

PRÁCTICA DE ENFERMERÍA DE URGENCIAS. EL SCHOCK

*Botín Cervantes Lucía
Piera Pellicer J. Alfredo
Diplomados en Enfermería*

SHOCK: CONCEPTO, ETIOPATOGENIA, FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO GENERAL DE URGENCIA

Se podría definir el Shock como un estado grave de *perfusión inadecuada general y duradera* a nivel de los tejidos, debida a una *desproporción* entre el volumen circulante efectivo y la capacidad del lecho vascular. De esto se desprende que, en un último análisis, *shock es la deficiencia de perfusión condicionada por una insuficiencia circulatoria aguda*.

La primera descripción de los síntomas del shock fue realizada por Ladrán en 1743: *hipotonía, frialdad húmeda y taquicardia*. Es un término empleado por los clínicos para caracterizar un síndrome caracterizado por: *postración, colapso venoso periférico, oliguria-anuria, hipotensión arterial, alteración del sensorio, palidez, humedad y frialdad de la piel*.

Esta inadecuada perfusión tisular, alteración fundamental en el shock, puede producirse porque:

Esta situación llevará a trastornos de la circulación capilar y recambio hístico de CO₂ y O₂ que condicionará una hipoxia tisular y acidosis metabólica que, de no resolverse, producirá una serie de lesiones celulares reversibles o irreversibles, en dependencia de la duración del shock, principalmente a nivel de riñón, corazón, cerebro e hígado. Esquemáticamente:

El principal acto del ciclo hemodinámico del shock, y generalmente el desencadenante, es la disminución del volumen sanguíneo circulante que determinará un decrecimiento del retorno sanguíneo al corazón y por lo tanto, y según la ley de *Starling*, una disminución del rendimiento cardíaco y de la presión arterial.

Ante esta situación patológica el organismo reacciona, y lo hace principalmente a nivel neuro-endocrinológico con el aumento en formación y secreción de una serie de hormonas, que intentarán mantener o mejor volver a normalizar la hemodinámica orgánica principalmente de los territorios centrales.

La cápsula suprarrenal aumentará su secreción hormonal, por un incremento de su actividad adenohipofisaria por un mecanismo neurógeno debido a la disminución del flujo sanguíneo en la glándula, tanto en su zona medular como cortical. De tal forma que la médula aumentará la secreción de *adrenalina* y *noradrenalina* que al actuar sobre los vasos sanguíneos condicionará una vasoconstricción periférica con incremento consiguiente de las resistencias y de la presión arterial.

Igualmente la corteza segregará mayor cantidad de mineral y glucocorticoides, -sobre todo *aldosterona e hidrocortisona*- que producirán por un lado un aumento de reabsorción de sodio a nivel tubular renal, y por lo tanto de agua que volverá al sistema vascular, y por otro un inotropismo positivo sobre el corazón con lo que se verá mejorado el volumen sistólico y por lo tanto la presión sistólica de expulsión.

Otra estructuración endocrinológica que se pondrá en acción ante esta situación alarmante será la hipófisis, y lo hará aumentando su secreción de adiuterina (ADH) y de hormona adrenocorticotropa (ACTH). La primera activará la reabsorción de agua en los túbulos contorneados distales del riñón y la segunda estimulará la secreción de corticoides por la cápsula suprarrenal.

Al disminuir la presión arterial sistémica también lo hará la arterial renal y ello producirá una excitación del aparato *yuxtaglomerular* que segregará mayores cantidades de *renina* que actuando sobre una proteína sanguínea: el *angiotensinogeno* lo transformará en *angiotensina I*, que

posteriormente y por mecanismos enzimáticos se verá transformada en **angiotensina II y III**. Estas angiotensinas producirán, por un lado, una vasoconstricción, merced a su acción directa sobre los vasos, y por otro, una estimulación de la secreción de **aldosterona** por la corteza de las cápsulas suprarrenales.

Estas angiotensinas producirán, por un lado, una vasoconstricción merced a su acción directa sobre los vasos, y por otro, una estimulación de la secreción de aldosterona por la corteza de las cápsulas suprarrenales.

Así pues, el organismo, a través de sus hormonas y reflejos nerviosos, intenta y de hecho lo consigue en un principio, aumentar la presión arterial por un triple mecanismo:

- Aumento de las resistencias periféricas por vasoconstricción.
- Incremento de la volemia por reabsorción de Na y agua a nivel del aparato renal.
- Mejora del bombeo cardiaco por acción inotrópica positiva.

Así mismo se producirá una vasoconstricción de los plexos sanguíneos esplénico y subpapilar que derivarán su sangre hacia los territorios vasculares centrales, con lo que se verá incrementado el volumen de sangre circulante.

Como vemos, en situaciones de peligro para la integridad de un ser vivo, en este caso el hombre, existe como un sacrificio de la circulación periférica en pro de una mejor y mayor irrigación de los órganos nobles (cerebro, corazón, etc.) o lo que es lo mismo: *se produce una centralización sanguínea superponible a la que acontece en el denominado **reflejo de buceo**, reliquia de la época anfibia.*

Estos mecanismos de compensación son benéficos en un primer momento, pero si perduran las causas determinantes del shock se transformarán en nocivos para el propio organismo, la acción vasoconstrictora de las catecolaminas -adrenalina y noradrenalina- consiguen un incremento de la presión arterial, con ello también se producirá una reducción del flujo sanguíneo a los tejidos y por lo tanto una hipoxia tisular, que será mayor cuanto más tiempo dure su acción.

Para mejor entender la fisiopatología del shock es preciso llevar a cabo un breve recuerdo del sistema circulatorio y fundamentalmente de los capilares, es en ellos donde se producen las principales actuaciones del shock.

El sistema circulatorio está constituido por tres sectores:

- El corazón: bomba propulsora de la sangre,
- Vasos sanguíneos sistémicos: arterias y venas, encargadas de llevar la sangre a los tejidos y de éstos al corazón.
- Circulación capilar: responsable de los cambios metabólicos y principal elemento de regulación de la perfusión de los tejidos. Se halla compuesta por:
 - Arteriolas terminales
 - Metarteriolas
 - Precapilares
 - Capilares
 - Venas colectoras

El sistema capilar representa el 90 % de todo el sistema circulatorio y es la zona donde se produce el aprovisionamiento de sangre e intercambio de gases a las células de los tejidos.

La circulación capilar posee una fisiología propia distinta de la del corazón y vasos sistémicos, cuya actividad es regida por los centros vasomotores cerebrales, sistema nervioso autónomo y *los baro y quimiorreceptores de sus paredes*. La microcirculación es regulada por factores vasotrópicos humorales de origen sistémico o local. Las de *origen sistémico son fundamentalmente constrictoras* y las de *origen local dilatadoras* y son el resultado de la actividad metabólica local de millones de células del propio tejido.

La regulación local es el único mecanismo de ajuste del flujo sanguíneo capilar en dependencia de las necesidades del tejido en ese momento. Cuando las células carecen de nutrición, los mediadores vasotrópicos locales que son dilatadores condicionan una dilatación capilar principalmente por la apertura del esfínter precapilar que determina una llegada de sangre al grupo celular hiponutrido, pero este proceso no se lleva a cabo al unísono en toda la microcirculación sino que van siguiendo un ritmo alternante, de tal forma que a pesar de que el territorio capilar representa el 90 % de todos los vasos del organismo, funcionan sólo con el 6-7 % del volumen sanguíneo total, pues gran número de capilares están totalmente exangües.

Nos preguntaremos ¿cómo se altera el funcionamiento de esta microcirculación cuando se instaura el shock?

La reducción del flujo sanguíneo en los tejidos es el elemento desencadenante de la insuficiencia circulatoria periférica en el shock. La perfusión deficiente e inadecuada determina la alteración del patrón normal de vasomoción de la microcirculación, confinando inicialmente el flujo de sangre a las anastomosis arteriovenosas y metarteriolas por la obstrucción de los esfínteres precapilares, con la obtención de un retorno venoso más eficiente.

También se produce el paso de líquido extracelular del intersticio hacia el sistema vascular debido a la disminución de presión en el capilar. *-es un mecanismo compensador-*. Si persiste e intensifica la vasoconstricción sistémica y periférica, la deficiencia de perfusión tisular se hace cada vez mayor y los tejidos entran en franca hipoxia isquémica. El déficit de oxígeno celular obliga a ésta a cambiar su metabolismo normal pasando de *aeróbico a ser anaeróbico*, por lo que cada *molécula de glucosa* pasará a formar *dos de ácido láctico*. Que se irá acumulando junto con otros metabolitos ácidos, y que condicionará la instauración de una acidosis. En esta situación hística de hipoxia isquémica y acidosis, la microcirculación incrementa su *autonomismo* y en un intento *desesperado* activa violentamente la producción de sustancias vasodilatadoras locales.

La aparición brusca de estas sustancias condiciona un grave deterioro funcional de la musculatura lisa vascular y la pérdida del patrón normal de vasomoción, de tal forma que la relajación total, fundamentalmente de los esfínteres precapilares, condicionará una gran dilatación de los capilares y estasis de los mismos.

En esta situación, la sangre presente en los capilares no supe las necesidades de los tejidos porque permanece estancada en la microcirculación y por ello excluida de la circulación activa, constituyendo el fenómeno de secuestro sanguíneo capilar.

El estasis capilar es además agravado por la constricción de las arteriolas proximales y vénulas distales, ya que éstas están bajo la influencia de los factores vasotrópicos sistémicos e impulsos

nerviosos, que son eminentemente constrictores. La constricción arteriolar impide la transmisión de la presión hidrostática a la circulación capilar y agrava el estasis sanguíneo.

La constricción venular bloquea la salida de sangre aprisionándola, con lo que se verá aumentada la presión intraluminal, produciéndose un aumento de la permeabilidad capilar y paso anómalo de proteínas plasmáticas de la luz del capilar hacia el intersticio, donde quedan retenidas formando un edema intersticial que contribuye a la disminución del retorno venoso de los tejidos.

Todo ello desencadenará una serie de alteraciones viscerales cuya importancia variará en dependencia de la mayor o menor resistencia de cada órgano a la isquemia e hipoxia.

ALTERACIONES VISCERALES EN EL SHOCK

Pulmón

Se producirá un edema y hemorragia debido al enlentecimiento circulatorio e isquemia tisular.

Como el pulmón posee una gran capacidad de filtro para toxinas, al contar con unas estructuras metabólicas activas en este sentido de gran sensibilidad. En el proceso que nos ocupa y debido a la alteración de perfusión por vasoconstricción, falla este filtro condicionándose un mayor aumento de la permeabilidad capilar. Debido a la falta de oxígeno se produce una disminución de los macrófagos activos y de las células alveolares septales produciéndose *focos neumónicos* con atelectasia, edema intersticial y alveolar con alteraciones del intercambio gaseoso, que conducirá en muchas ocasiones a la situación conocida como *pulmón de shock*.

Por otro lado, este órgano es uno en los que más fácilmente se produce el fenómeno de coagulación intravascular diseminada (C.I.D.).

Riñón

En el riñón disminuirá la presión de filtración debido a la vasoconstricción, sobre todo de los vasos aferentes al glomérulo y a la hipotensión arterial, que se traducirá por una *oliguria e hiperunemia sanguínea*. Pudiendo llegar a producirse una necrosis tubular y ocasionalmente cortical que conllevará a una *anuria total* por insuficiencia renal aguda, en el caso de que el shock no se corrija a las pocas horas espontánea o médicamente.

Hígado

También se verá afectado desde el inicio debido a la hipotensión arterial y a la, hipoxemia por vasoconstricción de la arteria hepática y de la vena porta, por lo que se producirá una hipoxia capilar centrolobular y lesiones parenquimatosas que originarán un claro aumento de las transaminasas séricas debido a la degeneración grasa centrolobular y la necrosis. Así mismo desaparecerá la función desintoxicante del sistema reticuloendotelial. De todas formas, la alteración de esta víscera no entraña un peligro tan importante como para el riñón y, a pesar de las alteraciones descritas, sus lesiones son excepcionalmente irreversibles.

Corazón

La insuficiencia cardíaca en el shock se produce por anoxia y por las lesiones estructurales miocárdicas debidas a las contracciones forzadas ante el relleno sanguíneo insuficiente por disminución del retorno venoso. La circulación coronaria, gracias al poder de vasodilatación compensadora, no suele verse muy afectada, excepto en aquellos pacientes en los que previamente ya existían lesiones arterioscleróticas o antecedentes de patologías cardíacas tales como infartos miocárdicos,

crisis angoroides, etc. Como es lógico, en el shock cardiogénico el núcleo central de producción será el propio corazón.

Cerebro

La irrigación cerebral depende en su mayor parte del nivel de presión arterial sistémica, y así con hipotensiones sistólicas de 70 mm. de Hg los enfermos suelen permanecer conscientes, pero si esta cifra desciende comienzan a sufrir trastornos de la conciencia que se ven favorecidos por la acidosis debida a la hipoxia. A ello se añade el enlentecimiento de la circulación sanguínea que se produce, con lo que la predisposición a los fenómenos trombóticos es mayor, así como la aparición de múltiples necrosis por hipoxia de la corteza cerebral.

Coagulación

El potencial de la coagulación aumenta debido a la liberación de sustancias activas en este sentido a partir de los tejidos traumatizados o con lesiones tóxicas. Otro factor consiste en el retardamiento en la corriente capilar. Su consecuencia es la formación de microtrombos a nivel del lecho capilar. En virtud de este fenómeno se absorben los factores de la coagulación incluidos en los trombocitos, de tal manera que se desarrolla una coagulopatía de consumo, con tendencia generalizada a las hemorragias.

MEDIDAS PARA APRECIAR LA GRAVEDAD DE UN SHOCK

Para apreciar la gravedad de un shock es preciso determinar:

Presión arterial

Generalmente se hallarán presiones sistólicas inferiores a 100 mm. Hg. Más importante es el *pinzamiento* que normalmente existe entre presión *máxima* y *mínima*. La P.A. puede no ser muy baja en pacientes que antes del shock la presentaban alta. Otras veces es posible que por hipercompensación y/o descargas adrenérgicas, algunos pacientes con shock posthemorrágico o tras infartos de miocardio tengan presiones arteriales de 120 y hasta 140 de máxima.

Pulso

Suele ser superior a 100 por minuto, pero no hemos de olvidar que puede ser más lento en pacientes vagotónicos.

Estos dos parámetros son fundamentales, tanto que sólo con ellos dos podríamos dar un índice aproximado de shock y de volumen de líquido perdido:

CALOR Y TEMPERATURA DE ZONAS ACRAS

Se encontrarán frías, sudorosas y cianéticas o blanquecinas, excepto cuando se trate de un shock séptico en cuyo caso el paciente estará *enrojecido* por la hipertermia tóxica-bacteriana que padece.

Diuresis

Existirá una oligoanuria por disminución de la presión de la arteria renal y por lo tanto de la presión de filtración. Es una de las medidas que más fielmente reflejan el nivel de shock, por ello es obligatorio el sondaje vesical con determinación horaria de la diuresis.

MEDIDA DE LA PRESION VENOSA CENTRAL (P.V.C.)

Las cifras normales de P.V.C. oscilan entre 6 y 10 cm. de agua. En el shock con pérdidas de volumen sanguíneo, plasmático o hidroelectrolítico generalmente la P.V.C. estará por debajo de estos valores. Para su determinación es preciso la colocación de un catéter en una vena central de gran calibre como la cava superior o inferior, a través de la vena yugular interna, subclavia o femoral.

FRECUENCIA VENTILATORIA

En un adulto en reposo la cifra normal es de 15-20 respiraciones por minuto. El paciente chocado sufrirá una respiración taquipneica e hipoventilante.

ESTADO DE CONCIENCIA

Pueden hallarse en un estado de obnubilación o bien de excitación.

HEMATOCRITO Y PROTEINAS

Es fundamental su determinación sobre todo en el shock por pérdida de líquidos. Se conocen tres clases de shock hipovolémico:

- Posthemorrágico: Cuando se pierde sangre.
- Plasmorrágico: Cuando se pierde plasma.
- Deshidratación: Cuando se pierde agua y electrólitos.

En el hemorrágico disminuirá el hematocrito, en el plasmorrágico aumentará el hematocrito y disminuirá la proteinemia y en el tercero aumentará el hematocrito y la proteinemia. Así pues, y conociendo estas cifras, podremos realizar de forma rápida un diagnóstico diferencial del tipo de shock hipovolémico de que se trata.

El valor normal de las proteínas totales en suero es de 65-80 gr/l y del hematocrito 42-50

Ph SANGUINEO

Existirá una acidosis.

OXIGENO ARTERIAL

Nos manifestará la existencia de una hipoxemia, es decir, un porcentaje de hemoglobina saturada de O₂, inferior al 93-96 %.

TENSION DE CO₂ ARTERIAL

Nos reflejará que el enfermo se encuentra en franca *hipercapnia*.

ACTUACION GENERAL ANTE EL SHOCK

- posición horizontal o en trendelemburg del paciente.
- control de constantes vitales: pulso, TA, temperatura y respiración.
- oxigenoterapia y eventual intubación traqueal (6-8 l /minuto de O₂ al 100 %).
- doble cateterismo venoso: central y periférico para:
- Control de presión Venosa Central.

- Infusión rápida de líquidos.
- Analítica: Hematíes, Hemoglobina, Hematocrito, Leucocitos, Urea, Glucosa, Sodio, Potasio, Proteinograma, Amilasemia, Grupo Sanguíneo, Hemocultivo.

PUNCION ARTERIAL PARA LA PRÁCTICA DE Ph y GASOMETRIA.

SONDAJE VESICAL PARA:

- Control de diuresis horaria.
- Urinocultivo, Densidad, Sodio, Potasio, Ph, Amilasuria.

ESPACIO LIBRE EN EL ENTORNO DEL PACIENTE.

PREPARAR EQUIPO DE URGENCIAS Y EVIDENCIAR QUE CONTIENE LO QUE MAS FRECUENTEMENTE SE UTILIZA.

DAR CONFIANZA AL PACIENTE: CON ELLO DISMINUIREMOS EL STRESS QUE ESTA SUFRIENDO.

RAPIDEZ, EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN LOS ACTOS. TRATAMIENTO DEL SHOCK

Como ejemplo de conducta general vamos a describir el tratamiento del shock traumático.

El primer punto en la terapéutica del shock traumático será la reposición de líquido en el árbol vascular. Aparte, por supuesto, del precedente, simultáneo y de algún caso diferido, tratamiento de la herida y lesiones originarias.

Salvo en caso de hemorragias masivas, la primera inyección debe ser de suero salino, mejor *ringer lactado* o solución *Hartman* que ya van neutralizando la acidosis metabólica. La introducción rápida, en menos de media hora, de un litro de suero, es no solamente eficaz sino una buena prueba para comprobar la respuesta cardiaca y el grado de depleción. Cuando aumenta la máxima arterial, despegándose de la mínima y también se eleva la venosa central aproximándose a valores normales, podemos deducir que la respuesta cardiaca es buena y que la repleción se mantiene lo suficiente para orientar más precisamente la ulterior actividad recuperadora. Con buenas posibilidades de revertir el proceso.

La calidad del líquido con el que debemos seguir perfundiendo depende naturalmente del que haya perdido el paciente. Ante una hemorragia de más de un litro o aún no tan intensa, si lo ha sido con rapidez, debe entrarse la sangre en la reposición; en estos casos, casi con total seguridad, vamos a encontrar un hematocrito bajo. O nos va a quedar muy bajo al inyectar el suero y normalizar la anormal concentración. Cuando las pérdidas son fundamentalmente de plasma, como puede ocurrir en las quemaduras o en las peritonitis, cabe utilizar sólo suero fisiológico o añadir expansores como el Dextran de alto o bajo peso molecular u otros preparados coloidales, que tengan el efecto de abandonar más lentamente el espacio vascular.

Alguno de ellos disminuirá la conglutinación plaquetaria reduciendo las trombosis en los pequeños vasos. Igualmente se puede utilizar plasma humano o soluciones estériles de las proteínas del plasma humano obtenidas por fraccionamiento con alcohol frío. No tiene factores de coagulación ni

inmunoglobulinas y están esterilizados a 600 para evitar el riesgo de hepatitis, latente siempre que se realizan, transfusiones de sangre total o de plasma.

La hemodilución con suero, o con expansores, tiene efecto favorable al disminuir la viscosidad de la sangre y las concentraciones o apilamientos de glóbulos rojos. Con esto mejoran las características hidrodinámicas de la circulación mayor y periférica, aumentando su velocidad. Naturalmente que estas hemodiluciones no deberán practicarse cuando el hematocrito esté por debajo de 30 y, aun así, si se trata de personas de edad con disminuidas reservas.

Es conveniente recordar que el oxígeno disponible para las células depende de una fórmula en la que dominan tres factores: *gasto cardíaco*, *saturación arterial de oxígeno* y *concentración de hemoglobina* -multiplicado todo ello por 1,34-. Además por cada 1.000 cc., por minuto de oxígeno disponible en potencia, los tejidos sólo aprovechan dos terceras partes, alrededor de 650 cc. En consecuencia, no andamos muy lejos de los 250 cc que el cuerpo necesita por minuto en reposo. La reserva es por tanto mucho menor de lo imaginado, es una disminución moderada, pongamos un 30% en los tres parámetros señalados y nos va a dejar prácticamente ese mínimo. Esto obliga a ser cautos en la hemodilución, que reduce concentración de oxígeno y gramos de hemoglobina por 100 cc., dos de los factores señalados.

Será suficiente que el gasto cardíaco también baje para que lleguemos a bombear en el límite de la insuficiencia oxigenante. Todavía podemos subrayar más el riesgo si pensamos que de todo el oxígeno captado esa bomba cardiaca es la que más absorbe, necesita 8 veces más que el riñón y además carece de reserva de oxígeno. Vemos así cuán fácil y prontamente puede darse un fracaso central por insuficiente oferta de oxígeno al músculo cardíaco. Desde el ángulo hemodinámico estamos pasando al shock cardiogénico y agravando el primer parámetro en un círculo vicioso que en realidad ha comenzado con una reposición inadecuada de fluido por un exceso de hemodilución.

Siempre tendremos en cuenta que la presión arterial, la presión venosa central y el hematocrito nos guiarán la reposición.

La acidosis metabólica, de no ser extrema, se corrige al mismo ritmo con que mejoramos la circulación de los tejidos, solamente cuando el pH es muy bajo, próximo al 7.1, inyectaremos bicarbonato sódico. La dosis puede calcularse en mEq multiplicando el peso del sujeto en kilos por 0,2 y por el número de mEq/l que resulte de restar de 27 los que tenga el sujeto (mEq de bicarbonato por litro).

La efectividad de esta reposición, que puede ser obtenida después de perfundir varios litros, se mide como ya se indicó, por la diuresis, por la desaparición del sudor y por la normalización de la temperatura y del color de la piel, particularmente en las extremidades, donde los cambios son más manifiestos.

Sólo cuando tras de haber realizado una sustitución adecuada, en un sujeto ya con presiones arteriales y venosas normales, se mantiene en oliguria, ensayaremos la administración de 25 gr. de Manitol en solución glucosada de suero, 100 a 500 cc. en 10 a 30 minutos. La respuesta diurética nos indicará que no hay lesión renal y posiblemente el ritmo de la producción de orina seguirá en los límites de la normalidad.

Caso contrario, cuando ninguno de estos diuréticos logre su objetivo, estaremos ante una lesión renal y la terapéutica será distinta.

Cuando la presión venosa se mantiene alta, pero no aumenta el gasto cardíaco y tampoco se normaliza la circulación periférica, porque las resistencias persisten, la piel sigue pálido-cianótica y fría, está indicado el uso de estimulantes beta-receptores, concretamente el *isoproterenol* (Isuprel) que aumenta el ritmo, la conducción y disminuye el periodo refractario en el corazón, lo que mejora el gasto cardíaco, a la par que determina una vasodilatación activa periférica; también con la mefentermina que estimula los receptores alfa y beta, pero con más intensidad los betamiméticos, frenando las resistencias periféricas. Los alfa-bloqueantes tipo *fenoxibenzamina* elevan el rendimiento cardíaco, por aumento en la frecuencia y descenso en la resistencia periférica, generalmente con hipotensión que será combatida con mayores volúmenes de líquido y caso de ser exagerada con *Anglotensina*.

Los vasoconstrictores tipo *Noradrenalina*, *Metoxamina*, *Dopamina*, *Adrenalina*, no deben utilizarse en líneas generales en el tratamiento del shock; una vez más hemos de decir que la terapéutica de este proceso no es la cosmética de la tensión arterial, sino el lograr la adecuación entre las necesidades de las células periféricas y el aporte de la microcirculación capilar. Conseguir un ascenso de la tensión arterial es fácil, precisamente con estos vasoconstrictores y por mucho tiempo y para muchos este objetivo dejaba satisfecho, sólo habíamos conseguido acallar una presunción personal inconsistente, a costa de empeorar notablemente la nutrición cerebral y en el fondo agravar el shock.

Por último, reiteramos la importancia de toda profilaxis, hasta durante el tratamiento, ya que la atención personal, el contacto directo, la confianza, la sensación de encontrarse asistido, el confort, etc., relaja al paciente liberándole de reacciones psíquicas, responsables de nuevas oleadas de catecolaminas, aldosterona, etc., factores todos ellos de provocación y de entretenimiento del estado de shock.

Shock anafiláctico.

Es un cuadro patológico que se produce como consecuencia del contacto entre un sujeto sensibilizado contra un alérgeno y dicha formación alérgica. Las sustancias que con mayor frecuencia dan lugar a su aparición son: *penicilina*, *sueros antidiftérico y antitetánico*, *contrastes iodados* y *picaduras de insectos*.

Tras el contacto con una de estas sustancias, de forma brusca aparece un cuadro clínico alarmante de disnea, urticaria, prurito, hipotensión, sudoración fría y profusa y cianosis, que de no tratarse rápida y adecuadamente conducirá a la muerte del paciente en pocos minutos, fundamentalmente por edema de glotis.

El tratamiento consistirá en:

- Posición del paciente en Trendelenburg.
- Oxigenoterapia.
- Hidrocortisona 1.V. 100-250 mg.
- Adrenalina I.M. 1 ml cada 5 minutos (un máximo de tres veces).
- Benadryl 1.V. 50 mg.
- Aminofilina 1.V. 250 mg (si aparece una reacción asmática).
- Traqueotomía: si aparece edema de glotis y no cede con todo el tratamiento anterior.