

FACULTAD DE MEDICINA - UNIVERSIDAD DE NAVARRA  
DEPARTAMENTOS DE CIRUGIA GENERAL Y MEDICINA INTERNA

## **Shock irreductible**

*A. de Federico y E. Ortiz de Landázuri*

### RESUMEN

Se analizan diversos aspectos del shock, cuya realidad clínica constituye un conjunto de síntomas difíciles de valorar sin recoger los datos que proporciona el sentido biológico de su evolución. Se estudian los factores etiológicos a través de su fisiopatología prestando especial atención a los de índole alérgicos, no sólo en su sentido estricto de reacción antígeno-anticuerpo sino como fenómeno paroxístico de formación de sustancias alterativas de la regulación de la microcirculación. Se comentan por otro lado las distintas influencias terapéuticas basadas en los diferentes fármacos vasoconstrictores y vasodilatadores que a su vez ejercen un efecto cardiogénico, así como las medidas coadyuvantes para regular los mecanismos tanto homeostáticos como de la hematosís.

Finalmente se acepta el término de shock irreductible por el de irreversible para evitar con este término un sentido de evolución fatal cuya denominación sólo puede aceptarse a posteriori del éxitus.

- |   |   |
|---|---|
| I. Introducción.  | námicos; b) Lesiones viscerales; c) Irreversibilidad.   |
| II. Etiología: a) Shock bacteriano o endotóxico; b) Shock hemorrágico; c) Shock cardiogénico; d) Shock neurológico; e) Shock, de diversas etiologías. | V. Tratamiento: a) Generalidades; b) Farmacología; A) Aminas presoras; B) Agentes vasodilatadores; C) Esteroides corticales; D) Otros fármacos; c) Regulación del medio interno; d) Medidas contra la anoxia. |
| III. Clasificación.   | VI. Conclusiones.   |
| IV. Fisiopatología: a) Factores hemodinámicos; b) Lesiones viscerales; c) Irreversibilidad.   | VII. Bibliografía.  |

## I. INTRODUCCIÓN

El término «shock» empleado en los animales<sup>21</sup>, se utilizó en medicina desde el siglo XVIII (Latte)<sup>65</sup>, aunque sólo adquiere carácter propiamente clínico en 1870 por el trabajo de Fischer<sup>30</sup> en que se describen sus síntomas circulatorios, así como por los de Cushing en 1902<sup>17</sup> que lo interpretó como un desorden agudo del sistema nervioso.

Posteriormente, durante la primera guerra mundial se avanzó mucho en el conocimiento del shock y fue Cannon<sup>14</sup> el que estudió el de origen traumático que aunque trató de denominarlo «exemia» y su designación no fue aceptada por el uso, tuvo el gran valor de llamar la atención sobre las grandes pérdidas de plasma que acompaña al shock traumático, quirúrgico y de las grandes quemaduras. Como la evolución del shock es variable y cuando remite fácilmente se denomina «reversible», se ha denominado en sentido opuesto «irreversible» al que progresa hasta sus últimas consecuencias. Sin embargo, este último término —shock irreversible— no parece muy afortunado<sup>21</sup> dado que su propio pronóstico invalida toda posibilidad terapéutica. Por ello nosotros emplearemos el término de shock «irreductible» para designar aquellas formas de shock en donde si bien las terapéuticas de rutina no logran el objetivo deseado, ello no es óbice para que puedan lograrse resultados brillantes empleando tratamientos más específicamente útiles. Esta decisión terapéutica dependerá en cada enfermo del mejor conocimiento de los factores desencadenantes del shock en las distintas fases de su evolución. Todo ello porque en realidad no hay un shock en sentido estricto sino enfermos en diferente estado de shock. Esto es por otro lado la razón de no ser superponible el shock clínico con el experimental.

El término de shock «refractarios» de Smith y Morre<sup>75</sup> es un ejemplo que se acerca al que acabamos de exponer y en donde una compensación electrolítica pue-

de mejorar lo que parecía clínicamente irreversible.

Además de estas formas de shock: reversible, irreductible, refractarios e irreversibles existe el llamado shock «resistente»<sup>57</sup>. En estos casos existiría una especial adaptación al shock, bien sea hemorrágico o endotóxico, a través de repetidos brotes desencadenantes. La resistencia se hace patente no solo clínicamente sino por la mejor situación no sólo de la volemia sino también de los datos encontrados tanto en el estudio de la Hgb., como del valor hematocrito, de los catecoles y del flujo de la arteria mesentérica superior cuando ello ha sido posible investigar experimentalmente.

Contrasta esta resistencia para el shock con lo que sucede en el llamado shock «anafiláctico», incluso desencadenado por endotoxinas<sup>38</sup> y cuya génesis se debe a la presencia en el suero de «algo» que Ehrlich denominó «hämolytische serumkomplement» y que en presencia de la endotoxina deja in vitro en libertad histamina y serotonina, si se pone en contacto suero fresco con Ca, trombocitos y endotoxina.

No siendo similar el concepto de shock con el de hipotensión arterial dado<sup>81</sup> que hay cuadros de hipotensión sin shock y a la inversa<sup>44</sup>, definimos el shock como un estado patológico al que se llega a través de muy diversas etiologías y por muy diversos caminos fisiopatológicos, constituido por un conjunto de síntomas: calapso vascular generalmente con hipotensión arterial, sudoración fría, cianosis, palidez, confusión mental, excitación y gran debilidad. Todo ello condiciona lesiones tisulares de los órganos entre los cuales el miocardio ocupa un lugar no único, pero sí primordial<sup>81</sup>. Por todo ello en el shock hay alteraciones hemodinámicas, bioquímicas, hormonales y anatomopatológicas. La participación del sistema nervioso es evidente existiendo zonas de «spannungs» y otras de «entspannungs», es decir de vasoconstricción y de vasodilatación en el aspecto vascular. Sólo a través de un sentido centralizador del aparato circulatorio

rio<sup>37</sup> podemos comprender lo que supone la disarmonía funcional hemodinámica del shock. Ello lleva consigo una inadaptación entre el continente y contenido del lecho vascular es decir del colapso, a través de la cual se produce la lesión tisular que, por anoxia, condiciona el cuadro sintomático, bioquímico, anatomopatológico y evolutivo del shock.

Esta insuficiencia del flujo vascular tisular en el shock, cuando se prolonga, condiciona alteraciones metabólicas<sup>55</sup>: aumento de la glucemia, hasta que desciende en las últimas fases incluso a francas hipoglucemias cuando la temperatura exterior es elevada; aumento de lactatos en mayor cuantía que la de los piruvatos por el predominio de la glicolisis anaeróbica. El descenso de la glucemia se debe al fracaso de la glucogenesis y neoglucogenia hepática mientras en la periferia persiste su utilización. Se ha pensado si esta hipoglucemia final contribuiría a la irreversibilidad del shock, sin embargo la administración de glucosa no facilita su reversibilidad.

Los valores de la cetonemia descienden en el shock y no por fracaso suprarrenal dada la ineficacia en la administración de Doca, sino por depresión en su producción hepática por fallo en los mecanismos oxidativos de los ácidos grasos, con posible aceleración en el metabolismo de estos cuerpos cetónicos en la periferia<sup>25</sup>. Como consecuencia de la situación de ataque que para el organismo supone el shock, la activación del sistema simpático y adrenal así como de las hormonas pancreáticas (insulina y glucagon) y del lóbulo anterior de la hipófisis (corticotropa, tirotrópica y del crecimiento) produce una movilización de los lípidos de los tejidos y con ello se produce un incremento de la lipemia<sup>55</sup>. Del mismo modo aumenta el Nitrógeno amínico como consecuencia de la movilización de los aminoácidos tisulares con dificultad para su metabolización hepática debido a su estado de anoxia<sup>25 82 73</sup>. Según otros a.a.<sup>68</sup> el aumento de aminoácidos sanguíneos en los quemados

lo sería sobre todo en alanina, lo cual hablaría en contra de un mero factor anóxico en el hígado. Los corticoesteroides disminuyen y aumenta la aldosterona en la segunda fase del shock<sup>42</sup>. Igualmente existe un mayor consumo de vitamina C en el shock hemorrágico<sup>19</sup>. Además se produce una acidosis extracelular mezcla de las alteraciones metabólicas y pulmonares aunque en este caso tanto puede haber acidosis como alcalosis respiratoria.

Los trastornos extracelulares en el shock deben tener su proyección celular, que si bien no son bien conocidos<sup>55</sup> disminuye la actividad contractil muscular por los catecoles<sup>59</sup> cuando hay acidosis, hiposodemia e hipocalcemia.

Experimentalmente en los perros se ha podido demostrar<sup>75</sup> que todas las causas del shock, bien sea hemorrágico (técnica de Lamson-Fine), endotóxicos (7,5 mg. de endotoxina de *Escherichia coli* x Kg.), epinefrina (2 mg. x Kg. en 120 c.c. de suero salino normal) o por oclusión de la arteria mesentérica superior producen a la postre un fenómeno similar: Disminución de la volemia (30 a 40 %), aumento del valor hematocrito, de la Hb. plasmática y de los catecoles (serotonina, histamina, epinefrina y novoepinefrina). De estos últimos aumenta 70 a 100 veces la epinefrina y 20 veces la novoepinefrina, posiblemente por la acción de los barorreceptores de la carótida, al disminuir el volumen del plasma. Es decir que la cadena de fenómenos en el shock experimental sería: Factores desencadenantes —disminución del volumen del plasma— estímulos neurogénicos por los barorreceptores —aumento de catecoles y de ellos sobre todo la epinefrina y la norepinefrina. Todo ello produce una anoxia tisular que condiciona las alteraciones metabólicas mencionadas y sobre todo las lesiones necróticas intestinales<sup>56</sup>.

En la clínica los problemas que plantea el shock son más complejos y por ello debemos sucesivamente estudiar: I. Etiología. II. Fisiopatología. III. Lesiones viscerales. IV. Tratamiento.

## II. ETIOLOGÍA

a) Shock endotóxico; b) hemodinámico; c) cardiogénico; d) neurógeno y d) miscelaneas.

Todos estos factores etiológicos<sup>69</sup> se entrelazan entre sí cuando el shock está en marcha. Por ello, aunque puede haber un factor inicial, que justifica su clasificación etiológica, sin embargo, en la clínica deberemos intentar ante todo enfermo con shock lo que hay en cada momento evolutivo de participación tóxica, dinámica, neurogénica o cardial, así como la posibilidad de lesiones focales anatomopatológicas, que justifican su malignidad como frecuentemente se descubre en las necropsias<sup>62</sup>, superando los factores tóxicos funcionales<sup>32</sup>.

**a) Shock bacteriano o endotóxico:** La endotoxina, antígeno O ó somático para los bacteriologos o lipoproteína para los bioquímicos<sup>66</sup>, está constituida por un complejo de fósforo con polisacáridos, lípidos y proteínas. Los polisacáridos son los que le confieren inmunidad específica<sup>26</sup>. La mayoría de las endotoxinas proceden de los gérmenes gram negativos. Su administración i.v. produce colapso vascular, alternando sus efectos vasoconstrictores y vasodilatadores, hasta que finalmente produce la parálisis vascular. Otros shock como los traumáticos y hemorrágicos originan procesos endotóxicos similares<sup>31 66 67</sup>. Las endotoxinas condicionan brotes febriles, escalofrío, decaimiento y shock.

Experimentalmente, los accesos febriles que desencadenan una primera dosis de endotoxinas no se hacen patentes hasta pasada media hora por lo que se supone no actúan directamente sobre los centros reguladores de la temperatura. A los mismos animales una segunda dosis ocasiona un fenómeno de Shwartzman, local o generalizado<sup>67</sup>, pudiéndose transmitir con su suero a otro animal un brote febril pero sin período de intervalo<sup>38</sup>.

El efecto circulatorio de la endotoxina

cuando se inyecta por vía venenosa de modo experimental produce: Estasis hepatoportal en el perro; edema pulmonar en el gato; insuficiencia vascular periférica con hipotensión en el conejo y shock anafiláctico con espasmo bronquial en el cobaya. Ahora bien, si se repite con escaso intervalo la inyección de endotoxina en el conejo la caída de la tensión arterial no se produce, cual si la liberación de histamina tras la primera inyección agotará sus reservas y como consecuencia no se inhibe la actividad de la noradrenalina y adrenalina tras la segunda inyección. Hablaría en este sentido la falta de respuesta hipertensiva con la adrenalina y noradrenalina tras la primera inyección de endotoxina y por el contrario existir efecto hipertensivo al administrarlas después de la segunda inyección de endo toxina<sup>39</sup>.

La existencia de un mecanismo reflejo debe aceptarse ya que la vagotomía previa en el perro hace que disminuya el fenómeno de éstasis hepático al inyectar endotoxina a estos animales.

La mayoría de las endotoxinas proceden del tracto intestinal y su efecto se hace patente cuando se bloquea el SRE, por ejemplo en un estado de shock hemorrágico<sup>39</sup>. Ya que si bien normalmente las endotoxinas intestinales pueden atravesar la membrana intestinal, su actividad tóxica es anuladora por el efecto fagocitante y detoxicante del SRE y del hígado. En casos patológicos falla este mecanismo protector y entonces las endotoxinas pueden ocasionar un efecto tóxico y desencadenar el shock. Posiblemente se debe a la presencia de algún factor sérico (histamina y serotonina) liberado por la endotoxina pero no similar al fenómeno anafiláctico, ya que el sistema: Suero fresco-calcio-trombocitos-endotoxina, indispensable para que se realice in vitro la liberación de histamina y serotonina es totalmente desconocido como reacción antígeno-anticuerpo.

Después de la primera fase del efecto endotoxínico —diferente, como hemos visto, en el perro, gato, conejo y cobaya—

sigue la segunda fase que es similar en todos: lesiones necróticas con hemorragias y extravasaciones serosas. Todo ello con aumento de catecolaminas que según Zweifach<sup>83</sup>, condicionaría lo que se denomina como «adrenalina tóxica» ya que igual sucede en animales con suprarrenales denervadas. Esta vasoconstricción en el intestino, riñón, extremidades y pabellón de la oreja sucede, más que por una sensibilización adrenalínica, como consecuencia del aumento de catecoles, por lo que como dice Going<sup>39</sup> en la respuesta vasomotora por la endotoxina «no hay ninguna genuina sensibilización». Sin embargo, la repetición cuidadosa en la administración de endotoxinas actúa mitigando el shock y por ello se puede hacer su profilaxis si antes de la dosis masiva se hacen tratamientos reiterados con dosis de pequeña cuantía<sup>38 39</sup>.

En el hombre el choque endotóxico puede evolucionar con diversos grados de gravedad, pero cuando alcanza la máxima malignidad su sintomatología, después de 30 minutos de latencia, es de: escalofrío, fiebre, diarreas, en ocasiones hipertensión reactiva que se sigue de hipotensión con dolores musculares, cianosis, oliguria e incluso anuria, cambios del sensorio, lesiones vasculares intestinales, alteración del E.C.G. con signos de bloqueo a—v o infarto, disminución del volumen minuto con descenso del retorno venoso y finalmente colapso vascular. En la sintomatología del colapso vascular endotóxico, el contenido previo en glucógeno de los músculos y del hígado tiene importancia. Su descenso con aumento del a. láctico serico, así como liberación de fosfatos inorgánicos que proceden del ATP originado en los mitocondrios, se intensifica si en el enfermo, previamente a la agresión endotóxica, existía un lapso de tiempo con una dieta de hambre y se reduce si se administra como preventivo corticoides.

«Las endotoxinas producen efectos vasculares incluyendo el pool venoso con cambios en la corriente sanguínea en muchos órganos. El aumento de pool portal

se debe a la vasoconstricción de las venas hepáticas y de una manera más concreta en el intestino y estómago<sup>48</sup>, bien por mecanismo neural o humoral».

¿Hasta qué punto tiene relación el shock endotóxico con el hemorrágico? En estos casos de shock hemorrágico la liberación de los coli intestinales, permaneciendo los proteus y las pseudomonas, los mejora. Por el contrario en estos estados de shock el bloqueo del SRE con thorium aumenta su irreversibilidad. Como si en este shock hemorrágico hubiera un componente endotóxico que en ciertas circunstancias dejara de tener efecto y en otras condiciones aumentara. La relación de SRE y el shock se realiza a través del Fe que influye en el efecto detoxicante del SRE. El metabolismo alterado de la hemoglobina en el shock juega su papel. De este modo hemos podido recoger en enfermos con hemocromatosis accidentes de shock, incluso mortales. En un caso se trataba de una enferma con una anemia aplásica, posiblemente ocasionada por el benzol —vivía encima de un depósito de gasolina— y que motivó reiteradas transfusiones de sangre durante varios años (observación del Dr. López Borrasca) y en cuya evolución se presentó un cuadro de hepato-esplenomegalia cuya biopsia y cuadro clínico correspondía a una hemocromatosis. Se practicó una esplenectomía (Dr. de Federico) que parecía mejorar la capacidad regenerativa de su médula ósea. Pero tuvo una complicación intestinal de tipo obstructivo que hizo preciso una segunda intervención para tratar su cuadro oclusivo por adherencias de una antigua apendicectomía. En estas condiciones y cuando ya estaba recuperada se presentaron molestias intestinales y sin causa aparente justificativa tuvo un cuadro de shock y falleció. En otro enfermo con accidentes de shock acompañado con dolores epigástricos, uno de ellos coincidiendo con éxitus, en el curso de una neumonía crónica, la autopsia descubrió (Dres. Herranz y Vázquez) la existencia de una hemocromatosis además de

su lesión pulmonar, sin lesiones gastrointestinales.

**b) Shock hemorrágico.** En este shock existen, según clásicamente pudieron comprobar experimentalmente Zweifach y colab. (1944, dos fases evolutivas<sup>50</sup>: a) reversible, cuando existe una vasoconstricción de los esfínteres precapilares que mantienen el volumen de sangre circulante a un «nivel efectivo» y en la que la transfusión de sangre es de gran eficacia y b) irreversible, cuando fallan estos esfínteres y la sangre se almacena en los capilares —y en donde las transfusiones de sangre fueron ineficaces.

La causa de este cambio evolutivo del shock hemorrágico, de la reversibilidad a la irreversibilidad, constituye el problema crucial de este shock hemorrágico. Indudablemente depende en gran parte de la misma cuantía de sangre perdida, pero existen aspectos del mayor interés:

a) La anoxia que si bien condiciona la incapaz actividad de los catecoles, además en el hígado ocasiona la producción de sustancias vasodilatadoras (Shorr y colab. 1945)<sup>70</sup> y que fue considerado como similar a la ferritina (Mazur y Shorr 1948)<sup>50</sup>. También se ha pensado en sustancias vasodilatadoras de origen intestinal que al quedar el hígado sin actividad pasarían a la circulación<sup>69</sup>

b) El paso de endotoxinas originadas por las bacterias gram negativas del intestino<sup>37</sup>. Por otro lado como consecuencia de la presencia de ferritina en gran cuantía existe una mayor sensibilidad del organismo a las endotoxinas posiblemente a través del S.R.E.<sup>49</sup>. Así se explicaría el cuadro de colapso agudo circulatorio en la hemocromatosis que condiciona un shock irreversible. Ello también explicaría los efectos a veces brillantes de los antibióticos, sobre todo la Neomicina en el shock hemorrágico (Zweifach y col. 1958)<sup>50</sup>.

c) La evolución del shock hemorrágico es muy diferente en cada enfermo y no siempre, al menos clínicamente, con

estricta relación con las pérdidas sanguíneas: la cuantía, la repetición, el origen de la hemorragia, su presentación en un cuadro agudo o crónico y su rápido tratamiento<sup>15</sup>, establecen diferencias muy notables.

La posible influencia de los sueros hipertónicos en la fase de malignización del shock hemorrágico está actualmente en discusión<sup>10 45</sup> sobre todo para salvar las situaciones de hipotensión.

d) Debemos tener presente las lesiones de órganos: cardíacos, suprarrenales, cerebrales, pulmonares, pancreática, hepáticos y renales<sup>69</sup> que con tanta frecuencia originan la «irreversibilidad» del shock hemorrágico.

La pérdida de sangre se acompaña de otros trastornos satélites de la oligoemia con la isquemia tisular correspondiente, tales como: el éstasis vascular, que ocasiona una disminución de la velocidad de la sangre, con lo que los glóbulos rojos dejan de ocupar el eje de la corriente circulatoria y al colocarse centrífugamente entorpecen la circulación<sup>81</sup>; la liberación en la sangre de fibrinógeno, que por su elevado peso molecular aumenta la viscosidad de la sangre y la resistencia vascular periférica<sup>81</sup>; la hipotensión arterial y arteriolar favorece la fuerza elástica de los pequeños vasos con lo que el lecho vascular se aproxima a la presión crítica de cierre<sup>13</sup>; la disminución del tiempo de coagulación, que corrige la heparina, mejorando con ello para algunos a.a. el pronóstico del shock hemorrágico<sup>41</sup>, aunque para otros no<sup>24 58</sup>; las trombosis; así como modificaciones electrolíticas del medio interno. Entre las modificaciones electrolíticas del shock hemorrágico debemos tener presente<sup>10</sup>: a) disminución de la tensión alveolar del CO<sub>2</sub> (<pCO<sub>2</sub>) sobre todo por la hiperventilación, aunque también contribuye la acidosis tisular; b) modificación del espacio extracelular con hiposodemia y descenso de la osmolaridad; c) alteración de la función renal con disminución de la diuresis e incluso anuria que conduce a la uremia hiperpotasémica.

En ocasiones los accidentes hemorrágicos son de localización pericárdica, como en el síndrome de comprensión aguda<sup>6</sup> que cursa con shock y aumento de la presión venosa por: traumatismos o accidentes hemorrágicos y que hay que diferenciar de los tumores que envuelven el pericardio y los procesos plúgenos agudísimos.

c) **Shock cardiogénico.** Consideramos los shock tanto primariamente como secundariamente cardiogénicos dentro de las emergencias cardiovasculares<sup>60</sup>: 1.º hipotensivos, 2.º hipertensivos, 3.º disneicos, 4.º dolor precordial, 5.º bloqueos. Dentro de los hipotensivos debemos a su vez distinguir: los síncope (emocionales) vaso-vagales, taquicardia paroxística, flutter, bloqueo a—v, estenosis aórtica y trombos en la aurícula izquierda, los infartos de miocardio, las embolias pulmonares y los colapsos vasculares periféricos (emocionales, vaso-vagales, depresiones vasomotoras por infecciones, shock hemorrágicos, endotóxicos, alérgicos, traumáticos y quirúrgicos).

En el infarto de miocardio se pueden producir estados de shock con todas las combinaciones<sup>23</sup>: aumento o disminución de la presión de la aurícula izquierda, con o sin éxtasis congestivo, presión venosa elevada o descendida, mayor o menor dilatación cardíaca, así como resistencia vascular periférica incrementada o deprimida, pero siempre con descenso del volumen minuto. Dentro de estos cuadros coronarios existen reflejos axónicos intercoronarios que pueden ser inhibidos administrando atropina y de aquí su efecto profiláctico del shock en las fases iniciales del infarto. En el síndrome de la oclusión de la descendente anterior izquierda (Guzman)<sup>23</sup> existe aumento de la presión de la aurícula izquierda y arteria pulmonar, dilatación del ventrículo izquierdo, disminución de la presión arterial periférica, descenso como siempre del volumen minuto y aumento de la resistencia periférica por influencia vagal vasoconstrictora a través de los reflejos axónicos intercoronarios.

En el shock cardiogénico<sup>54</sup> sea cual fuese su origen, lo más importante es el volumen minuto ya que el descenso del volumen de sangre circulante y la disminución de la resistencia total periférica no pueden explicar lo que sucede en general en el shock. En efecto, el descenso del volumen minuto ha sido constante en todos ellos<sup>8</sup>, mientras que los otros dos factores son muy variables y a veces incluso sin descenso de lo primero ni disminución de lo segundo<sup>81</sup>. Por esta razón en el shock los fenómenos evolucionarían dentro de las distintas posibilidades así:

Injuria → aumento de las resistencias periféricas → disminución del vaciamiento venoso → descenso del aflujo de retorno al corazón → **disminución del volumen minuto** y de la circulación coronaria → shock cardiogénico → repercusión sobre la oxigenación miocárdica con dilatación miogena cardíaca y variaciones en la presión de la aurícula izquierda y arteria pulmonar, presión venosa y resistencia periférica.

d) **Shock neurógeno.** El sistema vasomotor constituye una unidad anatómica bien definida con un gobierno central que regula la resistencia y capacidad contractil de las arteriolas. Por otro lado las vías vasodilatadoras no constituyen una unidad anatómica<sup>80</sup>. Así como las vías vasoconstrictoras son simpáticas, las vasodilatadoras son de tres tipos: simpáticas, parasimpáticas y fibras aferentes de las raíces dorsales, reflejos axónicos. Las fibras vasodilatadoras pertenecen principalmente al grupo simpático ya que las parasimpáticas sólo van a determinadas regiones del cuerpo: la lengua y la piel y los reflejos atónicos antidrómicos sólo tienen efecto local.

Se puede decir que la vasoconstricción está producida por estímulos simpáticos vasoconstrictores y la vasodilatación por inhibición de estos estímulos o por influencia simpática vasodilatadora. Los impulsos simpáticos vasodilatadores actúan abriendo shunt.



Este doble efecto simpático, vasoconstrictor y vasodilatador, normalmente se regula de tal forma que cuando existen zonas vasoconstrictivas en otras zonas hay vasodilatación. En la contracción muscular existe vasodilatación de los vasos musculares y vasoconstricción de la piel y del territorio esplénico.

En el shock se rompe la armonía reguladora, neurógena lo que conduce a la hipotensión y el colapso. En el corazón las fibras simpáticas colinérgicas son las responsables de la vasodilatación coronaria y las simpáticas adrenalinérgicas del efecto intrínico.

El sudor es un efecto simpático colinérgico vasodilatador.

En términos generales es mucho más importante en la vasodilatación el fallo de las vías adrenalinérgicas que la actividad de las vías colinérgicas. El aumento de CO<sub>2</sub>, ATP, ADP e histamina tienen un efecto vasodilatador.

En el shock neurógeno lo esencial es conocer estos hechos y por tanto definirlo como expresión de un trastorno de las vías simpático-adrenalinérgicas, en sentido positivo o negativo.

Debemos considerar los shock traumáticos como expresión de una depresión de los sistemas barorreceptores produciéndose bradicardia e hipotensión<sup>69</sup> como sucede en los traumatismos cerebrales.

Por otro lado existen los llamados shock hiperquinéticos en los que a la par que hay intensa vasoconstricción arteriolar parcelar se establecen shunt por donde circula la sangre manteniéndose un «nivel efectivo» que mantiene una tensión arterial compensada, pero bajo su aparente normalidad se están produciendo lesiones viscerales. Ejemplo sería el crush syndrome.

En todo shock, sea cual fuere su origen, se alteran los mecanismos neurógenos que resultan incapaces para mantener una volemia «activa» que garantice la mínima normalidad hemodinámica. El shock en último término representa el fracaso de las reservas circulatorias como

consecuencia de la inadaptación de los mecanismos neurógenos tanto por fallo de los mecanismos activos (adrenalinérgicos y colinérgicos) como de los mecanismos pasivos (inhibición simpática). El juego de todas estas variantes y su repercusión en las estructuras tisulares —p. e., del hígado— está encomendado a los dispositivos neuro-humorales. Las áreas mecanorreceptoras situadas en la zona adventicia del seno carotideo, arco aórtico, raíz de la arteria subclavia derecha y tronco común carotideo, reciben impulsos cuya cuantía en más o en menos actúan sobre los centros inhibidores vasomotores de la médula y activadores del núcleo vago. Cuando el impulso sistólico, medido por la presión arterial media, es fuerte se produce un efecto cronotrope e inotropo negativo, que unido a la bradicardia vagal condiciona un descenso del volumen minuto y una inhibición vasomotora de las arteriolas y vénulas del territorio toraco lumbar.

Inversamente sucede cuando como en el shock hemorrágico se produce una disminución de los estímulos sobre las áreas mecanorreceptoras y como consecuencia se cierran los territorios vasculares de menor importancia vital como lo piel y el intestino e incluso del hígado que pierde su función detoxicante.

La actividad de los centros vasomotores en los estados de hipotensión constituye una situación de adaptación momentánea en los casos de emergencia a través de los arriba mencionados reflejos de los vasorreceptores. Estos reflejos cuando actúan desconectan los estímulos vasoconstrictores de la médula simpática en la conexión con las órdenes que llegan a través de las estructuras reticulares del mesencefalo.

En síntesis podríamos decir que así como todo aumento de T.A. produce una inhibición de las órdenes emanadas por las formaciones reticulares mesencefálicas sobre los centros vasomotores, la disminución de la T.A. provoca un fenómeno inverso, es decir, se produce una libera-



ción de los mecanismos centrales vasoconstrictores y una mayor actividad de los quimiorreceptores.

Los quimiorreceptores actúan por el déficit de  $O_2$  (normalmente 2000 cc/100 g. de sangre por minuto) y las modificaciones del espectro iónico, sobre todo en sentido de la acidez o cuantía de la potasemia.

Como consecuencia de estos estímulos se produce un efecto vasoconstrictor e hipernea. El glomus carotideo es estimulado por la acidosis. La interrupción de los nervios aferentes del seno carotideo produce una caída de la tensión arterial<sup>63</sup>.

En el shock puro neurogénico existe: hiperactividad del sistema vagal e inhibición del sistema simpático-adrenal<sup>36</sup>. No obstante, lo más importante en el shock es la participación compleja neurogénica en la evolución de sus distintos cuadros clínicos.

e) **Shock, de diversa etiología.**—En

En los quemados existen dos formas de presentarse el shock<sup>52</sup>: el rápido de origen neurógeno, secundario a la propia emergencia, y el tardío por las alteraciones humorales y viscerales derivadas de las pérdidas de plasma, hemolisis, toxemia tisular, sepsis, así como las modificaciones metabólicas y hormonales.

En los deshidratados por pérdida de líquidos externos, vómitos, diarreas, sudor y poliurias, con alteraciones electro-líticas concomitantes, así como igualmente por causas internas, secuestros, ascitis, aumento de permeabilidad de las membranas vasculares (p.e., en el shock ortostático de los centinelas de guardia), inyección de líquidos subcutáneos hipertónicos. En los de origen tisular<sup>77</sup> se originan por formación de bradikina que siendo un polipéptido, que se ha logrado sintetizar, actúa sobre la fibra muscular lisa de los vasos aumentando su diámetro y favoreciendo su permeabilidad. No es similar a la histamina ni a la acetilcolina. Esta sustancia provoca edema, emigración de leucocitos y dolor en de-

terminados lugares del organismo. Estas sustancias se ponen en marcha por infecciones, infartos, anoxias, intoxicaciones y reacciones alérgicas. En estas condiciones se liberan sustancias tisulares proteolíticas que actuando sobre un sustrato contenido en el suero hemático o linfático (bradikina inactiva) da origen a la bradikina que provoca fenómenos locales o generales, con shock.

En el curso post-operatorio el shock puede ser en parte traumático o de causa neurógena en cuyo caso puede ser estrictamente quirúrgico (tracción de huesos, heridas profundas, etc.) o por causas coadyuvantes como hemorragias, deshidratación y sepsis. La causa de este shock puede ponerse en marcha durante o después de la intervención quirúrgica. En los viejos hay más facilidad para que se produzca la descompensación.

En las anemias por enfermedades hematológicas, por ejemplo, en las anemias aplásicas o inhibiciones medulares de cualquier tipo, se produce el shock oligoemico en cuyo caso si el descenso de Hb, es muy pronunciado aunque se reconstruyan las pérdidas sanguíneas, llega un momento en que el shock pasa de ser reversible a irreversible. Igual sucede en ciertos fallos de la fibrinogenia, como puede suceder en los desprendimientos de placenta.

En el llamado shock de irradiación se producen alteraciones del sistema nervioso central, como se ha podido demostrar experimentalmente (nistagmo, meningismo, opistotonos, temblores, convulsiones, ataxias) que en la clínica adopta aspectos similares a los cuadros típicos y en donde se produce una depresión suprarrenal con diarreas, perturbaciones hidroelectrolíticas, así como hemorragias<sup>4</sup>.

En el shock anafiláctico la razón es de orden alérgico y se caracteriza<sup>40</sup> por el secuestro de grandes masas de sangre circulante en ciertas áreas por vasodilatación a causa de liberación de sustancias endógenas a través de un fenómeno

de Arthus cuyo desarrollo sale de los límites de este trabajo. Es importante señalar, como lo ha demostrado Filipp<sup>82</sup>, que la punción del tuber cinerum aumenta la resistencia del conejo para este shock.

### III. Clasificación.

Desde un punto de vista patogénico el shock puede clasificarse, como hizo Harrison en cuatro grupos<sup>1</sup>:

a) **Colapso vascular periférico**, por descenso del retorno venoso, como sucede en el shock hemorrágico, deshidratación, acidosis diabética, crisis addinosianas, parálisis arteriolar o capilar de origen neurológico, intoxicación histamínica o de nitritos y en los shock anafilácticos y septicemias.

b) **Shock cardiogénicos** por miocardiitis agudas, infartos, arritmias, taponamientos y embolias pulmonares.

En el shock por infarto<sup>44</sup> hay que distinguir: hipotensión sin shock, de buen pronóstico; shock premonitorio, de evolución transitoria que regresa; shock moderado que cede con vasopresores; shock severo que exige gran vigilancia y cuyo pronóstico depende del momento de iniciar el tratamiento y de ahí la importancia del diagnóstico precoz y shock fatal.

c) **Cuadros mixtos** como en las grandes hemorragias masivas en las que hay a la vez un shock de origen cardiogénico periférico, en los procesos terminales de shock tisular con alteraciones celulares (cell deurage) y en los shock neurógenos o traumáticos.

d) **Formas hiperquinéticas**: Como sucede en los enfermos hepáticos<sup>42</sup> en los que la insuficiencia de este órgano en alguna complicación que conduce al estado de malignidad existe un shock con aumento de volumen minuto<sup>42</sup> y disminución de las resistencias periféricas y aumento de la volemia.

### IV. Fisiopatología.

a) **Factores hermodinámicos.** — Cada enfermo de shock desarrolla su sintomatología por causas primarias y secundarias muy diferentes y por ello la mera anamnesis y la exploración sintomática no puede resolver en muchos casos los mecanismos fisiopatológicos. Sin embargo lograr acercarse en cada enfermo con shock a su realidad fisiopatológica es muy importante para plantear un tratamiento.

En el shock, p.e., de los quemados<sup>2</sup>, el shock inicial supone un estímulo corticosuprarrenal con agotamiento posterior. Las úlceras agudas pueden fácilmente aparecer, con sus consecuencias para el pronóstico, si al administrar corticoides son intensamente captados por los tejidos lesionados a consecuencia del shock. Por otro lado aparece una infección secundaria tanto en la zona quemada como en las zonas intestinales lesionadas secundariamente por el shock. Todo ello favorece las alteraciones electrolíticas por pérdida de K, retención de agua y Na y aumento de la permeabilidad. Si a todo ello se agregan factores renales (tóxico o anémico) y cardiogénicos que cierran un círculo vicioso<sup>7</sup> se comprende cuán complejo será valorar en cada momento lo que está sucediendo.

Se puede decir que el shock de los factores endotóxicos, neurógenos, anémicos, hormonales, electrolíticos, hemodinámicos y viscerales se imbrican y siendo en cada caso muy diferente la etiología inicial a la postre abocan a una situación final muy semejante que pone a prueba las específicas características personales cuyas peculiaridades de adaptación son tan distintas. Ello hace imposible superponer la clínica del shock humano con los hallazgos que se pueden obtener en los shock experimentales en perros, gatos, conejos, cobayas, etc., por factores muy concretos —hemorrágicos, farmacológicos, mesentéricos o bacterianos<sup>59</sup>.

Lo más importante es conocer la es-

tractura fisiopatológica del S.N. vegetativo ya que si bien el shock es un proceso que surge como consecuencia de un proceso universal de los tejidos del organismo, su realización camina por las vías de dicho sistema vegetativo en su proyección sobre el sistema circulatorio periférico que tiene una ordenación centralizada con alteraciones de la microcirculación<sup>83</sup>, que condiciona fases o zonas regionales de spanungs o entspanungs de dissozierte<sup>37</sup>.

Dos fuerzas deben siempre tenerse presentes en la evolución de shock: la central o miocárdica y la periférica o arteriolar. Así, p.e., en el shock cardiogénico<sup>54</sup> los fármacos como la Methoxamine que simplemente actúa sobre las resistencias periféricas tiene un efecto menor que las que como la Norepinefrina actúa a su vez aumentando el volumen minuto y las resistencias periféricas. De este modo la Methoxamine produce aumento en la presión en la aurícula izquierda y no la Norepinefrina.

En este círculo de fuerzas circulatorias que se complementan: fuerza contractil del miocardio, flujo de sangre a las coronarias, volumen de expulsión y minuto, tensión aórtica, resistencia periférica, las posibilidades son muy diversas. Así la Norepinefrina a través del aumento de la resistencia periférica, condiciona un efecto inotrópico con mayor rapidez de la relajación miocárdica y mayor duración de la diástole con lo que el sístole es más potente y ello hace que el lecho venoso y capilar se vacíe mejor y con ello se hace más dinámica la «vis a tergo»<sup>54</sup>. La respuesta humoral en el shock experimental por cualquiera de las posibilidades etiológicas se caracteriza por: disminución del volumen del plasma (30 a 40 %) (aunque se inyecte la sangre extraída en el shock hemorrágico o se abra la arteria mesentérica superior en el shock secundario o la oclusión de esta arteria); el valor hematocrito aumenta; la hemoglobina plasmática aumenta en proporción a la necrosis intestinal y allí se re-

absorbe esta hemoglobina por la sangre. Cuando esto sucede el shock se hace irreversible. Las catecolaminas plasmáticas igualmente aumentan, aunque no es indicio de lo que está sucediendo ya que tanto puede dar origen a un shock hiperquinético con incluso excesiva vasoconstricción, como hipoquinético, si al no poder actuar sobre la fibra muscular existe una vasodilatación.

En la fisiopatología del shock debemos tener presente<sup>69</sup>: los factores etiológicos, los mecanismos de compensación y los llamados círculos viciosos del colapso circulatorio terminal con sus lesiones viscerales entre los cuales el estudio electroencefalográfico puede ser de gran utilidad para determinar el grado de depresión del sistema nervioso central que inhibe los reflejos baropresores.

b) **Lesiones viscerales.**—Ha supuesto un avance muy importante el conocimiento de las lesiones viscerales en el shock: Necrosis agudas hemorrágicas de la mucosa intestinal; lesiones del mismo tipo en el hígado y modificaciones estructurales en cerebro, corazón, pulmón, riñón y suprarrenal. Se ha llegado a pensar que en último término todos los estados de shock, sea cual fuera su causa inicial, siempre tienen de común que la gravedad del shock depende del grado de necrosis de la mucosa intestinal<sup>59</sup>.

En la participación hepática en el shock el problema es doble: por un lado las lesiones hepáticas post-shock y por otro el shock que se desencadena por la insuficiencia hepática máxime si se complica con infecciones, hemorragias o coma<sup>61</sup>. En estos casos se produce un shock hiperdinámico con aumento del cardíac output que llega como en el caso de Hecker y Sherlock<sup>42</sup> a 12 L/m. y disminución de las resistencias periféricas. En estos casos se piensa<sup>61</sup>, debido al efecto tan poco activo de la tiramina, que hay un descenso de las reservas de norepinefrina en el organismo. En efecto, la tiramina<sup>78</sup> sólo aumenta el tono vascular a

través de la norepinefrina<sup>12</sup> y precisamente la no respuesta con la tiramina hace sospechar la falta de reserva en norepinefrina.

La insuficiencia hepática actuaría sobre todo en el shock<sup>79</sup> haciendo que disminuyan las reservas adrenales<sup>61</sup> más que por aumento de sustancias vasodilatadoras.

Contribuye a esta situación de colapso las propias alteraciones electrolíticas como se ha considerado en múltiples ocasiones<sup>42</sup>: hiposodemia que llegando a 125 mEq/L. es de pronóstico fatal; aumento del cardiac output con circulación hiperdinámica, mientras en las vísceras (circulación renal, hepática y cerebral) la circulación está disminuída.

En el otro aspecto, es decir de repercusión del shock en el hígado<sup>83</sup> por la anoxia debemos tener presente la pérdida de su capacidad detoxicante y con ello dejar poner de la luz intestinal a la circulación general sustancias tóxicas. Los suprarrenales en el shock<sup>83</sup>, por ser órgano muy sensible al déficit de O<sup>2</sup> y al stress, pueden, como consecuencia de estas circunstancias, ocasionar su insuficiencia e incluso accidentes de apoplejía cortical o de etiología a veces iatrogénica por administración de ACTH.

La piel, la musculatura esquelética y en general todos los órganos pueden verse afectados en los procesos que cursan con el shock, sin embargo el riñón merece una especial atención. En este órgano el shock puede dar origen<sup>59</sup> a uremias con orinas escasas o incluso anurias. La densidad de la orina marca la gravedad de la insuficiencia renal. Si se mantiene elevada la densidad la función renal permanece en un cierto grado de eficacia, sobre todo si la urea no está elevada<sup>2</sup>.

Se puede resumir el funcionamiento del riñón en el shock diciendo que disminuye el GFR (filtrado glomerular), la circulación se establece medularmente, dejando en isquemia la corteza, incluso llegando a la necrosis, y no funciona el sistema de contracorriente del asa de Hen-

le por lo que la osmolaridad de la médula es uniformemente isotónica<sup>53</sup>.

Ahora bien en los casos de shock con orinas de densidad normal y sin uremia no podemos considerar sin reservas la función renal ya que puede precipitarse la gran insuficiencia renal si no se mejora el flujo renal administrando sangre o sueros. El «adecuado relleno de los vasos arteriales protege el riñón del espasmo renal»<sup>2</sup> y se evita la anuria con todas sus consecuencias, entre las cuales un cierre renal de cuatro a seis horas condiciona la insuficiencia renal que constituye un peligro incluso más grave que el propio shock.

La disminución del flujo renal y el aumento de la hemoglobina circulante son las dos complicaciones que condicionan el bloqueo renal agravando el curso del shock.

Siendo la oliguria el síntoma que marca el camino de la insuficiencia renal conviene saber si lo es por disminución del flujo renal o por lesión de la nefrona, ya que en el primer caso se debe forzar la administración de líquidos y en el segundo caso restringirlos para evitar la intoxicación hídrica. Si además está elevada la potasemia hay que emplear el riñón artificial.

Después de los traumas, procesos quirúrgicos, abortos, puede aparecer un estado de hipotensión y de insuficiencia renal que conduce a necrosis aguda tubular (A. Senning-cit.)<sup>62</sup>. En estos casos la densidad y la diuresis están bajas (1010 a 1016 y menor de 700 cc/24 h.). El sodio desciende en sangre<sup>69</sup>.

c) **Irreversibilidad.**—En la evolución del shock sus últimas etapas corresponden a la fase denominada irreversible y en la que, entre otras circunstancias que analizaremos, se produce una insuficiencia miocárdica, incluso en los shock hemorrágicos con aumento de la presión en la aurícula izquierda (Wiggers y Werle)<sup>8</sup>. Por ello mismo el tamaño del corazón en vez de disminuir, como sucede al empe-

zar el shock, aumenta a expensas del volumen residual aunque disminuye el volumen sistólico (Kohsteadt y Page<sup>8</sup>). Posiblemente todo ello se debe a una insuficiencia cardíaca por anoxia, sobre todo en el shock hemorrágico (Crowell y Greyton)<sup>8</sup>. Metabólicamente la anoxia condiciona un aumento DPNH a expensas del DPN (dipiridinnucleotido) dominando la función reductora y por ello el cociente lactato/piruvico aumenta, así como los alfa-glicero fosfato/dehidroacetonefosfato y malato/oxalacetato. Por ello la diferencia de potencial redox ( $\Delta-E$ ) entre la sangre arterial y venosa del sistema coronario es más negativa en el corazón a medida que aumenta la anoxia y positiva en el miocardio normalmente oxigenado.

Del mismo modo en el corazón en anoxia disminuye el ATP (adenosintrifosfórico) en mayor cuantía que los fosfatos y aumenta el ADP dejando libre a fosfórico.

Al principio aumenta la fracción activa de la fosforilasa (fosforilasa a.) en relación con la fosforilasa total, pero después al disminuir el ph, por aumento del a. láctico, se produce una caída de la fosforilasa a.

En relación con el glucogeno, el cociente glucosa-6-fosfato (G.6.F.)/glucógeno aumenta porque así lo hace el G.6.F. y disminuye el glucógeno.

La fosforilasa en el corazón solo aumenta cuando hay anoxia o se administran catecolaminas, las cuales favorecen la relajación del miocardio y con ello la capacidad del diástole del corazón (efecto inotrópico). Todas estas alteraciones metabólicas en el miocardio, que de modo muy similar sucede en el músculo esquelético en anoxia con aumento de la fosforilasa a., son las causas que conducen al llamado shock «irreversible».

En el shock la situación de acidosis puede ocasionar la parada cardíaca<sup>11</sup> como se ha podido demostrar si se hace experimentalmente respirar mal en una at-

mósfera con aire que tenga 10 % de CO<sub>2</sub>.

La malignidad del shock depende de la respuesta vasomotora y no solo en sentido negativo sino como sucede en el shock hemorrágico por una marcada vasodilatación que se origina según Zweifach en la segunda fase de este shock por la producción de sustancias tóxicas a partir del hígado en anoxia<sup>50</sup> o la superproducción de sustancias tóxicas de origen intestinal en el shock entodóxico, pero en este caso a través de una parálisis vasomotora.

Experimentalmente la malignidad del shock, sea hemorrágico, endodóxico o por epinefrina, se produce por un aumento de catecoles con disminución del flujo de sangre, por la a. mesentérica inferior; por ello en los animales resistentes al shock el organismo se defiende precisamente por no existir estos síntomas<sup>57</sup>. Esta posible resistencia al shock es uno de los problemas más complejos en su investigación. Lo más importante en este sentido ha sido las posibilidades de evitar que el shock lleve muchas horas de evolución<sup>59</sup>.

Una terapéutica etiológica o al menos sintomatológica precoz es la mejor manera de evitar la fase de irreversibilidad del shock. Se puede decir que si bien en el shock la circulación se concreta al círculo: cerebro corazón pulmón, con fines preventivos la situación llega a dejar en anoxia a las vísceras y su anoxia condiciona la malignidad evolutiva del shock. De todos los órganos afectados por esta anemia es el intestino el órgano más afectado<sup>59</sup> y en donde la vasoconstricción puede producir la necrosis de la mucosa intestinal<sup>59</sup>. El estudio del V. del plasma, V. hematocrito, Hemoglobina en plasma y hemorragias ocultas en heces puede dar la pauta evolutiva si a su vez aumentan los catecoles. De ellos la serotonina tiene un efecto solo inicial. La histamina de efecto muy transitorio. Son la epinefrina y la norepinefrina los catecoles más importantes en el shock que llegan

aumentar hasta 100 veces la primera y 20 veces la segunda.

Este aumento humoral de catecoles condiciona de modo indudable el cierre arteriolar de la circulación<sup>59</sup>. Esta situación simpaticotónica condiciona el que se ha llamado<sup>61</sup> «tono simpático» cuya evolución estriba la marcha del shock.

El «tono simpático» en el shock debe considerarse en múltiples aspectos que se entrecruzan. Por un lado el simpático adrenalinérgico o vasoconstrictor y por otra parte el simpático colinérgico o vasodilatador. Estas dos vías neurales se proyectan en el shock de modo muy variable: en unas zonas domina uno y en otras otro. Incluso en la misma zona puede hacer territorios vasoconstrictivos y al mismo tiempo shunt que por vasodilatación favorece el camino arteriolo-venula sin pasar por las arteriolas y capilares en anoxia con la consecuente lesión visceral.

Como el organismo en pleno shock tiene tan diversas formas de reaccionar, el clínico deberá valorar el conjunto de circunstancias parciales para conocer las posibilidades de reversibilidad. La respuesta al tratamiento le ayudará mucho para enjuiciar el propio pronóstico del shock.

## V. Tratamiento.

a) **Generalidades.**—El problema del tratamiento del shock depende de su intrínseca naturaleza: por un lado factores vasoconstrictores que contribuyen a la isquemia visceral con la anoxia correspondiente y por otro a la vasodilatación que crea zonas de congestión pasiva y por ello igualmente a la anoxia. Los tejidos, tanto dérmicos como musculares y viscerales se desconectan de su normalidad vital. Cuando así sucede los productos metabólicos patológicos irrumpen en la circulación y el trastorno hemodinámico se altera secundariamente y se desencadena un círculo vicioso que va pasando a un status primero fácilmente reductible, después más difícil de reducir e in-

cluso aparentemente irreductible y finalmente irreversible. El tratamiento hasta esta última situación debe intentarse. Para ello la terapéutica del shock debe orientarse hacia las circunstancias etiológicas y a la par mejorar las condiciones hemodinámicas, tratando de evitar el proceso patogénico que lo maligniza, considerando lo que hay de situación vasoconstrictora perjudicial, lo que hay de excesiva vasodilatación, así como los factores electrolíticos y propiamente cardiogénicos. Muchos fármacos como la hidrocortisona, que es un magnífico profiláctico del shock, pueden ser perjudiciales cuando el shock lleva tiempo en marcha<sup>59</sup>, los vasoconstrictores que pueden ser útiles momentáneamente<sup>59</sup> para resolver una situación adversa, para «ganar tiempo», pueden llegar a no serlo.

Los bloqueantes antivasoconstrictores se deberán emplear cuando la situación del shock sea excesivamente vasoconstrictora<sup>59</sup>. Del mismo modo el dextran al 5 % de glucosa a razón de 100 cc/Kg. puede mejorar el shock endotóxico pero favorece las diátesis hemorrágicas. El plasma tiene el inconveniente de favorecer la producción de hepatitis<sup>2</sup> por ello es preferible la sangre completa en el shock de los quemados. El O<sub>2</sub>, la heparina y la digital tiene sus momentos de utilización e incluso las sangrías.

La alteración en la permeabilidad de la membrana de los capilares en el shock se ha tratado de remediar administrando ACTH, pero ello «no parece sensato»<sup>2</sup> y es más útil la administración de corticoesteroides que utilizando periféricamente puede estar en déficit; es decir, no dar ACTH y prudentemente administrar corticosteroides. La Doca no es útil.

Debe vigilarse la diuresis. Si disminuye a 30 cc/hora la insuficiencia renal debe considerarse, dándose más líquidos si la densidad es normal y pensarse en una nefrosis aguda si la densidad está descendida, en cuyo caso no se darán más líquidos que los precisos.

Es necesario administrar sueros con

los electrolitos que sean necesarios, teniendo presente<sup>46</sup> la tendencia a la acidosis que se completa con T.H.A.M. y lactato sódico y a las variaciones de la sodemia y potasemia. Un control en el balance de los electrolitos, así como en el suero, será obligado para controlar esta terapéutica. En términos generales se recomienda<sup>2</sup> por ejemplo en los quemados, administrar primeramente suero glucosado al 10 % y según la evolución del shock administrar las mezclas electrolíticas necesarias. En caso de grave trastorno electrolítico, máxime si el riñón es insuficiente, se hará un tratamiento con circulación extracorpórea.

Es necesario tener en cuenta ciertos principios en la terapéutica del shock: 1.º La eficacia de los fármacos vaso constrictores, pero sin olvidar que a veces son contraproducentes como sucede en la fase inicial y muchas veces evolutiva en el shock primaria o secundariamente endotóxico. 2.º La insuficiencia adrenal, que puede acompañar al shock, exige la aplicación de esteroides corticales, debiendo ser en cada caso ponderada y no aceptarla como axioma terapéutico<sup>59</sup>. Así por ejemplo la caída de 17 cetosteroides después de una sangría de 800 cc. sobre todo después de 24 horas, en personas se recupera en 72 horas<sup>51</sup>. 3.º Considerar que en el shock sobre todo normoclínico, la caída de la T.A. es la consecuencia de dos variantes: la cardial (volumen minuto) y la arteriolar (resistencia periférica).

Por ello nada vale aumentar la resistencia arteriolar si con ello aumenta la anoxia tisular y por otro lado incluso debilitamos la fuerza cardial, que a la postre su fracaso hace mortal el shock<sup>8</sup>.

4.º Las alteraciones electrolíticas en el shock pueden acentuarlo, sobre todo la cuantía de Na (moluria eficaz)<sup>55</sup>. Su regularización por diálisis extracorpórea, no evita siempre la evolución fatal<sup>33</sup>.

5.º Considerar en el shock una etiología concreta, aunque muchas veces com-

pleja y siempre aceptar la posibilidad de lesiones orgánicas, cuyo diagnóstico puede dar origen a una terapéutica médica y sobre todo quirúrgica que puesta en marcha en su momento oportuno puede ser de gran eficacia.

6.º La historia natural del shock puede en ocasiones recordar un fenómeno inmunitario con su fase de latencia y sus brotes de agudización cada vez más difíciles de compensar o por el contrario más resistentes al shock<sup>57</sup> y en donde el S R E tiene un papel importante<sup>43, 39</sup> abocando a situaciones incluso de cronicidad.

b) **Farmacológicos.**—Nos referimos a los fármacos cuya misión en el shock pueden ser: salvadora, muchas veces protectores de su evolución maligna y en ocasiones, sin embargo, no sólo ineficaces sino incluso perjudiciales, bien «per se» o si su empleo rebasa los límites de sus posibilidades terapéuticas. No olvidemos que el shock es casi siempre un cuadro de compleja etiología y evolutividad. Las lesiones viscerales cierran el círculo de la malignidad pasando desde la fase de fácil reversibilidad a la de difícil reductibilidad y últimamente a la de irreversibilidad.

En la primera fase del shock o de fácil reversibilidad, una terapéutica farmacológica afortunada puede ser salvadora, en la etapa de difícil reductividad el tratamiento es más complejo, pero aún eficaz, y en la última situación del shock la terapéutica medicamentosa puede incluso precipitar el exitus. Esto último puede suceder si se administran aminas presoras que pueden intensificar las lesiones viscerales, sobre todo si se producen necrosis isquémicas, con lo que se aboca al shock irreversible<sup>59</sup>. Si bien experimentalmente es típico se produzca esto en la mucosa intestinal del perro en estado de shock y no pueda estrictamente llevarse a la patología humana, tiene, sin embargo, una gran importancia conceptual. Así se explica el mal efecto de



la noradrenalina en los shock endotóxicos<sup>59</sup>.

Pasaremos revista a los fármacos más utilizados.

#### A) Aminas presoras.

**Epinefrina.**—Es una de las pocas drogas que produce vasoconstricción y vasodilatación y en este sentido podría ser útil en el shock cardiogénico, pero su efecto es transitorio, aumenta solo en escasa cuantía el volumen minuto y produce arritmia<sup>3</sup>.

**Nor-epinefrina** (Levartrenal bitartrato) (Levophed)<sup>7, 59</sup>. Ha sido el vasopresor de elección en shock cardiogénico (A-4). La nor-epinefrina hace disminuir el flujo en el antebrazo si se administra i.v. de modo constante. Si se inyecta después de haber administrado clorotiazide potencia el efecto vasoconstrictor de la epinefrina en otros territorios o porque aumenta el volumen minuto. (F-a) (E-1).

Se piensa que en personas normales la norepinefrina aumenta el trabajo cardíaco (volumen de expulsión) sin variar «volumen minuto» incrementando la tensión arterial, porque actúa sobre los barorreceptores carotídeos y aórticos que por vía vagal producen bradicardia. Si se extirpan los vagos hay aumento del volumen minuto por la noradrenalina. La clorotiazida actúa inhibiendo el reflejo de los barorreceptores y con ello también aumenta el volumen minuto<sup>20</sup>.

La norepinefrina tiene una acción tanto central como periférica<sup>20</sup>. Sobre el miocardio actúa: De modo directo aumentando el período de relajación diastólica con lo que aumenta la capacidad del diástole y con ello aumenta su efecto inotrópico y de modo indirecto a través del aumento de la resistencia periférica que al disminuir el lecho vascular de los territorios de menor capacidad vital—no así del cerebro<sup>5</sup>— se intensifica el aporte sanguíneo al corazón con lo que aumenta la perfusión coronaria, al va-

ciarse mejor el lecho venoso y capilar utilizable<sup>54</sup>. Podríamos decir que la noradrenalina facilita la capacidad dinámica de la zona circulatoria indemne del organismo en estado de shock, pero a expensas de dejar más aisladas de circulación las zonas afectadas por el shock.

Esta consideración sobre el efecto de la norepinefrina es muy importante y plantea el dilema de sus indicaciones. En aquellos shock donde lo que domina es la isquemia periférica (ejemplo típico, el shock endotóxico) la noradrenalina potencializa el shock<sup>57, 59</sup> y por el contrario, en los shock en los que domina la falta de regulación periférica (ejemplo, el shock cardiogénico) la noradrenalina favorece la recuperación<sup>7</sup>. Ante todo shock debemos plantearnos la situación de la circulación periférica y del arte con que sepamos valorar estas circunstancias dependerá las indicaciones. No olvidando que una sobredosis de norepinefrina puede producir una isquemia de órganos, que como en el hígado, favorece la producción de sustancias vasodilatadoras<sup>18</sup> además de llegar a producir focos de necrosis<sup>59</sup>.

Por otra parte la noradrenalina reduce el v. de plasma<sup>29, 71</sup> y puede producir perforaciones intestinales si nos excedemos de su dosificación<sup>73</sup>.

Angiotensina o hipertensina CIBA. Actúa como vasoconstrictor y estimulante de la corteza suprarrenal. Su acción es breve por el efecto destructor de la hipertensinasa. Se administra por vía i.v. a la dosis de 0,25-1 g/Kg. por minuto en infusión continua. 15 g. de hipertensina equivale a 27 g. de norepinefrina.

Methoxamine (Vasoyl). Potente vasoconstrictor, pero sin acción inotrópica. Disminuye el volumen minuto<sup>3</sup>. Esto es indeseable en estos estados.

Solo tiene efecto vasoconstrictor periférico y produce aumento de presión en aurícula izquierda, mientras dosis similares de noradrenalina no producen esto<sup>54</sup>. Ello hace que sea la methoxamine menos eficaz que la norepinefrina (Guzman, K-5). No obstante es útil en

el shock operatorio (colinérgico provocado por tracción de huesos y cuando rápidamente se requiere remontar un estado de emergencia de tensión arterial.

**Mephentermine.** Actúan sólo centralmente y por ello es más eficaz en el shock que la methoxamine<sup>54</sup>, cuando el shock no es colinérgico.

**Metaraminol** (Aramine). Es vasoconstrictor e inotrópico. Aumenta el flujo renal, pero produce arritmias. Puede producir lesiones locales por infiltraciones extravasculares<sup>3</sup>. Tiene acción central y periférica como la nor-adrenalina<sup>54</sup>. De acción central principalmente<sup>54</sup>. Pero puede potencializar el shock<sup>57</sup>.

**Phenylephrine** (Neosynephrine). Actúa aumentando la vasoconstricción, aumentando el «cardiac output» en un ligera medida. Produce arritmias por ello no se puede utilizar<sup>3</sup>.

#### B) Agentes vasodilatadores.

Los shock más graves suelen ser los que tienen una excesiva respuesta simpaticomimética (piel fría, palidez, sudor, taquicardia, lenta circulación capilar) con aumento de la presión arterial. Es difícil valorar exactamente la utilidad en cada caso de los vasodilatadores, pero es lo cierto<sup>64</sup> que en algunos casos su empleo puede ser útil, sobre todo cuando hay una excesiva vasoconstricción y en donde no es posible recuperar el estado de shock por la mera normalización de la volemia. Así en los shock hemorrágicos, traumáticos y endotóxicos puede ser útil, pasada la situación inicial, el empleo de estos agentes vasodilatadores, sobre todo cuando el aporte de sangre conduce a un edema pulmonar. En estos casos la vigilancia de la T.A. es imprescindible ya que siempre los agentes vasodilatadores de momento la hacen descender. Se irá lentamente graduando la dosis<sup>64</sup>.

**Phenoxybenzamine** hydrochloride (Dibenzylamine). Es muy útil en los shock en-

dotóxicos por inhibir la acción de los catecoles<sup>59</sup> y ser antagonista<sup>57</sup> de la histamina y la serotonina como la clorpromazina. Se administra: 1 mg/Kg. en 50 ó 75 cc. de plasma o sangre (administrándolo en media a 1 h.). Puede actuar aumentando la volemia.

**Iproniazid** (Marsilid). Aunque inhibe la acción de las catecolaminas tiene un efecto potencializador del shock endotóxico<sup>57</sup>.

**Hidralazine, Apresoline y Dibenzamine** pueden tener en algunos casos un efecto protector (p.e., en el shock experimental por torniquete).

#### C) Esteroides corticales.

**Hidrocortisona** (10 a 15 mg/Kg.). Inhibe el efecto de las catecolaminas endógenas y la inyección intravenosa de la norepinefrina. Por ello es magnífico como protector del shock en sus fases iniciales. Si el shock ya está constituido nada se consigue<sup>59</sup>. Los bloqueantes vasoconstrictores recuperan al enfermo mejor que los vasoconstrictores impidiendo las lesiones viscerales.

Los esteroides corticales actúan sobre todo en el shock endotóxico, recomendándose dosis masivas. Es ineficaz en el shock hemorrágico e incluso traumático<sup>64</sup>. El mecanismo de acción de la prednisona y prednisolona en el shock endotóxico se desconoce; bien sea por disminuir el efecto vasoconstrictor de los catecoles o por influencia directa detoxicante sobre la endotoxina.

#### D) Otros fármacos.

**Clorpromazine, Thorazine<sup>59</sup>, Prometazine hydrochloride (Phanergon)<sup>59</sup>.** Favorecen la represión del shock cuando domina el efecto vasoconstrictor y la secundaria isquemia tisular.

**Heparina sódica<sup>59</sup>.** Para evitar la tendencia a la trombosis.

**Atropina.** En el principio del shock cardiogeno<sup>23</sup>.

**Vasopresina.** En las hemorragias esofágicas.

### C) Regulación del medio interno.

La aportación de sangre o soluciones coloidales a los enfermos en shock puede representar una indicación de urgencia, tal sucede en el shock aguda hemorrágico y con mayor o menor rapidez en los shock de cualquier otro origen (neurogénico, tóxico o traumático). En este sentido debemos considerar<sup>36</sup>:

**Sangre completa:** Es el mejor tratamiento en el shock agudo hemorrágico y la sustitución en un tiempo teóricamente cero asegura la reversibilidad del shock.

**Soluciones coloidales a libres células:** Se pueden emplear medios **naturales** como el plasma y **artificiales**. Como lo habitual en el shock es que existe una disminución de la volemia en muchos casos con descenso de las albúminas y aumento de las globulinas, con aumento de la viscosidad de la sangre por la pérdida de plasma y proporcionalmente con aumento de las moléculas de gran volumen.

**El plasma:** Tiene el inconveniente de favorecer la producción de hepatitis y su mayor carestía.

**Albúmina:** Muy eficaz y fácil administración.

**Dextran:** Existen dos formas de administración: 0,5 ó 1 g/Kg. de alto peso molecular (1.000.000) y viscosidad 0,7 (A.P.M.-Macrodex) y en la misma cantidad pero de bajo peso molecular (39.000) y viscosidad 0,18 (B.P.M.) en concentración al 10 % en suero glucosado gota a gota i.v. De ambas soluciones coloidales la más útil es el B.P.M. Puede ser más útil que el plasma ya que no basta restaurar el plasma perdido sino modificar su composición cualitativa a base de moléculas de pequeño volumen que fa-

vorezca la expansión del líquido intravascular, el flujo renal y no tiene repercusión sobre la coagulación, aunque se elimina rápidamente por el filtrado glomerular.

En los quemados se aconseja la fórmula de Evans<sup>2</sup> 1 cc. de solución coloidal—plasma o Dextran (B.P.M.)— por cien centímetros cuadrados de superficie quemada por kilogramo de peso. Se administra primero un 50 % y después lentamente mezclado con suero de composición relativa a su estado.

No sólo la regulación de la volemia debe ser objeto del máximo cuidado en el tratamiento del shock, sino la situación de los medios extra e intracelulares. En este sentido las aportaciones de diversos autores<sup>75, 11</sup> se han sucedido en estos últimos tiempos con el mayor interés.

Debemos considerar en el tratamiento de todo shock dos fenómenos que entre sí se imbrican: a) el factor propiamente etiológico y b) el desencadenante. Cuando sólo existe el primer factor del shock no es realmente tal, así sucede en las primeras fases de las hemorragias, quemaduras, traumatismos, endotoxinas, etc. Mientras no se desencadena como consecuencia del factor etiología el fenómeno hemodinámico de inadaptación, no hay shock. En una hemorragia mientras la reducción del volumen sanguíneo no es considerable el organismo se adapta incluso con un descenso de la T.A. pero cuando se inicia la inadaptación se precipita el fenómeno del shock en el que influyen factores neurógenos, endotóxicos, viscerales, metabólicos, cardiogénicos, etc. Puede incluso aparecer una elevación de la tensión arterial en estas circunstancias de shock oligoemico. Mientras este shock oligoemico está en sus fases iniciales, una restauración de la volemia por transfusiones puede recuperar al enfermo. Pero después si el shock ha seguido progresando no es suficiente el tratamiento transfusional e incluso con el aporte de aminos presoras.

En estas circunstancias la existencia de complicaciones como apoplejías suprarrenales bilaterales, taponamientos pericárdicos, infartos miocárdicos, neumotórax, embolia, neumonías por deglución, antiguos procesos renales, respiratorios, cardíacos, etc., pueden ser la causa de la malignización del shock. Igualmente puede suceder que existan otros factores de la malignidad como el aumento de la coagulabilidad sanguínea, y la producción de sustancias depresoras<sup>22</sup>. ¿Cuál es la causa que maligniza los cuadros de shock, en que no se vislumbra ninguno de los aspectos que acabamos de mencionar?

La alteración del medio interno ocupa un lugar de gran importancia. Como consecuencia de las alteraciones de la vida celular el Na entra en las células y se produce una mala distribución del Na en el organismo<sup>42</sup>. Así sucede que aumentando la aldosterona y reteniéndose el Na, sin embargo puede haber una hiposodemia, sobre todo cuando se administra sangre (Flear y Clarke)<sup>22</sup> con descenso del potasio intracelular (Macphee)<sup>22</sup>. Así sucedería no solo en el shock oligoemico sino en otros shock que, como en el de los quemados, cursan con hipovolemia.

Los trabajos terapéuticos orientados en este sentido están en plena vía de experiencia, pero las aportaciones que se van teniendo son muy prometedoras, no sólo como indicación en los estados de shock, sino como preventivos de posibles situaciones similares. Así, se ha aconsejado<sup>10</sup> la administración de sueros que tienen:

$\text{NaHCO}_3 = 166 \text{ mEq/L (1,4 g \%)};$   
 $\text{NaCl} = 75 \text{ mEq/L (0,44 g \%)} \text{ y Glucosa} = 21,2 \text{ g/L (2,12 g \%)}.$  Su osmolaridad es de 600 m.Osm/L, es decir doble de la fisiológica.

Con ello no sólo se aumenta la osmolaridad del espacio, sino que además se expande dicho volumen, se evita la acidosis, aunque el aumento de la R.A. puede ser por hiperventilación pulmonar, ya

que la acción del trihionoxiaminometano (T.H.A.M.) es discutible (Hassam y col.)<sup>10</sup> y finalmente suministra glucosa.

Este suero no sólo es útil para el tratamiento del shock de difícil reducibilidad sino que permite intervenciones quirúrgicas en enfermos viejos graves en los que se podría presumir una evolución hacia el shock, lo que no sólo no evita sino incluso favorece su presentación con el suero glucosado isotónico.

¿Qué relación hay entre estas observaciones de Broock<sup>10</sup> y las que hace un año en 1952 expusieron Smith y Moore<sup>75</sup> también en enfermos que pertenecientes a un servicio quirúrgico estaban en shock «irreversibles» que por mejorar con las correcciones electrolíticas denominaron shock «refractarios»?

Estos últimos a.a.<sup>75</sup> parten de hechos distintos: consideran que la hiponatremia no es por paso de Na a las células, según creen haber probado con el estudio de Na marcado, sino por sus pérdidas o por dilución del espacio extracelular, así como en algunos casos por el secuestro del Na en los tejidos intersticiales afectados (edema séptico) sobre todo si se ha administrado suero libre de electrolitos (glucosado). Por ello y teniendo en cuenta la acidosis (hipoxíc acidosis)<sup>16</sup> recomiendan la administración de bicarbonato o lactato sódico. La administración de potasio dependerá de las circunstancias de cada caso y siguiendo el control sérico.

Finalmente tengamos presente que los fármacos vasopresores del tipo de la noradrenalina van reduciendo el volumen de plasma hasta un 27 %<sup>29, 71</sup> y con ello debemos vigilar sobre todo la presión venosa, fácil de determinar durante el shock. En este orden de ideas se ha aconsejado la administración de soluciones coloidales después de la terapéutica con vasopresores y seguir a través de la evolución de la p. venosa la administración de líquidos o inversamente disminuir estos o incluso digitalizar y hasta llegar a

la venisección<sup>75</sup>. La diálisis extracorpórea tiene un valor relativo (F) y sólo en las complicaciones en que su empleo está justificado (anurias, hiperpotasemias, etc.). Inversamente un cuadro de shock como consecuencia de la circulación extracorpórea no debe suceder si se hace de modo correcto.

d) **Medidas contra la anoxia.**—Uno de los hechos más importantes en la interpretación del shock irreversible es que después del éxitus el corazón sigue teniendo, si se perfunde durante mucho tiempo, capacidad contráctil. Ello quiere decir que en el proceso hemodinámico del shock, aun siendo su causa cardiogénica como consecuencia del descenso del volumen minuto, la actividad metabólica del corazón y con ello su capacidad contráctil no está agotada<sup>81</sup>. Por ello si fuera factible mantener una buena perfusión coronaria todo quedaría solucionado al romperse el círculo de la malignización. Como esto hoy por hoy es prácticamente imposible, por ello la administración de oxígeno puede favorecer el estado deficitario del miocardio en el shock<sup>34, 35</sup>. En algunos casos seleccionados el empleo de cámaras de presión de oxígeno pueden dar mejores resultados<sup>81</sup>.

La hipotermia es una medida terapéutica no muy útil en el shock. Como profiláctico no es eficaz y como tratamiento si bien puede disminuir las necesidades de oxígeno en los tejidos, el trastorno de regulación que lleva consigo complica aún más el grave problema neuro-vegetativo del shock<sup>9</sup>.

## VI. Conclusiones.

Las posibilidades de realizar el cuadro clínico del shock son muy diversas. Unas veces su evolución es aguda y otras veces con fases de mayor o menor gravedad su curso es subagudo e incluso crónico con situaciones de relativa estabilización. En tan polifacética patocronia contribu-

yen múltiples factores: a) hemodinámicos; b) tóxicos; c) humorales; d) neurógenos y e) estructurales. Las causas primarias son seguidas de causas segundas y cual fenómeno en cadena se establece una precipitada serie de reacciones patológicas en las que es difícil precisar los límites de su participación en el shock. Solo recorriendo a través de la anamnesis, sintomatológica clínica y exploraciones directas y complementarias se puede recoger la situación del shock, tanto en sentido actual como en el de su evolución anterior y posible futuro pronóstico.

La instauración del tratamiento debe orientarse no sólo en relación a los factores desencadenantes: hemorrágicos, cardiogénicos, antigénico, tóxico, bacteriano, hidroeléctrico, quirúrgicos, traumáticos, hormonales o viscerales, sino igualmente surgidos en la evolución del mismo shock, cual sucede con la compensación que permite su reversibilidad o su fracaso que le conduce a una situación de fatal irreversibilidad a través de fases más o menos reductibles o refractarias.

El concepto de la irreversibilidad del shock supone una actitud negativa, frente a ella debemos luchar para buscar siempre la posibilidad de su recuperación; siendo de gran valor tanto la consideración de posibles lesiones viscerales en los sistemas defensivos: endocrinos, hepáticos, renales, neurógenos y S.R.E., como de los circuitos cardio-respiratorio, portal y general.

Mantener un equilibrio hemodinámico y electrolítico, así como de la molaridad (osmótica y oncótica) presupone el interés más acuciante en toda situación de emergencia durante el estado de shock. En este sentido valorar el componente neurógeno de las finas arteriolas condiciona muchas veces el acierto en el manejo de los fármacos vasoconstrictores y vasodilatadores. Un excesivo cierre de la circulación de retorno puede incrementar por un lado las lesiones viscerales a través de la anoxia y abocar de otra parte al fracaso cardiogénico y como conse-

cuencia lo que pudo ser salvador en una determinada fase evolutiva del shock puede conducir a su irreversibilidad. Por ello como decíamos, mantener la volemia "eficaz con una justa capacidad contentiva del sistema arteriolar sin que rebase los límites paradójicamente perjudiciales con un buen equilibrio ácido-base para que no falle la oxigenación de la circulación coronaria y de los sistemas enzimáticos esenciales, constituye la mayor exigencia terapéutica.

En la compleja serie de fenómenos biológicos que constituyen el shock —unos bien conocidos y otros menos conocidos e incluso desconocidos— existe un cierto paralelismo con los accidentes paroxísticos que acontecen en los fenómenos alérgicos. Alergia que ha desbordado los límites clásicos de la hipersensibilidad antígeno-anticuerpo. Cada vez más se acepta que no toda alergia es un fenómeno antigénico. La patología de los anticuerpos puede tener su origen en circunstancias más profundas que las estrictamente secundarias a la hipersensibilidad. Así en el shock endotóxico, tanto primario, por invasión masiva circulatoria de antígenos. O, como secundario al fracaso defensivo del S.R.E. en el curso de otros Shock, existen una serie de posibilidades de malignización del shock por vía tóxica con una fase de latencia.

Todos los clínicos que hemos asistido a enfermos en estado de shock nos hemos preguntado en más de una ocasión, por qué en circunstancias aparentemente inexplicables se trueca el curso de un proceso morboso hacia un estado de shock progresivo que por su brusca aparición recuerda a un fenómeno alérgico. Podríamos decir que el llamado shock anafiláctico no siempre lo es por influencias exógenas desencadenantes, sino como consecuencia de perturbaciones metabólicas nacidas en las mismas estructuras de la

microcirculación: los llamados catecoles tóxicos que alteran la regulación neuroarteriolar.

Para concretar diríamos: el shock como expresión clínica de una alteración hemodinámica de la circulación en la que la hipotensión no es siempre el signo más característico constituye un proceso no solo secundario a factores exógenos: hemorrágicos, traumáticos, quemaduras, deshidrataciones, intoxicaciones, anafilácticas, sino igualmente, por una u otra causa, a influencias endógenas nacidas del propio metabolismo tisular.

Como aún estamos muy lejos de conocer la intimidad de los problemas que plantea esta patología tisular en el shock, su tratamiento, salvo en algunos casos, puede ser etiológico —transfusiones, antibióticos— antialergias e incluso quirúrgicas, la mayoría de las veces tiene que ser sintomático. Por ello ponderar la indicación y dosificación de los fármacos vasoconstrictores o vasodilatadores, así como el empleo de los sueros correctores o diálisis liberadoras de las alteraciones volumétricas osmóticas y electrolíticas sigue siendo muchas veces lo único eficaz.

Ahora bien, esta justa ponderación terapéutica incluso con las exploraciones más pertinentes —no siempre posible de realizar, dado el diferente lugar donde puede estar el enfermo en shock— supone un arte difícil cuyo dominio exige: experiencia, conocimientos y una mente flexible para con atenta vigilancia seguir todos los pormenores clínicos que constituyen la historia natural del shock en cada enfermo. El shock no es una enfermedad sino una sintomatología superpuesta en un enfermo y cuya malignidad tiene a veces un curso paroxístico que recuerda los fenómenos alérgicos, que tiene su máxima expresión en el shock anafiláctico.

## SUMMARY

**Irreducible shock**

Several aspects of shock were studied in detail. The difficulties of establishing a clinical diagnosis without evolutive study was emphasized.

The etiological factors, especially allergy, has been carefully evaluated.

The therapeutic point of view has also been analyzed.

Finally we propose to use the term "irreducible shock" as better than "irreversible". The last one only can be used after decease.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ACKERMAN, J. P. *Case 54. New. Eng. J. med.* 267: 669, 1962.
2. AYERES, W. B. *Quemaduras. Coloquios Médicos.* 2: 4, 1962.
3. AVIADO, D. M. *Cardiovascular effects of some commouley und presor amines. Anesthesiology.* 20: 71, 1959.
4. BACQ, Z. M. *Radiation shock.* p. 293. *Shock pathogeneses and therapy.* Springer-Verlag. 1963.
5. BARRAQUER, L. *Conferencia Facultad de Medicina del Estudio General de Navarra.* Mayo, 1963.
6. BECK, C. S. *Two acute compresión triads.* *J. A. M. A.* 104: 714, 1953.
7. BORSTEIN, A., F. SIMÓN, A. J. ROTHFELD, B. ROBIN, F. B. COHEN y J. G. KAUFMAN. *Treatment of shock in myocardial infarctacion.* *Am. J. of Cardiology.* 9: 74, 1962.
8. BING, L. S. y H. RAMOS. *The role of the heart in shock.* *J. A. M. A.* 181, 871, 1962.
9. BREWIN, E. G. *Hipotermia in shock. Shock pathogenesis and therapy.* pág. 319. Springer-Verlag. 1952.
10. BROOKS, D. K., W. G. WILLIAMS y R. W. HANLEY. *Osmolar and Electrolyte changes in hemorrhagic shock.* *Lancet,* 1-521, 1963.
11. BROOM, B. *Acidosis in cardial arrest.* *Lancet,* 2: 1053, 1962.
12. BURN, J. H. y H. J. RAND. *Action of sympathomimetic amines in animals treated with reserpine.* *J. Physiol.* 144: 314, 1958.
13. BURTON, A. C., I. J. YAMADA, *J. Appl. Physiol.* 4: 329, 1951.
14. CARMON, W. B. *Traumatic shock.* p. 218. Appleton, 1923.
15. CLEARKE, R. *Brit. Med. J.* 2: 271, 1957.
16. COURNAND ET ALL. *Estudies of circulation in clinical shock. Surgery.* 13: 964, 1943.
17. CUSHING, H. *Am. Surg.* 36: 321, 1902.
18. DEMLING, L. *Leler un Hachorgane "Horsg von L. Wannaget.* Stuttgart, 1962.
19. DE PASQUALIN, C. *Effect of ascorbic acid an hemorrhagic shock in Guinea pig".* *Am. J. Physiol.* 147: 598, 1946.
20. ECKSTEIN, J. W., ABBOUD y S. A. PEREDA. *The effect of norepinephusine.* *J. Clin. J. H.* 41: 1578, 1962.
21. EDITORIAL. *Shock. New. Eng. J. Med.* 267: 780, 1962.
22. EDITORIAL. *Hipertonic sodium for irreversible oligocrine shock.* *Lancet,* 1: 539, 1963.
23. EDITORIAL. *Mecanismo del shock cardíogénico.* *Rev. Clin. Esp.* 87: 237, 1962.
24. EINHEBER, A., R. C. LILLEHEI, R. N. CLARKE. *Am. J. Phusiol.* 183: 611, 1955.
25. EUGEL, F., L. HEWSON. *Gatty acid Ketone metabolism during hemorrhage and shock.* *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 83: 608, 1953.
26. EZZO, J. A. y W. A. KINGHT. *Bacterial Shock.* *Arch. int. Med.* 99: 701, 1957.
27. FEISAL. *J. App. Phusiol.* 16: 549, 1961.
28. FILIPPS. *Conferencia en la Facultad de Medicina del E. G. N.,* abril 1963.
29. FINNERTY. *J. Clin. Ind. M.* 37: 425, 1958.
30. FISHER, H. *Uber den shock.* *Chirurgie,* 5: 69, 1870.
31. FINE Y COL. *Bacterial factors in traumatic shock.* *New. Eng. J. Med.* 260: 214, 1959.
32. FINE, J. *Irreversible shock.* *New Eng. J. Med.* 268: 107, 1963.
33. FRANK ET ALL. *Am. J. Physiol.* 163: 140, 1962.
34. FREEMAN, J. *Brit. J. Anesth.* 34: 832, 1962.
35. FREEMAN, J. y J. F. NUNN. *Clin. Sci.* 24: 135, 1963.
36. GELIN, L. E. *Shock pathogeneses and therapy.* Springer-Verlag. p. 332, 1962.



37. GERSMEYER, E. F. *Der Kreislauf Kollaps*. Springer-Verlag, pág. 296, 1961.
38. GOING, H. *Die varkungswैसे von pyrogenen und bakteriellen endotoxinen*. Klin. Woch. 38: 1069, 1960.
39. GOING, H. *Toxikologie bakterielle Endotoxine*. Klin. Woch. 40: 441, 1962.
40. HALPERU, B. N. *Allergic shock*, p. 227. *Shock pathogenesis and therapy*. Springer-Verlag, 1962.
41. HARDEWAY, R. M. *Am. Surg.* 155: 325, 1962.
42. HECKER, R. y S. SCHERLOCK. *Electrolyte and circulatory changes in terminal liver failure*. *Lancet*, 2: 1121, 1956.
43. HOCKFELT ET ALL. *Le choc, pathogenie et traitement* (Symposium International. Stockholm, 27-30 jun. 1961). Springer, 1962.
44. HOGER, H. E. *A clinical study of shock occurring during acute myocardial infarction. An analysis of 58 cases*. *Amer. Heart.* 62: 436, 1961.
45. HORSEY, P. J. *Osmolar and electrolyte changers in haemorrhagic shock*. *Lancet*. 1: 603, 1963.
46. HOWARD, J. M. *Hemorrhagic and posthemorrhagic shock*. pág. 186. *Shock pathogenesis and therapy*. Springer-Verlag, 1962.
47. IRVING, D. W. *Recogruzin compensated shock*. *Am. J. of Cardiology*. 8: 611, 1961.
48. JACOBSON, G. D. ET ALL. *Effects of endotoxin on the hemodynamics of the stomach*. *J. Clin. J. M.* 42: 391, 1963.
49. JANOFF, A. y B. W. ZUEIFACH. *J. Exp. Med.* 112: 23, 1960.
50. JONES, N. L. *Irreversible shock in haemochromatosis*. *Lancet* 1: 569, 1962.
51. KAISER, E. P. BRULEL y S. W. OERTEL. *Blutverlust und Plasmaesterioide*. *Klin. Woch.* 40: 170, 1962.
52. KEFALIDES Y COL. *Role of infection in mortality from severe burns*. *New Eng. J. Med.* 267: 317, 1962.
53. KRAMER, K. *Renal failure in shock*. pág. 134. *Shock pathogenesis and therapy*. Springer-Verlag, 1962.
54. KULIN, L. A. *The mechanism of shock in myocardial infarction*. *J. of the Mount Sinai Hosp. New York.* 20, 1963.
55. LERENSON, S. M., A. EINLIEBER y O. J. MALN. *Metabolic aspects of shock*. *J. A. M. A.* 181: 874, 1962.
56. LILLEHEI, R. C. *Intestinal factor in irreversible hemorrhagic shock*. *Surgery*, 42: 1043, 1957.
57. LILLEHEI, R. C., J. K. LONGERBEAM, y J. C. ROSEMBERG. *Nature of irreversible shock: its relationships to intestinal changes. Shock. ciba. International Symposium*. Springer-Verlag, 1962. pág. 106-129.
58. LILLEHEI, R. C., J. K. LONGERBEAM y J. C. ROSEMBERG. *Shock pathogenesis and therapy* Ed. K. D. Bock. Berlin, 1962.
59. LONGERBEAM, J. K., R. C. LILLEHEI, W. R. SCOTT y J. C. ROSEMBERG. *Visceral factors in shock*. *J. A. M. A.* 181: 878, 1962.
60. LUISADA, A. A. *Treatment of cardiovascular Emergencie*. *Am. J. of Cardiology*. 5: 725, 1960.
61. MASHFORD, M. L., A. MAHON y T. C. CHALMERS. *Studies of the cardiovascular system in the hypotension of liver failure*. *New Eng. J. Med.* 267: 1071, 1962.
62. MOORE, F. D. *Irreversible shock*. *New Engl. J. Med.* 268: 108, 1963.
63. NEIL, E. *Reflex mechanisms and the central nervous System*. pág. 172. *Shock pathogenesis and therapy*. Springer-Verlag, 1962.
64. NICKERSON. *Drug therapy of shock*. pág. 356. *Shock pathogenesis and therapy*. Springer-Verlag, 1962.
65. PARSONS, E. y D. B. PHEMINSTER. *Haemorrhagic and shock in traumatized limbs experimental study*. *Surg., Gynec. and Obst.* 51: 196, 1930.
66. RAVIN, H. A. *Intestinal endotoxin and the Host*. Editorial. *Gastroenterology*. 44: 73, 1963.
67. RAVIN, H. A. y J. TENE. *Biological implications of intestinal endotoxin*. *Fed. Proc.* 21: 63, 1962.
68. ROSEN, H. y S. M. LEVENSON. *Nonprotein changes in serum and plasma of rats following thermal injury*. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 83: 91, 1953.
69. RUSHMER, R. F., R. L. VAN CITTERS y D. L. FRANKLIN. *Shock A Semantre Enigma*. *Circulation*. 26: 445, 1962.
70. SAPIRSTEIN, L. A. *Measurement of the cephalic and cerebral blood flow fractions on the cardiac output in man*. *J. Clin. Inv.* 41: 1429, 1962.
71. SCHMUTZER, K. S. y COL. *Surgery*. 50: 452, 1961.
72. SINENONE, F. *Shock and blood pressure*. *Surg. Gin. a Obst.* 108: 740, 1959.
73. SELIGMAN ET AL. *Traumatic shock -XVI- aminoacid metabolism in hemorrhagic shock in Dog*. *Am. J. Physiol.* 152: 531, 1948.
74. SENNING, A. *Shock and extracorporeal circulation*. pág. 204. *Shock pathogenesis and therapy*. Springer-Verlag, 1962.
75. SMITH, L. L., y F. D. MOORE. *Refractory hypotension in man is this irreversible shock*. *New Eng. J. Med.* 267: 733, 1962.

76. STROM, G. *Some aspects of treatment in shock*. pág. 371. *Shock pathogenesis and therapy*. Springer. 1962.
77. STURMER, E., A. CARLETTI, BRAND y KININ. Editorial. *Am. Heart. J.* 62: 149, 1961.
78. TRENDELENBURG, V. *Modification of effect of tyamine by various agents and procedures*. *H. Pharmacol. a Exper. Therap.* 134: 8, 1961.
79. UDHOJE, V. N. y M. H. WEIL. *Hemodynamic studies in patients with septic shock*. *Clin. Research.* 10: 104, 1962.
80. URNAS, B. *The vasodilatador nerves*. *Am. Heart. J.* 62: 277, 1962.
81. WEALE, F. E. *A simplified theory of shock*. *Lancet*, 1: 973, 1963.
81. WIHELMI, A. E. *Metabolic aspects of shock*. *Ann. Rew. Physiol.* 10: 259, 1948.
83. ZWEIFACH, B. W., R. I. BING, S. M. ZEVEN y J. K. LONGEBEAN. *Tissuc mediators in the genesis of experimental shock*. *J. A. M. A.* 181: 866, 1962.