

Instituto de Fisiología de Barcelona
(Prof. J. Jiménez Vargas)

Observaciones sobre el shock traumático experimental

por J. LARRALDE

(Recibido para publicar el día 26 de Agosto de 1947)

INTRODUCCION

Con objeto de completar la interpretación de investigaciones realizadas anteriormente en este laboratorio (JIMÉNEZ VARGAS y MONCHEI (1) (JIMÉNEZ VARGAS y MIGUEL GÓMAGAI (2), hemos estudiado el shock experimental provocado con técnicas diferentes de las empleadas en estos trabajos.

PARTE EXPERIMENTAL

En unos casos practicamos un extenso traumatismo muscular de las extremidades, procurando que el magullamiento y desgarró muscular no afecte troncos nerviosos para evitar las influencias reflejas de acciones irritativas sobre nervios somáticos, y procurando el máximo cuidado en la hemostasia, para evitar pérdidas de sangre innecesarias que pudieran enmascarar los efectos del traumatismo propiamente dicho. En otros casos seguimos la técnica de MOON (3), que creemos que ocasiona un tipo de colapso más semejante al que se desarrolla espontáneamente en condiciones naturales.

Efectuamos la mayoría de nuestras experiencias en perros anestesiados con Dial-morfina, aunque con anestesia ligera en evitación del posible efecto colapsante del anestésico.

En las siguientes gráficas describimos los casos más típicos que resumen nuestros resultados experimentales.

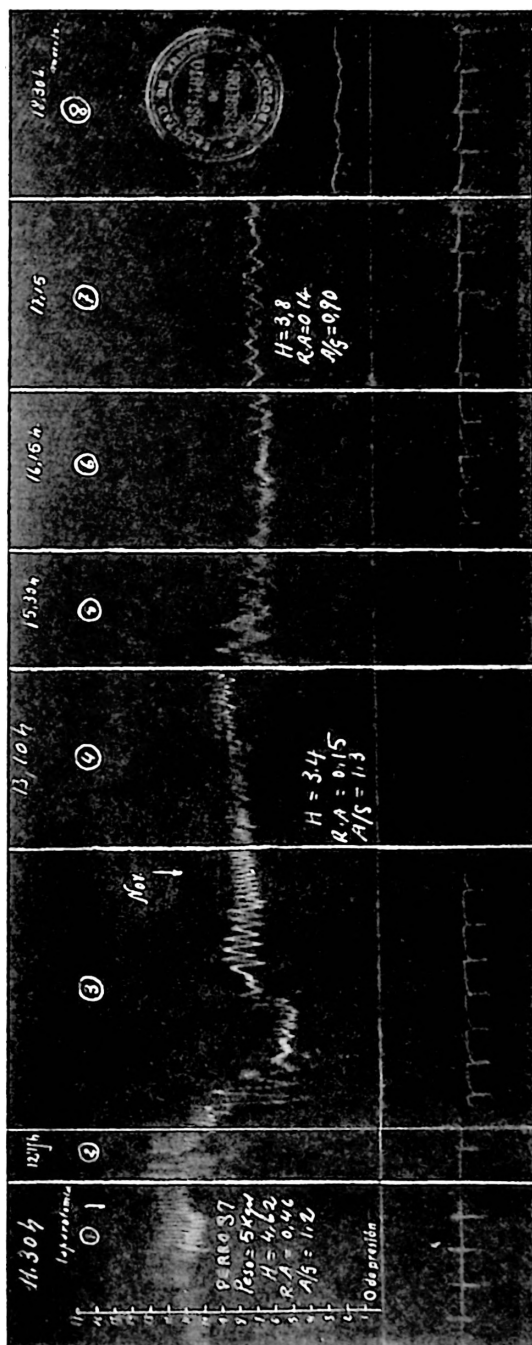
(*) Agradecemos al Prof. Dr. J. Jiménez Vargas, el planteamiento del problema y sus constantes orientaciones en la realización del trabajo. Agradecemos también a los Sres. Francisco Ruiz Herrera y Francisco Prandi Farrás, alumnos internos por su colaboración en la parte experimental.

Gráfica 1. — Hipotensión inmediata a la implantación intraperitoneal de músculo. La hipotensión no se influye prácticamente nada por la infiltración anestésica de la zona traumatizada. Hay una ligera hemodilución progresiva a lo largo de la experiencia que no responde a pérdidas de sangre.

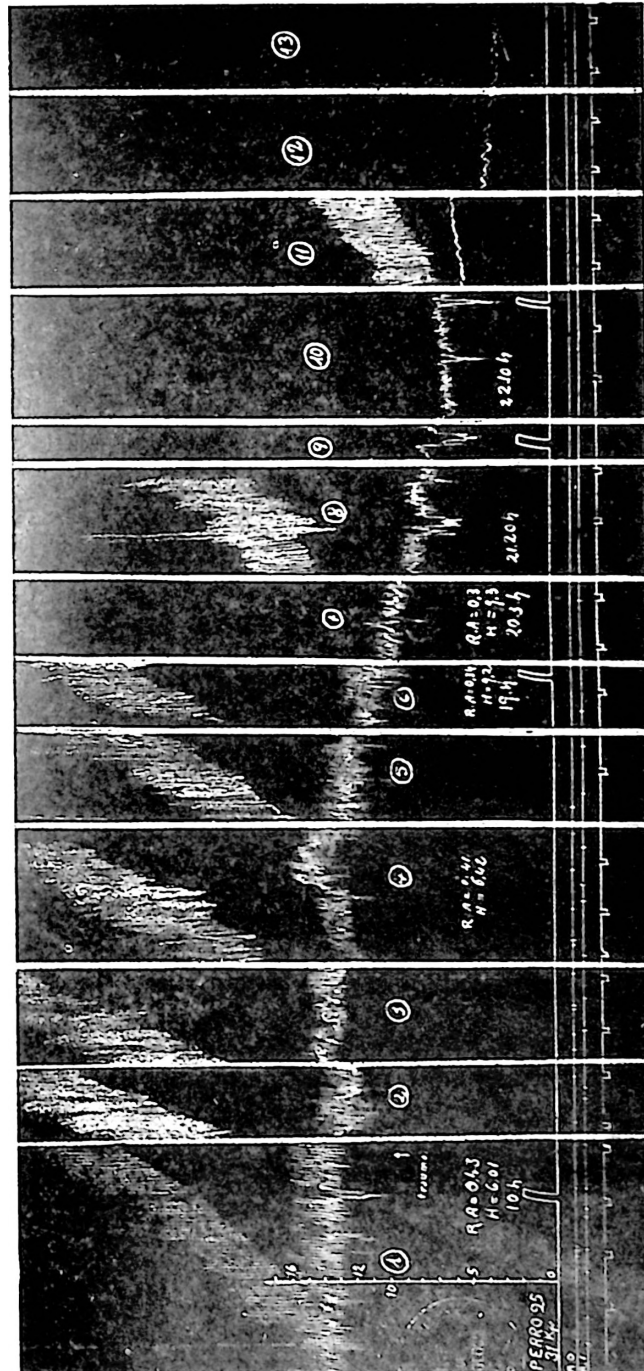
Gráfica 2. — Hipotensión inmediata a la implantación intraperitoneal de músculo que, como en la gráfica anterior, tampoco se influye por la infiltración anestésica de la zona traumatizada.

A las cuatro horas de hipotensión se practica una inyección intracisternal de fosfato potásico (mezcla amortiguadora de fosfatos mono y dipotásico a la concentración 1 molar y 1/6 molar respectivamente pH 7,6). A este estímulo directo el centro vaso-constrictor reacciona con una marcada elevación de presión arterial, que hemos de considerar como índice de normalidad funcional de los centros vasomotores bulbares. Por eso, suponemos que en este caso el shock no es de origen central, sino efecto de fuerte acción vasodilatadora de los productos de desintegración muscular introducidos en el peritoneo.

Gráfica 3. — Esta experiencia corresponde al tipo de colapso observado más corrientemente por nosotros en los casos de shock secundario por traumatismo muscular. A las dos horas del traumatismo (3) no se ha producido todavía trastorno apreciable de la circulación y la presión arterial se mantiene sensiblemente igual que al comienzo. Una hora más tarde (4) hay ya hemoconcentración; la presión arterial se conserva al mismo nivel, pero la taquicardia que se inicia indica, como la hemoconcentración, que ya ha comenzado a disminuir el volumen circulante. Poco después comienza a observarse tendencia a la hipotensión que continúa progresivamente con aceleración paralela de la frecuencia cardíaca; la diuresis se ha inhibido ya por completo en el riñón derecho y muy acusadamente en el izquierdo. A las nueve horas aproximadamente (6) el síndrome humoral denuncia ya bien claramente el colapso que no se ha manifestado todavía en una acusada hipotensión. Un dato de interés en este caso es la precocidad con que aparece la hemoconcentración que precede a los síntomas circulatorios del colapso. La vasoconstricción compensadora debe seguir al parecer una evolución paralela a la hipovolemia exémica. La vasoconstricción es entonces un exponente de la normalidad de



Gráfica 1



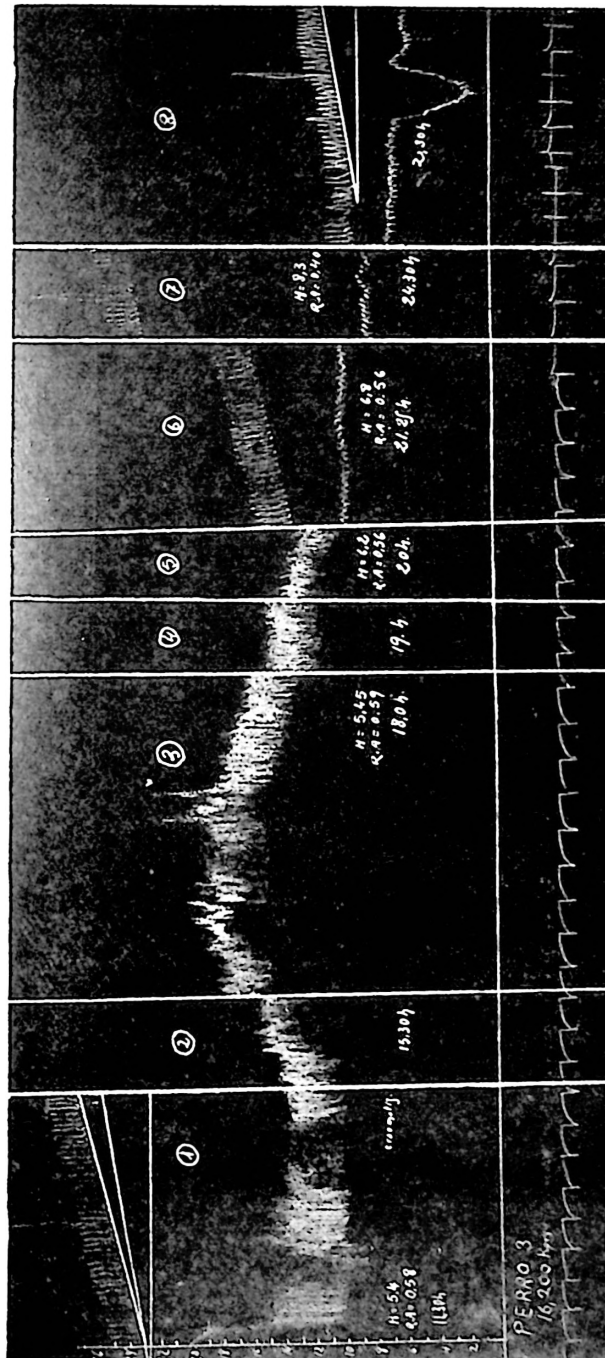
Gráfica 3

los mecanismos reguladores reflejos y de la buena situación funcional del centro vasomotor, que sólo se alteran de una manera secundaria al colapso. Las respuestas depresoras al aumento de presión en el seno carotídeo sólo aumentan de intensidad en una fase avanzada, cuando ya está francamente establecido el colapso, lo que se puede interpretar en el sentido de que el agotamiento del centro es tardío, es decir, que sólo cuando hay una depresión del tono vasoconstrictor el centro se deja inhibir más fuertemente por estímulos depresores de la misma intensidad de los que al principio sólo producían una inhibición menos intensa. La diuresis comienza a disminuir a medida que se produce la hemoconcentración, dato que debemos considerar también como un índice de la vasoconstricción refleja. En este caso, por lo tanto, el factor desencadenante parece ser el trastorno de la permeabilidad capilar en la zona lesionada, por los productos de desintegración muscular.

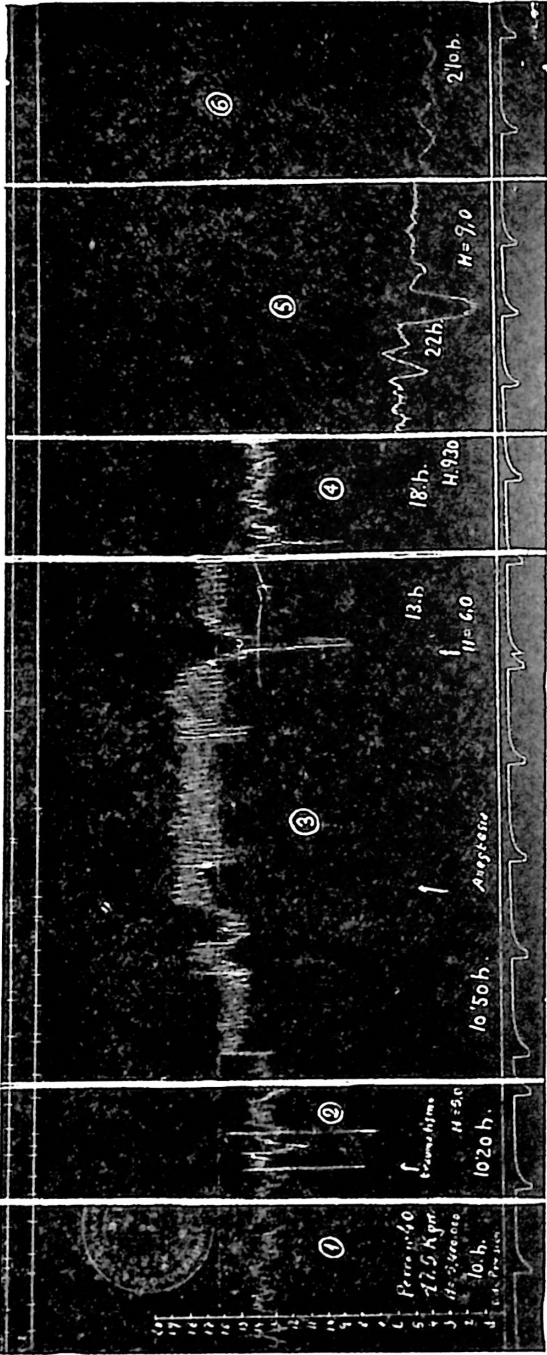
En un reducido número de experiencias hemos podido observar una fase de hipertensión de comienzo, de duración variable, que evoluciona poco a poco al colapso irreversible. Ejemplos de estos casos son las gráficas 4 y 5.

Gráfica 4. — A poco del traumatismo extenso de una de las extremidades se observa una subida de presión arterial que no se modifica por la infiltración anestésica de la zona traumatizada. A las seis horas aproximadamente del traumatismo, la presión ha vuelto prácticamente al nivel del comienzo y se inicia la hemoconcentración, que continúa progresivamente a la vez que se desarrolla todo el síndrome del shock secundario. Con la única diferencia de la fase inicial de hipertensión, la experiencia sigue una evolución muy análoga al caso anterior.

Gráfica 5. — Poco después del traumatismo se produce una elevación de presión arterial que se mantiene más de tres horas. No se modifica por la infiltración anestésica del músculo lesionado. La inhibición de la diuresis llega a un máximo durante la fase de hipertensión. También en este caso la anuria puede considerarse como un signo de vasoconstricción compensadora que se desarrolla paralelamente a la hemoconcentración. Y es de notar que la hemoconcentración ya se manifiesta cuando todavía la presión está a un nivel más alto que al comienzo. En este caso, a pesar de que el traumatismo afectaba a una



Gráfica 4



Gráfica 5

considerable proporción de masas musculares, es muy prolongada la supervivencia del animal, hecho que observamos como regla general en todas las experiencias en que aparece una fase inicial de hipertensión.

DISCUSION

En algunas de nuestras experiencias, el proceso evoluciona con las características del shock primario, de comienzo inmediato a la implantación intraperitoneal de músculo triturado (gráficas 1 y 2). Son casos comparables a los que se observan en la clínica quirúrgica en traumatismos y operaciones abdominales. En casos como los que corresponden a las gráficas 1 y 2 deducimos, de la evolución de la experiencia, que el proceso que inician por una vasodilatación extensa y brusca en el área esplácnica, que obedece a una acción química suficientemente intensa para dominar el tono vasoconstrictor. Las respuestas depresoras de los reflejos vasculares no son probablemente anormales, porque como vemos en la gráfica 2 el estímulo del aumento de presión intrasinusal ocasiona sólo una hipotensión moderada, y podemos descartar, por lo tanto, la influencia patógena de impulsos depresores de intensidad anormal originados en los receptores vasculares. La infiltración anestésica de la zona de extirpación del músculo sólo da una ligera elevación de presión arterial, y por eso creemos que, si bien el conjunto de los impulsos originados en el músculo pudiera constituir un factor coadyuvante de colapso, su influencia debe ser ligera. Después de unas horas de hipotensión el centro vasoconstrictor responde bien al estímulo químico del potasio intracisternal, y no sería lógico, teniendo en cuenta este hecho, suponer un agotamiento del centro vasomotor. Por eso creemos que el shock primario que hemos observado nosotros en estas condiciones no reconoce un origen central y es sólo consecuencia de una vasodilatación masiva y persistente en el área esplácnica, interpretación ésta que está de acuerdo por otra parte con los resultados de DUBOIS (4). Así el proceso podría ser consecuencia de la acción hipotensora de los derivados adenílicos de acción inmediata a la implantación intraperitoneal de músculo. De la falta de hemoconcentración en estos

casos se deduce que no hay alteración de la permeabilidad capilar, lo que es compatible con la acción hipotensora de las sustancias liberadas por el músculo, de acuerdo con la distinción entre acción colapsante del ATP en el sentido de acción tóxica y acción hipotensora de esta sustancia (GREEN y STONER) (5) y BIELSCHOWSKY, GREEN y STONER (6). Por eso creemos que estos resultados no dejan de tener interés, por lo que suponen de argumento favorable a admitir en la patogenia del shock un factor tóxico y un factor vasodilatador.

Los resultados de nuestras experiencias de shock secundario típico, como la representada en la gráfica 3, indican que los mecanismos que regulan la dinámica circulatoria conservan durante bastante tiempo su integridad fisiológica y sólo se trastornan como efecto secundario a la hipotensión prolongada. La hemoconcentración precoz, por otra parte, significa que el factor desencadenante es la alteración capilar, consecuencia de la acción tóxica de los productos de desintegración muscular originados por el traumatismo del músculo. En estos casos observamos en general una oliguria muy precoz en momentos en que la presión es todavía normal y cuando no hay motivo para suponer una insuficiencia de filtración por hipotensión, observación que coincide con las conclusiones de CORCORÁN y colaboradores (7). La oliguria o anuria, que depende de la vasoconstricción neurógena, como podemos deducir de estos resultados, pudiera acentuarse después por la hiperproducción de sustancias presoras en el riñón isquémico, si bien parece ser que en estas condiciones es menos marcado el efecto presor de la angiotonina (PAGE) (8).

Se ha descrito un síndrome de hipertensión post traumática (GRANT y REEVEI (9), que precede a la aparición del colapso, y recientemente LAMBRE (10) ha comunicado una fase precoz de hipertensión en un gran porcentaje de casos de colapso experimental. Esta fase inicial de hipertensión se atribuye en parte a respuestas reflejas y en parte a la acción de sustancias presoras de origen discutible (OLSON) (11), (PAGE) (8) y (CHAMBERS) (12). Se ha sugerido recientemente (JIMÉNEZ VARGAS y MIGUEL GÓMARA) (2), que los mismos factores químicos que por acción local determinan dilatación y aumento de permeabilidad capilar podrían contribuir a cerrar el círculo vicioso manteniendo una vasoconstricción refleja de intensidad exce-

siva, interpretación que tiene como base las investigaciones de ALAM y SMIRK (13) y ASMUSSEN y NIELSEN (14), que demuestran la importancia de estímulos químicos de receptores musculares en la vasoconstricción refleja. En el tipo de shock obtenido en nuestras experiencias, no parece, sin embargo, que tengan gran importancia cuantitativa estos reflejos, puesto que cuando por la infiltración anestésica del músculo traumatizado, durante la fase de hipertensión inicial, se llega a lograr un descenso, el efecto es muy ligero y transitorio.

En nuestras experiencias, los casos en que aparece esta fase inicial hipertensiva son, con mucho, los de supervivencia más prolongada. Por eso, la vasoconstricción inicial intensa podemos considerarla como un signo de buena capacidad de los mecanismos reguladores reflejos, que se manifiesta en este efecto de hipercompensación. En el shock provocado por la técnica de MOON, empleada por nosotros, según esto no podemos reconocer a la vasoconstricción la influencia patógena, por efecto de isquemia y anoxia tisular, que parece tener cuando la hipertensión se logra por otras técnicas experimentales (MASSONS y VALDECASAS) (15) y (JIMÉNEZ VARGAS y MIGUEL GÓMARA) (2).

CONCLUSIONES

En el shock producido por traumatismo muscular observamos siempre hemoconcentración precoz, y los síntomas circulatorios del colapso aparecen con un marcado retardo en relación con la hemoconcentración.

En el shock por implantación intraperitoneal de músculo triturado, observamos en general, una evolución análoga, pero en alguna de estas experiencias aparece hipotensión desde el principio con todas las características del shock primario.

Observamos una supervivencia más prolongada siempre que aparece una fase de hipertensión inicial inmediata al traumatismo.

De los resultados de la infiltración anestésica de la zona traumatizada deducimos que, en nuestras experiencias, no hay efectos reflejos presores ni depresores por estímulos originados en el lugar de la lesión.

Summary

In the shock produced by muscular traumatism we always observe precocious hemoconcentration and the circulatory symptoms of collapse appear with a marked retardment in relation to hemoconcentration.

In the shock through intraperitoneal implantation of the crushed muscle we observe, in general, an analogous evolution, but in some of these experiences, hypertension appears from the beginning with all features of a primary shock.

We observe a more prolonged survival whenever there appears a phase of initial hypertension immediately after traumatism.

From the results of anaesthetic infiltration of the traumatized zone, we deduct that, in our experiences, there are no reflexes either of pressure or of depressure by stimulation originated at the place of injury.

Bibliografía

1. JIMÉNEZ VARGAS, J. y MONCHE, J. *Med. Clin.* 1, 96 (1943).
2. JIMÉNEZ VARGAS, J. y MIGUEL GOMARA, J. *Rev. Españ. Fisiol.* 1. 415 (1945).
3. MOON, V. H. «Shock and related Capillary Phenomena». New York (1938).
4. DUBOIS, F. H. y FISCHER, H. «*Helv. Physiol. Acta*». 3, 621 (1946).
5. GREEN, H. N. y STONER, H. B. *Brit. J. Exp. Path.* 25, 150 (año 1944).
6. BIELSCHOWSKY, M., GREEN, H. N. y STONER, H. B. *J. Physiol* (año 1945).
7. CORCORAN, A. C., TAYLOR, R. D. e IRVINE, H. PAGE. *Anales de Cirugía.* 2, 1822 (1943).
8. PAGE, M. D. *Anales de Cirugía.* 2, 11 (1943).
9. GRANT, R. T. y REEVE, E. B. *BRITISH. Med. Jour.* 2, 332 (1941).
10. LAMBRET, C. y BRIESSENS, J. J. *Comp. Rend. Soc. Biol.* 137, 256 (1943).
11. OLSON, W. H. and NECHELES, H. *Am. J. Physiol.* 139, 1739-574-82 (1943).
12. CHAMBERS, R., ZWEIFACH, B. W. LOWENSTEIN, B. E. y LEE, R. E. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 56, 127-29 (1944).
13. ALAM, M. y SMIRK, F. G. *J. Physiol.* 82, 372 (1937).
14. ASMUSSEN, A., NIELSEN, E. M. y WIETH-PEDERSEON, G. *Act. Physiol. Skand.* 6. 353 (1943).
15. MASSONS, J. y VALDECASAS, F. *Rev. Españ. Fisiol.*, 1. (1945).