

R. Esp. Fisiol.
Tom. I, núm. 4, páginas 415 a 424. 1945.

Cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina de Barcelona
(Prof. Dr. Juan Jiménez Vargas)

Contribución al estudio experimental del shock Traumático

J. JIMÉNEZ VARGAS Y J. MIGUEL GÓMARA

(Recibido para publicar el 6 de diciembre de 1945)

En nuestras experiencias acerca del efecto terapéutico de la inyección intracisternal de fosfato potásico, siguiendo la técnica de Stern en el shock adrenalínico J. Jiménez Vargas y J. Monche Escubós (7) llegamos a la conclusión de que en la patogenia de este tipo de shock debía existir un predominio de factores periféricos difícil de dominar actuando sólo sobre el centro vasomotor. Recientemente MASSONS y VALDECASAS (10) explican el mecanismo íntimo del shock adrenalínico, deduciendo consecuencias de los estudios de REIN acerca de los fenómenos metabólicos consecutivos a la isquemia del siguiente modo: La vasoconstricción sostenida con dosis no fisiológicas de adrenalina, que a la vez que isquemiantes son aceleradoras del metabolismo tisular, es causa de un acúmulo progresivo de metabolitos ácidos, los cuales deben ocasionar una dilatación capilar intensa que ya aparece durante la vasoconstricción adrenalínica. Esto tiende a disminuir el retorno venoso y se cierra así el círculo vicioso, porque los reflejos presores acentúan la vasoconstricción y la isquemia del tejido. Como creemos muy probable esta interpretación hemos tratado de aplicarla al shock experimental, provocado también por acción

isquemiantes prolongada, pero de origen central, consecuencia de la excitación del centro vasoconstrictor por el cation potasio.

Parte experimental

Efectuamos las experiencias en perros anestesiados con Dial, obteniendo registro gráfico simultáneo de presión arterial en la femoral, y de la respiración.

Para lograr la vasoconstricción generalizada inyectamos por vía cisternal una disolución amortiguadora de fosfatos potásicos de pH 7,6. Como el objeto era producir una vasoconstricción de origen central, más que intensa prolongada, en las primeras experiencias inyectábamos 0,2 c. c. repetidas veces, pero de este modo se multiplicaban los riesgos de la punción sin ventajas apreciables sobre la técnica que hemos seguido después, inyectando muy lentamente una sola vez 0,5 a 0,75 centímetros cúbicos. Hemos preferido este último procedimiento, puesto que nos ha bastado con una inyección (fig. 1) y cuando más dos, para obtener una elevación de presión que durase de veinte a cuarenta minutos. Esta elevación inicial va seguida de un descenso progresivo e irreversible, durante un tiempo muy variable.

Durante las distintas fases de la experiencia hemos determinado reserva alcalina, y lactacidemia, como datos que deben reflejar el estado metabólico de los tejidos isquémicos y que nos permiten deducir en el momento en que se ha ocasionado el trastorno periférico fundamentalmente determinante de la irreversibilidad del proceso. Efectuamos también a lo largo de la experiencia, recuentos de hematíes para obtener una curva de la posible hemoconcentración.

En algunos casos, el animal muere muy rápidamente en una hipotensión aguda, consecutiva a una fase corta de hipertensión intensa, obteniendo entonces gráficas enteramente análogas a las que comunicábamos en nuestro primer trabajo (7) y que, naturalmente, no podemos considerar como shock secundario genuino sino más bien como shock primario o simplemente paralización tóxica aguda, de los centros bulbares, por el potasio y que no parece consecuencia de un fallo inicial del corazón. Como creemos que estos casos no dejan de tener

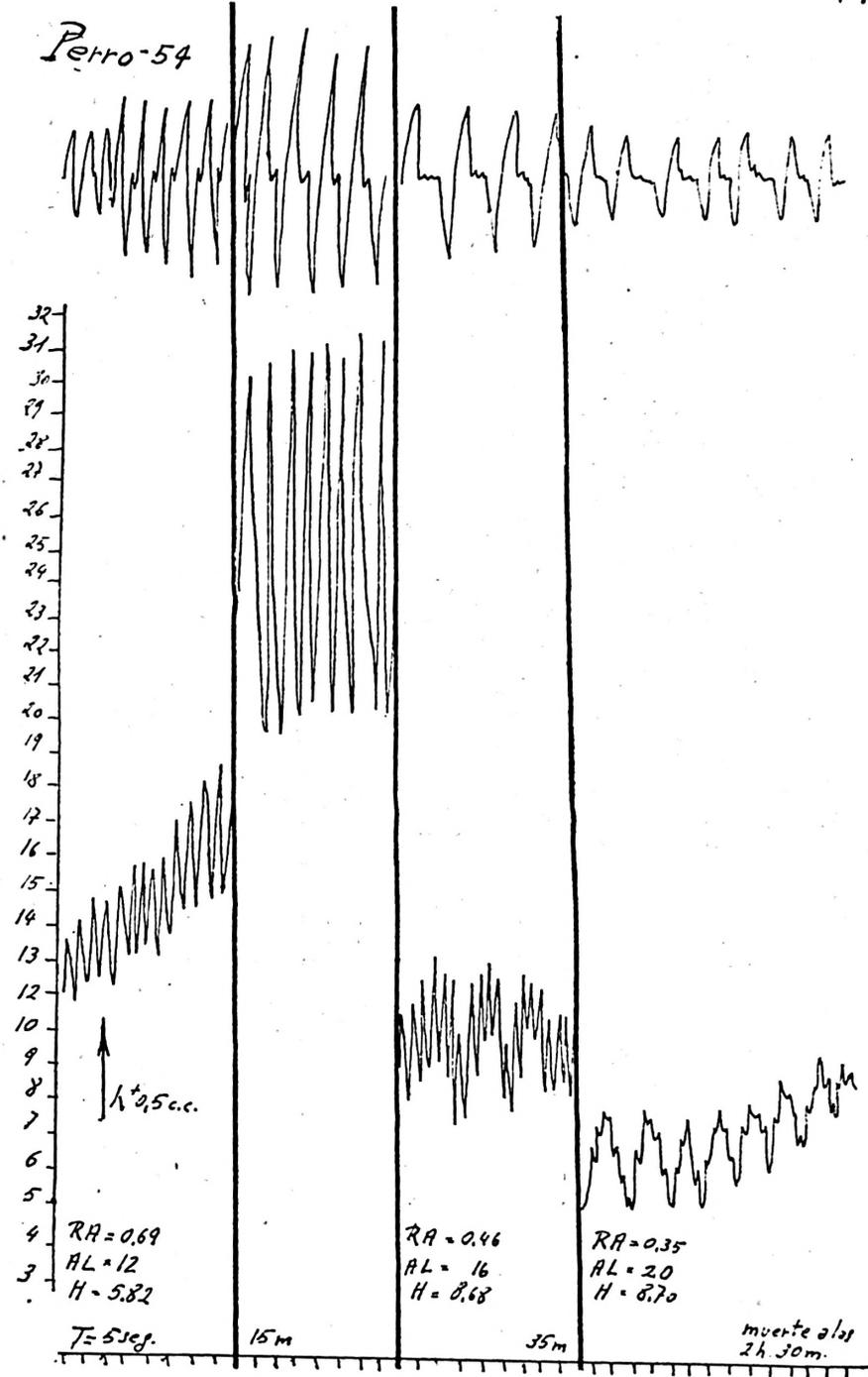


Fig. 1.

algún interés para valorar la influencia de los factores nerviosos en la patogenia del shock, trataremos de interpretarlos en comunicaciones posteriores de nuestras experiencias.

En los casos en que se consigue provocar un verdadero cuadro de colapso se obtienen gráficas del tipo de las que resumimos en las figuras siguientes :

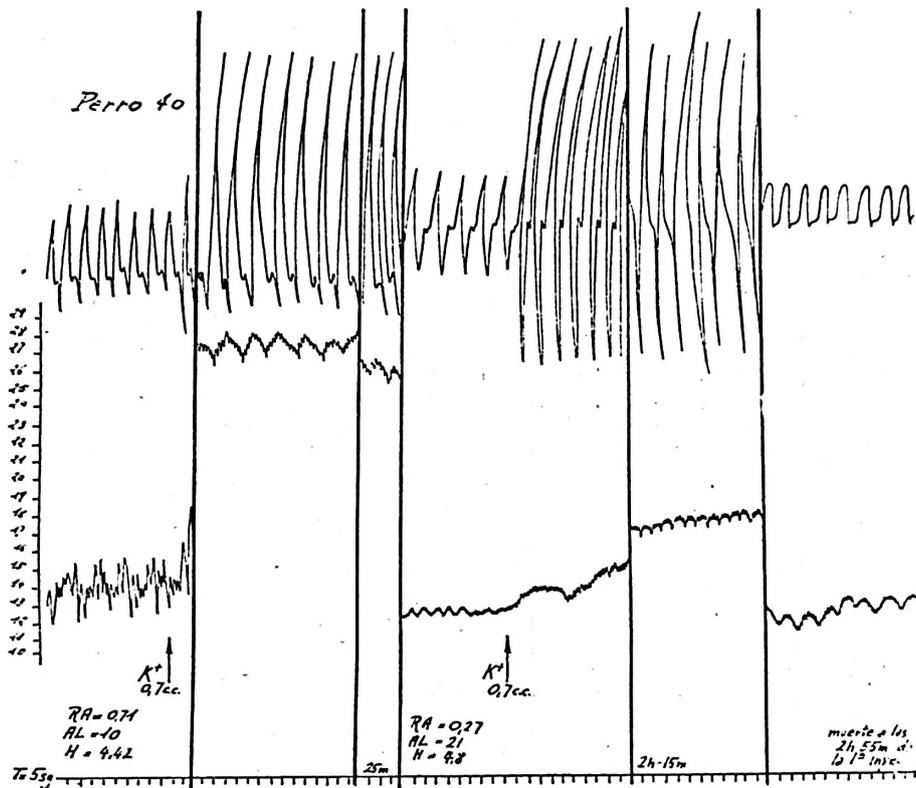


Fig. 2

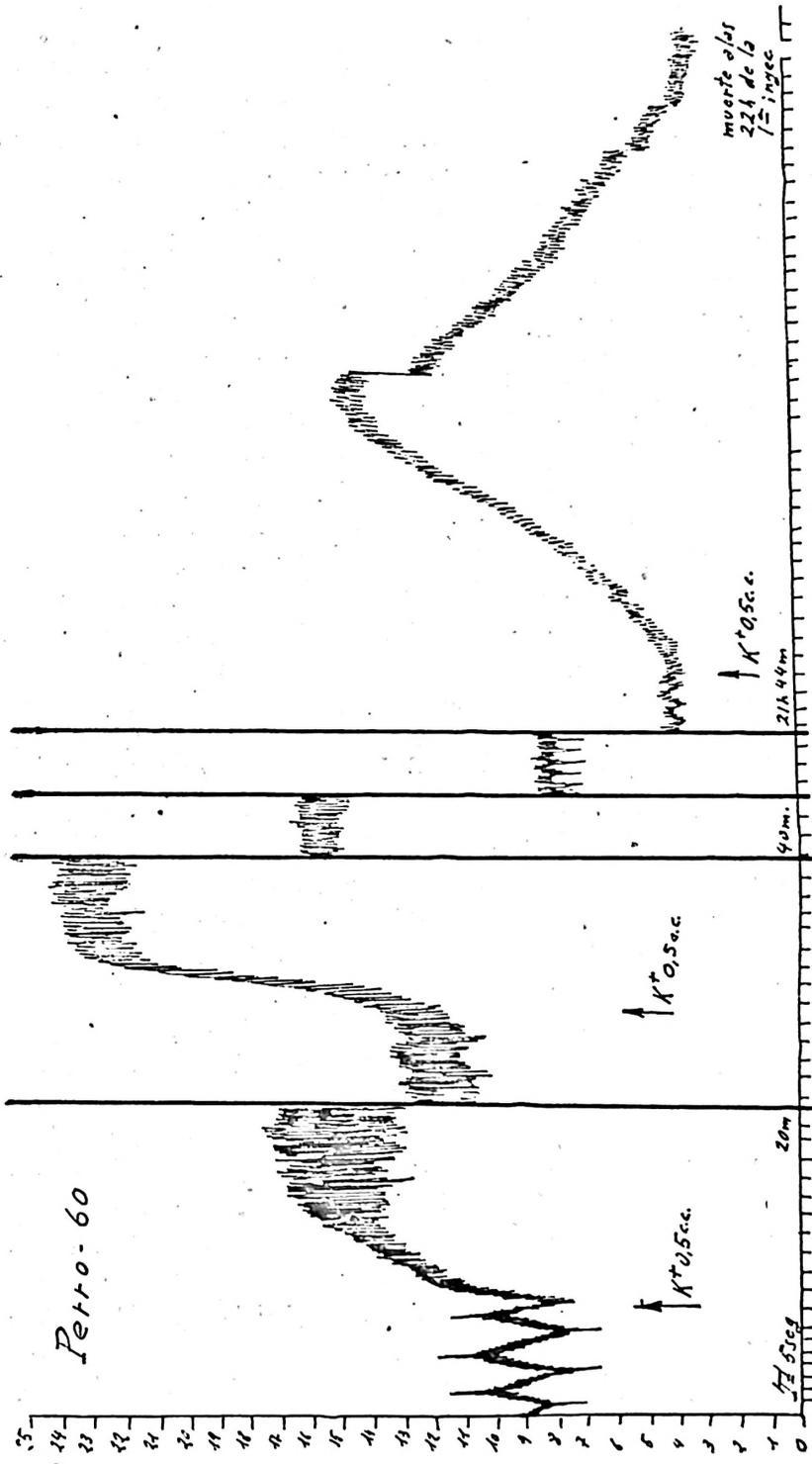


FIG. 1

Discusión

Creemos que el crecido número de experiencias que hemos realizado, con los resultados que acabamos de exponer es lo suficiente demostrativo para que podamos admitir con toda probabilidad las conclusiones a que llegamos en esta nota y que son punto de partida de una serie de investigaciones que tenemos en marcha. Para explicarnos el mecanismo patogénico del tipo de colapso que hemos conseguido obtener podemos aplicar en lo fundamental la interpretación que dan MASSONS y VALDECASAS al colapso adrenalínico, en el sentido de reconocer toda su importancia al factor periférico, dependiente del trastorno del metabolismo tisular consecuencia de la isquémica prolongada.

El estímulo intenso del centro vasoconstrictor, por el exceso de potasio, ocasiona una vasoconstricción generalizada, que deja los tejidos en situación de isquemia, con el consiguiente déficit de aporte de oxígeno y acúmulo de metabolitos ácidos y lógicamente también, como se deduce de los trabajos de ANREP y colaboradores (2), hiperproducción de histamina. Todo esto determina una vasodilatación capilar que posiblemente se establece ya durante la fase de constricción arteriolar, por el estímulo del centro. El estancamiento de la sangre en el área capilar, así ensanchada, tiende a disminuir el retorno venoso lo que cierra el círculo vicioso al mantener, por los reflejos presores, la vasoconstricción que acentúa las consecuencias de la situación isquémica del tejido. Pero en el shock provocado con nuestra técnica, hay que conceder una mayor importancia que en el adrenalínico a algunos aspectos de la influencia de factores nerviosos. El centro vasomotor bajo el efecto estimulante del cation potasio, se encuentra en un estado de hiperexcitabilidad que, además de hacerle más sensible el efecto de los estímulos presores y a la acción excitante del aumento en la tensión de CO₂ y concentración de hidrogeniones, disminuye a la vez la acción deprésora de los aferentes aórtico y carotideos. Los estímulos vasoconstrictores deben influir sobre las arteriolas mientras que los vasodilatadores químicos deben actuar sobre todo en capilares y vénulas y por eso es posible que ya durante la fase de hipertensión se inicie la dilatación capilar meta-

bólica coexistiendo con la constricción nerviosa de las arteriolas. Creemos esto muy probable, puesto que ya encontramos notable descenso de la reserva alcalina y elevación de la lactacidemia, antes de que aparezca el cuadro de colapso e incluso como puede verse en la figura 2 con presión arterial todavía elevada. Y por eso cuando disminuye la intensidad de estímulos nerviosos constrictores puede llegar un momento en que la vasodilatación química domine el tono constrictor disminuído de las arteriolas y tal dilatación, que ya no llega a tiempo de corregir el efecto de la isquemia, sólo sirve para acentuar bruscamente el cuadro de colapso. Pero esta caída del tono constrictor, no podemos en rigor interpretarla como agotamiento del centro vasomotor, puesto que si entonces se practica otra inyección cisternal determina una segunda respuesta hipertensiva, proporcionalmente tan enérgica como la primera (figura 3). Que los centros bulbares no se encuentran en estado de agotamiento creemos poder deducirlo también de la enérgica hiperventilación con que responde el centro respiratorio a la segunda inyección y además, que la respiración antes del segundo estímulo no era menos intensa que al comienzo. Y sólo en una fase más tardía, cuando la hipotensión es muy marcada, podemos hablar del déficit funcional del centro vasomotor, secundario al fracaso de la circulación periférica, que se refleja en las ondas de Hering Traube que aparecen casi siempre al final de las gráficas.

En el mecanismo de la vasoconstricción refleja que cierra el círculo vicioso hemos de tener en cuenta no sólo los reflejos presores de los aferentes auriculares y de las grandes venas, que actuando sobre un centro vasomotor hiperexcitable dominan la capacidad amortiguadora del aórtico y seno carotídeo, sino también y, quizás sean cuantitativamente más importantes los aferentes tisulares y, sobre todo los del músculo, muy sensibles, según ALAM y SMIRK (1) al acúmulo de metabolitos y para que ASSMUSEN y NIELSEN (3) son los factores más importantes que, en condiciones normales regulan la adaptación del volumen minuto y presión arterial a la intensidad del trabajo muscular.

Al considerar, pues, el factor periférico como fundamental en la patogenia del tipo de Shock obtenido por nosotros, efecto

secundario a una hiperactividad del simpático, aun reconociendo la importancia decisiva del trastorno metabólico tisular, consecuencia de la isquemia, hemos de admitir, sin embargo, que la alteración metabólica debe influir en parte por vía refleja.

Creemos interesante el hecho de que en algunos casos hemos podido observar una manifiesta hemoconcentración, que no se observa al parecer en las experiencias de MASSONS y VALDECASAS. En las nuestras cuando aparece, podríamos interpretarla como dependiente de un aumento de la permeabilidad capilar producido por la intensa excitación simpática.

En este aspecto hemos de continuar nuestras observaciones con la técnica de ENGEL y FORRAI (4), puesto que no podemos actualmente llegar a conclusiones ciertas sobre este punto, pero en todo caso la pérdida de líquidos por sí sola no lo explica todo, puesto que no es constante, mientras que no falta nunca la tendencia a la acidosis de aparición precoz con relación a las manifestaciones circulatorias del colapso. Recientemente HAMILTON y HAIST (6) comunican resultados de shock experimental, favorables también a este modo de interpretar los hechos. Por aplicación del torniquete obtienen análogamente una fase de hipertensión seguida de colapso; observan elevación de la lactacidemia y creen que la pérdida de líquidos no es el factor decisivo. También hablan en el mismo sentido las observaciones de LEVINE y colaboradores (8) que dan un tanto por ciento muy elevado de recuperación de shock hemorrágico cuando a la transfusión añaden bicarbonato sódico.

Por otra parte entre los efectos de la isquemia parece indudable, según ANREP y colaboradores (2) que es necesario tener muy en cuenta la hiperproducción de Histamina por los tejidos y por lo tanto, su acción dilatadora de los capilares y su influencia sobre la permeabilidad del endotelio, y es este otro de los aspectos de la patogenia que continuamos estudiando experimentalmente.

En cuanto a la intervención de reflejos vasculares somáticos en la patogenia tenemos el hecho de que el shock se puede evitar, según SWINGLE (11) en un cuatro por ciento de los animales por anestesia de los ciáticos con percaína. Además, según nuestros conceptos actuales sobre las vías aferentes presoras y depresoras de los nervios somáticos (LEWIS y POCHIN (9).

ZOTTERMAN (12) y GORDON (5)) se plantean problemas experimentales que también continuamos estudiando porque creemos que pueden relacionarse con la interpretación metabólica que hemos admitido.

Conclusiones

Por excitación prolongada del centro vasomotor es posible obtener un tipo de colapso experimental que aparece cuando la isquemia generalizada de los tejidos se mantiene lo suficiente para ocasionar una alteración profunda del metabolismo tisular.

Resumen

Se efectúa una serie de ensayos de shock experimental en perros, que se provoca inyectando por vía cisternal una disolución amortiguadora de fosfato potásico. Después de una fase inicial de hipertensión la presión arterial cae progresivamente y se establece el cuadro típico de shock. Se acepta como mecanismo probable fundamental desencadenante de la irreversibilidad del proceso el profundo trastorno metabólico de los tejidos, consecuencia de la isquemia generalizada y duradera.

Summary

We accomplish a series of tests of experimental shock in dogs, provoked by means of a cisternal injection of a buffer solution of potassium phosphates. After an initial phase of hypertension, the arterial pressure falls progressively and the typical scene of shock is established. We accept as an explanation of the probable fundamental mechanism unchaining of the irreversibility of the process, the profound metabolic disease of tissues, by the consequence of the durable and generalized ischemie.

Zusammenfassung

Es werden eine Reihe Prüfungen über experimentellen Schock bei Hunden durchgeführt. Der Schock wird durch zysternale Einführung einer Puffer-Lösung von Kaliumphosphat provoziert. Nach einer anfänglichen Blutdruckssteigerung, fällt dieser allmählich und es stellt sich das typische Bild des Schocks ein. Als wahrscheinlicher Mechanismus, der den unaufhaltsamen Verlauf des Werdegangs verursacht, wird eine tiefgreifende metabolische Alteration

der Gewebe angenommen, welche Folge einer allgemeinen und andauernden Iskämie ist.

Bibliografía

1. ALAM. M. y F. H. SMIRK. *J. Physiol*, 89, 372, 1937.
2. ANREP. G. V., G. S. BARSOUM, S. SALAMA y Z. SOURIDAN. *J. Physiol*, 103, 297, 1944.
3. A. ASMUSSEN. E. M. NIELSEN y G. WIETH-PEDERSEN. *Act. physiol. skand* 6, 353, 1943.
4. ENGEL. D. y E. FORRAI. *J. Physiol*, 102, 281, 1943.
5. GORDON. G. J. *J. Physiol*, 102, 95, 1943.
6. HAMILTON. J. I. y R. E. HAIST. *CANAD. J. RES.* 23, E, 89, 1945.
7. JIMÉNEZ VARGAS J. y J. MONCHE ESCUBÓS. *Méd. clín.*, 1, 96, 1943.
8. LEVINE. R., B. HADLESTON, H. PERSKY y S. SOSKIN. *Amer. J. Physiol*, 141, 209, 1944.
9. LEWIS. T. y POCHIN. E. E. *Clin. sci.* 3, 141, 1938.
10. MASSONS J. M.^a y F. G. VALDECASAS. *R. esp. Fisiol.*, 1, 107, 1945.
11. SWINGLE. W. W., W. KLEINBERG, J. W. REMINGTON, W. J. EVERSOLE y R. R. OVERMAN. *Amer. J. Physiol*, 141, 54, 1944.
12. ZOTTERMAN. Y. *J. Physiol*, 1, 95, 1939.