Revista Médica de Costa Rica XXVI(416)3-25; 1969

Shock

Conceptos Fisiopatológicos y Experimentales

Su Manejo en la Sección de Cirugía del Hospital San Juan de Dios

Andrés Vesalio Guzmán*
Edgar Cabezas Solera*
Fernando Zamora Rojas*
Rodrigo Cordero Zúñiga**
Oscar Ortiz Ortiz**
Jesús Israel Sarkis**
José Mi. Quirce Morales*
Jorge Vega Rodrguez*

HISTORIA

El término shock se relacionó por primera vez con las consecuencias circulatorias de un trauma por Le Dran[1] en 1743. Pero la insuficiencia circulatoria, que es el concepto que hoy día priva, como mecanismo fundamental del shock, fue reconocido desde el siglo XVI por Ambrosio Paré[2]. En 1795 Lotta [3] lo describe en relación con una infección agudísima y no es sino hasta 1935 en que Harrison y Blalock[4] distinguen el shock cardiogénico de las otras variedades; en 1951 Waisbren[5] fue el primero en mencionar el cuadro parecido al shock que puede ocurrir en bacteremia Gram negativa.

En 1914, durante la primera Guerra Mundial, Crile demostró el hecho de que en los pacientes heridos en estado de shock debe reemplazarse volumen con suero fisiológico y sangre que era el criterio que privaba aun diez años más tarde, cuando Cannon publicó el libro "Traumatic Shock" en 1923[6]. El conocimiento de los hechos de las décadas del 30 al 40 avanzó en varios estudios sobre fisiología alterada en shock, los más notables fueron los de Swingle[7], sobre la importancia de la corteza suprarrenal, los de Scudder[8] investigando hemoconcentración e hiperkalemia, los de Moon[9], mencionando dilatación y permeabilidad capilar. Los de Freeman[10] refiriéndose al proceso de vasoconstricción como factor que aumenta la permeabilidad capilar y Knisely[11] comen-

* Sección de Cirugía, Hospital San Juan de Dios. Cátedra de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica.
Laboratorio de Cirugía Experimental y Fisiología Quirúrgica, Hospital San Juan de Dios.
** Sección de Medicina, Hospital San Juan de Dios. Cátedra de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica.

tando sobre aglutinación intravascular. Los estudios y publicaciones de Laborit, después de 1952, sobre la fisiología del trauma y la respuesta de los tejidos a la agresión y el shock, enfocaron la terapéutica hacia un nuevo concepto de la fisioterapéutica mediante el uso de neuro y ganglioplejicos y el empleo de la clorpromazina.[25,26]

Durante los últimos años se ha discutido el uso de adrenocorticoides, aminas simpático miméticas y agentes vasodilatadores en el tratamiento del shock[12], Se ha discutido mucho sobre el uso de los agentes vasoconstrictores que se usan en el tratamiento del shock[13,14,15,16,17] El conocimiento de los efectos beneficiosos de drogas vasodilatadoras, al nivel de la microcirculación constituyen el criterio más en boga y revolucionario adquirido en años recientes[18,19], como se explicará en el desarrollo de este trabajo.

DEFINICION Y MECANISMOS DEL SHOCK

Podría definirse el shock como un proceso agudo de etiología múltiple y carácter progresivo potencialmente reversible, cuya naturaleza fundamental estriba en disminución de la perfusión de los tejidos asociada con la alteración de los mecanismos vasopresores que determina severa insuficiencia circulatoria generalizada y que clínicamente se manifiesta por hipotensión arterial y frecuentemente, signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático[16,17,20].

La presión arterial es mantenida por tres mecanismos básicos: contracción miocárdica, volumen sanguíneo y tono vascular (resistencia periférica)[16,17,20]. Aunque hay muchas causas productoras de shock, éste se produce siempre porque uno o varios de estos tres mecanismos básicos se alteran produciendo un cuadro similar, cuyas características clínicas permiten sin embargo determinar cuál de los elementos circulatorios esenciales es el alterado primariamente[19]. Los tres elementos mencionados que mantienen la presión arterial, cuando son alterados individualmente, pueden dar lugar a un estado de shock mediante un mecanismo particular a cada uno de ellos. Por lo tanto, la clasificación que hoy día hacemos del shock descansa en la alteración de cada uno de esos elementos básicos sea: 1) Shock por hipovolemia; 2) Shock por insuficiencia miocárdica y 3) Shock por tono vascular disminuido. Los cuadros 1, 2, 3 y 4 (Mecanismos Básicos del Shock) describen en detalle las causas de estos diferentes estados de shock.

Cuadro Nº 1

MECANISMOS BASICOS DE SHOCK

- 1) *Shock por Hipovolemia*
  - a) Déficit volumétrico de sangre o plasma
  - b) Déficit volumétrico de agua o sales.
- 2) *Shock por Insuficiencia Miocárdica*
  - a) Déficit primario del vaciamiento cardíaco (consecutivo a daño miocárdico)
  - b) Déficit secundario del vaciamiento cardíaco (consecutivo a mal llenado cardíaco)
- 3) *Shock por Tono Vascular Disminuido*
  - Déficit al libre flujo periférico de sangre (estancamiento o secuestro en microcirculación con hipovolemia secundaria).

Cuadro Nº 2

MECANISMOS BASICOS DEL SHOCK

SHOCK HIPOVOLEMICO
- 1) Disminución de plasma o sangre
  - a) Hemorragias
  - b) Quemaduras
  - c) Traumatismo
  - d) *Sepsis por Gram Negativos*
- 2) Disminución de agua o sales (deshidratación)
  - a) Pérdida de agua predominante
  - b) Pérdida de sales predominante
  - c) Pérdida mixta

Cuadro Nº 3

MECANISMOS BASICOS DEL SHOCK

INSUFICIENCIA MIOCARDICA
- 1) Déficit primario de vaciamiento cardíaco
  - a) Infarto de miocardio
  - b) Ruptura de valva o cuerda tendínea
  - c) Miocarditis aguda
  - d) Insuficiencia cardíaca terminal
- 2) Déficit secundario de vaciamiento cardíaco
  - a) Mecánico
    - a) Taponamiento pericárdico
    - b) Embolia pulmonar masiva
    - c) Tumores o trombosis auriculares
    - b) Obstrucciones valvulares
  - b) Funcional
    - Taquicardias supraventriculares
    - Arritmia

Cuadro Nº 4

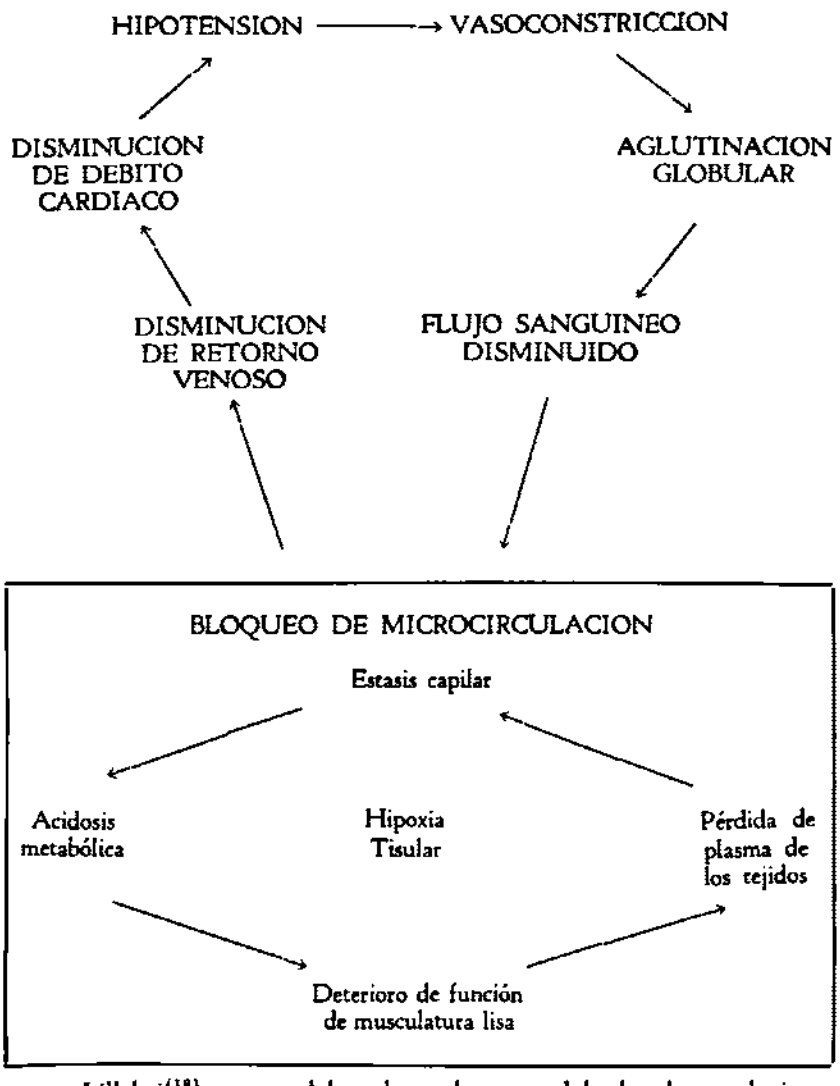
SHOCK POR TONO VASCULAR DEFICIENTE
- a) Infecciones por endotoxinas *Gram positivas*
- b) Alergias, histamina o sustancias vasoactivas.
- c) Reflejos
  - 1) Dolor
  - 2) Drogas
  - 3) Calor

Por lo tanto el manejo lógico del shock deberá dirigirse hacia el diagnóstco del tipo de shock que tenemos entre manos. Sin embargo, es absolutamente necesario que, antes de interpretar los hallazgos clínicos o las cifras que nos den los aparatos de diagnóstico usados, conozcamos los mecanismos que conducen al estado de shock mediante la alteración de las funciones íntimas del proceso circulatorio.

Como respuesto orgánica a las causas que desencadenan el shock en una primera etapa, se producen mecanismos reflejos compensadores, taquicardia y vasoconstricción[16]. Si las causas que inician el fenómeno son de cuantía menor, por ejemplo hemorragia moderada y no progresiva, esos mecanismos compensadores son suficientes para mantener o aun elevar la presión sistólica; y a esta fase inicial del proceso del shock se le puede llamar shock inminente,[16] concepto muy importante de reconocer porque no lleva implícito el hallazgo de hipotensión arterial, elemento que es considerado esencial en la definición habitual de shock; cuando persisten las causas, por ejemplo sangrado continuo, sobreviene hipotensión la cual estimula la producción de 25 a 150 veces la cantidad de catecolaminas con el consecuente aumento en resistencia vascular periférica y particularmente al nivel de las vísceras. Al mismo tiempo se produce un fenómeno intravascular de agregación celular, secundario probablemente a aumento de fribrinógeno y globulinas, con el consiguiente aumento en la viscosidad sanguínea. Ambos fenómenos, el vascular y el intravascular, causan reducción considerable de flujo sanguíneo. A todo esto se agrega la vasoconstricción de esfíntereses precapilares, causando anoxia isquémica de los tejidos, lo cual coincide con una segunda etapa del shock que puede llamarse parcialmente compensada, reversible o moderadamente severa. Esta anoxia isquémica moderada causa acidosis tisular, la cual determina falta de respuesta de los esfínteres arteriolares pre-capilares a la noradrenalina secretada en cantidades crecientes. Los esfínteres venosos no siguen esta respuesta quedando en consecuencia la sangre atrapada entre la arteriola dilatada y el esfínter venoso contraído[18][24]. La presión hidrostática en el lecho capilar aumenta, causando consiguiente trasudación al espacio intersticial, el cual recibe gran cantidad del líquido a ese nivel; la congestión capilar con anoxia es tan intensa que

se produce necrosis de los tejidos: en este momento se determina la irreversibilidad del shock ya que la sangre transfundida o los líquidos administrados siguen pasando al intersticio sin restaurar el volumen sanguíneo; en esta situación el retorno venoso se disminuye creando a su vez disminución del débito cardíaco y flujo coronario, lo que junto con la disminución del pH deterioran más la eficiencia cardíaca, lo que culmina en paro o fibrilación [16-18-21] (Cuadro N° 5).

Cuadro N° 5
(Winnie & Collins)



Lillehei[18] y sus colaboradores destacan el hecho de que la insuficiencia miocárdica no es el factor primario en la irreversibilidad del shock; si el retorno venoso y el pH son mejorados, la función cardíaca mejora temporalmente en presencia de daño tisular irreversible. Otros

investigadores sugieren que la insuficiencia miocárdica tiene un papel preponderante en la patogénesis del shock irreversible. Guyton y Crowell[22][23] describen seis mecanismos promotores:

I. Disminución del flujo coronario.
II. Disminución del flujo cerebral.
III. Disminución de la nutrición del sistema vascular.
IV. Aumento de la permeabilidad capilar y atrapamiento de la sangre en los lechos capilares.
V. Isquemia de los tejidos.
VI. Coagulación intravascular.

Es la disminución de flujo coronario y la insuficiencia miocárdica concomitante lo que en última instancia mantendría los otros mecanismos que hacen irreversible el shock. De las investigaciones recientes sobre el shock que hemos resumido se desprende el concepto de daño progresivo a los tejidos por vasoconstricción y sobreactividad simpática, la cual se acentúa por la insuficiencia miocárdica concomitante. De estos conceptos se derivan los nuevos avances terapéuticos del uso de agentes vasodilatadores o bloqueadores simpáticos y de drogas inotrópicas como digital que constituyen gran parte de la base del tratamiento que investigamos en nuestro trabajo.

MATERIAL Y METODOS

A partir de 1965 comenzamos los estudios de shock, tanto experimentales como clínicos que fueron presentados en el Congreso Médico Nacional en diciembre de 1966.

TRABAJO EXPERIMENTAL

El trabajo experimental conducido en el Laboratorio de Cirugía Experimental y Fisiología Quirúrgica del Hospital San Juan de Dios, ha consistido en la producción de shock hipovolémico por hemorragia y tratamiento del mismo en 11 perros, de pesos que han variado entre 10 y 16 Kg. bajo anestesia de Pentotal sódico intraperitoneal, suplementado por vía intravenosa. La respiración se ha mantenido con aire mediante un espiropulsor Preophore y canulación endotraqueal. En ellos se han determinado los siguientes parámetros:

1) Electrocardiograma en D_2.
2) Tensión arterial. Hemos monitorado la T.A. sistólica en aorta abdominal, a través de arteria femoral. No se determinó la tensión diastólica.
3) Presión venosa central tomada en aurícula derecha a través de vena femoral.
4) Pulso.
5) Determinación de contenido de O_2 con micro Van Slyke en sangre obtenida de la aorta abdominal, mediante un catéter introducido a través de arteria femoral y de sangre venosa obtenida de la aurícula derecha a través del mismo catéter de la presión

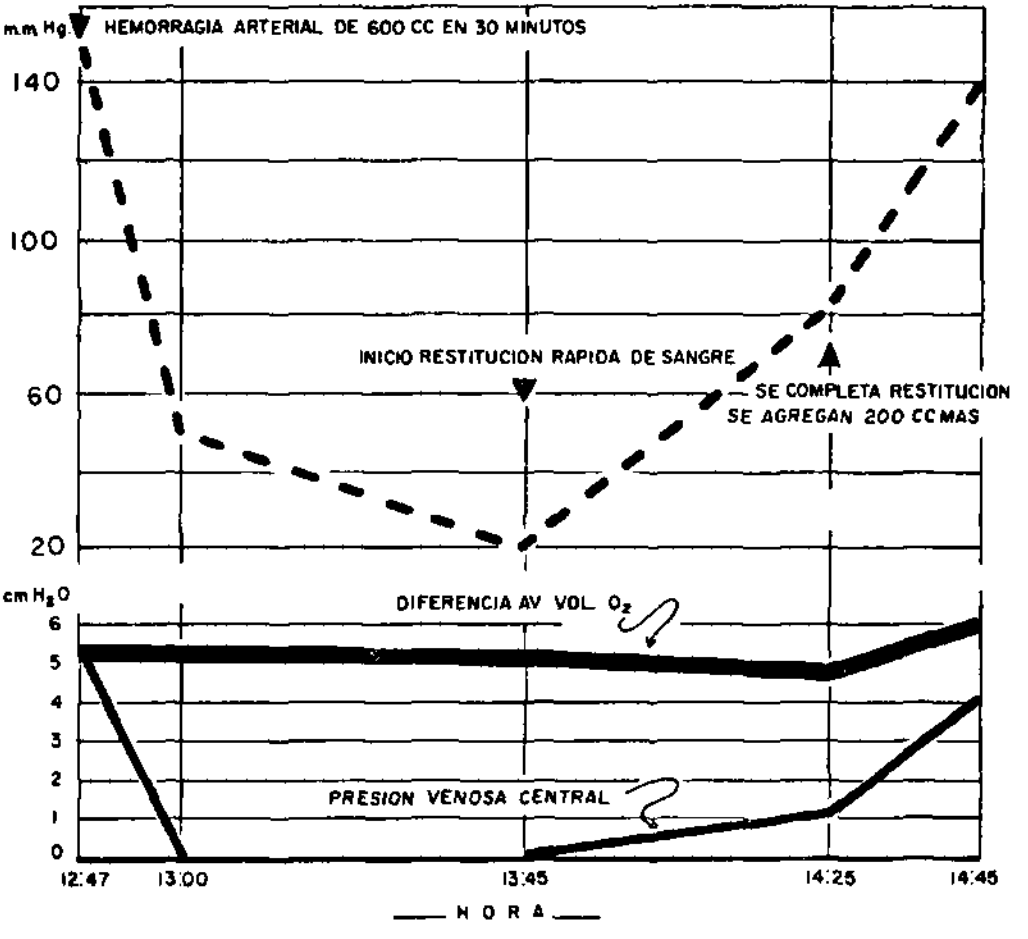
venosa y determinación con esas sangres de la diferencia arterio-venosa central, en volúmenes de O_2%.

6) En un caso en que se estudiaron los cambios mediante perfusión extracorpórea, se usó un oxigenador de burbuja y una bomba Sigmamotor, mediante hemodilución con dextrosa 5% en normotermia.

7) Los datos obtenidos corresponden: 1) a los valores supuestamente normales determinados antes de producir el shock hipovolémico por hemorragia aguda. 2) Los fenómenos producidos por el shock. 3) La respuesta del shock tanto a la reposición de volumen, como al uso de vasopresores, empleando a veces la reposición volumétrica primero y luego los vasopresores o viceversa. 4) Las complicaciones o lesiones orgánicas que supuesta o evidentemente pueden haber sido producidas por el shock o por los medios usados para combatirlo.

GRAFICA 1

PRODUCCION DE SHOCK HIPOVOLEMICO Y TRATAMIENTO CON RESTITUCION DE SANGRE



A más de la producción de shock hipovolémico, hemos querido determinar los cambios en el mismo mediante la reposición de volumen con sangre o mediante la administración de aminas presoras o de ambos.

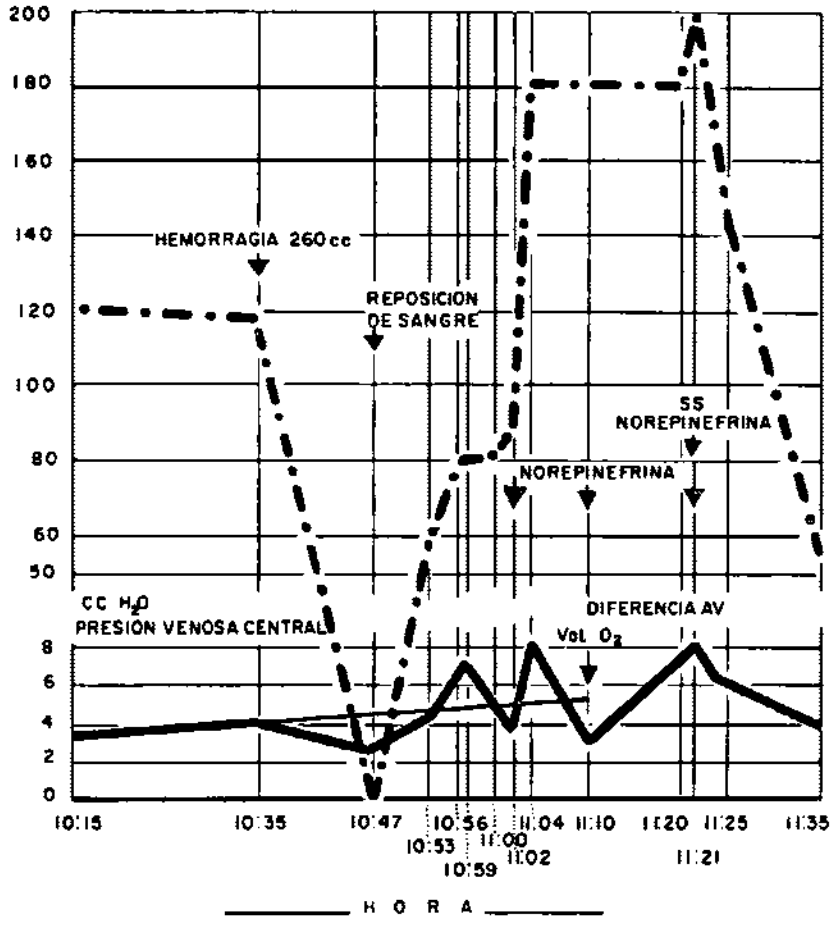
RESULTADOS EXPERIMENTALES

Presión arterial:

Hemos monitorado un cambio o los cambios en la T.A. sistólica. Las cifras iniciales han oscilado entre 120 y 150 mm. Hg. Los cambios tensionales durante el procedimiento se han caracterizado por: 1) franca caída que acompaña la hemorragia con descenso a cifras entre 0 y 20 mmHg. 2) Optima elevación durante y después de la reposición sanguínea pero sin llegar al nivel inicial pre-hemorrágico, pero que se mantiene en niveles adecuados. 3) Elevación rápida, casi instantánea, con el uso de vasopresores en solución diluida intravenosa. 4) Caída igualmente rápida al suspender la infusión intravenosa de vasopresores, llegando a niveles subnormales. 5) La hipervolemia, practicada en un caso, no elevó la T.A. (Gráficas 1, 2, 3, 4).

GRAFICA 2

SHOCK HIPOVOLEMICO POR HEMORRAGIA AGUDA. EFECTO DE REPOSICION DE VOLUMEN Y VASOPRESORES.—



Presión venosa:

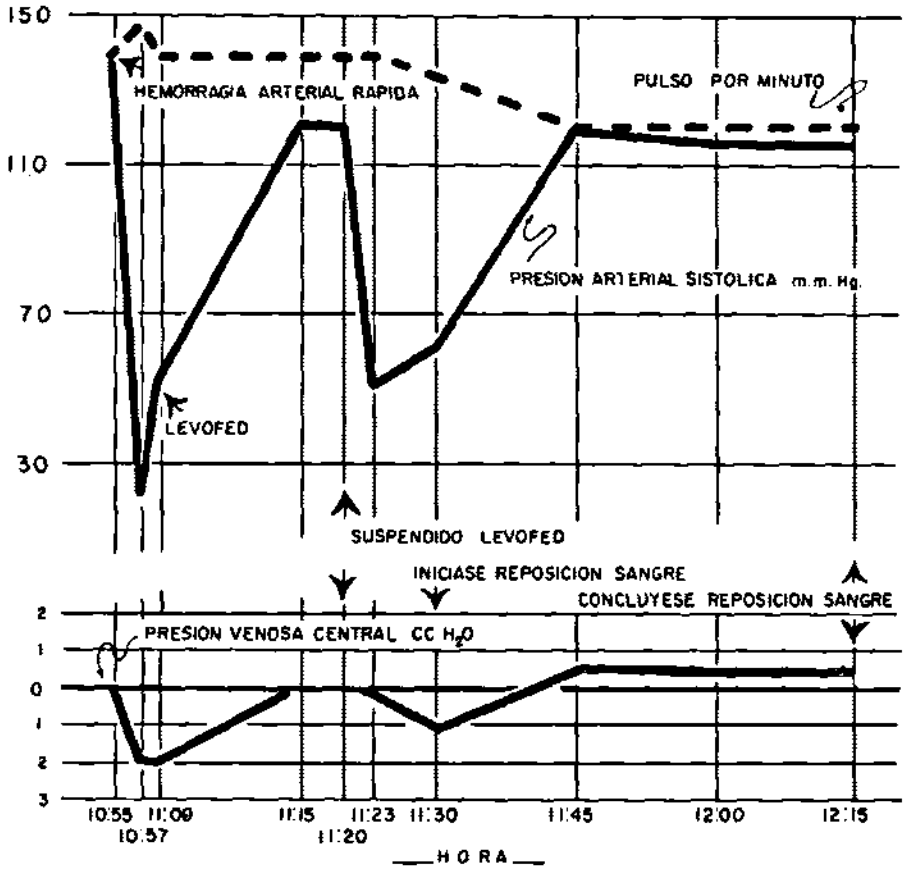
Los medidas preoperatorias han oscilado entre 0 y 5.1 cmH_2O. 1) Descendió en todos los sangramientos, de 1 a 6 cmH_2O. (2) Se elevó de nuevo al restablecer el volumen, siguiendo una curva casi paralela a la de la presión arterial y manteniéndose después óptimamente. 3) Sube al iniciarse la infusión con norepinefrina y se mantiene luego con oscilaciones tensionales. 4) Desciende al suspender el vasopresor. 5) La hipervolemia experimental decididamente eleva la presión venosa, en relación con el volumen inyectado y la velocidad de la infusión (Gráficas 1, 2, 3, 4).

Pulso:

Este fenómeno no ha sido constante. Contrariamente a lo que se conoce, el pulso no ha aumentado su frecuencia con la hemorragia o bien ha descendido levemente (Gráficas 2 y 4).

GRAFICA 3

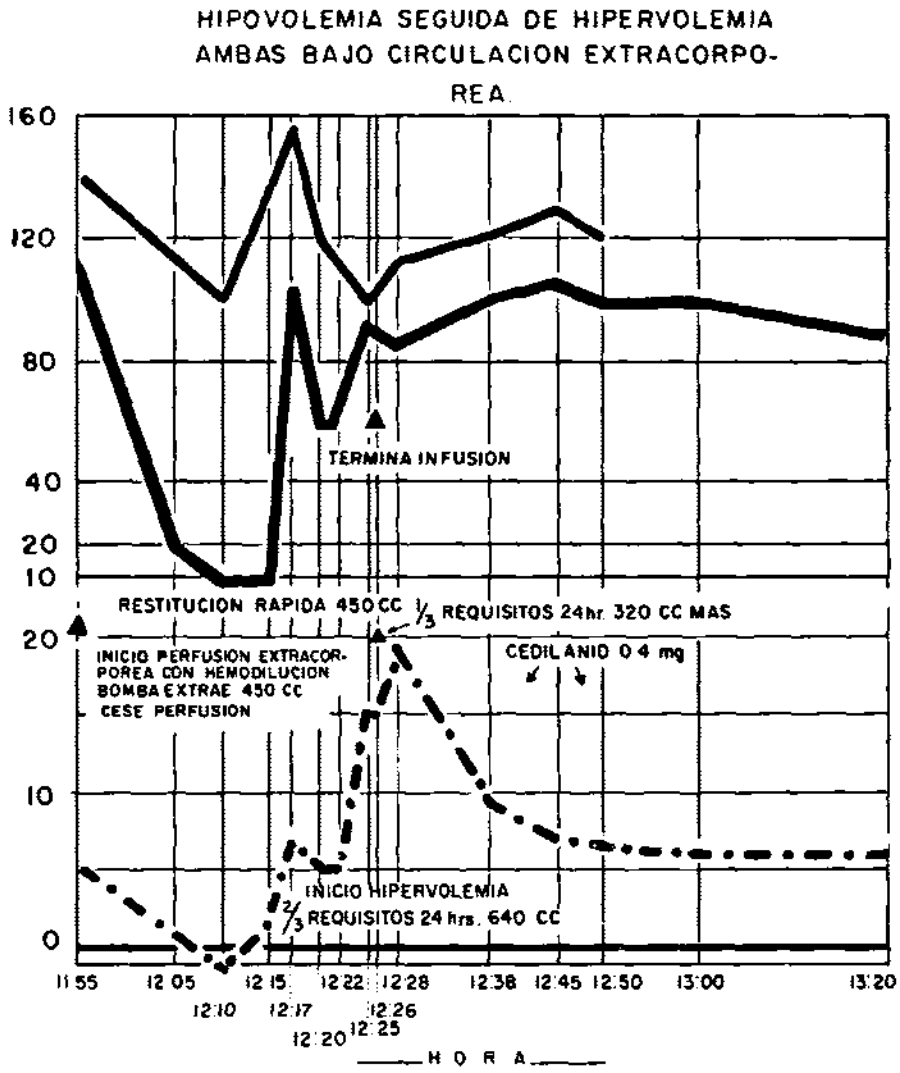
PRODUCCION SHOCK HIPOVOLEMICO
TRATAMIENTO: 1) vasopresor
2) restitución sanguínea



Diferencia arterio-venosa central

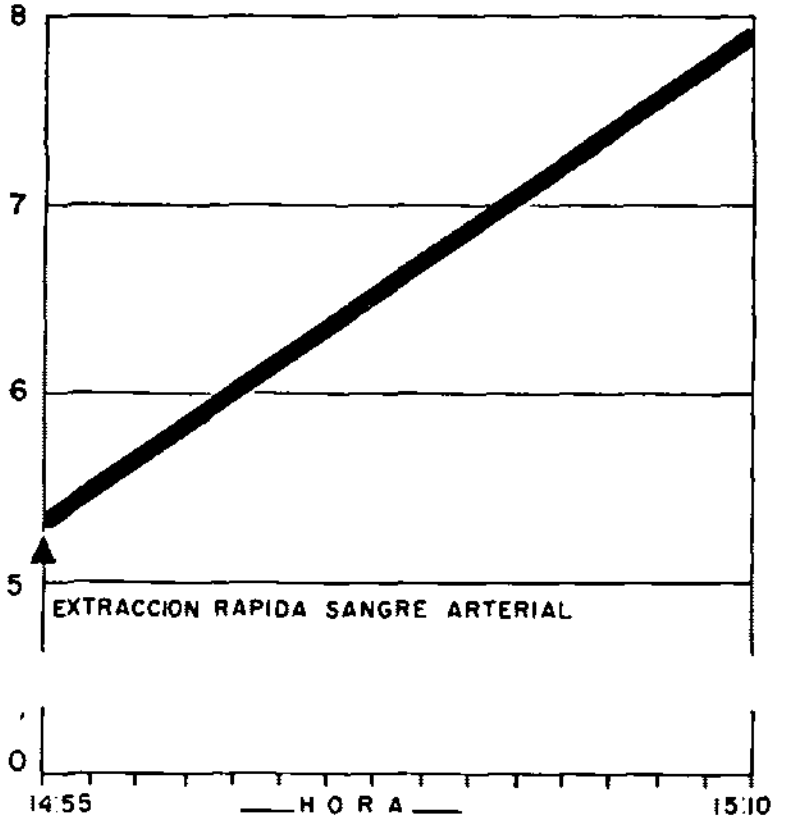
Esta ha sido superior a 5 vol. 02% durante y después de la hemorragia y ha descendido a 5 o menos de 5 vol.% durante y después de la reposición de sangre. Este dato confirma los datos dados por Wilson[19] (Gráficas 1, 3, 5, y 6).

GRAFICA 4



GRAFICA 5

DIFERENCIA ARTERIOVENOSA O_2
EN SHOCK HIPOVOLEMICO



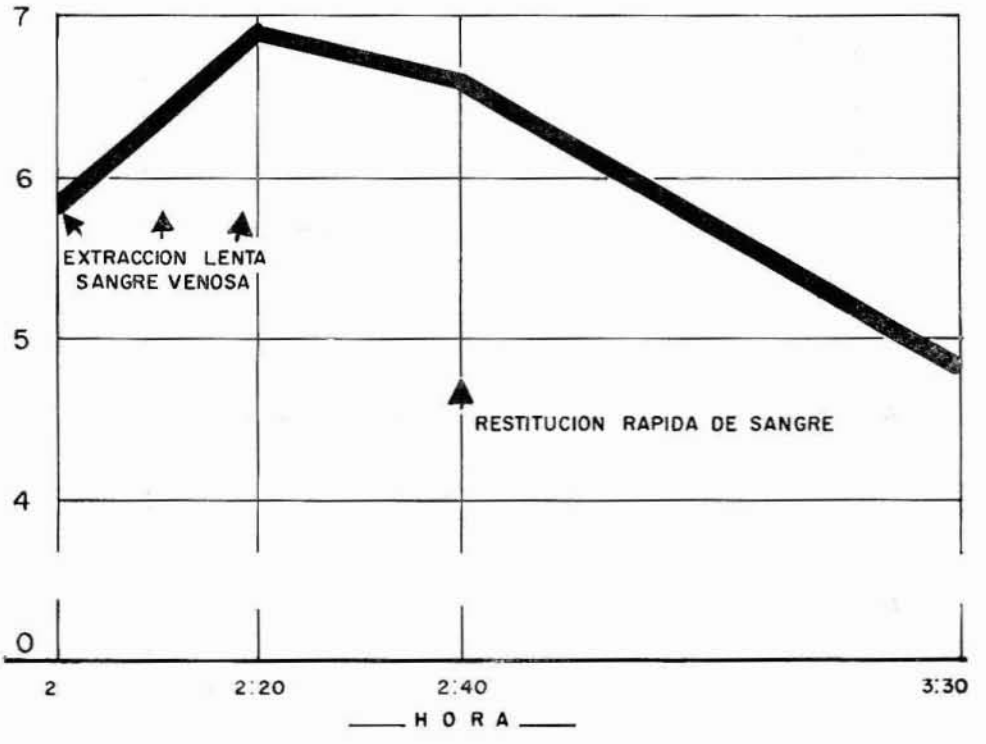
Cambios electrocardiográficos:

La hemorragia aguda, en todos los casos estudiados, ha producido cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia. Esta puede ser de tal magnitud que puede conducir a la lesión severa. La isquemia es reversible con restitución de sangre. La hipervolemia, en un corazón sano, produce cambios de sobrecarga derecha (Gráficas 7 y 8).

La norepinefrina, administrada en dilución por infusión intravenosa en perros sometidos a shock hipovolémico, aumenta la isquemia anteriormente causada por la anemia aguda y ha conducido en un perro a la producción de cambio electrocardiográficos compatibles con infarto del miocardio (Gráficas 7 y 8).

GRAFICA 6

DIFERENCIA ARTERIOVENOSA O
EN SHOCK HIPOVOLEMICO.



TRABAJO CLINICO:

Métodos:

Los métodos de control llevados a cabo para evaluar el estado de shock deben consistir, primero en el estudio clínico del paciente. La investigación clínica deberá ser rápida y firmemente conducida, investigando antecedentes infecciosos o trauma. Si ha habido tratamiento, deberá cuantificarse para saber si es en cierta forma responsable por mal manejo, del estado actual. Los síntomas del shock, tales como frialdad, palidez, sudoración, sed y angustia, siempre serán de gran valor en el diagnóstico del shock hipovolémico o cardiogénico. La piel caliente, fiebre alta y estado de shock, son de gran valor en encauzar hacia el diagnóstico de shock séptico. Todos nuestros pacientes en shock inminente o franco son sometidos de rutina a las siguientes determinaciones: presión arterial, pulso, presión venosa central a través de

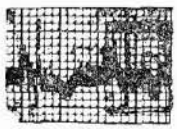
GRAFICA 7

SHOCK EXPERIMENTAL

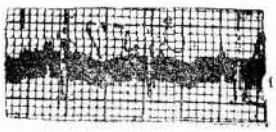
CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

A: PRODUCCION HIPOVOLEMIA RAPIDA (HEMORRAGIA)
B: TRATAMIENTO CON: A: RESTITUCION VOLUMEN ½ SANGRE ½ DEXTROSA 5%
B: USO VASOPRESORES.

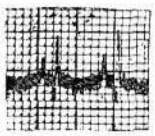
10:47 Shock inicial por hemorragia. T. A.: 0, P.V.C.: 2.8
Ritmo sinusal
Isquemia subepicárdica



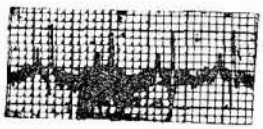
10:57 Termínase reposición sangre y Dextrosa 5% (½—½) Disminución de isquemia para transformarse en injuria (caracterizado por prolongación de QT).
TA:80. P.V.C.: 7



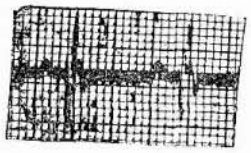
11:02 Iníciase Nor-epinefrina. Similar al primero.
T. A.: 90 P. V. C.: 4



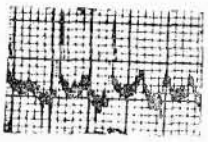
11:04 Efecto nor-epinefrínico. T. T.: 180, P.V.C.: 8. Estado transicional estre isquemia subepicárdica e injuria.



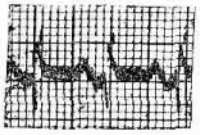
11:10 Efecto nor-epinefrínico. T.A. 180, P.V.C.: 3.5. Nismo estado transicional con predominio de injuria



11:20 Efecto nor-epinefrínico. T. A.: 180. Injuria subepicárdica.



11:21 Efecto nor-epinefrínico. T.A.: 200 P.V.C.: 8 Necrosis muscular.



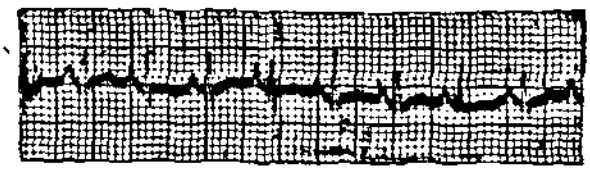
11:25 Suspendida nor-epinefrina. T.A.: 140, P.V.C.: 6.
11:35 T. A.: 50, P. V. C.: 4
E. C. G. de Infarto del Miocardio

GRAFICA 8

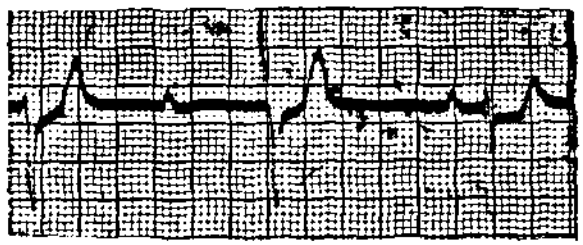
SHOCK EXPERIMENTAL

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS HIPOVOLEMIA SEGUIDA DE HIPERVOLEMIA PROVOCADAS BAJO PERFUSION EXTRACORPOREA CON HEMODILUCION

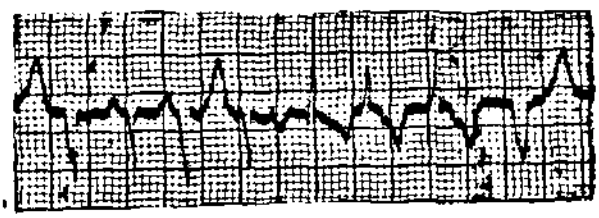
11:45
E. C. G. normal. T.A.: 110, P. V. C. 5.1, Pulso: 140.



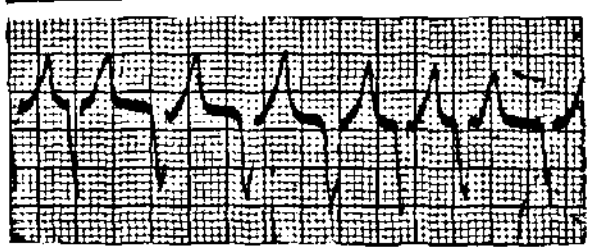
12.05
Sangramiento bajo extracorpórea 450 cc. T.A.: 20 P. V. C.: 0.5 Bloqueo AV completo con escapes auriculares. Isquemia e injuria subendocárdicas.



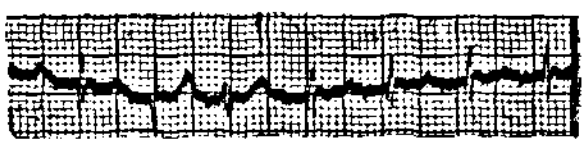
12:15
Inicio restitución volumen. *Arritmia mixta*, con ritmo idioventricular, de focos *múltiples*. T. A.: 10 P. C. V.: 1.6



12:16
Curso restitución volumen. *Taquicardia* paroxística ventricular.

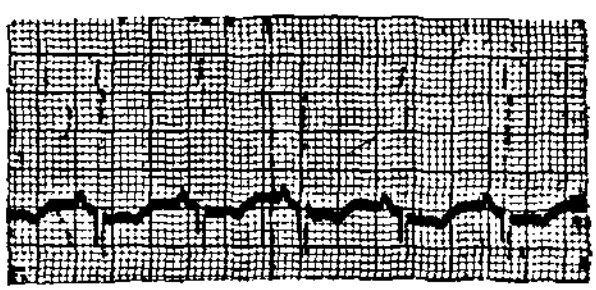


12:17
Fin restitución volumen. Pulso: 154, T.A.: 100 P. V. C.: 6.5. Extrasistoles ventriculares. Ritmo *sinusal*.



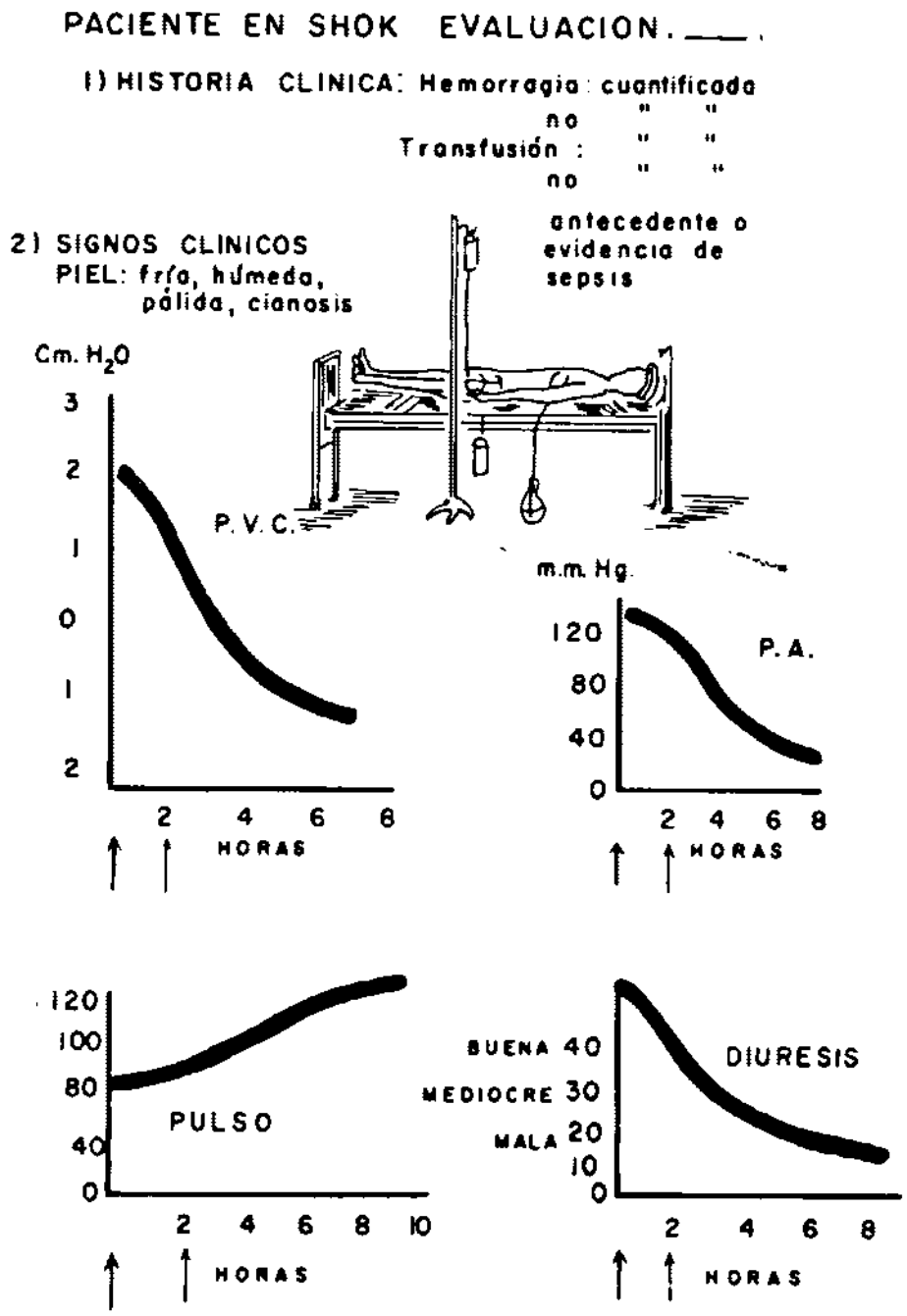
12:20
T. A.: 60. P. V. C.: 5. Pulso: 120 E.C.G. normal.

12:25
Transfusión *rápida* 2/3 agua próximas 24 horas. T. A.: 90. P. V. C.: 15. Pulso: 100. E. C. G. sobrecarga derecha.



12:39
T. A.: 100. P. V. C.: 9.3. Pulso: 120 Cedilanid 0.4 mg.
13:45
T. A.: 105. P. V. C.: 7 Pulso: 108 E.C.G. Acción digitálica.

GRAFICA 9



la vena basílica mediana en el codo. (Gráfica 9) Cateterización vesical con sonda de Follev para medida de la diuresis; densidad de orina, reserva alcalina, hematocrito, grupo sanguíneo y Rh, úrea y creatinina, glicemia, sodio y potasio en sangre, electrocardiograma. El diagnóstico del tipo de shock se hará pues, basados en el antecedente etiológico, el cuadro clínico y la valoración de los signos paraclínicos obtenidos mediante los parámetros mencionados.

Queremos mencionar aquí, la importancia capital de la determinación de la *presión venosa central*. La misma es el resultado de la suma, al nivel de la aurícula derecha, de los mismos factores que componen la *circulación: bomba cardíaca, volumen sanguíneo circulante y tono vascular*[19]. La presión venosa podría por lo tanto variar en relación a las variaciones de los elementos que la mantienen constante. Será por lo tanto su determinación de gran valor en el diagnóstico del tipo de shock. El cuadro de Wilson (N° 6) nos ha servido para la clasificación.

Cuadro N° 6

DATOS UTILES PARA CLASIFICAR SHOCK
(Wilson)

	Shock Hipovolémico	**Shock por Insuficiencia miocárdica**	**Shock por tono vascular deficiente**
Hipotensión Arterial	**Hallazgo tardío** La vasoconstricción retarda aparición de TA baja	**Hallazgo Tardío** Sólo aparece hipotensión cuando el débito cardíaco está severamente reducido.	Precoz (Hallazgo predominante)
Débito Cardíaco	Disminuido	Disminuido	Normal
Diferencia A-V de Oxígeno	Mayor de 5 Vols. %	Mayor de 5 Vols. %	Menor de 5 Vols. % (3.5 a 4.5 Vols. %
Presión Venosa Central	Normal o baja (hasta 5 cm. agua)	Elevada: Inicial o después de infusión intravenosa	Normal o baja
Respuesta al aumento de volumen plasmático	Mejoría pronta de presión arterial y débito cardíaco y presión venosa.	SE AGRAVA	No se modifican: Presión arterial ni venosa-débito cardíaco puede aumentar
Piel	Fría y sudorosa (por vasoconstricción compensadora)	Fría y sudorosa (frecuentemente)	Caliente y Seca
Volumen urinario	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Pulso	Filiforme	Filiforme	Lleno: (relativamente para el grado de hipotensión.

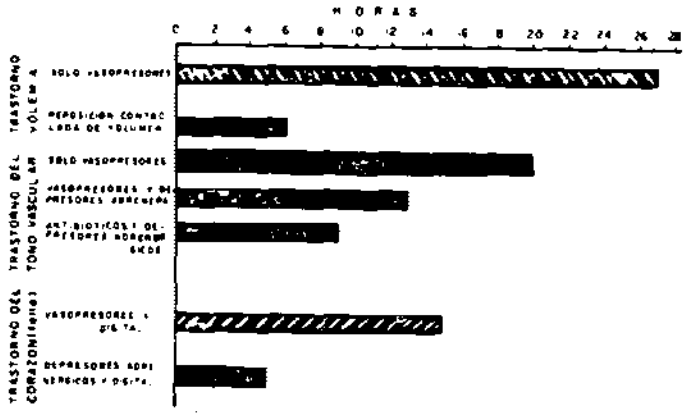
MATERIAL:

Se presentan 70 casos valorados en el Servicio de Cirugía Carlos Durán, siendo necesario aclarar que éste es ya un procedimiento rutinario en el Hospital San Juan de Dios para tratar este tipo de emer-

gencia, pero no se ha podido reunir y tabular la totalidad de los casos por falta de comunicación personal.

Del total de casos, durante el estado de shock fallecieron 14 (19.08%) y después de recuperado el estado de shock falleció 1(1.42%). En la nomenclatura ya enunciada dentro del grupo con trastornos de la volemia, valoramos y tratamos 32 casos, o sea (44.84%), severos 26, leves 6. En los trastornos del tono vascular manifestamos que, como entidad pura es difícil de reconocer su existencia, a excepción de casos muy evidentes, como sucede en la anestasia raquídea; hemos incluido aquí los problemas de índole séptica que son 28 (39.76%). Los problemas de tipo central o cardiogénico constituyen 10 pacientes o sea (14.2%).

GRAFICO 10



Análisis de 21 casos en los que se indica la duración del estado de shock en relación con el tratamiento instituido.

Tratamiento de volumen:	**8 casos**
Tratamiento de tono vascular:	**15 casos**
Tratamiento de corazón:	**5 casos**
TOTAL DE CASOS:	**28**

TRATAMIENTO:

Shock Hipovolémico:

a) Corrección del volumen:

Mediante control de la presión venosa central, se reemplazan líquidos en la cantidad y de la calidad necesarias para llegar, en el menor tiempo posible, a restablecer el volumen circulatorio. Estos líquidos son en primer lugar sangre y luego soluciones isotónicas (Lactato - Ringer, etc).

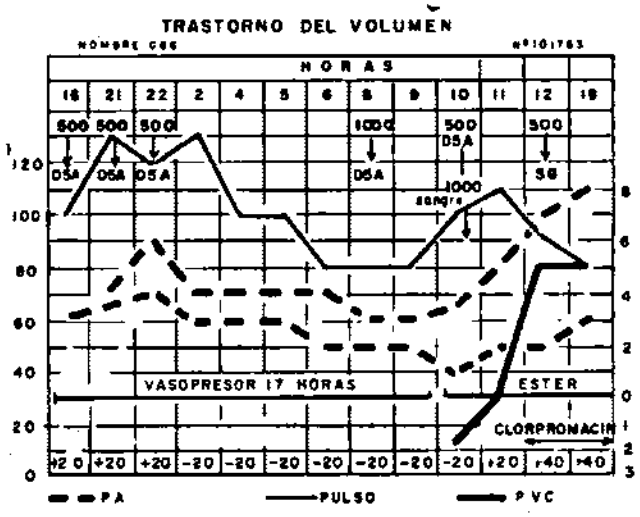
b) Ganglioplejicos y depresores adrenérgicos:

Rutinariamente hemos empleado la Clorpromazina, por vía endovenosa a la dosis de 5 mg. por hora, llegándose a emplear hasta por 24 horas. Esta terapia deberá ser simultánea con una reemplazo efectivo

de volumen sanguíneo, pues de lo contrario podría conducir a la muerte, por no satisfacer con volumen el lecho vascular aumentado que provoca la vasodilatación promacínica.

Siguiendo los estudios de otros autores, quienes han observado que la Clorpromazina protege los animales en estado de shock hemorrágico y endotóxico, previniendo la descompensación vascular y manteniendo el flujo sanguíneo a las vísceras en nuestros casos hemos observado que, la adición de esta droga, asegura una perfusión tisular óptima que se manifiesta objetivamente por una diuresis adecuada que en la mayoría de los casos es mayor de 40 cc. por hora. Además, la coloración de la piel y el llenado capilar se mantienen con caracteres satisfactorios. En donde hemos observado con gran claridad este fenómeno es en las grandes y prolongadas perfusiones extracorpóreas para cirugía cardíaca en que, pese a veces a una presión de perfusión de cifras de 50 y 60 mm Hg, que se consideran no aceptables en términos generales, la adición de clorpromazina hace que a estos niveles la filtración renal se haga en forma efectiva en cantidad y en densidad. Aquí encaja bien la expresión de Winnie y Collins[24] de que en la circulación sanquínea lo más importante es el flujo y no la presión. Es por esta razón que en los casos de shock en que la hipotensión se prolonga, adicionamos diurético osmótico en forma de manitol al 5% en infusión intravenosa con el objeto de proteger el túbulo renal.

GRAFICO 11

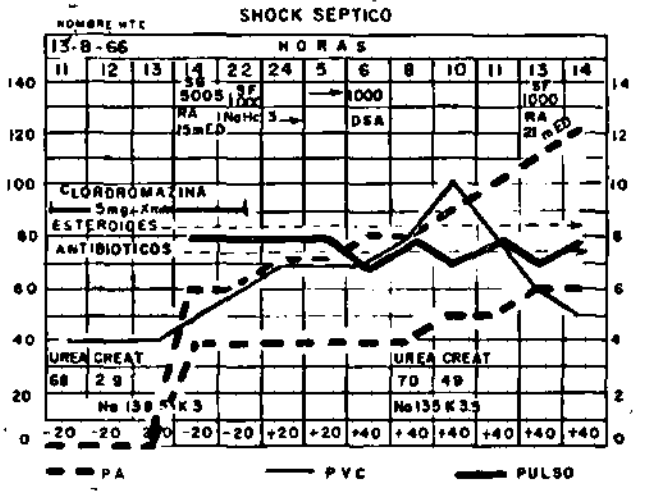


G. G. G. Hipovolémico No. 101773. Sexo femenino. 38 años. Intervención Colecistectomía día 1/9/66. Tiempo operatorio: 1 hora 30 min. Pérdidas no cuantificadas. Transf-trans. 800 cc. Sol. Gluc. al 5%. Signos clínicos de Shock - Fría, húmeda, disneica, pálida, no cianosis. Elect. trazo normal. Leucograma 31.440 con 9 en banda. Post. Operatorio: a las 4 hs. entra en estado Shock. Tiempo en estado de Shock: 19 h.

Shock por trastornos del tono vascular:

Consideramos que es este tipo de shock de muy difícil diagnóstico, puesto que no siempre obedece a una causa única como podrían ser las endotoxinas. En algunas oportunidades, casos de shock hipovolémico que se han mantenido durante largo tiempo sin reposición adecuada de volumen, pueden conducir a trastornos del tono vascular posiblemente por anoxia sostenida en la microcirculación y acumulación anormal de metabolitos ácidos, que conducen al atrapamiento sanguíneo en la microcirculación. Por lo tanto es a veces por exclusión de los otros dos tipos de shock y por la clínica que llegamos al diagnóstico. Además, los datos suministrados por los parámetros establecidos nos dan el resto del diagnóstico.

GRAFICO 12



TRASTORNOS DEL TONO VASCULAR POR SEPSIS.

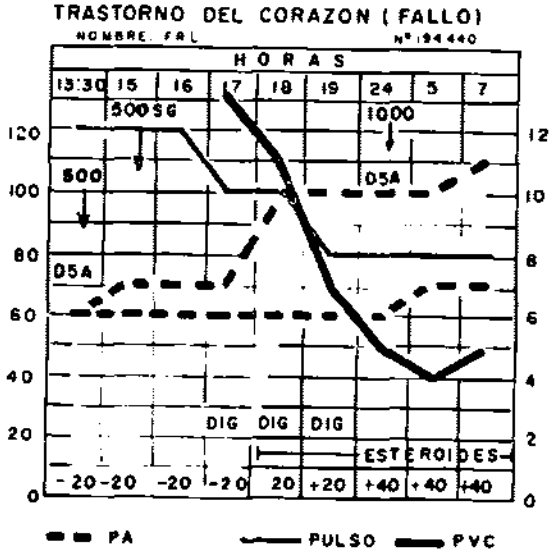
H. T. C. No. 188427, Sexo: M. 82 años. Diaginóstico. Empiema Vesicular. Signos Clínicos de Shock: Frío, húmedo y cianótico. Electro con trazo normal. Electro con P.V.C. en más 10 mostró trazo normal. Leucograma durante el Shock: 28.250 con 15 bandas. Tiempo en estado de Shock: 26 horas. Hemocultivo + por Clostridium Welchi.

Es importante hacer notar que en el shock séptico, la presión venosa puede encontrarse normal, baja o elevada. En este último caso coincidimos con los hallazgos de Sigel, Greenspan y Del Guecio[25] y Anderson et al [28] en que presentan una serie de casos con una misma etiología séptica pero que varían de acuerdo a las saturaciones de oxígeno de la sangre y el estado de la fibra miocárdica, teniendo unos una dinámica cardiocirculatoria normal y otros mala, determinando en estos últimos un pronóstico mucho más sombrío, especialmente en la forma de shock séptico que Siegel[28] llama "shock séptico hipodinámico". Sin embargo, en nuestra casuística, tenemos unos casos de shock séptico verdadero con presión venosa elevada en que ha habido una respuesta adecuada al tratamiento. La terapia usada en los casos de shock séptico ha consistido en la administración de penicilina sódica a goteo

lento en dosis de 60 millones de unidades en 24 horas. Agregamos a esto cloranfenicol a la dosis de 1 gm. c/6 horas por vía endovenosa. Los corticoesteroides se han empleado a la dosis de 100 mg. c/4 horas, en forma del hidrocortisona intravenosa. La digitalización a base de Cedilanid se ha hecho en forma de impregnación rápida a la dosis de 0.0004 gm. c/2 horas por tres dosis. Consideramos la digital, en el tratamiento del shock, como un elemento de inestimable valor, sea cual fuere el tipo de shock, máxime en aquellos casos que mostraron valores altos o crecientes de presión venosa que indican insuficiencia del ventrículo izquierdo. La Clorpromazina la usamos a la dosis de 5 mg. por hora. La respuesta, cuando es favorable, se ha manifestado en las primeras horas, descendiendo la presión venosa central, aumentando la presión arterial y diferencial y mejorando la diuresis, lo que indica que ha mejorado el débito cardíaco, el flujo vascular y la perfusión tisular. Igualmente usamos manitol con el objeto de mejorar la diuresis y proteger el túbulo renal en la hipotensión sostenida. Los pacientes que no mejoran en las primeras horas tienen un pronóstico sombrío.

La leucocitosis encontrada en los casos de shock séptico es siempre muy elevada y con desviación a la izquierda. Sin embargo, no deberá engañarnos este dato, pues usualmente está presente en todos los casos de shock hipovolémico.

GRAFICO 13



TRASTORNO DEL CORAZON (Falla)

I. R. V. No. 194.440. Sexo: M. 60 años. Interv. Gastrec. sub-total por Ulcera duodenal día 4/10/66. Tiempo op. 2 horas 30 min. Pérdidas Trans. Op. no cuantificadas. Transf-trans- 500 sol. Gluc. al 5% y 500 Sangre. Signos clínicos de Shock — Piel fría, húmeda, cianosis y disnea. Hora del inicio del Shock: 2 horas 30 min. post-op. Leucograma durante el Shock 25.880 con 2 en banda. Tiempo en estado de Shock: 10 horas 30 min. Estuvo 3 horas bajo el efecto de Veritol y Aramine. Electro durante el no evidencia trazo de infarto.