

Consideraciones sobre el manejo de pacientes en estado crítico relacionados a la hemorragia y sepsis

Dr. Fernando Rodríguez de la Fuente †

INTRODUCCION

HEMOS querido titular nuestro estudio inicial de esta manera, pues el concepto de "CHOQUE" sigue siendo discutido ya que sus mecanismos son tan complejos que creemos que el enunciado por el Dr. Weil (23), es el que más fácilmente puede aplicarse; ya que caben en él todos los factores etiológicos y tienen un común denominador y es la baja perfusión tisular, ocasionada por la enfermedad o agresión que produce la suficiente deterioración de las funciones del organismo, que de no tomarse las medidas apropiadas para sostener la circulación y la ventilación, la sobrevivencia está muy comprometida. Nuestro estudio se concreta a los estados relacionados a la hemorragia, la sepsis o la combinación de ambos.

Los estados de baja perfusión tisular siempre son la resultante de trastornos hemodinámicos originados por la falla de uno, de dos o de los tres componentes que mantienen la circulación en su condición óptima y que son: la bomba cardíaca, el volumen circulante y el tono vaso motor (5,11,12,14).

Se vive ya una nueva era en que la elec-

trónica y los adelantos de la Ingeniería aplicada a la medicina permiten determinar con suma acuciosidad el estado hemodinámico de estos pacientes (5,23,24), pero no a muchos de los Hospitales les es posible obtener las costosas instalaciones y el personal médico y técnico que es indispensable para su correcto manejo, por ello es que nosotros inspirados en los trabajos del Dr. Louis del Guercio* y en su conferencia magistral de 1967, sobre la Fisiología Cardiovascular en el Symposium de Ciencias Básicas en relación con la Anestesiología, iniciamos nuestros estudios hemodinámicos en estos enfermos sin la necesidad de éstas y con procedimientos sencillos, fácilmente obtenibles junto a la cama del paciente y que pueden ser gran ayuda para el tratamiento racional de los mismos.

Ha sido posible presentarles nuestras primeras experiencias gracias al entusiasmo y cooperación de todo el Departamento de Anestesia del Hospital, del personal de la Sala de Recuperación y del Laboratorio del 7o. piso que durante las 24 horas ha trabajado sin descanso con cada paciente. Anhelamos que estas experiencias modestas despierten la inquietud y la esperanza de

† Jefe del Servicio de Anestesia. Hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

* Profesor Asociado de Cirugía. Albert Einstein College of Medicine.

Trabajo presentado en la Sesión Ordinaria de la Sociedad, del día 6 de mayo de 1968.

médicos, enfermeras que conviven muchas horas de angustia en las salas de emergencias, quirófanos y salas de recuperación.

MATERIAL Y METODOS

El material consiste en 15 pacientes cuyas edades fluctuaron entre los 22 y 34 años, del sexo femenino y que ingresaron al servicio de emergencia con diagnóstico de estado de

choque por hemorragia o sepsis o la asociación de ambos, todas ellas con hipotensión por abajo de 80 la sistólica, taquicardia, algunas con datos de vasoconstricción periférica marcada (piel fría, colapso venoso, sudoración) y oliguria. El dato de sepsis muy raquítico lo obtuvimos clínicamente por la hipertermia o hipotermia, ya que no pudimos contar con el hemocultivo o cultivo de la secreción purulenta, y por parte del

HOJA DE CONTROL PARA PARAMETROS.

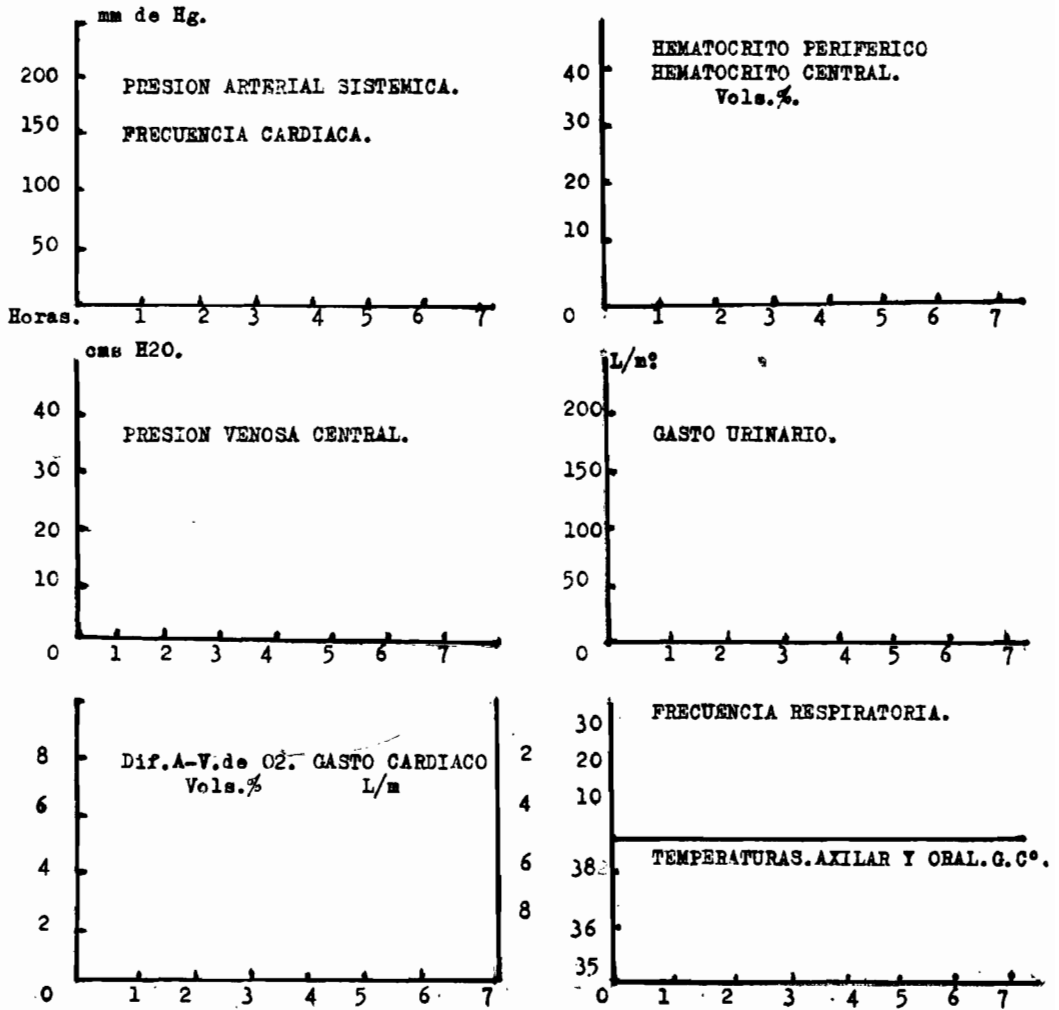


FIG. 1.

aparato respiratorio, únicamente la frecuencia respiratoria.

El método establecido en nuestro departamento para el estudio hemodinámico de las pacientes fue el siguiente:

Presión arterial por el método esfignomanométrico auscultatorio. mm/Hg.

Frecuencia cardíaca por minuto.

Presión venosa central en cms. de H_2O .

Diferencia arteriovenosa de O_2 Vol.%

Hematocrito central y periférico Vol.%

Gasto urinario ml/Hr.

Frecuencia respiratoria por minuto.

Temperaturas Oral y Axilar. G.C.

La presión arterial sistémica, por el estado esfignomanométrico sabemos que es inexacto sobre todo en estos estados ya que puede no detectarse presión arterial auscultatoria y sin embargo existir una presión sistólica adecuada en la aorta o en la femoral. Estamos de acuerdo que el mejor método es la introducción de una aguja intraarterial y hacer el registro electrónico o con el manómetro ideado por el Dr. Esperanza del Hospital General del C.M.N. (27,28).

Presión venosa central.—Introduciendo un catéter del No. 16 (Endocat largo Vizcarra), a través de las venas del pliegue del codo, o en la yugular externa o la punción percutánea de la subclavia, midiendo con el mandril la posición del mismo, cuando se introduce hasta la aurícula o inclusive hasta el ventrículo derecho con el auxilio del electrocardiograma se puede controlar la posición (6), fijar la posición del O es lo más importante utilizando una regla con un nivel desde la línea axilar media al punto donde se fije la cinta métrica (11,14,16,20,24,25).

Diferencia Arteriovenosa de O_2 .—Utilizamos el pequeño manómetro ideado por el Dr. Border de Buffalo (4), Fig. 1A, que consiste en dos jeringas, una de 10 cc. lo mejor calibrada posible, una jeringa de tuberculina sin el émbolo, una llave de tres vías, un tapón de hule para el extremo opuesto al de la jeringa de 10 cc. para introducir el O_2 tomado de cualquier vía de O_2 que siempre están a la mano en las salas de recuperación. La llave de tres vías se hepariniza, la de tuberculina se llena hasta el centímetro

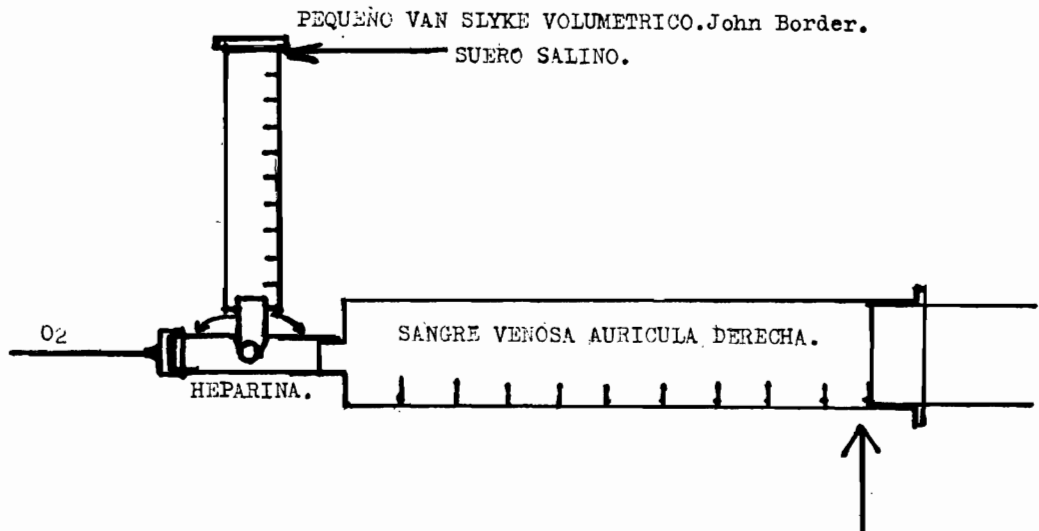


FIG. 1A.

tro con suero salino y la jeringa de 10 cc. se hepariniza para tomar del catéter central 11 cc. de sangre y ponerla en 10 cc. con el objeto de vaciar el aire que habitualmente se introduce al estar aspirando, una vez fijada al extremo de la llave de tres vías, se toma 1 cc. de O_2 y a través del taponcito de hule comunicándola con la jeringa de la sangre se inyecta dejando que el émbolo se desplace, con todo cuidado se comunica la jeringa de la sangre con la de la tuberculina, para calibrar el nivel de 1 cc. pues en ocasiones hay mayor presión en la jeringa de 10 cc. y desplaza la columna de solución salina e inclusive se introduce sangre en el pequeño manómetro echando a perder la prueba. Una vez calibrado se fija el émbolo de la jeringa de 10 cc. que contiene la sangre con tela adhesiva para evitar desplazamientos del mismo con los movimientos que se le imprimen a todo el dispositivo, pues cualquier desplazamiento por pequeño que sea la hecha a perder alrededor de 10 minutos bastan para que las burbujas de oxígeno se vayan difundiendo en la sangre y bajo la columna de tuberculina, cuando ya se observa que la columna no baja más que en muy pequeña escala se hace la lectura. Los movimientos que se le imprimen a este pequeño manómetro deben hacerse con cuidado pero con precisión y constancia.

Como estas determinaciones están sujetas al error humano, recomendamos que sea una sola persona la que las haga ya que los resultados variarán pero sobre un mismo error potencial y lo importante de estas mediciones es la resultante gráfica del parámetro que se obtiene a partir de la valoración clínica del padecimiento modificado por la terapéutica. Es importante señalar que la validez de esta medición estriba en que la sangre debe extraerse por lo menos de la aurícula derecha, condición en la que no todos los autores están de acuerdo; los más

exigentes consideran que la muestra debe obtenerse de la arteria pulmonar en donde se encuentra la mezcla de todas las sangres que van al pulmón a oxigenarse, otros aducen que se debe obtener del ventrículo derecho; nosotros junto con el resto de las opiniones consideramos que, por lo menos, debe extraerse de la aurícula derecha ya que en ese punto convergen las de las más variadas regiones del cuerpo que inclusive en estado normal tienen diferente captación de O_2 y en esta región tendremos una media aproximada.

Hematocrito central y periférico.—Se hace con tubos capilares heparinizados para microhematocrito, tomados del orjejo sin hacer presión y con el mismo tipo de tubo capilar heparinado para la toma de la muestra central que se extrae de la aurícula. Se utiliza la centrífuga para hematocrito y en 5 minutos está el resultado.

El gasto urinario con una sonda de foley, vaciando previamente el contenido de la vejiga e iniciando la medición que puede hacerse por fracciones de hora u horaria, constando que no se tape y esté en el sitio adecuado.

La temperatura la tomamos por el procedimiento ordinario del termómetro de mercurio, solamente oral, rectal y axilar, con

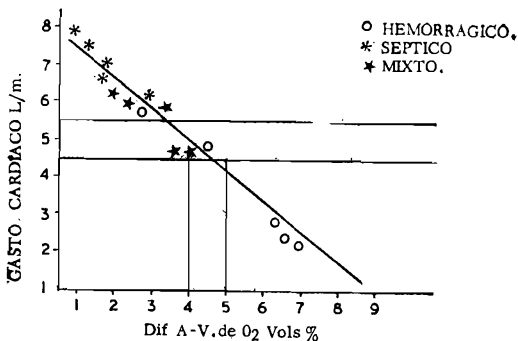


FIG. 2.—Relación del Gasto Cardíaco con la diferencia arterio-venosa de oxígeno y con la presión venocentral. En pacientes en estado de choque debido a hemorragia, sepsis o a la asociación de ambos.

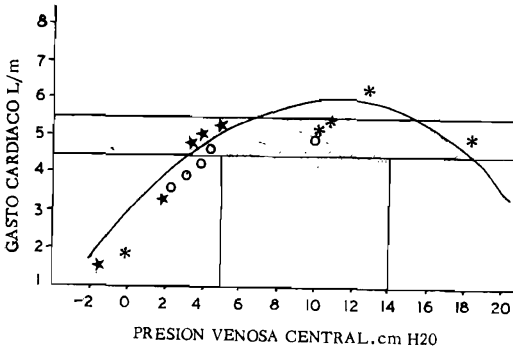


FIG. 3.—La gráfica superior se refiere a la relación de Gasto Cardíaco y Dif. A-V de O₂. Se puede observar que, los casos de hemorragia como factor predominante tienen una Dif. A-V., amplia con bajo G.C. Los de predominancia séptica se agrupan arriba y a la izquierda, son los hiperdinámicos, característica frecuente de la sepsis con Dif. A-V., reducida. Los mixtos varían de acuerdo con el factor que predomine.

La figura inferior se refiere a la relación del Gasto Cardíaco con la PVC siguiendo en general las curvas de Sarnoff, basadas en las leyes de Starling.

todos los errores que puede tener, es de recomendarse el termómetro electrónico que tiene varias derivaciones e instantáneamente se puede conocer la temperatura rectal, axilar, del ортеjo, etc.

RESULTADOS

Características hemodinámicas en los estados asociados a hemorragia

Presión arterial sist.	Baja	80 o menos.
Frecuencia cardíaca	Alta	100-140
PVC.	Baja	— de 5
Dif. A-V de O ₂	Alta	de 6 Vols. %
Hematocrito central	Bajo	— 30
Hematocr. periférico	Bajo	— 30
Gasto urinario	Bajo	— 50 ml/H.
Frecuencia respirat.	Alta	+ 25
Temperatura	± normal	

Drogas usadas en los cinco casos

Digital	1
Hidrocortisona	2

Flúidos.

Ringer-Lactado	5
Sangre	5
Rheomacrodex	1
Macrodex	1
Manitol	2

Características hemodinámicas en los casos asociados a sepsis

Presión arterial sist.	Baja	70 o menos.
Frecuencia cardíaca	Alta	+ de 100
PVC.	Alta	3 baja
Dif. A-V de O ₂	reducida	3 o — Vols. %
Hematocr. central	Medio	
Hematocr. periférico	Alto	
Gasto urinario	Bajo	— de 25 ml/H.
Frecuencia respirat.	Alta	+ de 30
Temperatura	Alta	3 baja 2

Drogas:

Hidrocortisona	4	Flúidos:	
Digital	5	Ringer-Lactado	5
Isoproterenol	1	Rheomacrodex	5
Dibenzilina	1	Plasma fresco	2
Fibrinógeno	1	Sangre	1
		Manitol	1

Características hemodinámicas en los estados asociados a sepsis y hemorragia

Presión arterial sist.	Baja	— de 70	
Frecuencia cardíaca	Alta	+ de 100	
PVC.		Variable	
Dif. A-V de O ₂		Variable	
Gasto urinario	Muy bajo	— de 10 ml/H.	
Frecuencia respirat.	Alta	40	
Temperatura		Variable	
Drogas empleadas:		Flúidos:	
Digital	4	Ringer-Lactado	5
Isoproterenol	1	Rheomacrodex	3
Clorpromazina	3	Sangre	4
Hidrocortisona	3	Manitol	0

DISCUSION

Es realmente interesante el poder disponer de algunos medios a nuestro alcance que nos puedan orientar acerca del estado hemodinámico de los pacientes en estado crítico, pues limitados solamente a la presión arterial, frecuencia del pulso, apariencia general del enfermo, gasto urinario como nos sucedía hace algún tiempo, nuestros resultados eran probablemente más pobres y empíricos, pues con el uso de los vasopresores no se lograba más que aumentar las resistencias periféricas en detrimento de los flujos a regiones tan importantes como el área esplácnica, el estado de la piel nos daba idea de la vasoconstricción a ese nivel.

Con el advenimiento de la PVC, tenemos un dato muy importante de lo que regresa al corazón derecho y cómo lo maneja, sin embargo; la necesidad de cifras basales, los factores que pueden influir modificándola hacen que se necesite algo más que esta sola medida que debe de ser seriada. Por lo tanto, la medición de la Dif. A-V de O_2 dentro de los errores humanos (pues se ha comparado con el Van Slyke y la diferencia es despreciable) es un signo de alarma que nos puede dar una idea del gasto cardíaco, captación de más de 5.5 Vols. % indican un bajo gasto cardíaco, los volúmenes por abajo de 4%, nos indican que hay un alto gasto cardíaco. Esta diferencia baja que encontramos en cuatro de los 5 casos de sepsis, está de acuerdo con los resultados de otros autores (7,8,19) que han clasificado estos estados como choques hiperdinámicos o sea de alto gasto cardíaco y que son estas características que indican su gravedad ya que son mucho más susceptibles de desencadenar insuficiencias cardíacas agudas, nuestros cinco casos ameritaron la aplicación de digital. La explicación del Dr. Del Guercio es que probablemente se establecen fístulas arterio-venosas, cortos cir-

cuitos, tanto en la circulación sistémica como en la pulmonar, siendo esta última la más seria ya que hay una gran desaturación de la sangre arterial y que es la que se supone mantiene un gasto cardíaco normal o elevado, aún a pesar de la hipovolemia, que son los más propensos a provocar acidosis metabólica que va a deteriorar más rápidamente la fibra del miocardio sujeta a un mayor trabajo, se piensa que puede ser una modificación de la curva de la hemoglobina o que la mitocondria es incapaz de aprovechar el oxígeno que llega a los tejidos, cualquiera que sea la causa, sí, sabemos que son los estados que más rápidamente causan insuficiencia miocárdica, en estos casos debemos hacer algo más que restituir sangre, que en este caso es muy problemático su beneficio, ya que si el tejido no capta el oxígeno, lo único que se va a hacer es más daño ya que la sangre aumenta la resistencia periférica, provocar más acidosis y aumentar la viscosidad, nosotros preferimos el empleo del rheomacrodex que va a disminuir la resistencia periférica y a impedir el fenómeno más grave que es el síndrome de coagulación intravascular diseminada, pensamos que en estos casos hay vasoconstricción a pesar de que las resistencias periféricas totales están disminuidas pero que existe vasoconstricción a nivel de las metarteriolas y la sangre circula por las anastomosis arteriovenosas; el uso de vaso dilatadores y los corticoides, nos ha mejorado las diferencias arteriovenosas de O_2 y en esas condiciones, si hay déficit de masa globular debe transfundirse con sangre el paciente. El oxígeno por vía nasal tampoco va a mejorar la perfusión, es probable que en estos casos de reducida diferencia arteriovenosa, el uso de dextrán de bajo peso molecular, los corticoides en dosis masivas (50 Mlg/Kg), y los vasodilatadores es lo más racional así como la digital en dosis masiva, frente a una elevación

ESTADO CLINICO ASOCIADO A HEMORRAGIA Y SEPSIS

Casos	Edad	DIAGNOSTICO	P.A.	F.C.	P.V.C.	DIF. A-V O ₂	Hico.	G.U.	F.R.	Temp.	TRATAMIENTO	Dura- ción hs.	Resultados
1	22	Hemorrágico ... 4,000	30/20	100	+ 5	7	C.20 P.22	25	30	36.5	Hartmann 3,000 pH9 Sangre 1,000 Manitol 250 ml. Hartmann 3,000 pH9 Op. Histerectomía Macrodex 500 Rheomacrodex 500 Sangre tot. 2,000 Hartmann 2,000	8 curación
2	29	Hemorrágico ... 4,000	80/40	100	+ 4	6	C.28 P.30	10	20	37	Operación Clorpromazina 25 mg. Bicarb. Na. 44 ME. Sangre tot. 1,000 Corticoides 3 grs. Hartmann 3,000	16 curación
3	25	Hemorragia	0	130	+10	2	C.28 P.30	20	20	37	Operación Rheomacrodex 500 Reacción a la sangre tot. Paquete 1,350 ml. Hartmann 3,000 ml.	18 curación
4	29	Hemorragia 1,500	60/40	120	+ 5	6	C.12 P.16	10	28	38	Operación Rheomacrodex 500 Reacción a la sangre tot. Paquete 1,350 ml. Hartmann 3,000 ml.	10 curación
5	20	Hemorragia P. Previa.	80/40	130	+ 3	4.5	C.20 P.22	0	25	37	Operación Digital 1.6 Paquete 300 Hidrocortisona 3 grs. Manitol 250 ml. Hartmann 1,250 ml. Rheomacrodex 500 ml.	24 curación
6	32	Peritonitis	100/60	80	+10	3	C.52 P.40	0	20	38	Operación Hidrocortisona 50 ml. Digital 0.8 Antibióticos dosis masivas Hartmann 1,250 ml.	6 curación
7	36	Séptico	100/60	100	+15	1	C.28 P.30	50	25	37	Operación Rheomacrodex 500 ml. Macrodex 500	18 curación

ESTADO CLINICO ASOCIADO A HEMORRAGIA Y SEPSIS

Casos	Edad	DIAGNOSTICO	P.A.	F.C.	PVC.	DIF. A-V O ₂	Htco.	G.U.	F.R.	Temp.	TRATAMIENTO	Dura- ción hs.	Resultados
8	28	Séptico	60/40	85	+18	2	C.34 P.42	10	25	38	Plasma fresco 1,000 Digital 0.4 Clorpromazina 25 mg. Manitol 250 ml. Glucosado + antibiót. Operación Hartmann 500 ml. Rheomacrodex 500 Corticoides 2 grs. Bicar. Na. 44 ME. Digital 0.4 Clorpromazina 25 mg.	48	curación
9	38	Séptico	0	120	0	1	C.30 P.30	0	25	37	Hartmann 1,250 ml. Operación Soluccortef. 2 gr. Manitol 250 ml. Antibióticos d.m. Clorpromazina 25 mgr. Bicarb. Na. 44 ME. Rheomacrodex 500 ml.	6	curación
10	19	Sepsis y hemo- rragia	100/60	80	+10	2	C.24 P.28	10	30	36	Hartmann 2,700 ml. Operación Macrodex 500 Cortisona 2 grs. Bicarb. Na. 44 ME. Antibióticos d.m.	12	curación
11	23	Sepsis	60/40	90	+5	3	C.24 P.28	50	25	36	Hartmann 1,000 ml. Revisión de Cav. Macrodex 500 ml. Manitol 500 ml. Glucosado 500 Sangre tot. 500 Rheomacrodex 500	32	curación Ins. renal aguda.

ESTADO CLÍNICO ASOCIADO A HEMORRAGIA Y SEPSIS

Casos	Edad	DIAGNOSTICO	P.A.	F.C.	PVC.	DIF. A-V O ₂	Htco.	G.U.	F.R.	Temp.	TRATAMIENTO	Duración hs.	Resultados
12	17	Peritonitis	80/40	110	+ 7	4	C.32 P.42	50	20	38	Hartmann 2,000 ml. Rheomacrodex 500 Laparatomía Plasma fresco 600 ml. Digital 0.8 Antibióticos d.m. 32	curación
13	23	Hemorragia	100/60	100	+ 2	4	C.12 P.18	25	40	38	Glucosado-ocitóticos Legrado Hartmann 250 Rheomacrodex 500 ml. Clorpromazina 25 mg. Sangre tot. 1,000 ml. Digital 0.8 Antibióticos d.m. 18	curación
14	28	Sepsis y hemo-irragia	50/30	100	+ 5	2	C.30 P.34	10	20	38	Hartmann 1,000 ml. Legrado Rheomacrodex 500 Cortisona 2 grs. Clorpromazina 25 mg. Antibióticos d.m. 18	curación
15	26	Sepsis y hemo-irragia	50/30	120	+ 2	3	C.12 P.20	25	20	40	Hartmann 6,000 ml. Sangre total 3,000 ml. Corticoides 6 grs. Digital 0.8 Clorpromazina 25 mg. isoproterenol 1 mg. fibrinógeno 3 gr. 60	curación

LEYENDAS:

P.A.: Presión arterial, sistémica mm.Hg.

F.C.: Frecuencia cardíaca.

PVC.: Presión venosa central, centímetros de agua.

Dif.: A.V. de O₂ Vol. %

Htco.: Hematocrito central y periférico.

Gasto urinario, ml. por hora.

Frecuencia respiratoria por minuto.

Temp. C. C. Oral y axilar.

Antibiot. d.m.: Dosis masivas.

de la PVC, taquicardia e hipotensión en el análisis de nuestros casos se puede observar esto fácilmente (1,2,5,7,8,13,19,21,26).

El hematocrito central y periférico creemos que también es de gran ayuda para darnos cuenta de la masa globular y a mayor diferencia entre ambos probablemente más agregación periférica y más lentitud de la circulación.

No todos los autores están de acuerdo en lo que respecta a las variaciones del hematocrito en relación con la cuantía de la hemorragia, sin embargo el Dr. Boyan** entre otros, piensa que puede ser una guía para la reposición de sangre total ya que con un hematocrito bajo, él recomienda poner sangre por abajo de 30, con hematocritos altos no es necesario el usar este flúido pues se va a aumentar la viscosidad y no se van a mejorar las condiciones de perfusión tisular, en nuestros casos todos los asociados con hemorragia fueron acompañados de caídas de los hematocritos en las primeras horas (es importante en las hemorragias ocultas) en algunos casos fueron estrepitosas como se podrá observar en las hojas de control esto fue similar en los casos de hemorragias y sepsis asociadas a las mismas; en cambio en las sepsis con hematocrito central bajo pero muy alto periférico esta discrepancia va a ser quizás muy importante para el tratamiento a medida que aumente nuestra experiencia, pues es quizás la indicación más precisa del uso de dextrán de bajo peso molecular el caso No. 10 fue un caso extraordinario pues con una diferencia de 56 P. y 28 C., nuestra indicación fue el rheomacrodex, sin que supiéramos el motivo de la no administración de plasma fresco congelado, pero el único parámetro que a las 6 horas se corrigió fue éste, aunque la PVC mejoró, pero las condiciones generales de la enfer-

ma no; se le explicó al cirujano pues la enferma estaba muy distendida para que hiciera algo, para aliviar esa situación que demostraba la pésima perfusión de toda el área esplácnica no hubo decisión y al día siguiente la laparotomía demostró una peritonitis generalizada que explicaba perfectamente este hematocrito. Además creo que quizás al encontrar esta discrepancia de utilizar la heparina para impedir el desencadenamiento del síndrome de coagulación intravascular diseminada que todavía en la actualidad tratan con fibrinógeno, esta paciente es el único deceso de nuestro grupo, murió a consecuencia del síndrome (10,17,21,22).

El gasto urinario es un parámetro muy importante ya que es el único que nos está indicando el flujo esplácnico, claro que la oliguria no sólo puede ser debida a la vasoconstricción renal sino también por deshidratación y sí para prevenir la insuficiencia renal aguda es necesario el uso del manitol, es necesario hacer la diferenciación ya que en el caso de deshidratación e hipovolemia hay que reponer agua y electrolitos, pues el manitol va a aumentar la deshidratación y la contracción del espacio extra-celular.

La frecuencia respiratoria tuvo alteraciones importantes ya que en los casos más críticos, la frecuencia se elevó más, tuvimos un caso de 50 respiraciones por minuto, ello probablemente se debió a la acidosis metabólica que trata de compensarse con alcalosis respiratoria pero probablemente también puede tener su origen en la estimulación de los barorreceptores a la hipoxemia que probablemente tienen estas enfermas, pero que desgraciadamente nosotros no podemos aclarar debido a que no contamos con laboratorio, el pO_2 , la sat. de O_2 y el pCO_2 arterial son los parámetros más im-

** PAUL BOYAN, M.D. Professor and Chairman Department of Anesthesia. Memorial Sloane Kettering Center for Cancer and Allied Diseases, New York, N.Y.

portantes para saber el estado de la función respiratoria, el pH, la base buffer, la reserva alcalina nos indicarán el grado de acidosis metabólica. Ninguno de estos exámenes hemos podido obtener por lo que la parte respiratoria tan importantísima en el manejo de estos pacientes corresponde; es más Weil y Shubin aseveran (22,23) que muchas veces la parte respiratoria es descuidada tanto, que el paciente fallece por insuficiencia ventilatoria con todas las consecuencias que ello acarrea. La administración solamente de O_2 nasal no va a resolver el problema, pues en los casos de corto-circuitos, mucha sangre pasa directamente al corazón izquierdo sin oxigenarse y ésta va a desaturar la sangre arterializada que pasa por las partes bien perfundidas, no debemos olvidar el coeficiente ventilación-perfusión, se necesita no solamente ventilar adecuadamente sino que el flujo que pasa por los alveolos sea adecuado y se perfundan la mayor cantidad de los mismos, tiene que corregirse el volumen circulante y la ventilación. El ventilador debe de usarse para ayudar al enfermo en condición crítica, como nosotros carecemos de laboratorio nuestra guía es el trabajo de la respiración, cuando éste aumenta y los músculos accesorios tienen que trabajar esta situación va a llevar al enfermo a mayor agotamiento, mayor consumo de O_2 y producción de CO_2 , debe ayudársele con el ventilador, claro que la única forma correcta para saber lo que se está haciendo es la determinación del pO_2 y pCO_2 arterial.

Las temperaturas también son muy importantes de determinar pero no por el método anticuado nuestro, se necesita un termómetro electrónico que pueda darnos las temperaturas de diferentes partes del cuerpo, sus gradientes son importantes pues nos dan la pauta de las zonas de vasoconstricción, siendo importante señalar que la temperatura a veces está por debajo de lo nor-

mal y hay franca hipotermia que debe combatirse pues es una indicación de vasoconstricción intensa esto lo observamos en algunas de las enfermas asociadas a la sepsis (18,21,22,23).

Tampoco pudimos señalar en nuestros pacientes la apariencia general, desgraciadamente estos datos fueron omitidos algunas veces, mal recogidos a las horas altas de la noche, con mala luz fue difícil precisarlos, pero no debemos olvidar como dice el profesor Lillihei, "mirar al paciente observarlo como un todo, no concentrarse en la presión arterial o la orina o la PVC, etc.

Con respecto a la terapéutica, el análisis de los casos hace resaltar el uso preponderante de la solución de Ringer-Lactado en cantidades suficientes para reponer el espacio extracelular y con pH corregido a 9, de la siguiente manera: a cada frasco de 250 ml. de Ringer-lactado le agregamos 1.5 cc. de bicarbonato de sodio en ampolletas que nos dan de 10 cc. al 10%. Su uso fue predominante en los casos de hemorragia y los de sepsis asociada a la misma (3,9,11,15, 16,20).

El uso del reomacrodex ocupó el lugar predominante con el plasma en los casos de sepsis sus propiedades nos parecen extraordinarias teniendo la precaución siempre de controlar su infusión rápida con la PVC ya que eleva ésta rápidamente sobre todo cuando se sospecha deteriorización del miocardio (10,12,13,20,24,25).

El manitol es para nosotros de gran valor para prevenir la insuficiencia renal aguda siempre y cuando no haya deshidratación y en su caso asociarlo a la infusión rápida de solución de Ringer-lactado. Claro que cuando ya se ha establecido la insuficiencia renal no debe usarse y buscarse otro tratamiento, usamos solamente un frasco de 250 ml. al 10 ó 15% y en caso negativo se hidrata la paciente siempre con un control constante

de la PVC, en caso negativo deberá hacerse diálisis.

Entre las drogas que hemos utilizado y que creemos que cada vez tendrán más aplicación por la insuficiencia miocárdica asociada en la sepsis es la digital (19), los casos 5,6,7,8,9,10,11,12,13,15, es decir, en todos los asociados con sepsis.

En los casos en los que tuvimos bradicardia con elevación de la PVC, hipotensión arterial y baja dif. A-V. de O₂ el isoproterenol nos dio excelente resultado ya que se observaron claramente sus propiedades: inotrópica positiva, cronotrópica y vasodilatadora periférica, pues bajó la PVC, aumentó la frecuencia cardíaca, ligeramente la presión arterial y abrió la dif. A-V. de O₂ (4, 11,14).

Border (4), piensa que después de la digital el uso del isoproterenol es de resultados extraordinarios. Los vasodilatadores los usamos en condiciones específicas, baja dif. A-V de O₂ (pensando en la vasoconstricción), normal o alta PVC, la translocación de los volúmenes centrales a la periferia, bajo gasto urinario usamos la cloropromazina en goteo lento siempre reponiendo volumen y la dibenzilina, en esta última observamos una franca mejoría, en la diuresis parece que tiene efecto específico en las arterias renales dilatándolas (1,26); el Dr. Nickerson piensa que la dibenzilina es más efectiva que el isoproterenol pensando que la acción vasodilatadora de la primera es sobre el área esplácnica y del segundo a nivel del músculo estriado y piensa que el impacto más serio del estado de choque es en el área esplácnica y probablemente tiene razón. Tiene además este último el peligro de provocar arritmias que ya nosotros las observamos en una paciente por pasar mayor goteo que el requerido fuimos ajustándole hasta terminar en cuatro gotas por minuto de una solución

de isoproterenol 0.2 mg. en 500 de suero glucosado.

Los corticoides en dosis masivas los hemos usado buscando también sus propiedades farmacológicas aumentando el gasto cardíaco, disminuyendo las resistencias periféricas, estabilizando la permeabilidad de la membrana y protegiendo las partículas subcelulares impidiendo la liberación de las lisosomas que son las enzimas proteolíticas (2,5,9,21,22).

El uso de antibióticos es uno de los capítulos más importantes ya que se podrá observar en todas las pacientes el uso de antibióticos y sobre todo en las catalogadas como sépticas el uso de dosis masivas que sería completa si se hiciera el antibiograma para aplicar el antibiótico específico.

Así mismo creemos que la sepsis cuando el tratamiento médico no logra una mejoría debe hacerse el tratamiento quirúrgico indicado ya que la infección sobre todo el provocado por gérmenes gram-negativos que tienen efecto específico sobre el miocardio (19). Todos los recursos deben desplegarse a la mayor brevedad posible ya que el índice de mortalidad por choque asociado con sepsis es el más alto. Pensamos que la aplicación simultánea de las medidas médicas y quirúrgicas preservan más vidas.

El uso de soluciones buffer es también necesaria (THAM o bicarbonato de sodio), nosotros usamos la última ya que no disponemos de la primera que tiene dos ventajas: primera, que no contiene sodio que puede sobrecargar el trabajo del miocardio en un momento determinado y, segundo, parece que el 30% penetra en el interior de la célula que es la más acidótica. Casi de rutina en los casos de hipotensión de cierta duración asociada a la hemorragia profusa ponemos 44 mEq. de bicarbonato de sodio y cada litro de sangre de banco administra-

mos por lo menos 22 mEq. de bicarbonato (29).

RESUMEN

Se hace una introducción somera sobre el título del trabajo y las consideraciones sobre la hemodinamia.

En el material y métodos se hace mención a los 15 pacientes del sexo femenino que fueron estudiadas de acuerdo con las normas establecidas en el departamento, inspiradas en los estudios del Dr. Del Guercio sobre fisiología cardiovascular utilizando métodos que están al alcance de los médicos interesados en estos problemas, sin la necesidad de las instalaciones tan costosas en su adquisición y mantenimiento y que pueden orientar en el diagnóstico y guiar al médico en el tratamiento de acuerdo con las propiedades específicas de cada medicamento y en atención a los parámetros registrados y que deben valorarse en conjunto y no como unidades aisladas, solamente la atención y devoción constante de la evolución de estos pacientes puede aumentar la experiencia que es indudablemente la mejor guía. Se hace el análisis de los resultados encontrados en cada uno de los tres grupos en sus características hemodinámicas y el uso del armamentarium terapéutico de acuerdo con las mismas así como el análisis de cada caso con su comentario.

Se hace un comentario general en relación de todo el grupo, enfatizándose en los aspectos que parecen más importantes.

CONCLUSIONES

Es difícil sentar conclusiones en un número corto de pacientes que son nuestra iniciación del estudio hemodinámico, por métodos sencillos y poco costosos, pero sujetos indudablemente al error humano, pero

que requieren una dedicación completa y el esfuerzo de varios departamentos como en este caso el de Anestesia, el personal de enfermeras de la sala de recuperación y de laboratorio, y el servicio de medicina interna, y cirugía.

Si se puede afirmar que las causas desencadenantes de estos estados como la hemorragia y la sepsis o la asociación de ambos causan profundas modificaciones hemodinámicas posibles de detectar y permiten hacer una terapéutica más racional basada en las propiedades farmacológicas de las drogas usadas, puesto que una droga en determinado momento puede ser beneficiosa, pero en otro momento perjudicial.

Así mismo se puede afirmar que el conjunto de drogas y flúidos recomendados en estos casos no se pueden aplicar por normas prefijadas y ni por ningún orden, su aplicación correcta dependerá de sus propiedades y del momento específico hemodinámico.

SUMMARY

The author points out brief considerations regarding the physiopathology of shock and emphasizes on the term "Critically Ill" used by doctor Max Harry Weil, and the pertinent considerations about hemodynamics with the methods in their Department in order to control the patients.

15 patients were studied and divided in three groups according to the predominant etiological factor.

The treatment was conducted in accordance with the observed hemodynamic alterations using fluids or drugs depending upon their pharmacological properties.

The parameters should be interpreted in relation to each other.

The constant observation and experience will make possible a better understanding and treatment of the "Critically Ill".

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ANDERSEN P. AND OTHERS.—*Phenoxybenzamine in Septic Shock*.—Ann. Surgery, Vol. 165, N° 3, March, 1967 (pp. 341-350).
- 2.—AVIADO DOMINGO.—*Pharmacological Approach in the Treatment of Shock*.—A. Review. Annals of I. Medicine. Vol. 62, N° 5, May, 1965 (pp. 1050-1059).
- 3.—BAUE E. ARTHUR, M.D., TRAGUS EUGENE, M.D., WOLFSON CARY AND PARKINS, M.D.—*Hemodynamic and Metabolic effects of Ringer's Lactate solution in hemorrhagic shock*.—Annals of Surgery. Vol. 166, No. 1, pp. 29-39.
- 4.—BORDER R. JOHN, M.D., GALLO ENRICO, M.D.—*Alterations in Cardiovascular and Pulmonary Physiology in the Severely Stressed Patients. A rational plan for the Management of Hypotension*.—The Journal of Trauma. Vol. 6, No. 2, March, 1966.
- 5.—*Circulatory Shock. A Symposium on advances in the understanding of mechanisms and treatment*.—California Medicina, Jan, 1967, 1006, 1, pp. 310-320.
- 6.—DEL GUERCIO, R., M. LOUIS, M.D., COHN D. JOSEPH, M.D.—*Pulmonary Embolism Shock. Physiologic Basis of Bedside Screening Test*.—J.A.M.A. Vol. 196, No. 9, May 30, 1966, pp. 71-76.
- 7.—DEL GUERCIO, R. M. LOUIS, M.D., COHN D. JOSEPH, M.D.—*Pulmonary Systemic Arteriovenous Shunting in Clinical Septic Shock. Proceeding of the Third International Conference on Hyperbaric Medicine*.—Publication 1505. National Academy of Sciences. National Research Council. Washington, D.C. 1966. pp. 337-342.
- 8.—DEL GUERCIO, R. M., LOUIS, M.D., COOMARASWAMY, FEINS AND WOLLMAN.—*Pulmonary arteriovenous admixture and the Hyperdynamic Cardiovascular State in Surgery for Portal Hypertension*.—Surgery. Vol. 56, 1967, pp. 57-74.
- 9.—DILLON JOHN, M.D., LYNCH LAWRENCE, M.D., MYERS M.—*The treatment of hemorrhagic shock*.—Surgery, Gynecology & Obst. Vol. 122, No. 5, May 1966, pp. 967-978.
- 10.—DOTY B. DONALD, M.D., MAX HARRY WEIL, M.D.—*Comparison of the Myrocirculatory and the Central hematocrit as a measure of Circulatory Shock*.—Surg. Gynecology & Obstetrics. June 1967, Vol. 124, pp. 1263-1266.
- 11.—DUFF J. H., M.D., SCOTT H. M., M.D., PERETZ, M.D., MCLAN L. D., M.D.—*The Diagnosis and treatment of shock in man based on hemodynamic and metabolic measurements*.—The Journal of Trauma, Vol. 6, No. 2, March 1966, pp. 145-156.
- 12.—HOPKINS R. W., M.D., SABGA G., M.D. PENN AND F. A. SIMEONE.—*Hemodynamics Aspects of Hemorrhagic and Septic shock*.—J.A.M.A. 191:731, 1965.
- 13.—KILMAN W. JAMES, M.D., WALDHAUSEN A. JOHN, M.D.—*Effects of low molecular weight dextran on peripheral blood flow with controlled cardiac output*.—Annals of Surgery. Vol. 166, No. 2, August 1967, pp. 190-194.
- 14.—MACLEAN D. LLOYD, M. D., F.A.C.S., DUFF H. JOHN, M.D., SCOTT AND PERETZ.—*Treatment of shock in man based in hemodynamic Diagnosis*.—Surg. Gynecology & Obst. Vol. 120, No. 1. January 1965. pp. 1-15.
- 15.—ORKIN LOUIS, M.D.—*Managment of the patient in shock*.—Clinical Anesthesia 2/65, Chap. 2. p. 25, Chap. 3, p. 39, Chap. 4, p. 59, Chap. 10. p. 151, Chap. 12, p. 201.
- 16.—RODRÍGUEZ DE LA FUENTE FERNANDO.—*Choque en Obstetricia*.—Ginecología y Obstetricia de México, Vol. XXIII, Feb. 1968, pp. 179-202.
- 17.—RODRÍGUEZ Y ROA EDUARDO.—*Observaciones clínicas del uso del Dextrán de bajo peso molecular. (Rhemosmacrodex) en el choque*.—Rev. Mex. de Anestesiología. Enero-Febrero, 1966.
- 18.—SHOEMAKER C. W., M.D.—*Shock, Chemistry and Therapy*.—1967. Charles Thomas. Pub. pp. 19-21, 31-32, 202, 203, 231, 256-261.
- 19.—SIEGUEL, GUNNSPAN, DEL GUERCIO R. M., M.D.—*Abnormal vascular tone Defective Oxygen Transport, and Myocardial Failure in Human Septic Shock*.—Annals of Surgery, Vol. 165, pp. 504-517, April, 1967.
- 20.—STAHL M. W., M.D.—*Resuscitation in Trauma. The value of the Central Venous Pressure monitoring*.—The Journal of Trauma, Vol. 5, No. 2, March, 1965, pp. 200-212.
- 21.—UDHOJI V. N., MAX HARRY WEIL, M.D.—*Hemodynamics and Metabolic studies on shock associated with bacteremia*.—Annals of International Medicine 62:296, 1965.
- 22.—WEIL M. H., M.D., SHUBIN, H. M., M.D.—*Diagnosis and Treatment of Shock*.—1967, Wilkins & Wilkins Company, pp. 38, 40, 50, 113-126, 10-11, 156-159, 258-260, 34.
- 23.—WEIL M. H., M.D.—*A new look of the critically ill*.—Hospital Practice, Jan. 1967, Vol. 12, No. 1.
- 24.—WEIL M. H., M.D., SHUBIN H., M.D., ROSSOF, M.D.—*Fluid Repletion in circulatory Shock. Central Venous pressure and other practical guides*.—J.A.M.A. May 24/1965, Vol. 192, No. 8, pp. 84-90.
- 25.—WILSON J. N. ET ALL.—*Central Venous. Pressure in Optimal Blood Volume Maintenance*.—Archives of Surgery. 85:55-70, Oct. 1962.
- 26.—WILSON ROBERT, M.D., JABLONSKY DONALD, THAL.—*The usage of dybenziline in clinical shock*.—Surgery. Vol. 56, No. 1, July, 1964, pp. 172-183.
- 27.—COHN N. JAY, M.D.—*Blood Pressure Measurement in shock. Mechanism of Inaccuracy in auscultatory and palpatory Methods*.—J.A.M.A. March 27, 1967, Vol. 199, No. 13.
- 28.—ESPERANZA G. C., PALACIOS MACEDO X. ETC.—*Método práctico para determinar la presión arterial directa*.—Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México, Tomo XXXVI, No. 3, 277-290, May.-Jun. 1966.
- 29.—HAMIT F. HAROLD, M.D., F.A.C.S.—*Current Trends of therapy and Research in Shock*.—Surgery, Gynecology & Obstetrics. April, 1965, pp. 835-854.