion de la sangre en el aparato circulatorio. La serie de fenómenos que suceden en el trabajo del corazón constituyen la revolución o ciclo cardíaco que dividimos en dos fases:

Diástole: contracción de las aurículas, apertura de las válvulas aurículoventriculares (mitral y tricúspide) y llenado de los ventrículos.

Sístole: contracción de los ventrículos, cierre de las válvulas aurículoventriculares, apertura de las válvulas sigmoideas arteriales con vaciamiento del contenido de sangre hacia las grandes arterias y llenado simultáneo de las aurículas.

El rendimiento cardíaco en unidad de tiempo se llama

volumen minuto. Este volumen minuto depende de la frecuencia cardíaca en un minuto y del volumen latido (o volumen sistólico).

En el adulto en reposo, el volumen latido oscila alrededor de 60 ml y con 70 latidos cardíacos el volumen minuto es aproximadamente de 4.5 lts. El sistema cardiovascular trabaja siempre bajo la ley de máxima economía, es decir, el rendimiento cardíaco corresponde sólo al requerimiento de los tejidos. Pero si hay un mayor requerimiento circulatorio, el volumen minuto puede hasta quintuplicarse, como consecuencia del aumento del volumen latido y de la aceleración cardíaca. El márgen entre el trabajo habitual y el máximo que puede desarrollar el corazón es lo que se denomina reserva cardíaca. Según esta ley de máxima economía, no sólo se modifica constantemente el volumen minuto, sino que también se adapta la distribución sanguínea en el sistema vascular al requerimiento de cada órgano y tejido según su estado funcional. Esta adaptacion del sistema cardiovascular al requerimiento de cada órgano o tejido sucede gracias a una serie de complejos mecanismos de regulación que por vía nerviosa, hormonal o humoral influyen sobre el rendimiento cardíaco, el estado de tensión o dilatación vascular y la ventilación pulmonar (oxigenación de la sangre).

Por ejemplo, se considera que en reposo sólo el 30% aproximadamente del volumen total de la sangre (en el adulto alrededor de 5 lts, lo que corresponde a la duodécima parte del peso corporal) circula por el sistema arterial, mientras que el 70% restante se encuentra fuera de la circulación en los llamados depósitos sanguíneos (plexos venosos, vasos esplácnicos, sobre todo mesentéricos, hígado, bazo y plexos subcutáneos.

Antes de ocuparnos de los mecanismos de regulación que coordinan la función cardíaca y vascular, nos dedicaremos brevemente a la presión arterial. La sangre lanzada por el corazon encuentra resistencia a su progresión por la contracción tónica de las arteriolas y del sistema precapilar; esta presión que ejercen las paredes de los vasos pequeños en el sector arterial sobre la sangre se denomina presión arterial. Durante la contracción ventricular aumenta todavía más esta presión, debido a la fuerza que efectúa el corazón para expulsar su contenido hacia las grandes arterias. Esta elevación de la presión arterial la llamamos presión sistólica o máxima; mientras que la presión arterial que depende de la resistencia periférica y que se determina durante la fase de relajación ventricular se denomina presión dias-

tólica o mínima.

El grado del aporte de sangre a los tejidos depende no sólo de una vasodilatación del sector precapilar, es decir, una disminución de la resistencia periférica, sino también del volumen minuto. Cuando disminuye la resistencia periférica registramos una presión diastólico baja; en cambio, un gran volumen latido tiende a incrementar en forma relativa la presión máxima. La amplitud de la presión, es decir, la diferencia entre las presiones máxima y mínima, se denomina presión diferencial. Una presión diferencial alta siempre indica una buena irrigación sanguínea en los tejidos (gran rendimiento cardíaco y vasodilatación periférica); en cambio, una presión diferencial baja señala una deficiente irrigación sanguínea en los tejidos.

Las cifras normales de la presión arterial dependen de la edad y de la constitución del sujeto; así, en los asténicos, por ejemplo, la máxima normal puede ser de 100 mm Hg, mientras que en los ancianos y en los deportistas la máxima puede llegar normalmente a 170. La mínima se considera normal entre 70 a 80 mm Hg, con tendencia a aumentar en los ancianos por los procesos arterioscleróticos propios del envejecimiento. En la periferia del sector arterial no sólo disminuye la presión (en capilares entre 20 a 5 mm Hg) sino también la velocidad de circulación debido a la gran ramificación de los vasos pequeños (velocidad sanguínea en arterias de mediano calibre: 17 cm por segundo; en capilares: 1/2 mm por segundo). Esta disminución de la velocidad de circulación, así como el aumento considerable de la superficie de pared vascular que resulta de la extraordinaria ramificación de los capilares en un centímetro cúbico de tejido muscular (se calcula que la superficie capilar es de 600 cm. cuadrados), permiten un contacto de la sangre suficientemente íntimo y prolongado con los tejidos para cumplir su función primordial de intercambio de sustancias.

El importante papel de la circulación sanguínea exige una regulación adecuada, la cual se encuentra a cargo de un conjunto de mecanismos complicados y extraordinariamente sensibles que garantizan el abastecimiento sanguíneo acorde con las necesidades, sobre todo por lo que respecto a los órganos activos y de importancia vital.

Constituye requisito indispensable una actuación armónica, conjunta y ordenada entre todos los elementos de la circulación. Un círculo funcional tan perfecto, requiere un sistema de control com

plicado que, por una parte, informe rápidamente de las desviaciones respecto a la normalidad, pero que, por otra, influya en los órganos compensadores, para elaborar los impulsos necesarios que eliminen dichas desviaciones. Esta difícil tarea reguladora sólo puede desempeñarla un sistema capáz de reaccionar rápidamente; en el caso de la circulación sanguínea corresponde a las fibras del sistema nervioso autónomo, cuya actividad ha de ser coordinada por un centro. Los mecanismos reguladores químico-hormonales, que son mucho más lentos, juegan también un papel importante, pero dependen igualmente del sistema nervioso.

CAPITULO II

LOS MECANISMOS DE REGULACION DE LA FUNCION CARDIOCIRCULATORIA

La función cardiocirculatoria y la coordinación entre el órgano propulsor y el sistema vascular, mantienen la presión arterial a determinado nivel, adaptándola al esfuerzo y a los cambios de posición, mediante los siguientes mecanismos de regulación.

1.- Por el centro vasomotor que se localiza en el bulbo raquídeo del cual parten fibras nerviosas a centros simpáticos (predominantemente vasocontricción e inotropismo pasivo) y parasimpáticos (vasodilatación), para regular el calibre vascular, el débito cardiaco y la velocidad de la circulación sanguínea y adaptar al organismo al mayor o menor esfuerzo físico. Este centro vasomotor está influído por una serie de factores:

a) Estímulos de los preso o barorreceptores: receptores nerviosos que se encuentran en puntos circunscritos de la adventicia de las grandes arterias y principalmente en el seno carotídeo y cayodo de la aorta, encargados de registrar el tono vascular. También en todos los otros grandes vasos se ha demostrado la existencia de estos elementos nerviosos; si bien, con excepción de los mencionados, sólo juegan un papel de importancia local. Estos informadores, tan importantes para la regulación de la presión, son estimulados por distensión de la pared arterial en cada onda pulsátil y emiten impulsos que dependen del grado de presión (distensión de la pared arterial) y también de la velocidad de la elevación tensional. Los impulsos son captados por el centro vasomotor; de manera que, al aumentar la presión arterial, responde con una vasodilatación refleja normalizando nuevamente la presión. Este mecanismo es tan sensible que en cada sístole se presenta una discreta vasodilatación periférica compensadora. La hipertensión arterial esencial se debe probablemente a una disminución de la sensibilidad de estos receptores.

b) Estímulos de los quimiorreceptores en la aorta, ocasionados

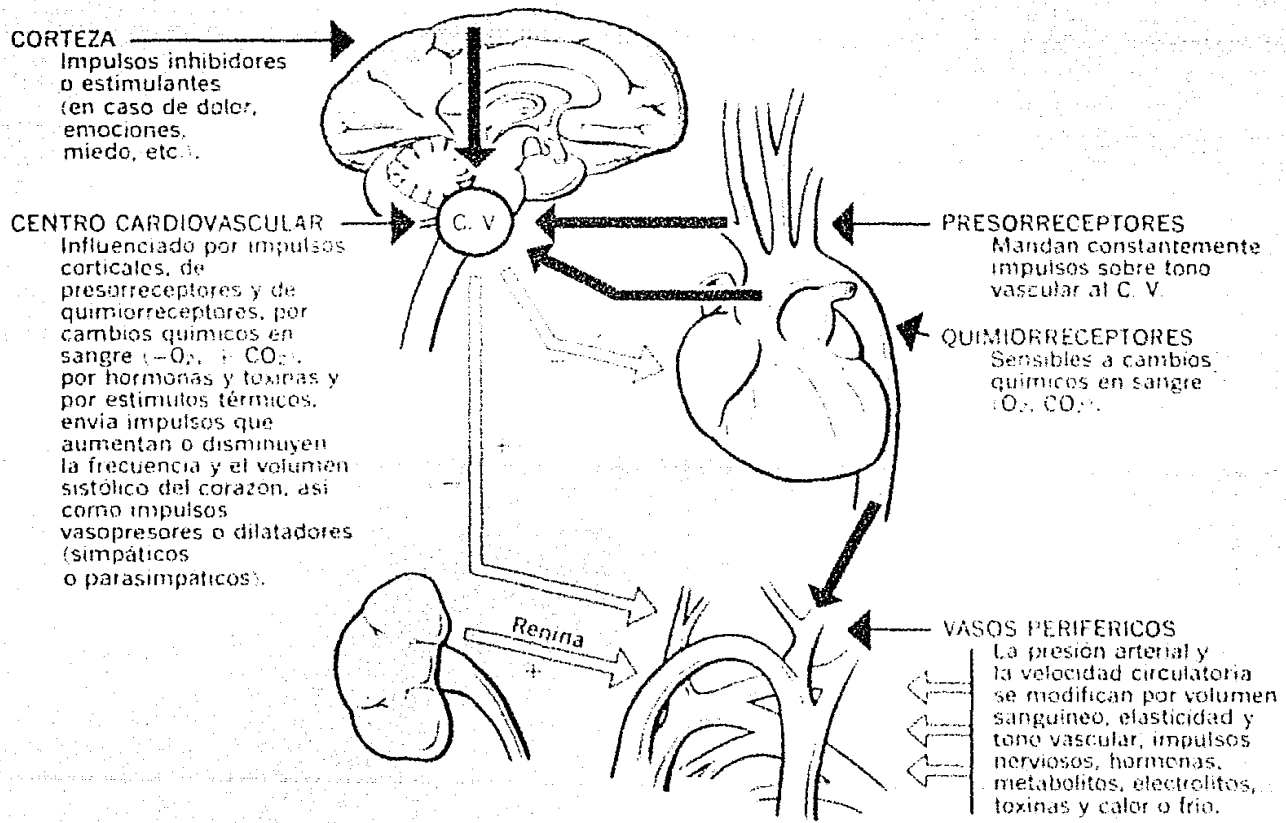


Fig. 1.- Mecanismo de regulación de la función cardiovascular.

por alteraciones de la química sanguínea. El aumento de. xido de carbono y la hipoxia estimulan por vía refleja la ventilación pulmonar y la frecuencia cardiaca.

c) Centros superiores.- (corteza cerebral, diencéfalo), mediante impulsos inhibidores o estimulantes como las impresiones -- psíquicas, emociones, tensión nerviosa , dolor intenso, etc., estos centros influyen poderosamente sobre la función cardiovascular. Es bien conocido por ejemplo, la taquicardia y la palidez facial (vasoconstricción) en el susto, el colapso circulatorio por un dolor fuerte y la lipotimia en una emoción.

d) Centro respiratorio (interrelación funcional respiratoria y cardiocirculatoria).

e) Fibras nerviosas aferentes (dolor, temperatura) de efecto variable, estimulante o inhibidor. Sabemos que el calor produce vasodilatación y, en cambio, el frío vasoconstricción.

2.- La regulación arterial periférica en la cual intervienen factores vasodilatadores (metabolitos, bióxido de carbono, hipoxia, histamina, calor, etc.) y vasoconstrictores, sobre todo de origen endócrino (la hipófisis segrega vasopresina; la médula de la glándula suprarrenal, la adrenalina; la tiroides, la tiroxina; el riñón, la renina), que en general también aumentan el rendimiento cardíaco. En el caso de hipoxia tisular se elaboran sustancias en los tejidos, que se pueden clasificar como hormonas y que aumentan localmente la irrigación sanguínea (hormonas tisulares). La respuesta de las fibras musculares de las paredes arteriales -- frente a los impulsos presores, depende de las concentraciones de electrolitos, particularmente del sodio (Na).

3.- El sistema venoso juega un importante papel en la regulación circulatoria; este sistema ha sido denominado también de presión baja o de capacidad y comprende desde los capilares del circuito mayor hasta la aurícula izquierda, incluyendo además al corazón derecho y al circuito pulmonar. Mientras que la regulación de la distribución de la sangre está a cargo del sector arterial predominantemente, el sistema de baja presión (normalmente no rebasa en ningún punto los 20 mm de Hg, siendo su resistencia 10 veces inferior a la arterial) asume la regulación de volumen. Ello es posible porque, debido a su expansibilidad, su ca--

pacidad de adaptación es 200 veces superior a la arterial. Así, 200 ml de sangre adicional, no determinan en el sistema de baja presión, más que un ascenso tensional de 1 mm. de Hg; mientras que, enel sistema arterial, basta 1 ml de sangre o de liquido para provocar un ascenso similar. Por lo contrario, en este sistema las alteraciones tensionales perceptibles tienen un efecto mucho más evidente sobre el volumen hemático circulante; en cambio, las alteraciones del tono vascular en el territorio arterial pueden compensar perfectamente pérdidas volumétricas de hasta 500 ml de sangre.

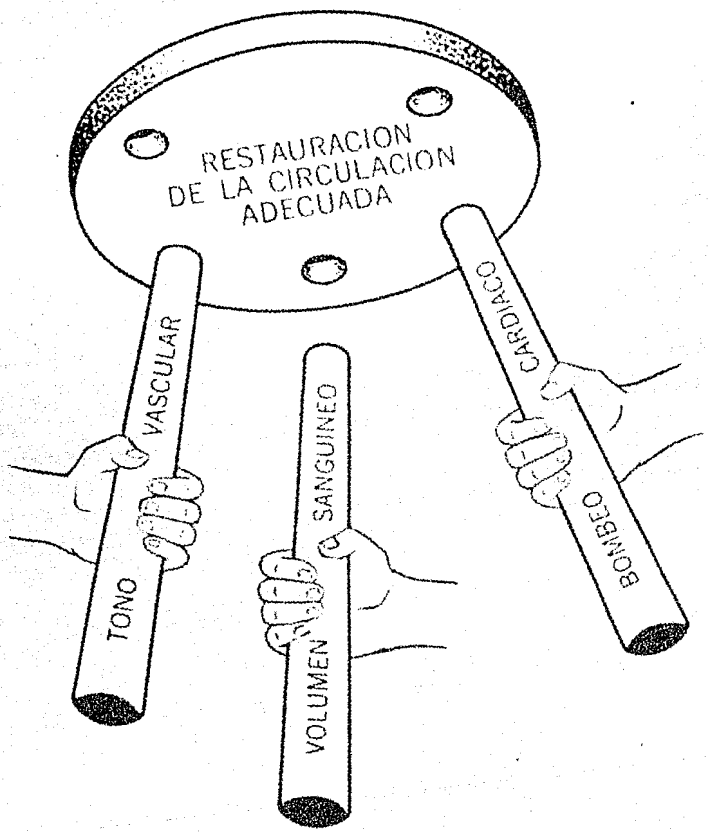
4.- Las llamadas "hormonas de la circulación", adrenalina y noradrenalina. La noradrenalina es una de las sustancias transmisoras de los impulsos vasoconstrictores simpáticos postganglionares. Por el contrario, la adrenalina se moviliza rápidamente en emergencias especiales, permitiendo elevados niveles de rendimiento, tanto de la circulación, como de la respiración, metabolismo, etc., necesarios en estas situaciones.

Como ejemplo de la adaptación de la función cardiovascular al requerimiento local en determinado tejido, podemos decir en resumen, que el mayor consumo de oxígeno (por ejemplo durante el esfuerzo) produce hipoxia y, como consecuencia, vasodilatación local por disminución del pH (debido a metabolitos ácidos, sobre todo ácido láctico) y la presencia de hormonas tisulares locales. Esta hipotensión arterial se compensa por vía refleja por aumento del volumen latido y de la frecuencia cardíaca. El aumento de la concentración de CO_2 en la sangre estimula la frecuencia y la profundidad respiratoria (mayor oxigenación). Para poder aumentar el rendimiento cardíaco, se requiere un mayor retorno de sangre venosa al corazón; es decir, un aumento del volumen de sangre circulante. El centro vasomotor provoca por lo tanto, un vaciamiento de los depósitos sanguíneos y, además, una vasoconstricción en sectores vasculares de bajo requerimiento.

Los principales componentes del sistema circulatorio, se pueden comparar con un banquillo de tres patas, en el cual la estabilidad depende del soporte combinado de cada una de ellas.

Estos soportes serían:

a) El bombeo cardíaco, b) El volumen sanguíneo circulante y, c) El tono vascular



Principales componentes
del sistema circulatorio.

CAPITULO III

SUFICIENCIA E INSUFICIENCIA CIRCULATORIA CEREBRALES

Suficiencia Circulatoria Cerebral.-

Uno de los tejidos del organismo más ávidos de oxígeno es el celular nervioso. Su carencia, cuando se prolonga de 3 a 5 minutos puede producir daño irreversible de la neurona, trastornos graves en las funciones cerebrales de diversas zonas y junto con el paro respiratorio, la muerte. Una de las manifestaciones clínicas de esa hipoxia, es el cuadro de SINCOPE, que se define como un estado de inconciencia pasajero, generalmente de origen isquémico, lo que quiere decir de hipoxia fugaz del sistema nervioso y en particular. Es debido en la mayoría de los casos, a problemas circulatorios que producen isquemias, anemia cerebral y en la minoría a otras formas de daño celular, tales como la tóxica, la carencial, irritativa o de trastorno metabólico desconocido (las cuales se acompañarían en un buen flujo sanguíneo encefálico). La depresión del sistema reticular en el síncope tiene las características: a) absoluta, b) característicamente fugaz, c) no necesariamente patológica.

La lipotimia sería una forma más fugaz y más atenuada de izquemia encefálica. No llega a la inconciencia, probablemente.

Una adecuada circulación cerebral depende de factores Anatómicos y de factores Funcionales, lo mismo intracraneanos (insuficiencia circulatoria cerebral local), que extracraneanos (insuficiencia circulatoria cerebral consecutiva a causas cardiocirculatorias).

a) Los factores intracraneanos principales, para una buena circulación cerebral son: por una parte, un adecuado lecho vascular cerebral arterial y venoso, tanto en superficie como en permeabilidad y por otra, la ausencia de elementos intracraneanos compresivos que puedan obstacularizar o dañar este lecho.

b) En cuanto a los factores extracraneanos, cabe decir que primordialmente se requiere la permeabilidad de los cuatro gruesos troncos arteriales aferentes al cerebro. La función del corazón debe ser correcta, ya que es el órgano encargado de manejar el ingreso y el egreso sanguíneo al cerebro. Con esta adecuada función del corazón, deben ser anatomofuncionalmente correctos los lechos periféricos sistémicos que son los encargados de distribuir el flujo sanguíneo a través del cuerpo, así como los de regresar la sangre al corazón derecho.

Entendemos por suficiencia circulatoria cerebral la capacidad del corazón, del lecho vascular sistémico y del lecho vascular cerebral, de mantener un adecuado aporte de oxígeno, glucosa, líquidos y otros productos en relación con las demandas metabólicas de ese tejido. O sea de mantener una adecuada perfusión de ese nivel.

En el extremo opuesto, la insuficiencia circulatoria cerebral presupone la incapacidad del sistema cardiocirculatorio en general o del vascular cerebral local en particular de mantener adecuada esa relación aporte-demandas. Presupone siempre un flujo inefectivo en relación las demandas o sea una hipotención arterial, al menos local, con hipoxia e isquemias del tejido nervioso a distintos niveles.

Las manifestaciones clínicas pueden ser de varios tipos, destacando entre ellos:

a) LIPOTIMIA, que es un estado de obnubilación pasajera de la conciencia, con visión borrosa, palidez, flaqueo de piernas y aún inconciencia, por definición fugaz,

b) VERTIGO o sensación de inestabilidad en el equilibrio, en que los objetos que roden al paciente parecen girar en torno a él,

c) SINCOPE, donde hay inconciencia y a veces puede comprobarse asistolia o paro cardiaco.

Si no cediera rápidamente podría venir el paro circulatorio final, el paro respiratorio y la muerte, pero ya hemos dicho que

el sincope presupone reversibilidad rápida. Puede o no acompañarse de convulsiones, asi como haber desde luego otros síntomas nerológicos acompañantes.

Ya hemos mencionado la gran labilidad del tejido nervioso ante la isquemia súbita, y que las lesiones neurológicas son la causa definitiva y terminal en los casos de muerte, o bien son el motivo de serios compromisos funcionales que quedan como residuos o secuelas en los pacientes que sobreviven ("descerebración", alteraciones psíquicas, convulsiones, etc.)

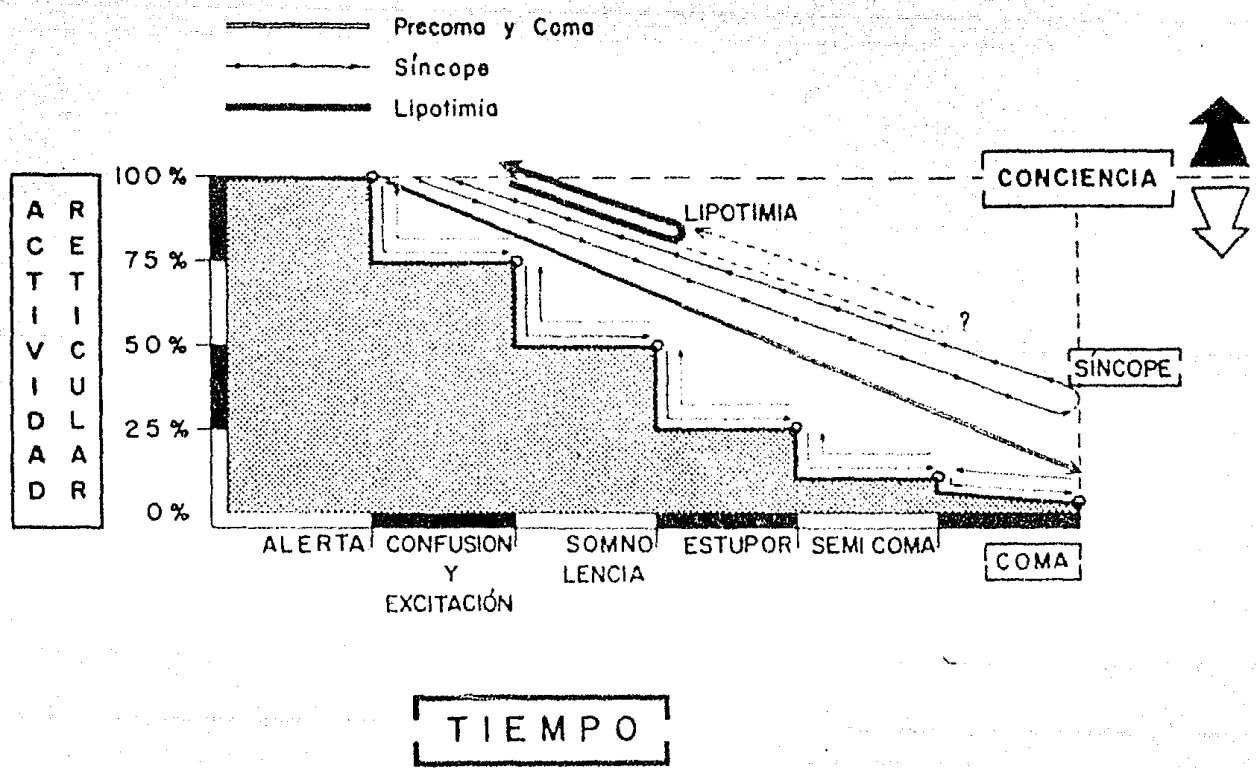
El encéfalo es el órgano de fisiología más complejo y de más alta jerarquía que existe y para su correcto funcionamiento necesita un contínuo y adecuado aporte sanguíneo, siendo además uno de los órganos de metabolismo más activo y de coeficiente respiratorio más alto. Su adecuado metabolismo depende fundamentalmente de la oxidación de la glucosa, por lo que sus fuentes principales de energía son el oxígeno y la glucosa o sea que es aeróbico. Como el cerebro es incapáz de almacenar esos elementos, se comprende que hasta la más leve interferencia en el aporte de lo mismo a través de la circulación cerebral; para que aparezcan profundos trastornos en las funciones neurológicas y mentales. Debe recordarse, además, que la generalidad del tejido nervioso a diferencia de otros tejidos, carece de capacidad regenerativa. Los efectos nocivos sobre la célula son determinados no solo por la carencia de oxígeno, sino por la rápida acumulación masiva de CO_2 (acidosis), que se incrementa a medida que se prolonga la interrupción de los cambios gaseosos. Existen otros efectos nocivos no bien precisados aún. Entre ellos, está el desencadenamiento de una reacción bioquímica anormal, manifestada por la unión del CO_2 con sales solubles de hidróxido de calcio del protoplasma celular, y la formación consiguiente de carbonatos de calcio estables e insolubles.

Hechos experimentales del laboratorio y casos patológicos observados, han demostrado que la cesación de la circulación cerebral durante 10 segundos, provoca inconciencia, y si este paro circulatorio se prolonga 5 minutos, las lesiones ocasionadas en las neuronas serán definitivas e irreversibles. Las lesiones histológicas, de acuerdo con Nisal y Spielmeyer, son la tumefacción aguda, el enjutamiento neuronal, y la vacuolización y la licuefacción con hiper o hipocromatismo del soma y fenosis del núcleo, lo que en la mayoría de los casos conduce a la necrobiosis neuronal.

De todo esto se deduce la enorme importancia que tie-

ne la oportunidad y rapidez de las medidas terapéuticas para resolver el paro cardíaco y en general cualquier otra forma de insuficiencia circulotoria cerebral, ya que sería una gran frustación el poder "re-- solver" médicamente un paro cardíaco cuando las lesiones neurológicas ya están instaladas y se han vuelto definitivas o irreversibles; el corazón, en tales casos, quedaría funcionalmente adecuado, pero en un organismo descerebrado, o bien víctima de crisis convulsivas, parálisis, alteraciones mentales o cualquier otro tipo de secuela neurológica.

Etapas entre el estado de Alerta y el de Coma



CAPITULO IV

S I N C O P E

Con base en lo dicho anteriormente se verá que el síncope es manifestación fisiopatológica fundamental, aunque no la única, de la insuficiencia circulatoria cerebral en la mayoría de los casos; en otros términos, es un trastorno fugaz del riego sanguíneo del sistema reticular, con las siguientes características: a) es absoluto; b) es fugaz; c) no necesariamente vo ligado o enfermedad, ya que puede ser consecuencia de un trastorno no funcional pasajero; d) es generalmente reversible. En realidad, si un síncope desenboca en la muerte, el término se imbrica con el de "muerte súbita".

Clínicamente se manifiesta por inconciencia, que tiene las cuatro características anteriores. Anatomopatológicamente puede no encontrarse nado a la autopsia en aquellos casos que presentaron un cuadro síncopal que no fue reversible; pero bien pudiera haber, en casos, a nivel de las células nerviosas y del sistema reticular, un daño celular isquémico o necrótico manifiesto. El síncope es, pues, un diognóstico esencialmente clínico.

Su significado: En la gran mayoría de los casos traduce una isquemia encefálico y en la minoría un daño tóxico, de presor celular, o bien metabólica de tipo desconocido. Puede ser un cuadro transitorio, reversible, pasajero, occidental o bien ser manifestación de un cuadro terminal y mortal. Puede acompañar al shock y terminar en coma o bien presentarse en forma aislada, que es lo común. Puede, por lo tanto, ser de pronóstico grave (por ejemplo, síndrome de Stokes-Adams por bloqueo aurículo ventricular completo), o bien relativamente benigno (síncope del "seno carotídeo" o "vaso-vagal"). Ante un paciente que haya sufrido un cuadro sincopal, el médico debe, una vez que dicho cuadro ha pasado, precisar básicamente si fue de origen orgánico, lo que haría el pronóstico malo, o si fue funcional, lo que confiere benignidad al pronóstico, en regla general.

SINDROME VASO-VAGAL.- (Desmayo emocional)

Es el cuadro sincopal más frecuente, comúnmente pre-

sente en gente joven sin padecimiento demostrable o en sujetos con personalidad nerviosa. Es habitualmente benigno aunque rara vez pudiera producir la muerte. Lo hemos incluído en el grupo de los "sincopes cardiocirculatorios".

FISIOPATOLOGIA.-

Aunque su patogenia aún no está muy claramente comprendida, se acepta que es debido a un reflejo vasodepresor, que actúa sobre el lecho vascular sistémico. Las vías aferente-eferente depresoras son vagales (o sea vasodepresoras). A diferencia del reflejo senocarotideo vasodepresor, aquí el estímulo no parece partir del seno carotídeo, ya que la comprensión no lo reproduce, sino que este estímulo parece estar en el propio sistema vascular esplácnico, el cual sería hipersensible en estos casos. Así ante la vasodilatación del lecho esplácnico, habría un estancamiento periférico del volumen sanguíneo, lo que disminuiría el retorno venoso al corazón derecho y traería disminución en el gasto cardiaco y consiguientemente en el flujo sanguíneo cerebral. Todo esto explicaría la hipotensión arterial y el colapso vascular por caída brusca de las resistencias periféricas, factores ambos de acción súbita y reversible. Hay evidencia que un poderoso sistema de fibras colinérgicas vasodilatadoras, distribuídas con los nervios simpáticos en los vasos del músculo esquelético. En el stress emocional, muchas observaciones muestran cómo aumenta el flujo en las masas musculares periféricas, y como las fibras colinérgicas vasodilatadoras son las responsables (Blair, 1959), al mismo tiempo que hay un mecanismo humoral (Barcroft, 1960). El síncope por calor, tiene este mismo mecanismo: vasodilatación por disminución súbita del tono vasomotor, con caída de las resistencias periféricas, secuestro local de sangre, disminución del retorno venoso, disminución del gasto cardiaco y disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Sería el mismo mecanismo que el de los shock que hemos llamado, según se verá adelante, "microvasogénicos", que se caracterizan por secuestro periférico de sangre; pero con la gran diferencia de que aquí la caída de las resistencias periféricas es fugaz y reversible, por lo que no tiende a perpetuarse (más adelante se verá como la insolación o las altas temperaturas pueden producir shock, ya sea por deshidratación o ya por vasodilatación excesiva).

Causas:

El 50 o 75% de los casos, se presentan en individuos -- aparentemente con padecimientos que realmente parecen coincidentes. En la gran mayoría de ellos hay un fondo nervioso evidente y generalmente previo al periodo sincopal, ha habido un "stress" psíquico o a veces físico desencadenante. Puede verse en gente de edad, aunque es quizá más común en los jóvenes.

Los factores desencadenantes pueden ser aquellos que constituyen un impacto psíquico: visión de episodios desagradables, emociones, angustia, etc. En otras ocasiones lo son ciertos estímulos físicos tales como el calor o el frío excesivo, lo posición de pie prolongada, la aglomeración en sitios públicos, el periodo de ayuno prolongado, o bien, de insomnio, el dolor agudo, la instrumentación orgánica de cualquier tipo, etc. Hay finalmente, casos sin causa desencadenante aparente.

Cuadro Clínico:

Puede iniciarse bruscamente, pero la más común es que haya pródromos de minutos. El sujeto experimenta aprensión, debilidad muscular, sudor, mareo, nausea, molestia epigástrica, visión borrosa, vértigo, respiración jadeante, palpitaciones y palidez. Estos síntomas tan polimorfos son en realidad dependientes del reflejo vasodepresor y de su cadena de sucesos, los cuales son una mezclo de mecanismos compensadores (taquicardia, vasoconstricción, etc., de -- manifestaciones iniciales de mal riego cerebral y sistémico y de "borrasca neurovegetariva" puesta en juego. Es pues, la suma de los factores desencadenantes y compensadores y de la insuficiencia circulatoria.

En el periodo de estado o de inconciencia, en ocasiones pueden los enfermos parecer graves y simular o despertar la idea de shock, con pulso imperceptible, fríos, pálidos, sudorosos, hipotensos, con dilatación pupilar y variados signos neurológicos (convulsiones, defecación, diuresis involuntaria, etc.). Afortunadamente, el cuadro suele pasar en segundos o minutos, siendo muy raro que dure un tiempo mayor.

Tratamiento:

En la fase premonitoria, procurar aumentar el flujo ce-

rebral, ya sea acostando al paciente en posición horizontal o bien en Trendelemburg, o sentándolo con la cabeza inclinada hacia adelante, colocada entre sus propias piernas, para hacer así presión de los órganos abdominales y mejorar el retorno venoso. Es el único síncope en donde, a veces, esto basta para hacer abortar una crisis que se está instalando.

En la fase de inconciencia están indicados los estimulantes sensoriales y vasomotores que activan la substancia reticular y que van desde la inhalación de sales amoniacales o el agua fría en la cara, hasta los simpaticomiméticos (adrenalina, etc.). En ocasiones, la simple provocación de una sensación dolorosa, como pellizco, pinchazo, golpe, forzamiento de las articulaciones de los dedos, --- etc., sería suficiente como estímulo reanimador.

Si la pérdida del conocimiento se prolonga, la indicación de aplicar adrenalínicos es clara. La respiración artificial no -- siempre es necesaria, a menos de que haya evidencia de insuficiencia respiratoria (cianosis, respiración irregular, etc.).

CAPITULO VI

FISIOPATOLOGIA DEL ESTADO DE CHOQUE, COLAPSO, SHOCK O INSUFICIENCIA CIRCULATORIA AGUDA GENERALIZADA.

1.- Terminología:

Consideramos como sinónimos los siguientes nombres propuestos: "colapso", estado de "choque", "shock" e "insuficiencia circulatoria aguda generalizada".

La palabra colapso da una buena idea aunque para muchos sugiere menor gravedad que la del shock, en su uso tendríamos que agregarle adjetivos calificativos, aparte de la denominación de vascular. Por supuesto que el nombre de shock puede no ser perfecto y de hecho, numerosos autores han puesto en duda su validez y han propuesto cambios, muy debatidos hasta ahora y no internacionalmente aceptados.

2.- Concepto y Definición:

El shock es un proceso patológico, hemodinámico-metabolico, caracteristicamente agudo, desencadenado por la alteración de los mecanismos presorreguladores, acompañado de una severa insuficiencia circulatoria generalizada y caracterizada por un síndrome clínico llamativo, cuyo síntoma pivote es la hipotención arterial unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático.

Lo anterior implica el carácter hemodinámico-metabólico de alta severidad y su característica instalación aguda, con persistente deficiencia del flujo de sangre a los tejidos. Subraya, por lo tanto que: 1) Siendo un "proceso patológico, hemodinámico y metabólico, implica evolutividad de ambos trastornos; 2) Que es agudo; 3) Desencadenado sólo en la medida en que se alternan los mecanismos prosorreguladores; 4) Productor de una severo insuficiencia circulatoria generalizada; 5) Caracterizado por un síndrome clínico en donde la hiporensión arterial es el signo pivote (siempre que vaya unida a signos de hiperadrenalismo).

SHOCK: 5 ELEMENTOS DE DEFINICION

① "PROCESO "PATOLOGICO QUE EVOLUCIONA"

Shock + — hipoxia
+ + — + +
+ + + — + + +
+ + + + — + + + +

HIPOXIA ⊕ ⊖ — ⊖ TIEMPO ⊕

③ CARACTERIZADO POR UN SINDROME CLINICO

Dependiente de

ⓐ Hiperactividad adrenérgica
ⓑ Daño celular
ⓒ Trastorno Hemod.

② AGUDO

minutos
o
horas

③ DESENCADENADO POR ALTERACION DE MECANISMOS PRESOREGULADORES

Pr Venosa — Pr A — (b) vol — (a) gasto (c) resist

Iniciolmente daño de
{ ① BOMBA o de
{ ② LECHOS VASCULARES } por disminución de (a) o (b) o (c)

Tardiamente Trastorno en los 3 (a + b + c)

④ PRODUCIENDO SEVERA INSUFICIENCIA CIRCULATORIA (de microcirculación)

de Gasto o Volumen efectivo / Demandas

Desequilibrio.
(1) APORTE — DEMANDAS
(2) CONTINENTE — CONTENIDO
Disminución de Vol circulante "efectivo" (Hipoperfusión tisular)

Hipotensión
Taquicardia
Pulso filiforme
Inquietud
Letargia
Hipotermia
Sudoración fría
Palidez
Oliguria

Toxemia
Acidosis M.

1.- Se trata de un proceso patológico de alta gravedad Cuadro anormal que como proceso que es, presupone evolutividad, cadena progresiva de sucesos en la cual se van cerrando círculos viciosos múltiples, de tipo hemodinámico y metabólico, todo en el curso de minutos o de horas, hasta llegar a un periodo de absoluta irreversibilidad, que si se alcanza, desemboca necesariamente en la -- muerte por gran hipoxia difusa y gran acidosis metabólica.

Esta historia natural tan característica del shock no tratado, o bien que siendo tratado no se logra detener o revertir, entraña entre otras muchas cosas, un estado de hipoxia que desencadena, a su vez, la intervención de nuevos factores complicantes (todos confluyendo en mayor trastorno circulatorio). Estos tienden a aumentar la hipoxia y el trastorno metabólico, hasta que la suma final se hace incompatible con la vida al producir paro respiratorio o paro cardíaco. Se ve como el shock produce un grado tal de hipoxia, que ésta misma profundiza el estado de shock. Este, por su parte, incrementa la hipoxia, y así sucesivamente hasta llegar a la muerte. Hay, pues, una correlación estrecha entre el shock y la hipoxia, así como entre ésta el factor tiempo de evolución.

2.- El shock es característicamente agudo en su iniciación. Aparece súbitamente en minutos o se instala gradualmente en - horas, lo cual tiene importancia, porque implica que haya incapacidad de los mecanismos compensadores para adaptarse eficazmente al severo trastorno. De hecho, la presencia del cuadro clínico está señalando ya esta incapacidad del organismo para compensar las alteraciones de los mecanismo presorreguladores. De cualquier modo, la evolución es aguda, a menos que la logre detener.

3.- El shock es debido a alteración de los mecanismos presorreguladores. El meconismo inicial de cualquier shock es siempre, obligadamente, cualquiera de los tres mencionados a continuación: a) Disminución del gasto cardíaco; b) Disminución del volumen circulante por causas diferentes a la primera; c) Caída de resistencias vasculares periféricas. En otras palabras, el shock aparece cuando hay alteración inicial de alguno de los tres mecanismos fundamentales de los que depende la presión intravascular y con ello la correcta circulación de la sangre que son, repetimos: gasto cardíaco (factor bomba), volumen circulante (factor volemia) y resistencias vascu-

lares (factor tonovascular).

La alteración importante y patológica de los mecanismos presorreguladores del organismo, es la determinante en el estado de shock, lo que implica un severo trastorno hemodinámico constituido por descenso del gasto cardíaco y disminución en el retorno venoso al corazón derecho, es decir, un estado hipotensivo sistémico tanto arterial como venoso. Puesto que el trastorno inicial está en los factores que regulan la presión vascular, y los cuales son el corazón y los lechos vasculares, podemos decir que el shock es un proceso cardiocirculatorio en su expresión, lo que da la pauta para clasificarlo según su origen, como se propone adelante, en "central", o sea por daño del corazón (y en ese caso le llamamos "cardiogénica"), o bien del volumen circulante y de los lechos periféricos (caso en el cual los llamamos "periféricos", y pueden ser "hematógenos", "traumáticos", por "deshidratación" y "microvasógenos").

4.- El shock, característicamente produce una severa y difusa insuficiencia circulatoria. Como ya se dijo, tiende a ser progresiva y a provocar la muerte de los pacientes cuando la hipoxia es máxima y la acidosis acentuada. Esto justifica que digamos cómo se define la "insuficiencia circulatoria periférica".

Por insuficiencia circulatoria entendemos en su sentido más amplio, un desajuste entre el aporte sanguíneo de oxígeno, agua glucosa o iones proporcionado por el corazón y las demandas de esos elementos requeridos por los tejidos periféricos. Esta insuficiencia es siempre debida, en el caso del shock, a disminución del aporte, ya que las demandas no suelen estar aumentadas en estos casos. Habrá, pues una aguda y persistente deficiencia del flujo sanguíneo en los tejidos (hipoperfusión), o sea que la característica fundamental del shock es la disminución del volumen circulante "efectivo" a nivel de la microcirculación tisular.

Otro factor básico de diferenciación, es que en el shock, la hipoperfusión tisular es muy aguda, muy severa y muy difusa, con mucho daño vascular y tisular, lo cual no ocurre en la insuficiencia cardiaca.

Otros autores definen la insuficiencia circulatoria aguda como un desequilibrio del contenido cardiocirculatorio en relación con el continente. El contenido es el volumen intravascular, o sea

la sangre, y el continente es el corazón y los lechos vasculares. De hecho, todo cambio en el tamaño del vaso debe acompañarse de un cambio correspondiente en el volumen hemático, a menos que se --- acepte que todo agrandamiento de un lecho vascular se neutraliza por reducción equivalente de otro lecho vascular del mismo tamaño, lo cual no sucede. Así pues, todo shock presupone desequilibrio en-- tre el continente (lecho vascular) y el contenido (volumen sanguíneo total y circulante) o lo que es lo mismo, desequilibrio entre aporte y demandas y flujo, volumen y resistencias. Este desequilibrio tan se-- vero y tan agudo, si no se revierte, es la causa de muerte del estado de shock.

5.- El shock se caracteriza por un cuadro clínico típi- co, el cual es sindromático, es decir, común a cualquier shock, in- dependientemente de la causa que le dió origen. El signo pivote y obligado para el diagnóstico, lo es la hipotensión arterial, pero pa- ra darle valor debe ir acompañada de los demás síntomas y signos de hiperactividad del sistema nervioso autónomo. La hipotensión arte-- rial se explica si se recuerda que en la base misma del cuadro está la disminución cuando menos de uno, y en cierto estado evolutivo de todos los mecanismos determinantes de la presión intravascular. El resto del cuadro clínico está hecho de taquicardia, pulso filiforme y estado mental variable, pero que comúnmente incluye somnolencia o letargia, así como de hipotermia, oliguría, adinamia, palidez con sudoración fría y rasgos faciales "afilados". Según la profundidad -- del shock, habrá o no una apariencia de alta gravedad.

3.- CAUSAS:

Numerosísimos agentes o padecimientos son capaces de producirlo. Destacan entre ellos: a) trastornos cardiacos, b) hemorra gias, c) traumatismos, d) quemaduras, e) deshidrataciones, f) infec- ciones, g) reacciones anafilácticas severas, h) procedimientos qui-- rúrgicos y los cuadros dolorosos extremos o prolongados (y en gene-- ral aquellos trastornos capaces de dar reflejos).

Si se les analiza, se verá que cualquiera de ellos pue- de desencadenar el estado de shock, a) En la medida en que altere inicialmente cuando menos uno de los tres factores de los que depen- de la presión intravascular y b) en cuanto que fallen los mecanismos compensadores.

4.- CLASIFICACION:

El shock es consecuencia de múltiples agentes o procesos patológicos siempre que éstos hayan dañado los mecanismos presorreguladores, los que a su vez dependen de la interrelación entre la bomba cordiaca y los lechos periféricos.

TIPO DE SHOCK	CAUSA
1) .Hipovolémico	Hemorragia, deshidratación
2) Cardiogénico	Infarto miocardio, disrritmia severa.
3) Séptico	Toxinas de las bacterias
4) Anafiláctico	Hipersensibilidad a medicamentos, alimentos, cosméticos, etc.
5) Neurogénico	Parálisis vasomotora
6) Obstrucción Circulatoria	Embolia pulmonar, aneurisma
7) Endocrino	Alteración en la función de hipófisis suprarrenal, tiroides.
8) Traumático	Agresión física al organismo.

Esta clasificación, pretende reunir los principales tipos de shock, aunque en un caso dado, pueden combinarse varios factores etiológicos como el traumático que puede presentar hemorragia, parálisis vasomotora, infección, etc., siendo el shock traumático originado tanto por accidente, como manipulaciones por quirúrgicas violentas.

5.- FISIOPATOLOGIA DEL ESTADO DE SHOCK:

En el estado de choque, existe disminución del volumen circulante; ésto trae como consecuencia reducción del retorno venoso que origina descenso del débito cardiaco. Al disminuir la cantidad de sangre que expulsa el ventriculo izquierdo, sobreviene como compensación una vasoconstricción arteriolar refleja que reduce el flujo sanguíneo de los capilares. Esto da origen a hipoxia tisular y acumulación de metabolitos que provocan paresia o atonía de las metrarteriolas y precapilares, por lo que aumenta su permeabilidad y sale el plasma del espacio intravascular hacia el espacio intersticial, este círculo vicioso debe romperse.

A su vez, la disminución del retorno venoso puede explicarse, en parte, por la acumulación progresiva de sangre y líquidos en la pared intestinal y en los vasos mesentéricos.

En resúmen, en la insuficiencia circulatoria periférica se establece un equilibrio entre el calibre total del sistema vascular y el volumen de sangre circulante, ya sea por una vasodilatación exagerada o por una disminución en el volumen sanguíneo. La consecuencia siempre es la disminución más o menos brusca del rendimiento cardiaco por deficiente retorno de la sangre al corazón y con eso una irrigación insuficiente de los tejidos, con inhibición de los procesos metabólicos y de las respectivas funciones orgánicas. Los tejidos más sensibles a la falta de oxígeno son: el sistema nervioso central (pérdida del conocimiento), los capilares (atonía, aumento de la permeabilidad, necrosis histológicas), riñones (anuria) y el corazón (paro cardíaco).

Los mecanismos capaces de desencadenar una hipotensión, los podemos clasificar como sigue:

1.- Disminución del volumen sanguíneo.-

Grandes hemorragias (pérdida de sangre total).

Quemaduras (pérdida de plasma).

Deshidratación (pérdida de agua y electrolitos).

2.- Hipotensión refleja (por vasodilatación refleja).-

Emociones fuertes.

Dolor intenso (traumatismo, infarto, quemaduras).

Operaciones (manipulaciones y lesiones de órganos).

Disminución brusca de la presión intra-abdominal (punción de ascitis, parto acelerado).

Embolia pulmonar (depresión refleja de la función cardiovascular).

Infarto del miocardio (reflejo inhibidos que tiende a proteger al órgano lesionado, o por isquemia en las fibras nerviosas transmisoras del impulso de excitación en el corazón).

Enfermedades infecciosas (vasodilatación por fiebre).

Exceso de calor (vasodilatación refleja).

3.- Mecanismos de regulación insuficiencientes.-

Astenia neurocirculatoria (hipotensión constitucional).

Colapso ortostático (lipotimia de posición).

Anestesias e intoxicaciones (depresión del sistema nervioso central).

Stress, depresión funcional de las glándulas suprarrenales.

Quemaduras, traumatismos (la destrucción tisular libera substancias tóxicas que deprimen el centro cardiovascular).

Convalecencia (con debilidad de las funciones vitales).

Enfermedades consuntivas, caquexia (tuberculosis, cáncer, tifo, etc.)

Cansancio físico y psíquico (exceso de trabajo, ejercicio, enfermedades infecciosas, embarazo, parto, lactancia, etc.)

Desnutrición (la hipoglicemia puede conducir al colapso).

Crecimiento acelerado en niños escolares.

Recién nacidos, particularmente prematuros con debilidad vital (debido a la inmadurez de los mecanismos de regulación de la función cardiovascular).

4.- Parálisis vascular regional.-

Bloqueo de grandes troncos nerviosos (anestesia raquídea, peridural, paravertebral, etc.)

Hipoxia tisular prolongada (las toxinas tisulares producen parálisis vascular local).

Según el grado del trastorno hipotónico hablamos de:

1.- Hipotensión arterial (aguda o crónica), incluyendo el "microcolapso" o lipotimia (desmayo).

2.- Colapso o choque circulatorio (shock).

La forma más seria de la insuficiencia circulatoria periférica, el colapso, que también podemos denominar "insuficiencia circulatoria descompensada", se divide en tres fases.

Colapso Hipodiastólico:

Esta primera fase del colapso se caracteriza por una baja considerable de la presión diastólica, causada por vasodilatación periférica exagerada o por una pérdida del volumen sanguíneo. La presión máxima disminuye en forma paralela, conservándose al principio una presión diferencial más o menos amplia; sin embargo, la estasis sanguínea periférica en los vasos dilatados, disminuye en forma progresiva el retorno sanguíneo al corazón y, como consecuencia, baja el rendimiento cardiaco (disminución progresiva de la máxima y por lo tanto de la diferencial).

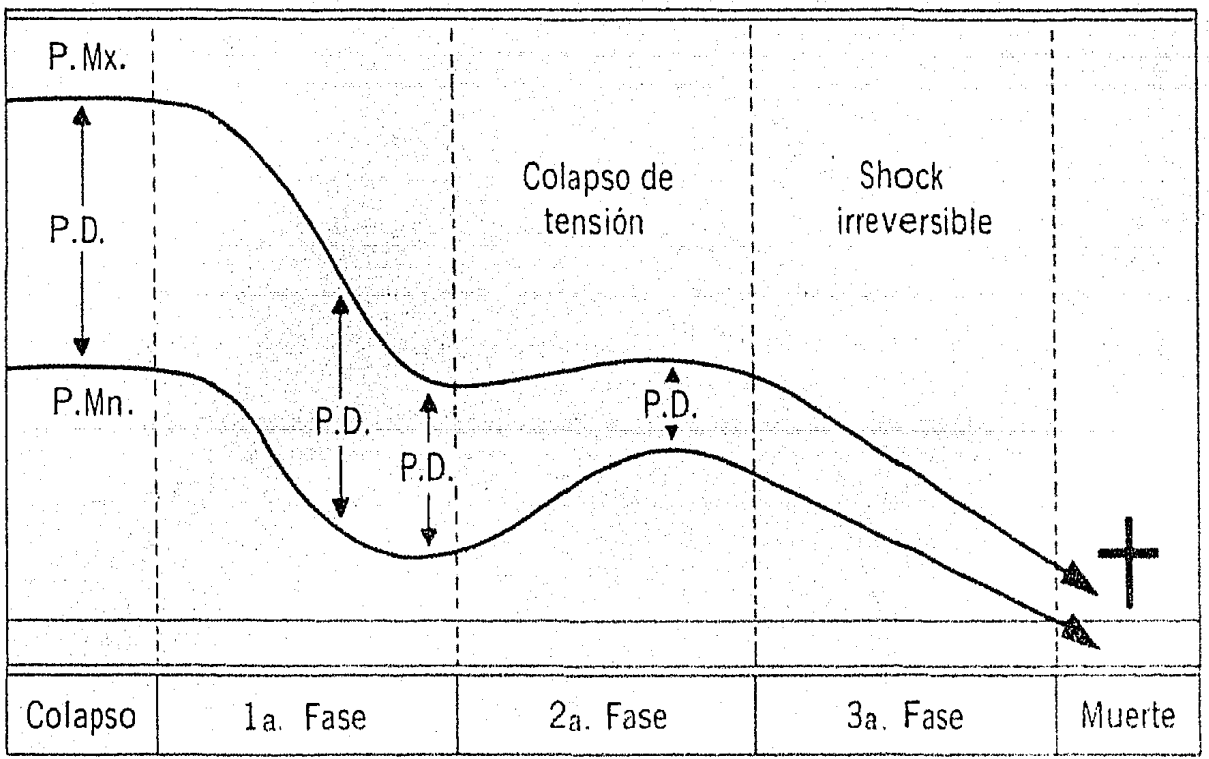
Si es esta primera fase del colapso, no se logra contrarestar el trastorno circulatorio, este pasa habitualmente al

Colapso de tensión:

O a la "centralización de la circulación". Esta fase del colapso se llama también choque secundario por contrarregulación o choque retardado, es decir, el organismo trata de mejorar la función circulatoria mediante una vasoconstricción de los sectores precapilares de las extremidades. Sin embargo, ese mecanismo contrarregulotorio es nocivo porque aumenta la resistencia periferica y disminuye más todavía la irrigación tisular. Como dice el término "centralización de la circulación" hay una disminución considerable del volumen de sangre circulante debido a la vasodilatación extrema en los vasos de la cavidad abdominal. Esta fase del colapso se caracteriza por presentarse la presión mínima o diastólica relativamente alta (gran aumento de la resistencia periférica), la presión máxima o sistólica baja (disminución del volumen minuto por falta de aporte de sangre al corazón) y la presión diferencial sumamente disminuída; esta última indica una hipoxia tisular avanzada que evoluciona hacia la fase final del colapso, el

Choque irreversible:

Como la pared de los capilares es sumamente sensible a la hipoxia, se forman necrosis histológicas que ponen en libertad productos de descomposición orgánica. Estas toxinas tisulares son sustancias que disminuyen el tono vascular, es decir, producen vasodilatación y extravasación de líquidos; y por último, se deprime la función del centro vasomotor y la función cardíaca, por el efecto tóxico directo que ejercen estos productos de descomposición tisular sobre el sistema nervioso central y el órgano propulsor. La deficiente irrigación renal por la estasis sanguínea, impide la eliminación de las toxinas, lo cual agrava el círculo vicioso.



Fases del colapso
o choque circulatorio (shock).

PATOGENESIS DEL SHOCK

HEMORRAGIA — TRAUMATISMO — SEPSIS

↓

ALTERACIONES EN LA REGULACION VASCULAR PERIFERICA

↓

VASOCONSTRICCION

↓

DISMINUCION DEL RETORNO VENOSO

↓

DISMINUCION EN EL GASTO CARDIACO

↓

HIPOTENSION

↓

SHOCK REVERSIBLE

↓

DISMINUCION EN EL FLUJO SANGUINEO TISULAR

↓

ALTERACION EN LA PERMEABILIDAD Y CONDUCCION

↓

PERDIDA DE FIBRINOGENO Y ALTERACION EN LA COAGULACION

↓

SEVERO DAÑO DEL ENDOTELIO VASCULAR Y ENDOTELIAL

↓

SHOCK IRREVERSIBLE

↓

FORMACION DE FIBRINOGENO INTRACAPILAR

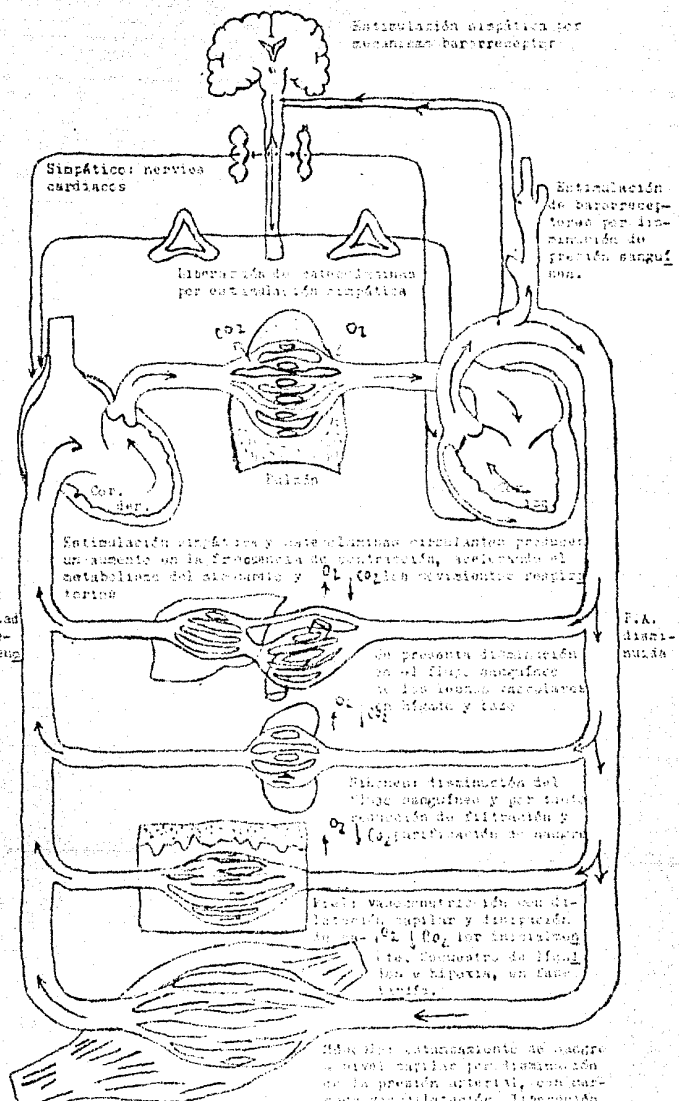
(COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA)

↓

MICROTROMBOSIS

↓

SHOCK FATAL


Estimulación simpática por mecanismo barorreceptor
Simpático: nervios cardíacos
Estimulación de barorreceptores por disminución de presión sanguínea.
Liberación de catecolaminas por estimulación simpática
CO_2
O_2
Pulmón
Cor. der.
Estimulación simpática y catecolaminas circulantes producen un aumento en la frecuencia de contracción, acelerando el metabolismo del miocardio y $\uparrow O_2$ $\downarrow CO_2$ con movimiento respiratorio
Dificultad en el retorno venoso
F.A. disminuida
Se presenta disminución en el flujo sanguíneo en los lechos vasculares del hígado y riñón
$\uparrow O_2$ $\downarrow CO_2$
Finalmente disminución del flujo sanguíneo y por tanto aparición de difusión y $\uparrow O_2$ $\downarrow$ (O_2 parcialmente ocupado en músculo)
Fase: vasoconstricción con dilatación capilar y tinción. $\uparrow CO_2$ $\downarrow PO_2$ por incremento metab. Comienza de fibrilación e hipoxia, un fase tardía.
Más del estancamiento de sangre a nivel capilar por disminución de la presión arterial, con carácter vasodilatación, liberación de metabolitos -bloqueante ácido láctico- e hipoxia tisular.

ESTADO DE SHOCK DE UN PACIENTE

La presente descripción tiene como fin meramente didáctico, presentar a ustedes, las manifestaciones clínicas de un enfermo en estado de shock, así como correlacionarlo con algunos aspectos metabólicos que ocurren.

Estamos frente a un paciente delirante, generalmente inconciente, su respiración está aumentada en frecuencia y disminuída en amplitud (taquipnea), con la piel visible sumamente pálida y cubierta de una sudoración perceptible, la temperatura de la piel es generalmente menor de los 37 grados. A este paciente se le van a determinar signos vitales, y observaremos que su presión arterial, tanto sitólica como diastólica, están muy por debajo de las cifras normales, casi al 50% o menos, su temperatura generalmente es de 35.5 grados centígrados, su pulso aunque frecuentemente es débil con un llenado insuficiente, y se observa disrritmia del pulso, y en las extremidades se nota una extraña flacidez muscular (pérdida del tono muscular), los reflejos oculomotor y fotomotor son muy débiles o no se perciben. A la auscultación del área precordial, oímos que los tonos cardíacos están atenuados y disrrítmicos, si exploramos reflejos cutáneos o tendinosos, generalmente no están presentes.

Fisiológicamente en este paciente ¿qué eventos ocurren con los signos y síntomas descritos anteriormente?

1o. La fuerza del contracción del corazón está disminuída su frecuencia de contracción aunque mayor que lo normal, no tiene ritmo (disrritmia) lo que hace que la acción del bombeo del corazón sea insuficiente (disminución del gasto cardíaco).

2o. Vascularmente en los lechos esplácnicos, existe una intensa vasodilatación capilar (por pérdida de tono capilar) que produce un verdadero acúmulo sanguíneo, en vísceras y músculos, pero con pérdida de la hemodinámica fisiológica normal, es decir existen áreas con un menos aporte sanguíneo (isquemia).

3o. La tensión arterial es sumamente baja, y los intercambios gaseosos que el eritrocito realiza se encuentran profundamen

te inhibidos, lo cual hace que la poca sangre que llega al cerebro, por ejemplo, seo insuficiente tanto en cantidod como en aporte de -- elementos energéticos, así como la eliminación de los cotabolitos celulares, y esto explica el profundo estadó de inconciencia que produce en el sujeto.

4o. La falta de oxígeno celular va a bloquear los procesos metabólicos de la glucosa en su face aeróbica, aumentando por lo mismo el ácido láctico, que se traduce en una acidificación de los -- líquidos tisulares o sea un pH menor de 7.4. La mayor concentración de CO_2 (bióxido de carbono) también induce un aumento del ácido carbónico H_2 CO_3, que refuerza la acidez descrita anteriormente,

5o. La acidez y la anoxia, van a lesionar la integridad de la membrana celular y de la membrana de los lisosomas, los cuales se van a desintegrar produciendo muerte celular,

Los lisosomas son los pequeños organelos que existen en el interior de las células, y que contienen numerosas enzimas proteolíticas, amiolíticas, lipolíticas, las cuales al ser liberadas por destrucción de la membrana lisosómica, producen una verdadera digestión de la célula en sí, y de las vecinas, lo que se traduce en muerte celular.

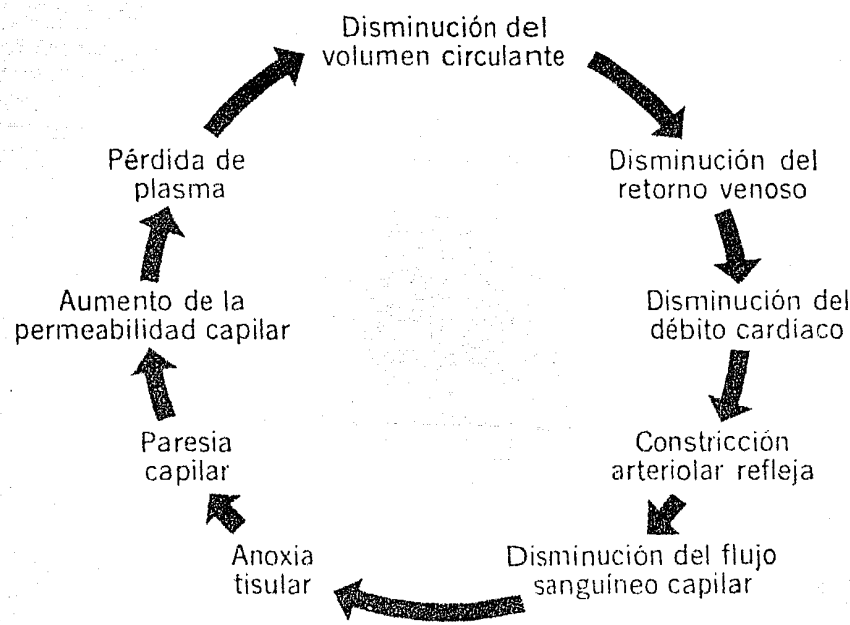
6o. El estancamiento sanguíneo a nivel capilar, va a producir una pérdida del líquido plasmático por trasudación, lo que induce un aumento en la concentración hemática y aumento de la viscosidad sanguínea.

7o. Los eritrocitos, tienen una tendencia a aglutinarse, lo que se traduce a propensión a la coagulación intravascular.

8o. En riñón, la isquemia, impide la filtración en el glomérulo y no hay formación de orina en cantidades suficientes.

EN RESUMEN LOS SINTOMAS DEL COLAPSO SON:

Postración, palidez en ocasiones cianosis, piel fría húmeda o sudorosa, pulso débil y rapido, respiración frecuente y super-



Patogenia del estado de choque.

ficial interrumpida a veces por un suspiro profundo, torpeza de las funciones nerviosas y vegetativas y sensibilidad disminuida; el enfermo tiene sed continua imposible de aliviar por las naúseas y vómitos que presenta. Temperatura subnormal, hemoconcentración, nivel bajo de proteínas en suero, presión arterial baja, disminución del volumen sanguineo circulante y del filtrado glomerular (anuria).

Es importante señalar que todos estos eventos están correlacionados, y representan una secuencia que agravan la condición del sujeto que inevitablemente conducen a la muerte. De ahi la importancio capital de actual con la terapia adecuada en los estadios precoces del estado de shock, dependiendo de esto su pronóstico favorable.

LA TERAPIA DEL ESTADO DE SHOCK

Está enfocada simultáneamente, a combatir la causa que produjo el shock, asi como restituir las condiciones normales del paciente, reforzando su estado general.

Deberá suprimirse el factor desencadenante, cuando sea posible. Asi, según el caso, deberá suspenderse una hemorragia, corregirse una deshidratación, aplicar insulina en el diabético descompensado y corticoides en el adissoniano, tratar las toxicoinfecciones, bloquear la secreción de substancias vasoactivas o histamínicas, suprimir el dolor con analgésicos, debridar el tejido destruido o quemado, drenar un hidro o hemopericardio importante, extirpar trombos o tumares cardiacos o vasculares que dificultan agudamente el libre flujo de sangre, suprimir arritmias severas, aplicar analgésicos, antihistamínicos, fibrinolíticos, antiinflamatorios, anticoagulantes, etc., según sea el caso, repetimos. Nótese la importancia fundamental de pensar en función de la etiología y de la fisiopatología en el tratamiento de cada shock en particular. Por ejemplo, mientras no se suprima una hemorragia, no se detenga la causa de una deshidratación, no se extraiga el líquido de un taponamiento cardiaco, etc., todas las demás medidas terapeúticas pueden ser inútiles.

Tratamiento Sindromático.-

Hecho el intento del tratamiento etiológico, queda desde el punto de vista sindromático, el tratamiento del shock en si: 1) Mejorando el aporte sanguineo tisular, 2) Disminuyendo las demandas metabólicas. En la actualidad, nuestro ataque más eficaz se centra sobre el primer punto.

El tratamiento debida, sólo puede ser hecho en un hospital equipado con todos los procedimientos que la medicina moderna puede ofrecer y es labor de grupo. El enfermo requiere atención médica minuciosa, minuto a minuto y hora con hora, en un cuarto de recuperación adecuadamente equipado, con los usados actualmente en las salas modernas de cirugía. La terapeútica debe ser oportuna y enérgica.

En general se recomiendan los siguientes recursos:

Elevación de las piernas colocando la cabeza más abajo que el cuerpo (posición de Trendelemburg), para favorecer la circulación cerebral.

Vendajes en las extremidades (para combatir la congestión sanguinea y aumentar el retorno sanguineo al corazón).

Hemostasis correcta (en caso de hemorragia).

Procurar disminuir hasta lo posible los trastornos psíquico-emocionales (combatir miedo y dolor).

Cuidado de no aumentar la lesión física (evitar manejo incorrecto del traumatizado o en general de los tejidos).

Líquidos por vía oral o parenteral (suero glucosado más electrolitos por venoclisis).

Cuidar la ventilación pulmonar, vigilando posibles interferencias, obstrucciones de las vías respiratorias a cualquier nivel, administración adecuada de oxígeno.

Aplicar transfución de plasma o sangre.

Aplicar Analépticos Cardiovasculares.

Aplicar Corticoesteroides.

SHOCK ANAFILACTICO

El tipo de shock que se presenta con más frecuencia, en el consultorio del Cirujano Dentista, es el shock por hipersensibilidad.

El shock por hipersensibilidad puede diagnosticarse sin problema ya que es la forma extrema de alergia, pero su mecanismo no se conoce totalmente. La anafilaxis es el prototipo de esta forma de shock.

La hipersensibilidad puede definirse como el aumento de la respuesta fisiológica por exposición previa a una substancia antígena. Esta definición incluye lo referente al sistema antígeno-anticuerpo que desencadena la reacción y las características especiales del individuo en que ocurre. Suele usarse el término alergia como sinónimo de hipersensibilidad.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos tipos principales, que se basan en la presencia o falta de anticuerpo circulante y también del intervalo de tiempo entre la exposición al antígeno y el comienzo de la reacción.

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA. REACCIONES QUE DEPENDEN DEL ANTICUERPO CIRCULANTE.-

En estos tipos es posible demostrar en el suero la presencia de anticuerpos específicos para el antígeno que despierta la reacción, por lo tanto, la combinación antígeno-anticuerpo en líquidos corporales puede ocurrir inmediatamente después de que el antígeno entra al cuerpo, y las consecuencias suelen observarse algunos segundos después y, pocas veces después de 30 minutos. Es posible provocar estas reacciones en individuos normales aplicándoles suero de una persona sensibilizada y exponiéndolos en seguida al antígeno.

Hay 3 tipos de hipersensibilidad inmediata que se presenta independientemente una de la otra, y ocurren juntas en el mismo individuo. Estas son: Anafilaxis que indica sujeto sensibilizado, minutos después de exponerse a un antígeno. En esta forma, la expo-

sición inicial al antígeno no causa reacción importante, sin embargo, después de un intervalo variable, necesario para que se desarrolle el estado de sensibilidad, generalmente de 10 a 20 días, la exposición ulterior al antígeno provoca reacción inmediata. Ella puede incluir manifestaciones cutáneas, urticaria, o reacciones generales con trastornos respiratorios o shock. La ATOPIA es un tipo especial de anafilaxis en que se desarrolla la sensibilidad, a menudo en forma familiar.

Reacción de Arthus. Es la segunda forma de sensibilidad inmediata y es la respuesta inflamatoria intensa, por lo general con necrosis, que ocurre en el sitio de inyección de un antígeno en un individuo muy sensible. Suelen transcurrir horas para que la reacción alcance su máximo efecto.

Enfermedad del suero. Es la tercera forma de hipersensibilidad inmediata; consiste en reacción general, que suele acompañarse de manifestaciones locales, por la aparición de sensibilidad después de una inyección de antígeno. Por lo general transcurren de 6 a 10 días antes de que se presenten manifestaciones de urticaria, fiebre, edema, artritis, nefritis o carditis. No obstante, se califica como hipersensibilidad inmediata, pues es posible demostrar anticuerpos circulantes.

HIPERSENSIBILIDAD TARDIA. REACCIONES QUE DEPENDEN DEL ANTICUERPO CIRCULANTE.-

En estos tipos la hipersensibilidad alcanza sus máximas manifestaciones a las 24 a 72 horas después. Se dividen en infecciosas. No es posible demostrar anticuerpos circulantes, pero se supone que son celulares.

Las infecciosas son de origen bacteriano micótico o virus, como por ejemplo la reacción de la tuberculina.

De las no infecciosas se originan por otros medicamentos o agentes químicos.

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

AGENTES ESPECIFICOS QUE PRODUCEN HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA Y FRECUENCIA RELATIVA.-

Se considera que cualquier antígeno que produce anticuerpos circulantes es causa potencias de reacción de hipersensibilidad inmediata. Se clasifican en 3 categorías:

Proteinas extrañas y polisacáridos. Entre éstos se tienen a las vacunas que contienen proteínas animales, extractos de órganos, venenos de insectos y enzimas proteolíticas bacterianas o pancreáticas.

Medicamentos. Hoy en dia son la causa más común de reacciones graves de hipersensibilidad. Entre éstos se incluyen la penicilina, sulfonamidas, estreptomicina, anestésicos locales del tipo de la procaina, yoduros (medio de contraste radiológicos) y ácido acetilsalicilico.

Algunos factores predisponentes son importantes para saber si un individuo presentará hipersensibilidad, entre ellos se incluyen, la herencia, via de administración y capacidad de los medicamentos de causar sensibilidad. Las personas con Atopia desarrollan con más frecuencia hipersensibilidad a los medicamentos. La aplicación tópica, en particular en zonas inflamadas, sensibilizan más fácilmente que las inyecciones parenterales o la administración por vía bucal. Aunque es más dificil que haya sensibilización por esta via, es un riesgo preciso. Los medicamentos compuestos de grupos carboxilo, amino o hidroxi, se combinan con mayor facilidad con las proteinas corporales y, en esa forma, se transforman en antígenos.

Alergenos atópicos. Los agentes que producen atopía con más frecuencia son: polen, polvo, plumas, pelo, bacterias, hongos, alimentos (huevo, leche, chocolate, fresas, etc.)

Las causas más comunes del shock anafiláctico mortal en el hombre son: penicilina, sueros heterológicos, anestésicos locales, extractos de órganos, vacunas, yoduros, ácido acetilsalicilico y veneno de insectos.

DESARROLLO DEL SHOCK EN LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Mecanismos generales que inician las reacciones.

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno, sensibilizándose asi el individuo. El anticuerpo persiste como parte del contenido proteínico de la sangre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición siguiente al antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad. La duración de la sensibilización es bastante variable y puede persistir durante años.

Si bien, el anticuerpo que causa la hipersensibilidad inmediata puede circular libremente en el suero, los experimentos han demostrado que se une a las células del cuerpo antes de combinarse con el antígeno, durante una reacción de alergia aguda. No se conoce en definitiva la reacción antigeno-anticuerpo y el resultado subsecuente que explique la hipersensibilidad aguda, se ha pensado que la causa de la reacción es el precipitado antígeno-anticuerpo en si.

Lo repentino de los acontecimientos en la anafilaxis grave o en el shock, hacen pensar en la importancia de factores humorales. Hoy en día se acepta que las manifestaciones clínicas de anafilaxis dependen de la liberación de compuestos intermediarios que reaccionan en distintos sitios del cuerpo. Cuando menos 4 compuestos farmacológicamente activos son importantes: La histamina, la serotonina, substancia de reacción lenta y la bradicinina.

La histamina se deriva de la histidina, se encuentra principalmente en los grandes gránulos de las células cebadas, que también contienen heparina. Estas células están distribuidas por todo el cuerpo, principalmente en el tejido conectivo, cerca de los vasos sanguíneos, pleura, hígado y lengua. Estas células se rompen durante la anafilaxis y liberan histamina y heparina. Los efectos farmacológicos de la histamina causan contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento de la permeabilidad capilar.

La serotonina se forma a partir del triptófano. La serotonina produce contricción súbita del músculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, provoca vasocontricción similar a la noradrena-

lina y vasodilatación igual a la histamina.

Substancia de reacción lenta. No se conoce su origen. Se encuentra durante una reacción anafilactica, pero su liberación es posterior a la histamina. Causa contracción de algunos músculos, en especial los músculos bronquiales. Su comienzo es lento y dura horas. No la contrarrestan los medicamentos que bloquean los efectos de la histamina o la serotonina.

La bradicinina se forma a partir del plasma por acción de estearasas. Estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable.

Durante la anafilaxis, además de liberarse los cuatro campuestos anteriores, se activan varias enzimas proteolíticas.

SITIOS DE REACTIVIDAD DEL ORGANISMO INCLUIDOS EN EL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD.

Los vasos sanguíneos y el músculo liso son los dos sitios de reactividad principalmente en la anafilaxis. El efecto predomina en los vasos sanguineos pequeños, arteriolas y venas y aumente la permeabilidad capilar en forma notable. La musculatura lisa se contrae, incluyendo la muscular de los bronquios, intestino y útero.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las características clinicas de la anafilaxis son variables, en cuanto a los síntomas y respecto al intervalo entre la exposición al antígeno y el comienzo de las manifestaciones y la evolución clínica.

La reacción inicial comienza con hormigueo o prurito de lengua, manos, cara o cabeza, sensación de boca seca, opresión o estiramiento de tórax, dolor precordial y disnea de grado variable. El rubor facial suele ir seguido de palidez. El dolor epigástrico, las nauseas o vómitos o trastornos visuales son menos frecuentes. Puede haber convulsiones seguidas de incontinencia urinaria y fecal. La tos, las respiraciones jadeantes, el edema de párpados o faringe y la urticaria ocurren solos o combinados con otros síntomas. Fiebre, artralgías y bulas hemorrágicas son poco frecuentes.

Estos síntomas suelen proceder a disnea, pulso rápido y débil, cianosis, e insuficiencia circulatoria. Es típico el comienzo de 5 a 15 minutos después de la exposición, pero pueden ser inmediatos, a veces antes de sacar la aguja, o presentarse cuando mucho a los 30 minutos.

En reacción graves la muerte suele ocurrir en el curso de 15 minutos del comienzo de los síntomas, pero algunos persisten durante horas o reaparecen en periodos de días.

A la exploración física se encuentra hipotensión arterial, disnea, a veces, estertores o ronquidos bronquiales e hiperperistaltismo.

TRATAMIENTO:

Hay tres grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico: 1. Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura lisa; 2. Antihistamínicos y 3. Antiinflamatorios.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasocontricción y relajación de la musculatura lisa. Otros simpaticomiméticos eficaces son: Etil-adrianol (Effortil), la noradrenalina, metaraminol (aramine) y efedrina. La aminofilina es útil para aliviar el broncoespasmo. Hay un grupo de antihistamínicos igualmente eficaces como el clorhidrato de difenhidramina (Benadryl), maleato de clorofeniramina, etc., los corticoesteroides se usan como antiinflamatorios.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia vigilando muy de cerca la permeabilidad de las vías aéreas. En caso de edema laríngeo grave hacer intubación traqueal o traquostomía. Administrar O_2 si es necesario, ayudando manualmente o por aparatos la respiración. Si hay hipersecreción bronquial hacer frecuentes aspiraciones vía tubo endotraqueal.

MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL

El estado de la presión arterial es un signo que nos va a servir de guía para diagnosticar la intensidad del shock anafiláctico. Desde luego que hay otros métodos mucho más exactos para valorar el shock pero, desde el punto de vista práctico, en el gabinete dental, la medición de la P.A., es fundamental para evitar la hipoxia cerebral y renal y evitar asi que el shock aumente con resultados fatales.

De rutina siempre hay que tomar la P.A. a un paciente que se va a anestesiar ANTES DE INYECTARLO, es aconsejable hacerlo con varios días de anticipación para evitar el estado emocional, ante la inminente inyección.

De esta manera sabremos cual es la P.A. de un individuo en condiciones normales es decir, la P.A. que tiene normalmente en su vida diaria, fuera de cualquier estímulo o angustia.

Ahora bien, durante una reacción de anafilaxis, la P.A. disminuye y lo que realmente importa es la diferencia entre la P.A. tomada antes y la que hay en el momento de la reacción. Como ejemplo es un individuo que normalmente tenga 160-80 y que durante los primeros minutos de la reacción baje a 90-60, la diferencia es grande, y probablemente esta persona tenga una hipotensión mucho más severa en unos cuantos minutos más. Por otro lado, tenemos a un paciente cuya P.A. normal sea de 90-60 y que, durante los primeros minutos de una reacción baje a 70-50. La diferencia, en este caso es menor, lo que favorece el pronóstico. Sin embargo, siempre hay que evitar, en cualquier paciente, que su P.A. máxima baje más allá de 60 mm. de Hg. durante algunos minutos.

En hipotensiones moderadas, es útil aplicar Etil-Adrianol (Effortil) 10 mg. I.M., Efedrina de 25 a 50 mg. I.M. o bien A.S. Cor. 10 mg. I.M. Con esto tendremos elevación de la P.A. en un lapso de 5 a 20 minutos y con una duración de aproximadamente 2 horas. La gran mayoría de las hipotensiones reaccionan favorablemente a estas drogas.

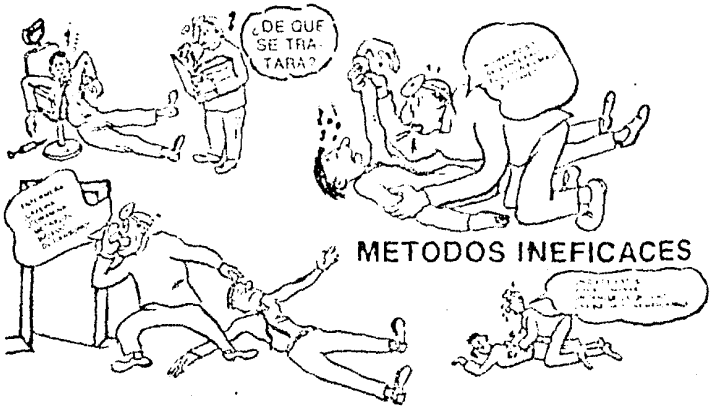
Cuando la presión arterial baja a cifras realmente criticas y no suben, aún cuando se hayan administrado los fármacos antes dichos y durante un lapso razonable, o bien, cuando la presión arterial desaparezca pero no hay pulso carótido, usaremos substancias vasopresoras más potentes como neosinefrina al 1% disolviendo 5 ml. en el suero, el cual previamente debe haber sido instalado en

una vena y gotearlo lentamente hasta obtener cifras en la presión arterial normales; luego disminuir el goteo a fin de evitar la hipotensión que estas substancias pueden causar si se dejan de gotear libremente. Cuando se usen estas substancias vasopresoras es indispensable tomar la presión arterial cada dos minutos, ya que su gran efecto vasopresor, hace que la presión arterial se eleve bruscamente a cifras que por lo elevado, también causen accidentes muy graves.

La anafilaxis es enfermedad grave y aguda y por ello todo médico y dentista debe estar equipado y preparado adecuadamente para esta urgencia. Hay que tener siempre a la mano el equipo, medicamentos y todo lo necesario para su pronto tratamiento. El personal debe saber la localización del equipo y tener experiencia y práctica en las etapas esenciales del tratamiento.

Para prevenir la anafilaxis es necesario que el médico conozca las reacciones de los fármacos, en particular cuando se administran productos o medicamentos biológicos que se sabe son sensibilizantes. Desafortunadamente, las pruebas cutáneas y las serológicas no han demostrado ser precisas para evitar la anafilaxia. El uso de antihistamínicos o esteroides, antes de administrar el antígeno, suele ser eficaz en ocasiones para reducir reacciones de sensibilidad, sin embargo, no son útiles para prevenir la anafilaxia y no se justifica su uso sistemático. La mejor prevención es evitar la administración innecesaria de agentes sensibilizantes, en especial inyectables, máxime cuando se trata de personas que, por el interrogatorio, nos dan datos que nos hagan sospechar que se trata de una persona fácilmente propensa a desarrollar una reacción anafiláctica.

TRATAMIENTO INCORRECTO



REACCION HABITUAL

DAÑO MORTAL AL CEREBRO
DEBIDO A LA ASFIXIA Y
CONVULSIONES
SI ESTAS NO SON
CONTROLADAS

REACCION A LOS ANESTESICOS LOCALES

¡RECONOZCA LAS PRIMERAS SEÑALES!
¡EVITE MUERTES INNECESARIAS!

CAUSADO POR ALTOS NIVELES EN SANGRE DEBIDO A ABSORCION DEMASIADO RAPIDA

1. LA REACCION PUEDE PRESENTARSE SIEMPRE QUE
   1) Se inyecta demasiado localmente
   2) Se inyecta su otro agente anestésico en el hospital

2. A) PRIMEROS SIGNOS FRECUENTES
   EL PACIENTE ESTA EXCITADO, APRENSIVO Y HABLADOR
   B) SEGUIDO POR DEPRESION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

3. DESPUES COLAPSO CARDIOVASCULAR
   CAE LA PRESION ARTERIAL, EL PACIENTE CARECE DE PULSO, ESTA FRIO, PALIDO
   COLAPSO RESPIRATORIO
   PRESION SANGUINEA
   LA RESPIRACION PUEDE CESAR, EL PACIENTE ESTA CIANOTICO

4. EN OCASIONES HAY CONVULSIONES

TRATAMIENTO CORRECTO

I ADMINISTRAR OXIGENO
- A PROPORCIONAR VIA AEREA ADECUADA
- B SUMINISTRAR OXIGENO CON BOLSA Y MASCARILLA
- C RESPIRACION ARTIFICIAL APRETANDO LA BOLSA CON REGULARIDAD, MASCARILLA BIEN COLOCADA EN LA CARA

ASEGUREMONOS DE QUE EL TORAX SE EXPANDA CUANDO SE OPRIMA LA BOLSA
PRESION EXCESIVA → HACIA EL ESTOMAGO → VOMITO → ASPIRACION HACIA PULMONES

II ELEVAR PRESION ARTERIAL
ADMINISTRAR EFEDRINA EN DOSIS DE 15 mg POR VIA INTRAVENOSA
REPETIR HASTA QUE LA PRESION ARTERIAL SE NORMALICE

PRESION SANGUINEA

III PARAR CONVULSIONES
ADMINISTRAR PENTOTAL POR VIA INTRAVENOSA HASTA QUE CESAN LAS CONVULSIONES
UNOS CUANTOS MILILITROS DE SOLUCION AL 2.5 POR 100 GENERALMENTE BASTAN

¿QUE PASA AMIGO? ¿TE ASUSTE?

¡EL TRATAMIENTO ADECUADO SIN DEMORA EVITARA UNA MUERTE INNECESARIA!

SHOCK ANAFILACTICO

MEDIDAS DE EMERGENCIA PARA SU TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL

1. Poner al paciente en decúbito dorsal. (Aflojar ropa, cinturón, etc.).

2. Interrogar síntomas (Hormigueo, prurito, sensación de boca seca, dolor precordial, opresión en el pecho, etc.)

3. Observar y tomar signos. (Disnea, rubor facial, palidez, frialdad, cianosis. Toma de pulso, presión arterial, respiraciones y temperatura).

4. Valorar estado físico del paciente en este momento y la intensidad de la reacción alérgica.

5. Administrar adrenalina (al 1:1000, 0.5 ml. I.M. o S.C.)

6. Instalar venoclisis. (Suero fisiológico, glucosado o Hartman 500 ml.)

7. Administrar antihistamínicos. (Benadryl, clorotrimetón, avapena, etc.) por vía I.V.

8. Valorar estado físico del paciente en este momento. Interrogar sobre síntomas y toma de signos vitales (pulso, presión arterial y resp.)

9. Hipotensión moderada administrar Etil-Adrianol (Effortil) 10 mg I.M., Efedrina 50 mg. I.M. ó A.S. Cor.

10. Administrar I.V. hidrocortisona. (Solucortef, flebocortid o solumedrol de 100 a 500 mg. según intensidad reac.)

11. Administrar I.V. aminofilina 200 mg.

12. Valorar estado físico del paciente en este momento. Interrogar sobre síntomas y toma de signos vitales.

13. Hipotensión arterial muy severa (menos de 60 mm. de Hg. o no hay presión) administrar neosinefrina al 1% 5ml. disueltos en el suero y gotearlo lentamente. Vigilar la presión arterial cada 2 minutos. Disminuir el goteo cuando la presión arterial haya alcanzado cifras normales.)

14. Administrar oxígeno (4 litros por min.)

15. Paro respiratorio. Intubación traqueal, respiración artificial. (Boca a boca o resucitador).

16. Paro cardíaco. Masaje cardíaco externo (compresión fuerte sobre el esternón, 70 veces por min. y respiración artificial 20 veces por minuto).

17. Administración intracardiaca adrenalina 0.5 ml, atropina 1 mg. y bicarbonato de sodio. (Bicasodio, bicarsol Abbot al 7.5%) 1 amp. (Para inyección intracardiaca se utiliza aguja de raquia números 20, 22 o 24, puncionar en 5o. espacio intercostal izquierdo pegado al borde del esternón, aspirar hasta que sangre por la jeringa).

18. No suspender el masaje cardíaco ni la respiración artificial hasta que haya latido cardíaco de nuevo.

19. Esperar 5 min. para ver si hay respuesta cardíaca, en caso negativo, administrar de nuevo por vía intracardíaca los mismos medicamentos anteriores. No suspender el masaje cardiaco ni la respiración artificial.

20. Si después de 10 min. de la última administración de drogas, y continuando el masaje cardiaco externo y la respiración artificial, no hay respuesta del corazón (no hay presión arterial, no hay pulso carotídeo, pupilas dilatadas, no hay ruidos cardiacos) se considera que el paciente ha fallecido.

CAPITULO VI

ANALEPTICOS CARDIOVASCULARES

Un analéptico es un fármaco que restituye una función. Los analépticos cardiovasculares clásicos son: la adrenalina y la noradrenalina (las catecolaminas), sustancias que tienen un efecto fugaz y son prácticamente inactivas por vía oral. La toxicidad de la adrenalina es muy alta (1mg por vía endovenosa es una dosis letal para el hombre). La adrenalina y más todavía la norodrenalina provocan una vasoconstricción generalizada, aumentando considerablemente la resistencia periférica, es decir disminuyen más todavía la irrigación tisular. El aumento de la resistencia periférica trae consigo además un aumento del trabajo del corazón con riesgo de sobrecarga. Debido al intenso efecto vasoconstrictor general no es raro observar necrosis de los tejidos o de los sectores precapilar y capilar. Con las dos sustancias en cuestión se presentan frecuentemente trastornos del ritmo (aleteo o fibrilación), la adrenalina está contraindicada en diabéticos.

Como hemos comparado la función circulatoria a un banquillo que descansa sobre 3 patas:

a) La acción de la bomba cardíaca,

b) El volumen sanguineo circulante y

c) El tono vascular,

y como la estabilidad del "banquillo" depende del equilibrio entre las 3 patas, en todo colapso circulatorio se debe mejorar cada uno de estos factores. Se ha discutido ampliamente respecto al modo de romper el círculo vicioso antes mencionado y en este aspecto toda la terapeútica general, en el fondo, no tiene otro objeto que aumentar el volumen sanguineo circulante. Es por ello que si está indicada una transfusión en caso de choque por hemorragia, o bien, la aplicación de suero en un colapso por deshidratación, para mejorar uno de los factores de los cuales depende la función circulatoria. Para actuar sobre los otros factores, hace falta mejorar el tono vascular y la acción de la bomba, además, aumentar la presión venosa e incrementar

el retorno sanguíneo hacia el corazón. El farmaco que influye "en forma fisiológica" sobre estos 3 factores es el

ETIL - ADRIANOL

Simpaticomimético derivado del adrianol (fenilefrina). Por sustitución del radical metilo en la molécula de nitrógeno por un radical etilo se sintetizó el etil-adrinol (Effortil). Gracias a la modificación de la constitución química se obtuvo una sustancia más estable, activa por vía oral y de efecto más prolongado que las catecolaminas, ya que no es inactivada por los fermentos del organismo (catecolaminasas).

El etiladrianol, analéptico cardiocirculatorio, no es una vasopresor (vasoconstrictor general) como se considera a los catecolaminas, sino que produce un marcado efecto betaadrenérgico y ligero alfa-adrenérgico, por medio de los cuales modera el tono de las arteriolas y metarteriolas, en una forma que se asemeja prácticamente a la regulación fisiológica de la función cardiovascular. Con ello, disminuye la resistencia periférica, causando vasodilatación en el -- sector precapilar y capilar; esto se manifiesta en la clínica por uno disminución relativa de la presión diatólica. Además, aumenta la presión venosa (efecto tonificante sobre el sector venoso) incrementando el retorno de la sangre, particularmente en las extremidades y plexos venosos intrabdominales, hacia el corazón, dando lugar a un vaciamiento de los "depósitos sanguíneos" y a un incremento considerable del volumen de sangre circulante (autotransfusión). Al mismo tiempo, ejerce un efecto inotropo positivo aumentando el volumen latido y el rendimiento cardíaco; gracias a este efecto, se determina en clínica un incremento de la presión sistólica y de la amplitud (presión diferencial). El aumento de la presión máxima es muy discreto en normotensos o hipertensos; en cambio, es acentuado en personas con hipotensión arterial.

RESUMEN DEL MECANISMO DE ACCION DEL ETIL-ARIANOL

Aumenta la presión sistólica; disminuye moderadamente o no modifica la presión diastolítica.	Incremento de la presión diferencial, descanso de la resistencia periférica, mejor irrigación tisular.
Incrementa el volumen latido	Mejoría del rendimiento cardiaco.
Dilata los vasos coronarios.	Flujo coronario adecuado; no provoca signos de hipoxia en el trazo electrocardiográfico.
Moviliza la sangre de los depósitos sanguíneos.	Aumento del volumen de sangre circulante Autotransfusión.
Estimula la contractilidad en el sector venoso.	Mayor aporte sanguíneo a cavidades derechas Mejoría del retorno venoso.
Carece de otros efectos adrenérgicos.	No influye sobre frecuencia cardiaca, metabolismo o función digestiva.

DOSIFICACION

Las ampolletas se administrarán por vía subcutánea o intramuscular varias veces al día. En los colapsos circulatorios severos se recomienda la vía endovenosa, varias veces al día, a intervalos de dos horas, o más seguido, si el caso lo requiere.

En los colapsos graves se puede combinar la vía endovenosa (efecto rápido) con una aplicación intramuscular (efecto más prolongado).

Para la infusción i.v., en casos de shock y de colapso las cantidades a infundir y la sucesión de gotas deben regularse de forma tal, que las dosis administradas cada hora sean de:

0.5 a 1 ml. (1/2 a 1 ampolleta en el adulto,
0.4 a 0.8 ml. en el escolar,
0.2 a 0.5 ml. en el niño pequeño y
0.1 a 0.2 ml. en el lactante.

En cada caso las dosis deben calcularse de acuerdo con el pulso y la presión arterial.

CAPITULO VII

MECANISMO DE ACCION DE LOS CORTICOIDES

Para establecer el mecanismo de acción de los corticoides estudiaremos cual es la función que realizan en el organismo, los glucocorticoides, y principalmente la Hidrocortisona, que es el corticoide de mayor interés. Entre las acciones de los corticosterioides destacan las siguientes:

1o. Tienen una acción inhibitoria del sistema inmulógico del individuo, (inhibe la reacción inmulógica antígeno-anticuerpo).

2o. Tiene un efecto antiinflamatorio notable. En todos los procesos en que existe flogosis (inflamación) los corticosteroides tienen una acción benéfica, pues contrarrestan este hecho.

3o. Aumenta la resistencia del organismo, al stress de diversas causas, (fatiga, frío, trauma, etc.).

4o. Aumenta la resistencia del organismo, a los estados tóxicos.

5o. Normaliza la función vasomotora de los capilares, normalizando la permeabilidad y el tono capilar, y ello se traduce en "normalización de la tensión arterial".

6o. Estimula el S.N.C., induciendo una sensación de bienestar, euforia y disminuye la fatiga.

7o. Normaliza la función de la membrana celular, evitando su destrucción y la liberación de lisosomas, los cuales contienen substancias que van a disparar el proceso flogótico.

8o. Efecto antialérgico.

9o. Intervienen en el metabolismo de la glucosa y de las proteínas, induciendo un balance proteíco negativo, ya que proteinas del propio organismo, se degradan para ser utilizadas como elementos energéticos.

METABOLISMO DE LOS CORTICOIDES

La hidrocortisona es metabolizada rápidamente por el hígado, en donde se conjuga en forma irreversible con el ácido Glucurónico de manera que puede eliminarse en forma hidrosoluble por el riñón. La vida media (V.M.) del cortisol, o sea el tiempo necesario para disminuir a la mitad la concentración circulonte de este esteroide es de unos 80 a 90 minutos. La V.M. plasmática prolongada de los esteroides en sintesis depende de un cambio de la unión proteínica plasmática, como también de un metabolismo menos eficaz de los esteroides de sintesis tienen en el organismo una V.M. mayor, que los esteroides naturales.

La hidrocortizona a dosis farmacológicas (50 mg/kg. de peso) no se emplea por si sólo en el tratamiento del estado de shock, pero se puede afirmar que da una mayor efectividad a las medidas generales para su tratamiento y recuperación siendo decisivo su empleo.

La cortisona y la hidrocortisona (cortisol) son las hormonas naturales del organismo. La cortisona para actuar en el organismo tiene que sufrir una pequeña transformación biológica a hidrocortisona que es la hormona activa, por ello es que la cortisona ya no es de uso común y la hidrocortisona es la hormona cuya actividad se toma como base comparativa con los demás corticosteroides.

El succinato de hidrocortisona inyectable, es la hormona fisiológica que permite administrarse en los casos de urgencias con la ventaja considerable de imitar metabólica, fisiológica y terapeúticamente la acción natural completa de este esteroide de corteza

suprarrenal, evitando la inhibición del ejehipotálamo-hipófisis-suprarrenal, que ocurre con los esteroides de síntesis que, aún con mayor duración de efectos y potencio, están indicados para otro tipo de padecimientos.

P O S O L O G I A .-

La posología está supeditada a la gravedad de la afección por tratar, de tal manera que en casos moderadamente severos a graves, se administra 75 mg. dos o tres veces al día hasta las dosis farmacológicas que pueden llegar, si es el caso a 6 y 8 gramos al día (50 mg/kg dosis).

CONTRAINDICACIONES DE LA TERAPIA CORTICOIDE

Los corticosteroides siendo substancias con múltiples acciones benéficas, tienen limitaciones en su uso por agravar una enfermedad, por desarrollar otra o por condiciones especiales del paciente que se transforman en contraindicaciones para el uso de esos compuestos, por ejemplo: los tratamientos a largo plazo con corticosteroides, en pacientes tuberculosos, su contraindicación es formal en vista que el proceso infeccioso se va a difundir y a propagar con mayor seleridad. Si bien es cierto que el médico, puede emplear corticosteroides y agentes antifímicos simultáneamente, ésto último queda a juicio del médico por lo que la contraindicación es válida legislativamente, pero no una prohibición total definitiva.

Los corticosteroides están contraindicados en los pacientes con úlcera péptica, pues tienen una gran actividad ulcerogénica.

Los corticosteroides están contraindicados en general en las infecciones virales, sin embargo sabemos que existen tratamientos como en el caso de los enfermos con hepatitis por virus en las cuales algunos autores aconsejaron el uso de los corticosteroides para mejorar el tiempo de recuperación de éstos enfermos.

En los pacientes diabéticos sabemos que los glucocorticoides deben ser manejados con gran cuidado pues estos compuestos van a inducir un desequilibrio en el metabolismo de la glucosa.

Y por supuesto los corticosteroides están formalmente contraindicados en los pacientes con síndrome de Cushing.

Sin embargo debido a su efecto de salvavidas en shocks, esto no se toma en cuenta pues es mayor el beneficio que el trastorno que causa.

CAPITULO VIII

R E S U M E N

SINCOPE

Es la incapacidad del aparato cardiovascular (ya sea por déficit funcional del corazón o bien de los lechos vasculares, de mantener un adecuado aporte de sangre al cerebro en relación a sus demandas con la característica de que es súbita, discreta y reversible.

Su tendencia es a la reversibilidad espontanea. Si se prolonga se convertiró en un paro circulatorio o en muerte súbita.

SHOCK

Es la incapacidad del aparato cardiovascular (ya sea por déficit del corazón o bien por déficit de los lechos vasculares periféricos o de su contenido), de mantener un adecuado aporte de sangre en relación a las demandas periféricas.

El shock consiste en una muy severa hipoperfusión tisular (de la microcirculación), progresiva, por falta de algún componente del aparoto cardiocirculatorio (del continente o del contenido). Su tendencia natural es a desembocar necesariamente en el paro cardiaco.

Puede ser reversible solo hasta cierto estadío. No puede mantenerse compensado ni lograrse su reversión espontanea sin la intervención de medidas terapeúticas que corrijan la causa o, al menos ciertas consecuencias.

BIBLIOGRAFIA

1.- BRAVO, J.L.
Estados de shock. Conceptos generales sobre la fisiopatologia del choque.
Act. Med. y Quir. XIV Jorn. Med. Nac. Academia Nacional de Medicina 232-239, 1972.

2.- BEIZEL, W.R. and. RAPAPORT, M.I.
Inter-relations between adronocortical functions and infectous illness.
New Eng. J. Med. 280: 541-545, 1969.

3.- BAILEY, G.L. and STRUB, R.L.
Cram-negative septic shock: The new approach.
South. Med. J. 59: 1327, 1966.

4.- BLAIR, EL, WISE, A. and MACKAY, R.C.
Gram-negative bacteremic shock.
J.A.M.A. 207, 2: 33-336, Jan, 1961.

5.- BOEHRINGER INGELHEIM
Expose Effortil, México
P. 1. 26

6.- BORDES A.J., RAMIREZ A.J.
Dosis Masiva única de Metilprednisolona en el manejo del Choque Séptico.
Revista Mexicana de Anestesiología.
Vol. 23 Ene. Feb. 1974, Núm. 1; P. 3.

7.- CHAVEZ R.I.,
Coma, Sincope y Shock
Facultad de Medicina UNAM: 160-295,1970.

8.- DIETZMAN, R.H., CASTAÑEDA, A.R.
LILLEHEI, C.W., ERSEK, R.A.,
MOTSAY, G.J. and LILLEHEI, R.C.
Corticasteroide as affective vasodilators in the treatmen of low out-put syndrome.
Chest. 57, 5: 440-453, May. 1970.

9.- GANONG WILLIAM F.
Fisiología Médica
Edit. Manual Moderno Pag. 410,442, 452 y 466 México 1966.

10.- GUEVARA, M. and VILLAZON, S.A.
Clinical evaluation of paramethasone phospate in septic shock: A preliminary report.
Current Ther. Res. 15, 4: 191-197, 1973.

11.- LILLEHEI, RO.C., DIETZMAN, R.H., MOVSAS, S. and BLOCK, J.H.
Treatment of septic shock.
Mod. Treat. 4: 321, 1967.

12.- MESA REDONDA SOBRE SHOCK 26-IV-73.
Coordinador: José Luis Bravo.
Ponentes: Villazón, S.A., Ramírez Acosta, Pizzuto y Cárdenas Loaeza.

13.- NOVAK, E.S., STUBBS, S., SECKMAN, C.E. and HEARRON, P.
Effects of a single largo intravencus dose of methyl-prednisolone sodium succinate. Clin. Pharm. and Ther.
11, 5: 711-717, 1970.

14.- SERRA, G.C., SIMONE, M.
Observazioni ed esperienze sul trattamento delli stati di shoc con impiego di dextran a basso peso molecolare o corticosteroidi ad elevato dosaggio. Acta Anaestn. 16,
Sup. 4, 195, 1965.

15.- OAKS, W.W., and COHEN, H.E.
Endotoxin shock in the geriatric patient.
Geriatrics 22, 3: 170, 1967.

16.- VELLASCO, R.O., PEREIRA, J.M.A., CAMARGO, M.
Emprégo de hidrocortisona (Flebocortid) em doses macicas, no tratamento de choque. Tribuna Médica 340: 76, 1965.

17.- VILLAZON, S.A., MALDONADO C.F., LOPEZ S.F., GUEVARA A.M.,
SIERRA U.A. y TELICH C.J.
Estudios homodinámicos en el paciente grave.
Anuario Hospital Español. Vol. 1: 119-142, 1970.

18.- VILLAZON S.A., GUEVARA A.M. y MORALES C.I.
Choque: Fisiopatología y Volumen Circulante Efectivo.
Prensa Med. Méx. Año XXXVI, No. 7-8: 271-283, 1971.

19.- SPINK W.W.
Patogenia y tratamiento del shock debido a infección
Arch. of Int. Med. Vol. 106, 9: 433, 1960

20.- WEIL, M.H. y SHUBIN, H.
Diagnóstico y tratamiento del shock,
Williams and Wilkins Co. P. 9, 1967.

21.- WEILL, M.H. SHUBIN, H. UDHOS', V.N. and ROSSOFF, L. Effect of vasopresor agents and corticosteroid hormones in endotoxin shock: Shock and hypotension.
12 th Hagemann Symposium, Ed. Milles and Meyer, Grune and Stration, New York, London, 470-477, 1965.

22.- WHITE MURGUIA JUAN,
Shock por Hipersensibilidad,
IPSO 2a. Edición 1976,
Págs. 134, 141