

Estado de conceptos actuales en el tratamiento del shock *

*Dr. Max Harry Weil** y
Dr. Herbert Shubin***

EXISTE poca controversia en cuanto al lamentable estado clínico de un paciente que presenta postración, hipotensión, palidez, enfriamiento, humedad de la piel, colapso de venas superficiales, anuria, y generalmente, cñubilación mental. El término "shock" es descriptivo de todos los signos antes mencionados y nos indica ante todo un pronóstico desfavorable. El médico debe evitar los retrasos; su evaluación diagnóstica será breve y su única preocupación debe ser el tratamiento adecuado.

El dilema es grande. En el momento en que el médico está obligado a reunir todos los recursos de su juicio profesional, tiene la menor oportunidad de valorar cuidadosamente su diagnóstico. Por el contrario, el tratamiento puede dirigirse ante todo a combatir los signos del shock sin tomar en cuenta la causa subyacente y sin un entendimiento adecuado de los mecanismos que explican el shock. El tratamiento sintomático del shock con frecuencia es el objetivo principal del tratamiento médico.

Con el establecimiento de unidades para la investigación del shock en los últimos 8 años, que hace posible la investigación clínica intensiva de pacientes en estado de

shock, se han logrado conceptos nuevos e importantes. Quizá el más importante, es el reconocimiento de la eficacia limitada del tratamiento sintomático. El supuesto beneficio de medicamentos que elevan la presión sanguínea sólo está confirmado en una minoría de pacientes en shock. La posición con la cabeza hacia abajo, o de Trendelenburg, tan ampliamente usada y la preocupación tradicional de conservar la temperatura corporal utilizando mantas o cobertores, e incluso artefactos de calefacción externa ya han sido eliminados. Una sobrecarga para la respiración en la posición de Trendelenburg y la vasodilatación inducida por el calentamiento de la superficie corporal probablemente intensifiquen, en vez de disminuir, el déficit circulatorio que causa el shock.

El concepto más útil que ha surgido del trabajo de estas unidades del shock, es la necesidad de tener un criterio sistemático en el tratamiento del shock, independiente de su causa. Ya que el tratamiento no se puede retrasar, y sin embargo, es esencial el diagnóstico inmediato, se necesita disponer de una sucesión ordenada de maniobras que favorezcan una idea adecuada

* Agradecemos cumplidamente a los editores de J.A.M.A., su amable autorización para publicar la traducción al español de este artículo.

** De la Unidad de Investigación sobre Shock y Departamento de Medicina de la Escuela de Medicina de la University of Southern California, y Centro Médico del Condado de Los Angeles de la University of Southern California, Los Angeles, Cal., E.U.A.

del diagnóstico, al mismo tiempo que se instituye el tratamiento.

Nosotros proponemos un método, basado en el sistema nemotécnico de 3 letras *VIP*, para asegurar dicha sucesión ordenada de maniobras terapéutico-diagnósticas. El término *VIP* se refiere a: ventilación, infusión y bombeo (pumping), en ese orden. Se ha agregado un post-scriptum (P.S.) para referirse al 4º y 5º elementos del tratamiento. La *P* (pharmacological), se refiere al tratamiento con medicamentos. Se pueden citar como ejemplos de este 4º elemento en el tratamiento del shock la administración de me-

dicamentos vasopresores y vasodilatadores, hormonas corticosteroideas, y otras, que tienen el propósito de mejorar la perfusión. La *S* se refiere al manejo específico o quirúrgico (specific or surgical). Ejemplos de este quinto elemento comprenden la resolución de un taponamiento cardíaco por medio de pericardiocentesis, incisión y drenaje de un absceso, que puede ser causa de shock bacteriémico, y el tratamiento quirúrgico de una obstrucción vascular debida a un émbolo o a un aneurisma disecante.

Estos conceptos están vertidos en la tabla siguiente:

SUCESION DE LAS MANIOBRAS TERAPEUTICO-DIAGNOSTICAS

PRIORIDAD	NEMOTÉCNICA	TRATAMIENTO	PROPÓSITO
1	V	Ventilación	Intercambio pulmonar adecuado de CO ₂ y O ₂ .
2	I	Infusión	Sangre, líquidos, equilibrio electrolítico.
3	P	Bombeo	Restablecimiento de la función cardíaca eficaz.
4	P	Farmacológico	Uso de medicamentos vasomotores para mejorar la perfusión.
5	S	Específico, quirúrgico.	Tratamiento médico y quirúrgico de las causas primarias.

Ventilación, Infusión y Bombeo (VIP).

Ventilación: Nuestra experiencia con más de 800 pacientes en nuestra Unidad de Investigación de Shock está en concordancia completa con la de otros centros, pues indica que la causa más frecuente de muerte es una deficiencia en el intercambio gaseoso respiratorio. (2, 3).

Este concepto fue inesperado, ya que ante todo, las unidades de shock se han preocupado de los pacientes que manifiestan déficits circulatorios más bien que respi-

riorios. Como se dispone en la actualidad de técnicas a base de monitores, podemos darnos cuenta que el paro cardíaco, por sí mismo es a menudo consecuencia de anoxemia aguda o acidosis severa de causa respiratoria, en lugar de tratarse del resultado final de deficiencia en la perfusión.

El médico puede sospechar que existe insuficiencia ventilatoria cuando los movimientos torácicos son débiles o se llevan a cabo con mucho esfuerzo, y cuando los ruidos respiratorios están disminuidos. La

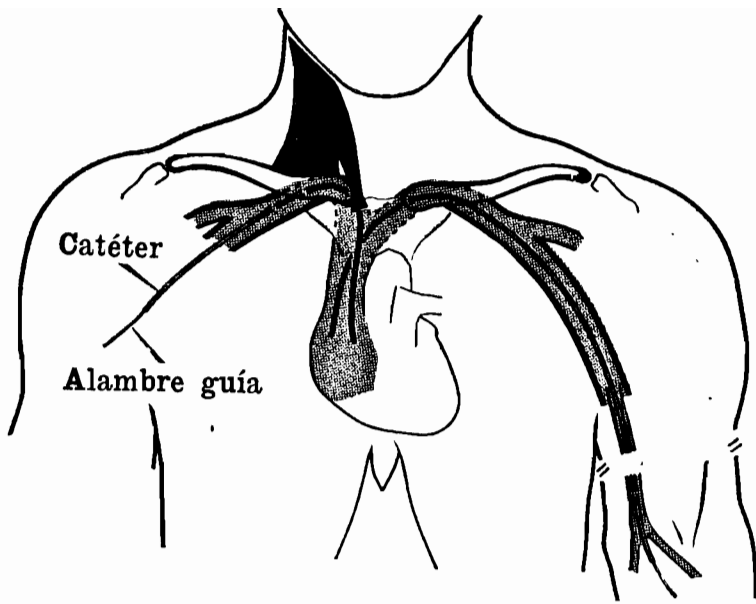


FIG. 1.—*Dos métodos para insertar catéteres de presión venosa central por la técnica de inserción percutánea de alambre guía. Un catéter se insertó en la vena subclavia derecha por acercamiento infraclavicular y se llevó hasta el punto cercano a la unión de la vena cava superior y aurícula derecha. Otro catéter se llevó a través de la vena basilica.*

medición del pH, presión de bióxido de carbono arterial (pCO_2), y saturación de oxígeno (pO_2), en la sangre obtenida por punción arterial proporciona información cuantitativa y específica. Cuando el pH es menor de 7.35 unidades y la pCO_2 excede a 46 mm de mercurio, el paciente está en acidosis respiratoria. Para efectos prácticos, cuando la pO_2 en la sangre arterial es menor de 70 mm de mercurio (93% de saturación), el intercambio de oxígeno es deficiente.

Después que se ha reconocido una deficiencia en el intercambio gaseoso, se examinan las vías aéreas para asegurar que están libres de obstrucción. La acidosis respiratoria generalmente indica obstrucción de vías aéreas, o inadecuada acción de fuelle, debida a déficit neural, mecánico o muscular. En general se requiere asistencia me-

cánica a la ventilación. Una disminución muy considerable en la tensión o saturación de oxígeno, indica derivación a través del pulmón colapsado o consolidado. Si este efecto de derivación no se resuelve rápidamente, liberando las obstrucciones o por ventilación mecánica, la concentración de oxígeno del aire inspirado debe aumentarse a un 40% o más. Después de que el contenido de oxígeno en la sangre alcanza niveles normales, se reduce al mínimo la lesión isquémica a los órganos y tejidos vitales, incluyendo el corazón.

Infusión: El siguiente punto de atención es el estado adecuado del volumen intravascular sanguíneo porque ahí está la explicación de la mayor parte de los casos de shock clínico, vistos en los hospitales generales.

Los déficits de volumen, pueden ser cau-

sa obvia del shock en pacientes que han perdido líquidos o sangre, o en los que se ha comprobado falta de líquidos. Menos aparente son las pérdidas después de traumatismo contuso o infección masiva. Un aumento de solamente unos centímetros en la circunferencia del muslo puede representar extravasación de la mitad del total del volumen sanguíneo.

Cuando ha habido pérdida de sangre, las determinaciones de laboratorio de valores de hemoglobina y hematócrito frecuentemente pueden ser engañosas, particularmente cuando no ha transcurrido el tiempo suficiente para compensar por medio de hemodilución. Las determinaciones del volumen sanguíneo por métodos de radioisótopos o dilución de colorantes pueden ser útiles en estas circunstancias, siempre y cuando se utilicen técnicas rigurosas, incluyendo muestreo múltiple por un período de por lo menos 35 minutos, para asegurar una mezcla completa del indicador. Los generosos recursos de personal técnico, y el tiempo requerido para llevar a cabo estas mediciones, evitan que se utilice sistemáticamente en la mayoría de los centros médicos.

La medición de la presión venosa central, que permite al clínico conocer las limitaciones del funcionamiento cardíaco (Fig. 1), constituye una guía práctica para la reposición de líquidos. Ya que la insuficiencia cardíaca congestiva es el único peligro inmediato en la administración de líquidos, la presión venosa central proporciona una indicación confiable de la capacidad cardíaca de aceptar la carga de volumen adicional. La técnica de cateterismo venoso central por vía de una vena del brazo o por punción directa de la vena subclavia se llega a dominar fácilmente (4, 5). Se ha establecido la importancia de su uso sistematizado para orientar el tratamiento del shock.

En la aplicación de una técnica estandarizada de administración de líquidos, que se

describirá más adelante, se usan las mediciones de la presión venosa central como guía tanto para la *infusión* como para el *bombeo* (pumping).

La presión venosa central por sí misma, no indica que existe hipovolemia. De hecho, a menudo está aumentada a niveles por arriba de 11 cm de agua después de pérdidas masivas de líquidos o de sangre, particularmente en pacientes de edad avanzada con reserva cardíaca limitada. Las reducciones en el volumen sanguíneo son la causa de disminución del retorno venoso hacia el corazón; y esto, a su vez, es causa de disminución en el gasto cardíaco y en la presión arterial, y una disminución de gran importancia en el aporte sanguíneo a las arterias coronarias. Si se priva del flujo sanguíneo coronario, la fuerza contráctil del músculo cardíaco puede disminuir, aumentando consecuentemente el volumen ventricular al final de la diástole, así como la presión venosa central. Durante la reposición de volumen, el gasto cardíaco, presión arterial, y flujo coronario, pueden hacerse más normales, y la presión venosa se acerca a niveles normales. (Fig. 2).

Claramente, la presión venosa central no refleja el volumen vascular solamente, sino que también indica la relación que existe entre el volumen que entra al corazón y la eficacia con que el corazón, actuando como bomba, expulsa dicho volumen.

La bomba: La capacidad del corazón para actuar como una bomba efectiva es el tercer punto a tratar en nuestro esquema de VIP.

El trazo electrocardiográfico es un indicador esencial de las irregularidades cardíacas principales. Una bradicardia o taquicardia extremas pueden ser causa de descenso brusco en el gasto cardíaco. En estas circunstancias está indicada la regulación del ritmo cardíaco, utilizando técnicas farmacológicas o eléctricas.

En pacientes graves, traumatizados, en postoperatorio, o en pacientes con infarto del miocardio, una actividad máxima simpáticosuprarrenal puede enmascarar los signos de insuficiencia cardíaca congestiva (5). Las venas yugulares pueden estar contraídas, en vez de distendidas. No es fácil distinguir los signos de edema pulmonar de los de atelectasia o neumonía. Es explicable que no se pueda medir la presión arterial utilizando el esfigmomanómetro, por la gran disminución del gasto cardíaco y de allí la presión tan baja del pulso comúnmente observada en dichos pacientes. El diagnóstico se establece rápidamente midiendo

la presión venosa central, que generalmente excede 16 cm de agua. En la mayoría de los casos la competencia cardíaca se restablece rápidamente y los signos de shock desaparecen después de administrar digital.

Administración de líquidos: Con objeto de evaluar déficits de volumen o defectos en el bombeo, se administran en forma sistemática, alícuotas de aproximadamente 100 y 200 ml de líquidos cristaloides, (Solución salina isotónica o soluciones de dextrosa). Este método se ilustra en la Fig. 3. Se obtiene un valor de referencia de presión durante un período de observación de 10 minutos. Dicha alícuota de líquido se infun-

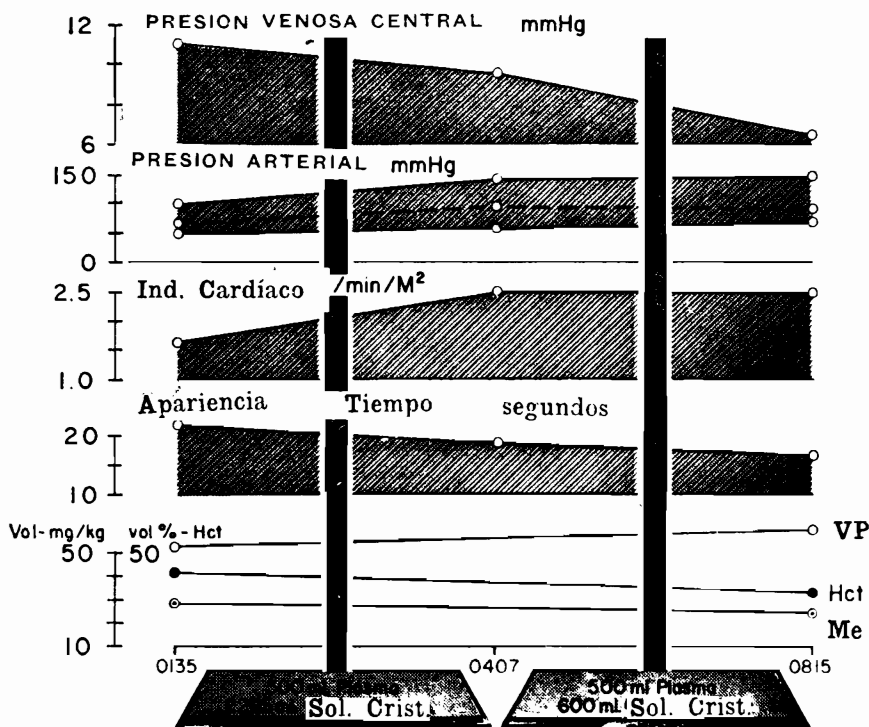


FIG. 2.—El descenso en la PVC durante la infusión de casi 4 litros de fluidos durante un período de 8 horas fue parte de la respuesta favorable tanto clínica como hemodinámica al tratamiento de un hombre de 81 años de edad que se encontraba en shock después de la perforación de una úlcera péptica. VP=Volumen plasmático; ME=Masa eritrocitaria; Ht=Hematocrito arterial y tiempo de aparición = intervalo (tiempo de circulación) entre la inyección del colorante verde de docianina en la aurícula derecha y su llegada a la arteria braquial.

de durante los siguientes 10 minutos. Si la presión venosa central aumenta más de 5 cm de H₂O durante este intervalo, se suspende la infusión. Si la presión venosa central no excede su valor control en más de 2 cm de agua al final de los 10 minutos, o

tará dirigido al siguiente punto de prioridad, o sea el bombeo.

En condiciones inusualmente desfavorables puede restaurarse la competencia cardíaca por el método contrario a la maniobra de infusión. Se lleva a cabo una flebotomía

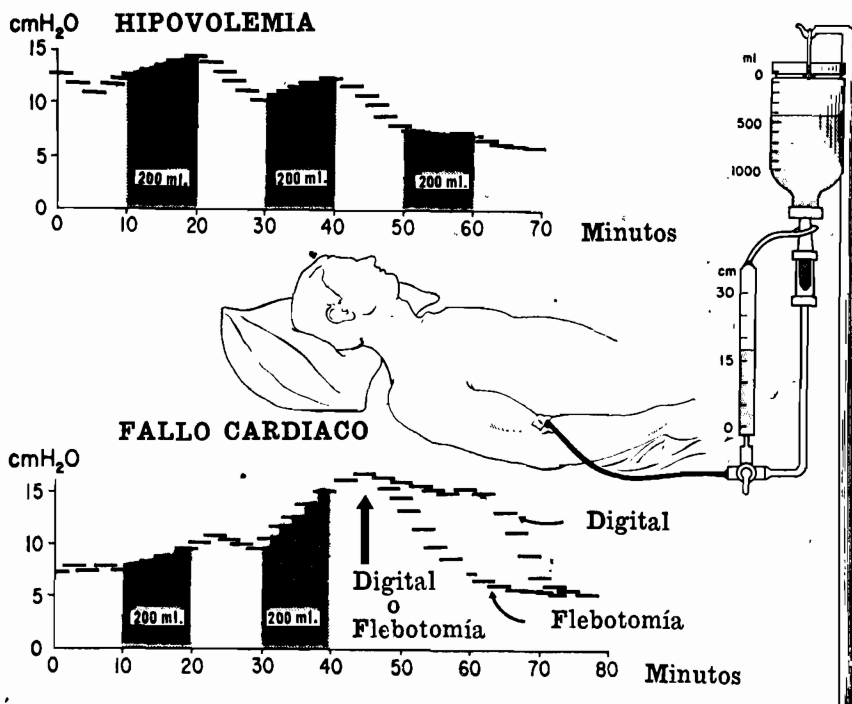


FIG. 3.—Técnica de reposición de líquidos. La respuesta de un paciente que estaba en un déficit de fluido se muestra en la parte superior del esquema. El descenso en la presión venosa central durante la administración de líquidos indica el mejoramiento de la función cardíaca. La limitación de la presión venosa central durante la infusión se muestra en la parte inferior del diagrama. El funcionamiento cardíaco se restituye después del tratamiento con digital o por flebotomía.

si desciende a estos límites en un segundo período de espera de 10 minutos, se administra la segunda alícuota de líquidos en los siguientes 10 minutos. Este proceso se repite según se ilustra en la figura 3. Un aumento progresivo en la presión venosa central de más de 5 cm de agua constituye una indicación de que la competencia cardíaca es limitada y lógicamente el tratamiento es-

conectando el catéter de la presión venosa central a una botella al vacío que se usa para las donaciones de sangre. Es aconsejable que este tipo de unidades se guarden siempre al lado de la cama del paciente.

La respuesta a la administración de líquidos nos dará un índice de si se debe dar prioridad a la P en el tratamiento de estos enfermos. Después de haberse inyectado la

dosis inicial de digital, por ejemplo 0.75 mg de digoxina, el médico mide la respuesta del paciente y la necesidad de dosis suplementarias de digitoxina, por el descenso de la presión venosa central y posibles cambios en el ritmo cardíaco. En pacientes que previamente hayan recibido digital se puede usar un agente inotrópico no digitalico e isoproterenol, administrando en dosis de aproximadamente 3 mg. y 15 mg. por minuto, lo cual puede tener un valor especial en estas circunstancias.

El PS.—Sólo hasta que las maniobras de ventilación, infusión y bombeo se han llevado a cabo puede el médico prestar su atención a la segunda P, tratamiento farmacológico del shock. Ya que en pacientes con déficits de volumen, el uso de vasoconstrictores adrenérgicos como agentes bloqueadores adrenérgicos es a menudo más perjudicial que benéfico. (10, 12).

Y finalmente, el médico debe prestar su mayor atención para determinar y resolver la enfermedad o lesión específica que ha sido la causa del shock.

Esta quinta etapa del tratamiento, la S, comprende el tratamiento quirúrgico. Nuestro esquema anterior VIP, proporciona una preparación adecuada del paciente para anestesia y cirugía.

En casos aislados, existe la necesidad obvia de reducir a minutos el tiempo que se va a emplear en el VIP, empleándolo en favor de P y S. El uso de insulina para el tratamiento del shock asociado a acidosis diabética o el tratamiento quirúrgico de la hemorragia constituye buenos ejemplos de lo mencionado anteriormente. Aun en estas circunstancias, la supervivencia inmediata es poco probable, a menos que se logre razonablemente el VIP.

La pausa muy importante: Podríamos dar aproximadamente otro significado a VIP: "pausa muy importante". Utilizando técnicas relativamente sencillas el médico

definirá su tratamiento del enfermo únicamente después que ha evaluado las prioridades. Al aplicar el tratamiento confirmará los efectos benéficos refiriéndose a medidas objetivas inherentes al concepto VIP.

La técnica de ensayo y error, en un momento en que la oportunidad de supervivencia del paciente es mínima, ha demostrado no ser adecuado desde el punto de vista estadístico, pues el efecto de dicho error es demasiado costoso. Para el paciente en estado de shock, creemos que la dependencia inicial del PS apremiada por la urgencia de la situación, representa cierta esperanza, pero poca seguridad. El tratamiento sistemático en el cual VIP precede a PS, aunque aparentemente requiere un mayor tiempo, proporciona orientación esencial para la elaboración de un juicio profesional y por lo tanto, para tener mayor seguridad de éxito.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—WEIL, M.H., and SHUBIN, H. (eds).—*Diagnosis and Treatment of Shock*.—Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1967, pp 23, 239.
- 2.—MACKENZIE, G.J., et al.—*Circulatory and Respiratory Studies in Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock*.—Lancet 2: 825-832 (Oct) 1964.
- 3.—FOLEY, F.O.; MONCRIEF, J.A.; and MASON, A. D.—*Pathology of the Lung in Fatally Burned Patients*.—Ann Surg 167: 254-264 (Feb) 1968.
- 4.—WILSON, J.N., et al.—*Central Venous Pressure in Optimal Blood Volume Maintenance*.—Arch Surg, 85: 563-578 (Oct) 1962.
- 5.—WEIL, M.H.; SHUBIN, H.; and ROSOFF, L.—*Fluid Repletion in Circulatory Shock: Central Venous Pressure and Other Practical Guides*.—JAMA 192: 668-674 (May 24) 1965.
- 6.—MACLEAN, L.D.—*Blood Volume Versus Central Venous Pressure in Shock*.—Surg. Gynec Obstet 118:594-595 (March) 1964.
- 7.—MALINAK, L.A.; GULDE, R.E.; and FARIS, A.M.—*Percutaneous Subclavian Catheterization for Central Venous Pressure Monitoring*.—Amer. J Obstet Gynec 92: 477-482 (June) 1965.
- 8.—FRIEDMAN, E.; GRABLE, E.; and FINE, J.—*Central Venous Pressure and Direct Serial Measurements as Guides in Blood-Volume Replacement*.—Lancet 2: 609-614 (Sept) 1966.
- 9.—COHN, J.N.—*Central Venous Pressure as a Guide to Volume Expansion*.—Ann Intern Med 66: 1283-1287 (June) 1967.

- 10.—SCHMUTZER, K.L.; RASCHKE, E.; and MALONEY, J.V., JR. — *Intravenous 1-Norepinephrine as a Cause of Reduced Plasma Volume.*—*Surgery* 50: 452-457 (Sept) 1961.
- 11.—NICKERSON, M.—*Sympathetic Blockade in the Therapy of Shock.*—*Amer J Cardiol* 12: 619-623 (Nov) 1963.
- 12.—WILSON, A.E.; JABLONSKI, D.V.; and THAL, A.P.—*The Usage of Dibenzylamine in Clinical Shock.*—*Surgery* 56: 172-183 (July) 1964.

DISCUSION

Pregunta:

Son dos preguntas para el Dr. Weil, una que si en los estudios experimentales que él ha hecho sobre shock han usado ATP; y la segunda pregunta es que si ha habido alguna diferencia en usar respiradores de volumen o de presión.

Dr. Weil:

Contestando la primera pregunta, no disponemos de ATP para el tratamiento del shock. Nos preocupamos acerca de la explicación para el uso de ATP sin dar las técnicas mediante las cuales podemos regenerar ATP, debido a la falta obvia de trabajo continuo de investigación. Nos mantenemos muy interesados en este tipo de trabajo.

Segundo, en cuanto a los ventiladores, la mayor parte de ellos tienen limitaciones de volumen. Para el momento en que el requerimiento de presión aumenta a 30 y 35 cm de agua, que no es raro, los volúmenes totales generados por esas máquinas puede ser de 300 ó 400 cm de agua. En estas circunstancias no tenemos otra alternativa sino usar alguno de los ventiladores de presión negativa intermitente de que se dispone, que aumenta las cifras a 80-120 cm de agua, o un ventilador de control de volumen, que esencialmente no está limitado a presión. También existe una ventaja potencial en algunos ventiladores de control de volumen, particularmente del tipo Engstrom, y en

contraste con la inyección de gases que caracteriza el funcionamiento de la unidad de presión intermitente tipo válvula. Podemos suministrar gases en condiciones más fisiológicas durante el período de entrada del flujo. Realmente no sé hasta qué grado este elemento beneficia la supervivencia del paciente en cuanto a insuficiencia respiratoria.

Quiero entablar algo de controversia con mi colega. Es divertido argumentar, por eso aprovecho la oportunidad para hacerlo. Creo que la corrección de la acidosis es muy difícil, me refiero a la acidosis definida en términos de corrección de pHi mediante infusión en pacientes que tienen acidosis como resultado del fracaso en la perfusión. Es posible, pero en la costa occidental de los Estados Unidos de Norteamérica se le llama tratamiento de Boston. Tratamiento de Boston en el sentido que los pacientes mueren en equilibrio electrolítico. El defecto fundamental no es la acidosis, y sin embargo el defecto fundamental en edema pulmonar no es la disnea, sino el líquido de los pulmones, probablemente debido a aumento de la presión hidrostática, que proviene de la insuficiencia ventricular izquierda; y el tratamiento del edema pulmonar no es un ventilador, sino un tratamiento de insuficiencia cardíaca. El tratamiento de la acidosis metabólica que complica a los estados de perfusión baja, es el tratamiento del problema de la perfusión, y francamente tengo gran dificultad, aun en mi propio departamento del hospital, para impedir que administren bicarbonato en grandes cantidades hasta que el pH llega a 7.36 ó 7.47, y decirles que mantengan ese índice en el lugar que está, porque hasta que se sepa que se llevó a niveles normales mediante técnicas fisiológicas, más que por medios mágicos de alivio sintomático, realmente no se habrá resuelto el problema en lo absoluto.

Pregunta:

¿Cuáles serían las indicaciones para usar ventiladores con presión negativa en el estado de shock?

Dr. Weil:

En un tiempo se pensó que las cifras de presión negativa intermitente serían valiosas porque eliminarían el efecto de válvula de los aparatos de presión positiva intermitente. Un aparato de presión positiva intermitente marca de + 20 a 0, podría provocar una presión intratorácica media de 8 a 9 décimas de cm de agua. Hemos empleado este sistema para controlar insuficiencia cardíaca congestiva o edema pulmonar agudo. Así pues, un grupo de investigaciones principalmente de Filadelfia, hace 15 años, dijeron: si podemos obtener entre + 15 ó — 5 ó — 8 entonces la presión promedio que se crea en el tórax se acerca más a las condiciones fisiológicas. Por lo que habría un mejor retorno venoso. Pero en la práctica esto no funcionó muy bien. Así pues, las tendencias se han ido en la dirección opuesta.

Pregunta:

Dos preguntas con relación al shock séptico. Una, si ¿está bien comprobado el beneficio del uso de grandes cantidades de esteroides, de hidrocortisonas?, y la segunda pregunta es que si ¿en caso de shock séptico hay alteración miocárdica debida al mismo proceso tóxico, o si hay hipoxia; si en tal caso está bien usar digital en ese miocardio?

Dr. Weil:

Existen buenas bases experimentales para el uso de hormonas corticosteroides para el tratamiento del shock, basándose en los modelos de endotoxan. Algunos estudios indican que los corticosteroides a dosis

farmacológicas son benéficos, y que de ninguna manera aumentan las probabilidades de muerte. Por lo tanto, creo que en la actualidad están indicadas grandes dosis de corticosteroides, pero no dentro del plan VII^o de tratamiento.

Pregunta:

¿Qué valor tienen los vasodilatadores en el shock cardiogénico?

Dr. Weil:

Contesto con reservas; existe alguna información que indica que puede ser ventajoso emplear en forma selectiva los medicamentos bloqueadores alfaadrenérgicos.

Pregunta:

El defecto fundamental del shock está en la perfusión defectuosa a los tejidos, ¿cuándo es conveniente usar el reomacrodex, en qué casos de shock, y a qué goteo?

Dr. Weil:

No sé si es adecuado en una conferencia parcialmente dedicada a la discusión del tipo de líquidos que se emplean para aumentar el volumen y otros efectos favorables. Pero tengo la esperanza de no perder muchas amistades si soy honesto desde el punto de vista científico e intelectual.

Es muy importante que antes de llevar estos problemas del campo de la investigación al campo del ensayo clínico, que tengamos un claro concepto de las bases que tenemos para preferir el empleo de determinado recurso terapéutico, y sobre todo para establecer comparaciones. Hasta que tengamos ese tipo de bases objetivas yo pienso que el dextrán de bajo peso molecular no está en desventaja con otras soluciones, particularmente las que contienen glucosa. Pero no estoy seguro que además del vehículo en que están contenidas, ofrecen beneficios

claros. También quisiera decir que no hay razón para no observar cuidadosamente la información adicional que se obtenga, que pudiera dar las indicaciones definitivas para su empleo ventajoso. Yo suplicaría que cada experimento con dextrán de bajo peso molecular o D70 ó D60 se controle simultáneamente con una solución de glucosa, y que no se hagan conclusiones acerca de la eficacia de esas soluciones hasta que se disponga de todos los datos experimentales mencionados.

Pregunta:

¿El manitol tendría algún lugar en estos estados, Dr. Weil?

Dr. Weil:

Generalmente uso glucosa al 10, 15 ó 20% porque tengo la ventaja adicional del azúcar metabolizable, y como no hay prueba de que el efecto diurético del manitol sea mayor que el efecto diurético de la glucosa sobre la función renal, prefiero usar la glucosa. Pero creo que debo continuar con la argumentación acerca de dextrán. No sé cómo puedo identificar cuando los pacientes necesitan dextrán debido a "sludging" ¿Có-

mo se sabe cuando tenemos un "sludger", o no?

Dr. Limón:

Todo enfermo en estado de shock tiene un problema de la microcirculación. Pero hay graduaciones en cuanto al problema de la microcirculación. Cuando encontramos que está aumentada la adhesividad de las plaquetas y quiero decir que es una prueba un poquito complicada, latosa, que no se hace ni lejanamente en un grupo grande de sujetos, pero cuando hay la duda y la adhesividad de las plaquetas está aumentada, el hematócrito está elevado, la viscosidad sanguínea está aumentada entonces creemos que este enfermo es un "sludger", o es un "sludger" en potencia, y es cuando pensamos que podría ser útil el dextrano o alguna otra cosa que nos redujera el problema.

Pero aquí entramos a otro grupo, un grupo que sí sabemos que son "sludger" y es el grupo del shock cardiogénico. Otra vez tenemos que especificar que en el shock de los quemados, el "sludger" es el apelmamiento de glóbulos rojos alrededor de plaquetas que se juntan y dificultan la circulación periférica y la microcirculación, y la tapan.