

Hemodinámica en el estado de shock

*Dr. Fernando Rodríguez de la Fuente.***

*Dr. Sergio Cárdenas Varela.***

*Dr. José Arévalo Rodríguez.***

UNO de los problemas más graves a los que se enfrenta el cirujano y el anesthesiólogo es el diagnóstico y tratamiento de los estados de shock, ya que de la oportunidad de la intervención quirúrgica y la habilidad para seleccionar el procedimiento anestésico adecuado depende en gran parte el futuro de estos pacientes.

El estado de shock, cualquiera que sea la causa, es debido a la insuficiente perfusión tisular de los órganos vitales; existe una amplia variedad de padecimientos que en un momento determinado se asocian o producen este síndrome. Lo más importante es la identificación precisa de las anomalías hemodinámicas ya que, aun conociendo el diagnóstico clínico, existe siempre la tendencia a corregir el signo más fácilmente reconocible que es la hipotensión, mediante el uso de vasopresores, habiéndose demostrado clínica y experimentalmente que tal medida es contraproducente, ya que reduce más el inadecuado flujo sanguíneo tisular.

En vista de que la supervivencia de los pacientes en estado de shock depende de la correcta atención médico-quirúrgica derivada del diagnóstico clínico; la celeridad con que se instale la terapéutica basada en el diagnóstico hemodinámico es decisiva para el paciente.

La investigación en el terreno de la hemodinámica ha venido a resolver muchas de las incógnitas de este intrincado problema, sin embargo, la imposibilidad para dotar a los hospitales de tan costosas unidades electrónicas especializadas, ha hecho que en nuestro medio, no pueda desarrollarse aún este aspecto tan importante; no obstante, algunos investigadores como Border (3) y Del Guercio (17) han establecido la utilidad de métodos simples y económicos pero valiosos y de gran ayuda para el conocimiento de las anomalías hemodinámicas y efectuar un tratamiento más racional no basado en el empirismo. (3), (11), (12), (17), (21), (25), (29), (31), (32), (42), (43), (46), (50).

El objeto de esta comunicación es presentar el tratamiento de algunos enfermos, guiados por su estado hemodinámico, y esperamos que sean de alguna utilidad para quienes tienen interés en estos aspectos. Este tema ha sido para nosotros motivo de estudio por varios años. (35), (36), (37), (38), (39).

MATERIAL Y METODOS

El material del presente estudio lo forman trece pacientes del sexo femenino cuya edad osciló entre 22 y 40 años, recibidas

* Jefe del Departamento de Anestesia, Hospital de Gineco-Obstetricia No. 2 Centro Médico Nacional, I.M.S.S., México, D.F.

** Médicos adscritos del Departamento.

en la sala de recuperación y que fueron tratadas antes de la intervención, durante la misma, en el período postoperatorio o en el postparto inmediato; se les consideró como

pacientes en estado crítico, según el concepto de Weil (50) quien lo define así: "(pacientes)... cuya enfermedad o agresión sufrida es de tal magnitud que el de-

PARAMETROS DE QUE DISPONEMOS EN LA ACTUALIDAD PARA UN MANEJO MAS RACIONAL DEL PACIENTE EN ESTADO CRITICO.

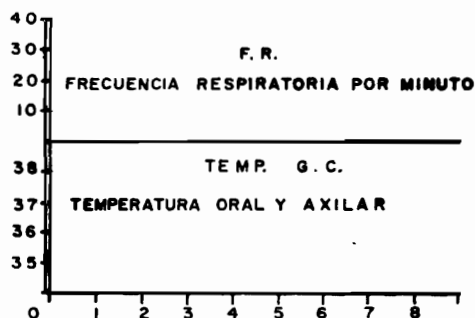
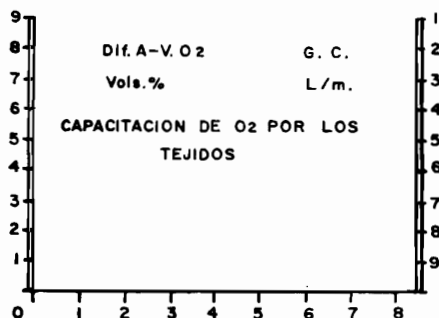
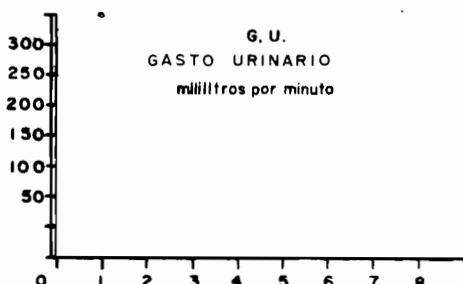
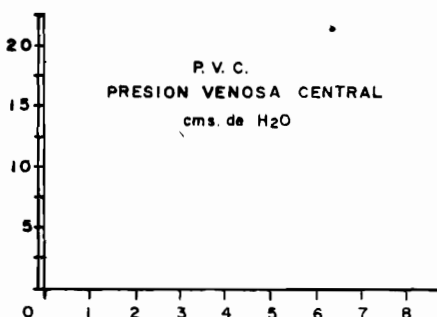
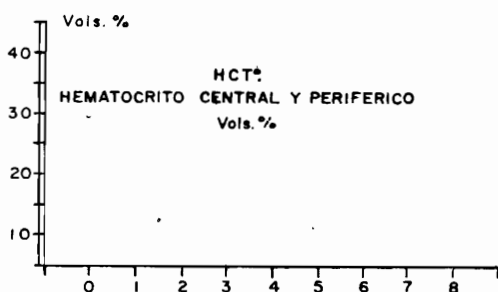
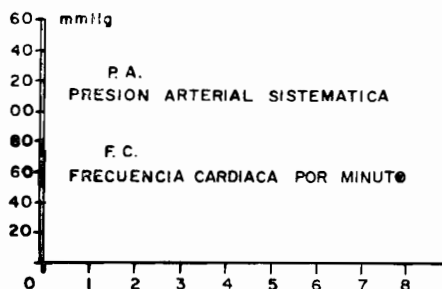


FIG. 1.—Parámetros de que disponemos en la actualidad para un manejo más racional del paciente en estado crítico.

terio de las funciones vitales es tan importante que, de no tomarse medidas para mantener una circulación y ventilación adecuadas, su supervivencia está seriamente amenazada". Claro está que existen grados y que se trata por tanto de pacientes cuya observación detenida nos indica que debemos instituir una terapéutica para corregir tanto la causa como las alteraciones hemodinámicas y evitar el empeoramiento de su estado.

La mayor parte de nuestras pacientes presentaron hipotensión, taquicardia, taquipnea, palidez, oliguria, sudoración, antecedente de hemorragia por maniobras quirúrgicas u obstétricas, fiebre en algunos casos, o porque se les administró medicamentos depresores.

El método establecido por nuestro departamento para el estudio hemodinámico fue el siguiente:

1. Presión arterial por el método auscultatorio.
2. Frecuencia cardíaca por palpación o auscultación precordial.
3. Presión venosa central.
4. Diferencia arteriovenosa de oxígeno. Método volumétrico de Border.
5. Hematócrito central y periférico.
6. Gasto urinario continuo (sonda de Foley).
7. Frecuencia respiratoria.
8. Temperaturas bucal y axilar.

1. *Presión arterial.* Por el método auscultatorio y el palpatorio se obtienen datos inexactos, sobre todo en los estados de shock. Cohn (13) ha demostrado discrepancias notables entre este método y las cifras obtenidas mediante la introducción de catéteres en la aorta o arteria femoral.

2. *Presión venosa central.* Mediante la introducción de un catéter largo de Viscarra N° 16 para PVC, cuya longitud es de 70

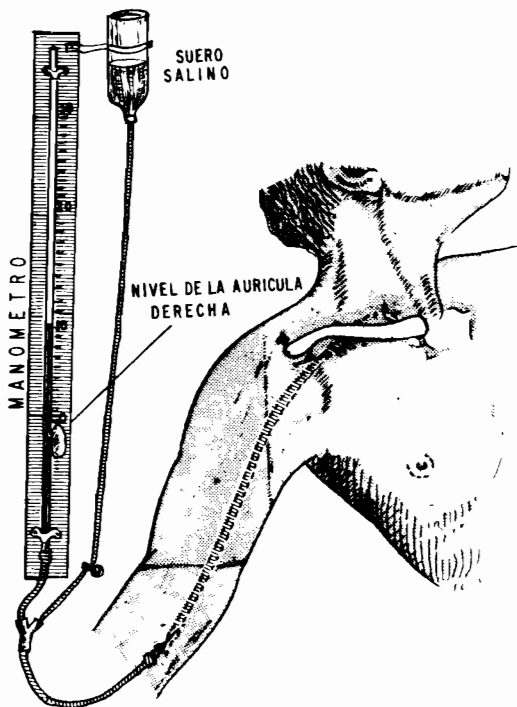


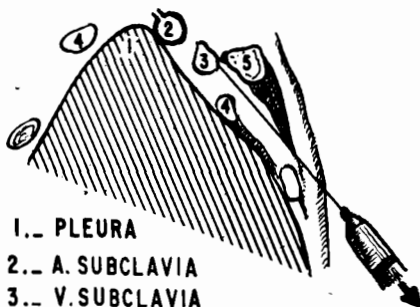
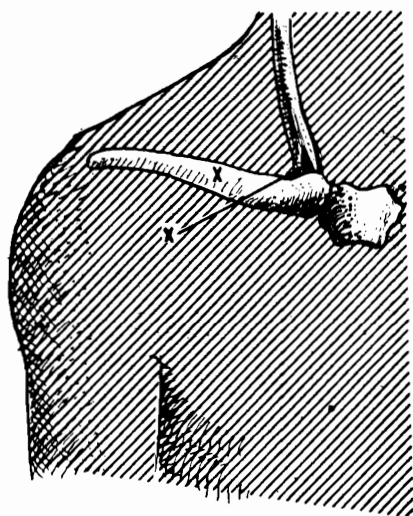
FIG. 2.—Técnica de determinación de la presión venosa central.

cm. de preferencia a través de alguna de las venas del pliegue del codo hasta alcanzar la región auricular (Fig. 2). Si esto no se logra usamos la vía de la vena yugular externa para cuyo fin se utiliza la aguja del Intracath Bardic N° 14 por cuya luz introducimos el catéter N° 16 de Viscarra; por esta vía no preferimos la aguja de Viscarra porque no reúne las características atraumáticas mínimas. En las maniobras para la punción percutánea de la vena subclavia cuya técnica ha sido descrita por algunos autores (24), (37), (Fig. 3), seleccionamos la aguja del Intracath Bardic y su catéter cuya longitud es de 15 cm. puede alcanzar hasta las inmediaciones de la vena cava superior, o bien el catéter Viscarra N° 16 para obtener mayor profundidad, controlando su paso por medición, por electro-

cardiograma intracavitario según el patrón descrito por Del Guercio (17), o por método radiológico. La identificación del nivel

de profundidad del catéter es importante, puesto que el sitio en que se coloca da variaciones en los resultados.

PUNCION PERCUTANEA DE LA SUBCLAVIA



- 1.. PLEURA
- 2.. A. SUBCLAVIA
- 3.. V. SUBCLAVIA
- 4.. PRIMERA COSTILLA
- 5.. CLAVICULA
- 6.. M. INTERCOSTAL
- 7.. M. PECTORAL
- 8.. TEGUMENTOS

FIG. 3.—Función percutánea de la subclavia.

Debe obtenerse el punto cero (0) que corresponde a la mitad de la longitud de la cara anterior a la cara posterior del tórax; este punto se debe referir al sitio donde se instale una regla de medición común, efectuándola con un nivel. De una manera general las oscilaciones de la muesca del líquido al nivel del tubo por inspiración y espiración profunda, su elevación por la maniobra de Valsalva o los movimientos transmitidos de la presión intraauricular son suficientes para cerciorarnos que el catéter ha alcanzado un sitio adecuado. (22), (25), (26), (36), (Fig. 4).

3. *Diferencia arteriovenosa de oxígeno.* (Fig. 5). Seguimos la técnica descrita por

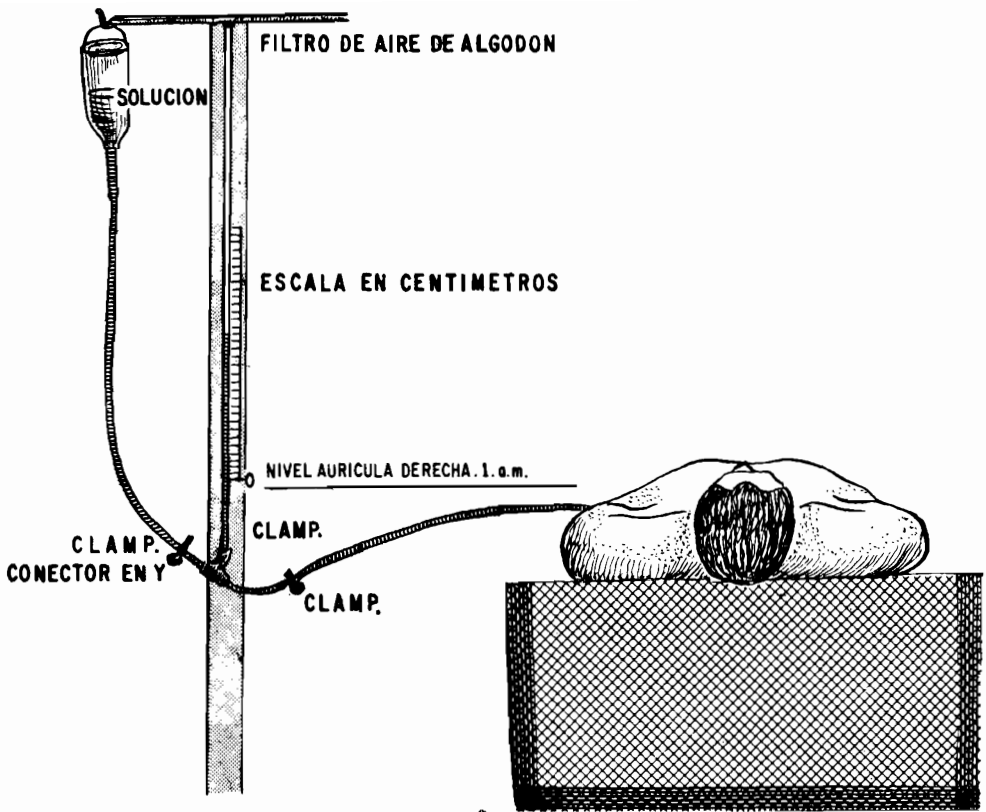
Border (3) cuyo equipo consiste en una jeringa de tuberculina a la que se retira el émbolo, una jeringa de 10 ml., de preferencia de plástico, y una llave de tres vías a la que se adiciona una aguja de cualquier diámetro en el extremo opuesto a la jeringa de 10 ml.

a) Se llenan con solución de heparina la llave de tres vías y la jeringa de 10 ml.

b) La jeringa de tuberculina se llena con un mililitro de suero.

c) Se obtienen 11 ml. de sangre por el catéter central y se nivela hasta los 10 ml. para conectarse con la llave de tres vías.

d) Se toman de 0.75 a 1 ml. de oxígeno de cualquier vía.



DISPOSITIVO PARA LA PRESION NERVIOSA CENTRAL

FIG. 4.—Dispositivo para la presión venosa central.

e) Se fija bien con los dedos el émbolo de la jeringa de 10 ml.

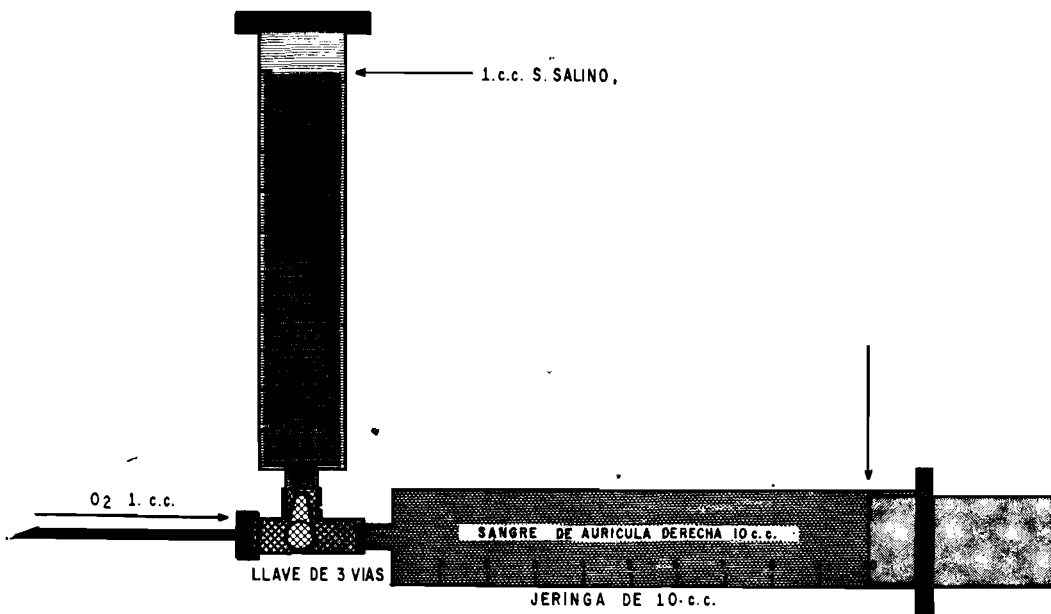
f) Se comunica la jeringa de 10 ml. con la de tuberculina para recalibrar el nivel en 1 ml.

g) Se aíslan ambas jeringas y se inician pequeños movimientos oscilatorios durante diez minutos.

h) Se comunican las dos jeringas observando las décimas de ml. que desciende la columna en la jeringa de tuberculina, cifra que multiplicada por diez nos dará el porcentaje de volúmenes de oxígeno captado por la sangre venosa; esta operación nos pro-

porciona la diferencia arteriovenosa de oxígeno de una manera aproximada, puesto que el procedimiento correcto se realiza mediante la obtención de sangre arterial para conocer la saturación de oxígeno, sin embargo, este resultado nos da una idea de la capacidad tisular para la captación de oxígeno en relación con el gasto cardíaco.

4. *Hematócrito central y periférico.* Se utilizan tubos con heparina para microhematócrito; las muestras se obtienen de un orificio o del lóbulo de la oreja, sin hacer presión, así como del catéter central, realizando varias tomas para obtener un valor pro-



BORDER R. J., M. D. J. OF TRAUMA, Vol. 6, No. 2 MARCH, 1966

FIG. 5.—Pequeño Van Slyke volumétrico. (John Border, M.D.).

medio, los tubos con la sangre se colocan en una centrífuga de alta velocidad y el resultado se obtiene a los cinco minutos. (15), (20).

5. *Gasto urinario.* Se coloca una sonda de Foley para efectuar la medición de la cantidad de orina en la unidad de tiempo.

6. *Frecuencia cardíaca y respiratoria.* Por el método común.

7. *Temperatura.* Mediante termómetros de mercurio colocados, tanto en la cavidad bucal o en la axila.

Debemos insistir en que estas mediciones, aunque aparentemente sencillas, deben practicarse con toda acuciosidad y preferimos que un parámetro sea elaborado siempre por la misma persona para disminuir el margen de error.

RESULTADOS

De los casos analizados se puede elaborar la siguiente clasificación:

1. Los casos 1, 2 y 3, estado de choque cuyo factor predominante es la hemorragia.

2. Los casos 4, 5, 7 y 8, con la sepsis como factor principal.

3. El caso 6 con asociación de sepsis y hemorragia.

4. Los restantes 9, 10, 11, 12 y 13 relacionados con anomalías de tono vascular o insuficiencia del miocardio, en el orden correspondiente (deshidratación y drogas, anafilaxia, taquicardia paroxística, neumonitis por aspiración y colapso por cardiopatía reumática).

CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS

Primer Grupo

Presión arterial sistemática.	Baja	80 mm. Hg. o menos.
Frecuencia cardíaca.	Alta	100 — 120 x minuto.
Presión venosa central.	Baja	+ 5 a + 3 o — 3 ml. de agua.
Diferencia A/V de oxígeno.	Variable	de 7 a 3 volúmenes por ciento.
Hematócrito central.	Bajo	menos de 20.
Hematócrito periférico.	Bajo	menos de 20.
Gasto urinario.	Bajo	menos de 25 ml. por hora.
Frecuencia respiratoria.	Alta	30 por minuto.
Temperatura.	Variable	36° a 38° C.

Segundo Grupo

Presión arterial.	Baja	60 mm. Hg. o menos.
Frecuencia cardíaca.	Alta	más de 100 x minuto.
Presión venosa central.	Alta	más de 15 ml. de agua.
Diferencia A/V de oxígeno.	Variable.	de 7 a 2 volúmenes por ciento.
Hematócrito central.	Normal o alto	de 30 a 40.
Hematócrito periférico.	Alto	de 35 a 54.
Relación C/P.	Aumentada	de 5 hasta 25 por ciento.
Gasto urinario.	Disminuido	menos de 20 ml. por hora.
Frecuencia respiratoria.	Aumentada	más de 30 minuto.
Temperatura.	Alta	más de 38°C.

Tercer Grupo

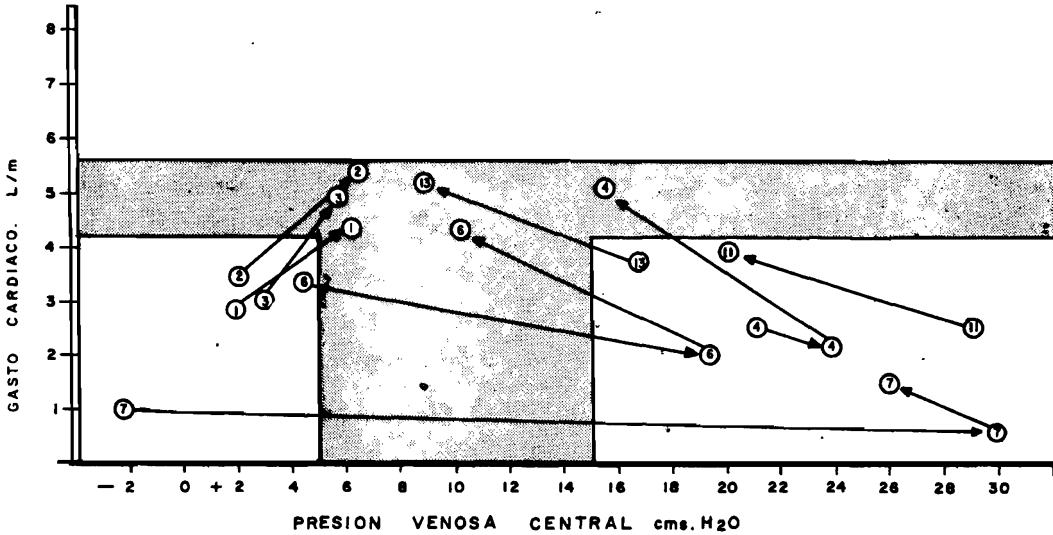
Presión arterial.	Baja	menos de 60 mm. Hg.
Frecuencia cardíaca.	Alta	más de 120 x min.
Presión venosa central.	Variable	de + 5 a + 30 ml. de agua.
Diferencia A/V de oxígeno.	Variable	de 2 a 6 vols. por ciento.
Hematócrito central.	Normal	más de 30.
Hematócrito periférico.	Normal	más de 30.
Relación C/P.	Normal	de 1 a 2 por ciento.
Gasto urinario.	Disminuido	de cero a 30 ml. por hora.
Frecuencia respiratoria.	Aumentada	de 26 a 40 por minuto.
Temperatura.	Variable	de 34° a 37° C.

La figura 6 representa la posible relación entre el gasto cardíaco y la presión venosa central entre algunos de los casos clínicos, puesto que en su totalidad sería bastante difícil de lograr; señalamos los casos 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8 y 13; su lectura inicial y las

flechas que indican las secuencias de las mismas durante el tratamiento.

La figura 7 representa la posible relación entre el gasto cardíaco y la diferencia A/V de oxígeno en la cual tampoco se presentan todos los casos puesto que la imagen apa-

ESTADOS DE CHOQUE. RELACION DEL GASTO CARDIACO Y LA PRESION VENOSA CENTRAL.



1,2,3.-HIPOVOLEMIA POR HEMORRAGIA.

⑥.-SEPTICO Y TRAUMATICO.

⑦.-PERITONITIS GENERALIZADA

8.- PELVIPERITONITIS.

11.- TAQUICARDIA PAROXISTICA. INS. CARDIACA

13.- CARDIOPATIA Y EMBARAZO

FIG. 6.—Estados de choque. Relación del gasto cardíaco y la presión venosa central.

recería saturada y confusa; se seleccionaron los casos 1, 2, 4, 6, 7, 9 y 12 por considerarlos de mayor interés; las flechas muestran las variaciones durante el tratamiento.

La figura 8 es un intento de relacionar el hematócrito con el gasto cardíaco señalando la relación lineal de ambos parámetros; los casos analizados aparecen en círculos. Son ostensibles los cambios observados en la hemodinámica de estas pacientes, resaltando la importancia que presenta, para su control terapéutico, la constante observación clínica de las mismas,

COMENTARIO

El gran impulso que ha recibido la investigación gracias a la ingeniería electrónica aplicada a la medicina, (50) ha permitido

un mayor conocimiento de las alteraciones hemodinámicas que ocurren en los más variados padecimientos que producen un estado de insuficiencia circulatoria progresiva en los que el gasto cardíaco se torna inadecuado para satisfacer los requerimientos tisulares; tal alteración constituye la característica fundamental patológica (perfusión tisular insuficiente), según la definición del estado de choque (Bloch). Teniendo presente tal modificación, la conducta terapéutica de estos pacientes se hará de una manera más racional. (4).

Cualquiera que sea la causa productora de estas alteraciones, y siendo tres los componentes de la circulación, a saber: el corazón; volumen circulante y tono vascular; el estudio deberá orientarse a conocer las modificaciones de uno, dos o los tres factores

ESTADOS DE CHOQUE.-RELACION DEL GASTO CARDIACO Y LA DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO.

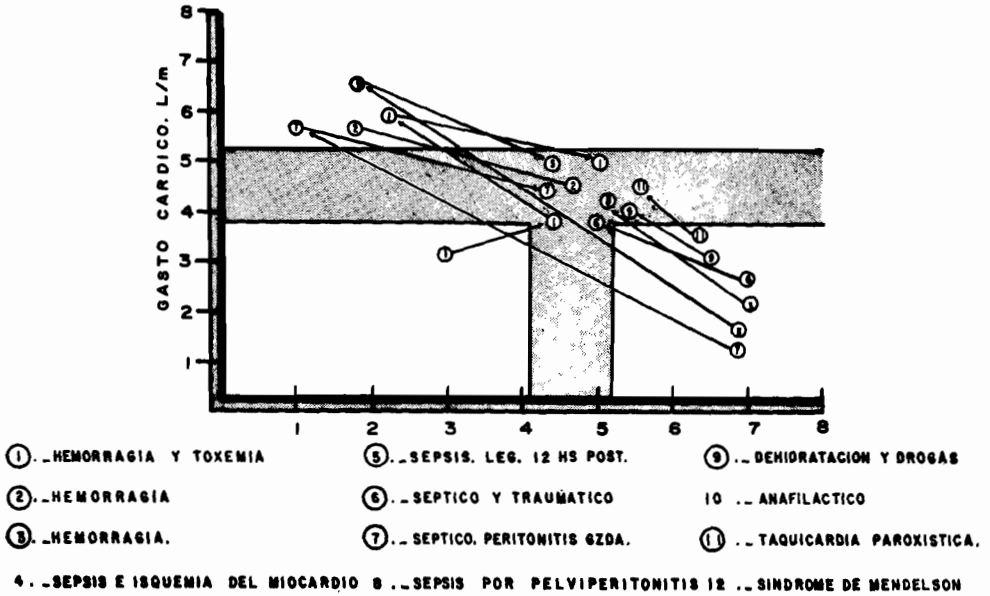


FIG. 7.—Estados de choque. Relación del gasto cardiaco y la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

GASTO CARDIACO EN RELACION CON EL HEMATOCRITO

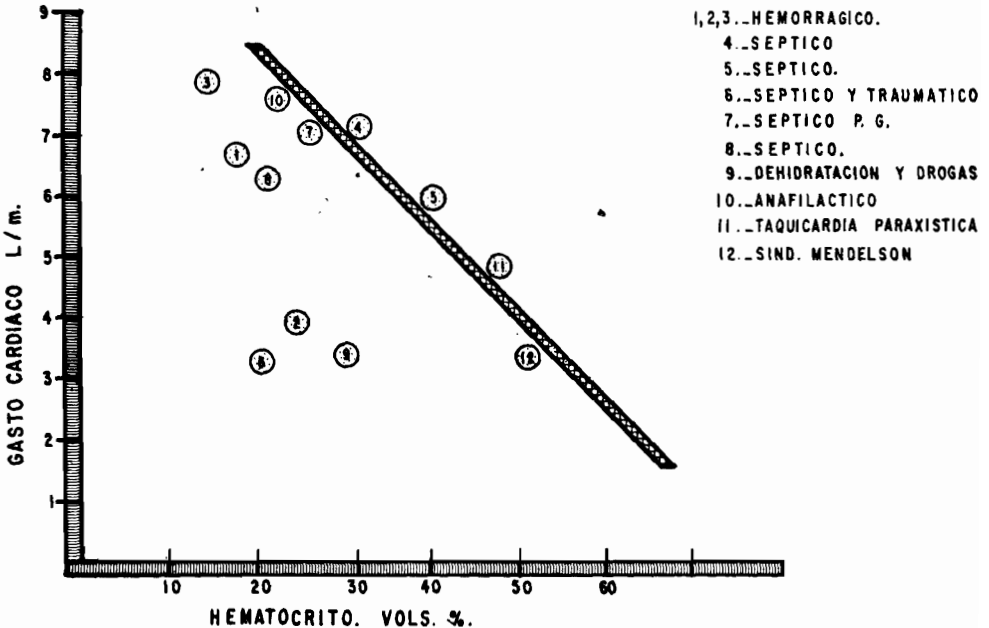


FIG. 8.—Gasto cardíaco en relación con el hematocrito.

citados; de aquí se desprende la importancia del estudio hemodinámico, o sea, el conocimiento de la capacidad de la bomba (gasto cardíaco y trabajo del miocardio) (gramo-m²), el volumen circulante (retorno venoso y presión venosa central) y el tono vascular (estado de la resistencia periférica); el estudio de estas variables de la fisiología cardiopulmonar y de la farmacología nos permite una amplia comprensión de los fenómenos que se presentan así como adoptar el tratamiento más apropiado (4), (6), (11), (21), (23), (29), (31), (32), (41), (42), (43).

En la actualidad los grandes centros hospitalarios poseen las unidades móviles de cateterismo que permiten conocer el gasto cardíaco por los métodos de dilución del colorante, derivándose de aquí el estudio de las resistencias; éste se obtiene al dividir la diferencia entre la presión arterial media y la presión venosa central por el gasto cardíaco, operación sencilla por matemáticas que en idéntica manera nos ayuda a determinar el trabajo real del miocardio. El volumen circulante puede determinarse mediante el cálculo del volumen sanguíneo con el uso de sustancias marcadas, o por un método indirecto pero más eficaz constituido por la medición constante de la presión venosa central que según expresión de Lillehei, "es la medida dinámica del volumen circulante efectivo". Además de la unidad de cateterismo, es imprescindible poseer un aparato para la determinación de gases en sangre: pO₂, pCO₂, así pH, puesto que el complejo pulmonar es afectado por los trastornos hemodinámicos, así como las alteraciones ventilatorias son capaces de originar, perpetuar o agravar los trastornos hemodinámicos (9), (11), (14), (18), (19), (29), (41), (44), (46).

El alto costo de estos dispositivos y la necesidad de expertos en su manejo, perfectamente entrenados e inclusive con cono-

cimientos de ingeniería electrónica, ha impedido adquirirlos en un buen número de partes, y por ello, Del Guercio y colaboradores en la ciudad de Nueva York han ideado métodos sencillos y económicos para lograr la valoración de los pacientes. Mediante estas ideas nosotros hemos iniciado nuestros estudios elaborando una gráfica en la que se observan los cambios de los parámetros ya señalados en el capítulo de métodos. Es imperativo una correlación simultánea para determinar las alteraciones que sufren los factores que mantienen la circulación, y que ya señalamos: la bomba, el volumen y el tono.

Reunimos trece casos cuya agrupación desde un punto de vista empírico nos permite la comprensión de estos problemas.

El primer grupo en que el factor predominante fue la hemorragia, encontramos una presión arterial baja, frecuencia cardíaca alta, presión venosa central baja y aunque la diferencia A/V de oxígeno fue variable, en un caso apareció reducida y en los demás fue amplia, a más de 5 volúmenes por ciento, lo que de una manera general indica una mayor extracción de oxígeno en un volumen circulante reducido. Sin embargo, la reducción de la diferencia A/V de oxígeno a menos de 4 volúmenes por ciento puede indicar que, aunque exista hipovolemia, los cortocircuitos, probablemente debidos a la vasoconstricción, no permiten una mayor extracción de oxígeno a nivel tisular y la sangre pasa al corazón derecho con mayor cantidad de oxígeno.

El hematócrito, tanto central como periférico, cuando es bajo, indica que existe pérdida sustancial de masa globular. Estos datos obligan a pensar que este grupo ha presentado un bajo gasto cardíaco por disminución del volumen circulante por hemorragia. El gasto urinario es un reflejo de la hipovolemia, pero además puede estar influido por la vasoconstricción renal. La

frecuencia respiratoria elevada demuestra un estado compensatorio de la ventilación, con el objeto de procurar mayor saturación de oxígeno y a su vez una mayor eliminación de CO_2 , compensando la acidosis metabólica que casi siempre acompaña a los estados de bajo gasto cardíaco. La temperatura fue variable, pero es importante señalar que debe permanecer alerta a una asociación de sepsis, capaz de alterar el cuadro hemodinámico, por lo que los antibióticos deben administrarse oportunamente (1), (5), (16), (21), (25), (29), (35), (39), (43).

El segundo grupo está integrado por paciente con predominancia de la sepsis, aunque en algunos casos se asoció la hemorragia; en estos individuos las variaciones hemodinámicas son diferentes: la presión arterial es más baja, la frecuencia cardíaca es más alta, presión venosa central elevada, la diferencia A/V de oxígeno es variable, aunque en la mayor parte de los casos fue inferior a 4 volúmenes por ciento. El hematócrito central como el periférico fueron elevados, pero el dato de mayor importancia lo constituyó la diferencia entre ambos, con cifra menor el hematócrito central (20) que el periférico; en un caso de peritonitis generalizada el hematócrito central fue de 28% y el periférico de 54%. La diuresis fue más reducida que en el grupo anterior y la frecuencia respiratoria más elevada; así como la temperatura corporal.

Este grupo es diferente del anterior puesto que las alteraciones son predominantes sobre la bomba y el tono, con reducción mayor de la presión arterial tal vez por disminución de las resistencias periféricas causadas principalmente por probables cortocircuitos característicos de la sepsis, y una presión venosa elevada o con ascensos rápidos después de la administración de líquidos, lo que señala una disminución de la contractilidad adecuada del miocardio. Siegel y Del Guercio insisten en la importancia de la

dP/dT , que es la velocidad de la contracción de la fibra miocárdica que se deprime con la endotoxina fundamentalmente, signo que aparece antes de cualquier otro dato clínico de insuficiencia aguda del miocardio (14), (18), (19), (44).

La diferencia A/V de oxígeno reducida es uno de los datos más interesantes, ya que se piensa sea originada por los cortocircuitos ocasionados por material vasoactivo que mantiene cerrado el capilar, pero dilatadas las anastomosis arteriovenosas; esto permite que la sangre circule con mayor rapidez, que el tejido no extraiga la suficiente cantidad de oxígeno, lo que reduce la diferencia A/V con la falsa impresión de un gasto cardíaco normal o alto; tales estados se clasifican de hiperdinámicos. Como en la actualidad estos conceptos no han sido aclarados definitivamente, los autores suponen que también pueden estar producidos por una desviación de la curva de la hemoglobina hacia la izquierda o a una capacidad de la mitocondria para captar el oxígeno. Los hematócritos dan la idea de estancamiento periférico, situación que amenaza con producir el síndrome de coagulación intravascular diseminada. (28) La oliguria es más considerable, probablemente por lo comentado con anterioridad, por vasoconstricción y agregación celular. La frecuencia respiratoria es mayor, probablemente a causa de que los cortocircuitos a nivel pulmonar, que contribuyen a la hipoxia, aumentan la frecuencia. (9), (10), (11), (18), (19), (32), (44).

El tercer grupo con una etiología diferente, nos permite apreciar alteraciones hemodinámicas importantes, así como que cualquier agresión repercute en los tres componentes de la circulación. El primer caso se debe a depresión por medicamentos y deshidratación, en el cual hay un bajo gasto cardíaco manifestado por hipotensión, taquicardia, descenso de la presión venosa cen-

tral, diferencia A/V aumentada, hematócrito aparentemente normal, oliguria intensa y taquipnea.

El caso diez en el cual la administración de material radioopaco originó el colapso de la paciente manifestado por desaparición de las cifras tensionales, taquicardia, presión venosa central aparentemente normal, reducción de la diferencia A/V, descanso del hematócrito pero con gradiente elevado, anuria e hipotermia. Este caso es bastante ilustrativo, ya que más que las alteraciones del volumen, las modificaciones del tono vascular predominan dando origen a vasoconstricción capilar intensa (anuria, reducción de la diferencia A/V de oxígeno e hipotermia). Sin embargo, la presencia de cortocircuitos tratan de mantener un gasto cardíaco cercano a la cifra normal (27).

El caso once con taquicardia paroxística postlegrado, cuya causa no se pudo determinar, dio origen a variaciones francas en la hemodinámica caracterizada por bajo gasto cardíaco, hipotensión, aumento de la presión venosa central a + 30 sin modificar el hematócrito ni la diuresis. (32).

El caso doce en el que la administración de drogas analgésicas, al disminuir los reflejos, propició la aspiración de contenido gástrico; la presencia de hipertensión y taquicardia probablemente originada por hipoxia; al alza de la presión venosa central a causa de la obstrucción respiratoria e hipoxia del miocardio; la diferencia A/V de oxígeno era normal así como el hematócrito; anuria de origen reflejo y taquipnea como resultado de la lesión pulmonar (42).

El caso trece es una cardiópata en trabajo de parto en la que la administración de Demerol originó una depresión de la fibra cardíaca manifestada por hipotensión, taquicardia, elevación de la presión venosa central y taquipnea.

Como puede observarse, la terapéutica se dirige a controlar el factor predominante

del cuadro clínico en un momento del examen por lo cual no es posible señalar una norma de tratamiento; sólo una acuciosa interpretación de los datos clínicos y un amplio conocimiento de la farmacología señalará el tipo de medicamento o líquido requerido, así como el momento preciso para suspender su administración una vez logrado el objetivo.

De una manera general, en el primer grupo señalamos que los líquidos deben administrarse en la cantidad necesaria mediante la medición continua de la presión venosa central para impedir una sobrecarga o insuficiencia del miocardio a causa del padecimiento intrínseco. Recomendamos la solución de Hartmann, sangre total y sustitutos de plasma, así como el bicarbonato de sodio; sus indicaciones y peligros han sido descritos con amplitud en la extensa bibliografía al respecto. (1), (2), (7), (10), (16), (30), (31), (33), (34), (40), (45), (47), (48), (49).

El manitol se usó para prevenir la insuficiencia renal en presencia de oliguria, pero su administración debe ser simultánea o consecutiva a la hidratación, ya que es capaz de provocar efectos adversos, si no se toma esta precaución. (8).

En el segundo grupo con predominio de las alteraciones del tono vascular, los corticoides se utilizaron en dosis masivas y los vasodilatadores asociados siempre a la administración de líquidos. Los digitálicos y el isoproterenol se usaron en presencia de insuficiencia del miocardio, manifestada por el alza de la presión venosa central. Los agentes inotrópicos positivos deben administrarse con frecuencia mayor de la que actualmente se supone. (6), (7), (10), (11), (21), (30), (31), (44). En caso de aumento del gradiente del hematócrito, consideramos al dextrán de bajo peso molecular** como uno de los líquidos de elección

** Dextrán de bajo peso molecular (Rheomacrodex).

para mejorar la perfusión tisular al disminuir la resistencia periférica; porque en la actualidad acaba de aparecer un nuevo producto derivado de polipéptidos polimerizados* derivados de la gelatina, cuya principal acción es como sustituto de volumen, con una acción más prolongada de 5 horas sobre la expansión del volumen circulante en contraposición con la acción más corta de una hora del Rheomacrodex. Este producto, al tener una molécula tipo albuminoide, con carga electrolítica negativa, impide la agregación globular, y la elimina de inmediato por vía renal, mejorando la filtración glomerular.

Es aconsejable el uso de plasma fresco y la albúmina en peritonitis generalizada o sepsis puesto que existe una franca disminución del volumen plasmático, depleción de proteínas y aumento de la masa globular. (10), (15), (16), (35), (37).

Es preciso señalar que en caso de neumonitis por aspiración es necesario la aplicación del ventilador Bird; es de primordial interés el examen de la ventilación, ya que de la eficacia de este mecanismo dependerá en gran parte la evolución del paciente. Tan sólo el examen de gases en sangre nos indica el uso del aparato, y si se usa de una manera adecuada. En nuestro departamento las apreciaciones fueron únicamente clínicas. Un parámetro sumamente importante es la determinación del exceso de lactato cuyo valor diagnóstico y pronóstico es indiscutible. (7), (10), (11), (14), (18), (34), (41), (44). La posición de Trendelenburg es absolutamente inadecuada para mejorar el gasto cardíaco. (46).

A la luz de nuestros conocimientos actuales y las posibilidades técnicas, es indudable que el conocimiento de la hemodinámica y la aplicación de las medidas terapéuticas consecutivas hacen más racional el tratamiento; es posible que así se recuperen más

vidas e indudablemente los métodos expuestos por los autores no requieren aparatos electrónicos ni personal técnico, y hacen que por su simplicidad y economía se puedan verificar en cualquier hospital, a la cabecera del enfermo, ya que sin negar la necesidad del laboratorio es posible hacerlo aun sin él. Lo único que se requiere es un equipo de médicos deseosos de incrementar su experiencia y mejorar la atención de los pacientes en estado crítico.

RESUMEN

Se describe en forma somera los problemas que afronta el anestesiólogo y el cirujano en los pacientes en estado de shock; las consideraciones se relacionan al valor de la hemodinámica sobre el diagnóstico y tratamiento. Se hacen comentarios sobre trece enfermos en estado crítico, según el criterio de Weil. Se describe el método utilizado para el tratamiento relatando las particularidades de cada parámetro. Se analizan los resultados mediante tres clasificaciones según el factor predominante. Se analizan los trece casos y se señalan sus principales características hemodinámicas y terapéuticas. En la discusión se presentan los lineamientos que han guiado a los autores con la bibliografía, y se discuten sus principales características.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ANDERSON N.M., y BORDER R.J.—*Acidosis, Catecholamines and Cardiovascular Dynamics. When does acidosis correction?*—Ann. Surg. 166: 344-356. 1967.
- 2.—BAUE E.A., y TRAGUS T.E.—*Hemodynamics and Metabolic effects of Ringer's lactate solution in hemorrhagic shock.*—Ann. Surg. 166: 29-38. 1967.
- 3.—BORDER R.J., y GALLO E.—*Alterations in Cardiovascular and Pulmonary Physiology in the Severely Stressed Patient: A rational plan for the management of Hypotension.*—Trauma 6: 176-193. 1966.
- 4.—BLOCK H.J., DIETZMAN H.R., PIERCE H.Ch., y LILLEHEI C.R.—*Theories of the Production of Shock*—Brit. J. Anaesthesia. 38: 234, 1966.

* Polipéptidos polimerizados (Haemaccel).

- 5.—BRANDFONBRENER M., y WHANG, R.—*Effect of respiratory alkalosis in survival in hemorrhagic shock.*—Circ. Reser. 21: 461-468. 1967.
- 6.—BRISTOW J.D., y FERGUSON E.R.—*Thermomodulation studies of ventricular volume changes due to isoproterenol and bleeding.*—App. Phys. 18: 129-133. 1963.
- 7.—BROWN S.R., y CAREY S.J.—*Comparative evaluation of sympathomimeticamines in Clinical Shock.*—Circul. 24: 260-171. 1966.
- 8.—CAMISHION C.R., y FISHMANN H.N.—*Effect of Mannitol on Renal Blood Flow and Cardiac Output in Hemorrhagic shock.*—Spp. Circul. 29: 130-134. 1964.
- 9.—CAHILL M.J., y JOUASSET-STREIDER, D.—*Lung function in shock.*—Am. J. Surg. 110: 324-329. 1965.
- 10.—CLAUSS H.R., y RAY F.J. — *Pharmacology Assistance to the Failing Circulation.*—Surg. Gynec. Obst. 126: 611-631.
- 11.—CLOWES A.M.G., y DEL GUERCIO R.L.—*The Cardiac Output in Response to Surgical Trauma.*—Arch. Surg. 81: 212-222. 1960.
- 12.—COHN N.J., y LURIA H.M.—*Studies in Clinical Shock and Hypotension. The value of bedside Hemodynamic observations.*—JAMA 190: 113-117. 1964.
- 13.—COHN N.J.—*Blood Pressure Measurements in Shock, Mechanism of inaccuracy in Auscultatory and Palpatory methods.*—JAMA 199: 118-122. 1967.
- 14.—COHN N.J., GREENSPAN y DEL GUERCIO R.M.L. —*Arteriovenous Shunting in High Cardiac Output shock Syndrom.*—Surg. Gynec. Obst. 127: 282. 1968.
- 15.—CROWEL D.J., y FORD G.R.—*Oxygen transport in Hemorrhagic Shock as a function on the Hematocrit. Ratio.*—Am. J. Physiol. 196: 1033, 1038. 1959.
- 16.—DILLON J., y LYNCH J.L.—*The treatment of Hemorrhagic Shock.*—Gynec. Obst. 122: 967-978. 1966.
- 17.—DEL GUERCIO R.M.L., y COHN D.J.—*Pulmonary Embolism and Shock. Physiologic Basis of Bedside Screening Test.*—JAMA 9: 71-76. 1966.
- 18.—DEL GUERCIO R.M.L., y COHN D.J.—*Pulmonary and Systemic Arterio-venous shunting in Clinical septic shock. Proceedings of the Third International Conference on Hyperbaric Medicine. Pub. 1404, National Academy of Sciences.*—Nat. Resear. Coun. Washington, D.C. 1966 págs. 337-342.
- 19.—DEL GUERCIO R.M.L., COOMARASWAMY, FEINS y WOLLMANN.—*Pulmonary arterio-venous admixture and the Hyperdynamic Cardiovascular State in Surgery for Portal Hypertension.*—Surg. 56: 967-978. 1967.
- 20.—DOTY B.D., WEIL M.H.—*Comparison of the Microcirculatory and Central Hematocrit as a measure of circulatory shock.*—Surg. Gynec. Obst. 124: 1263-1266. 1967.
- 21.—DUFF J.H. y SCOTT H.M.—*The diagnosis and Treatment of Shock in Man based in Hemodynamic and Metabolic Measurement.*—J. Trauma 6: 145-154. 1966.
- 22.—EASTRIDGE E. CH., y HUCES A.F. — *Central Venous Pressute Montoring. A useful guide in the management of Shock.*—Am. J. Surg. 111: 648-653. 1967.
- 23.—GYTON C.A.—*Regulation of Cardiac Output.*—New Eng. J. Med. 277: 805-812. 1967.
- 24.—GUIDE E.R.—*Percutaneous Subclavian Catheterization of the Right Heart and Pulmonary Artery.*—Am. Heart J. 481-485. 1966.
- 25.—GURD N.F., y HAMPSON G.L.—*The value of a Clinical Shock Study Protocol in the Management of Refractory Shock.*—J. Trauma, 6: 1966.
- 26.—HALLIN W.R. — *Continous Venous Pressute Monitoring as a Guide to Fluid Administration in the Hypotensive Patient.*—Am. J. Surg. 106: 164-172. 1963.
- 27.—HAMSHIRE K.P., y WEIL M.H.—*Anaphylactic Shock in Man.*—Arch. Int. Med. 119: 129-140. 1967.
- 28.—HARDAWAY M.R.—*Mycrocoagu'ation in Shock.*—Am. J. Surg. 110: 298-201. 1965.
- 29.—HOPKINS W.R., y SABGA G.M.D.—*Hemodynamics aspcc's of Hemorrhagic and Septic Shock.*—JAMA 191: 127-131. 1965.
- 30.—JOHNSON D., y PARKINSON M.W.—*Effect of Isoproterenol and Levarterenol on Blood Flow and Oxygen use in Hemorrhagic Shock.*—Arch. Surg. 92: 277-286. 1966.
- 31.—MACLEAN D.L.—*Shock and Metabolism.*—Surg. Gynec. Obst. 126: 299-301. 1968.
- 32.—MCLAUGHLIN S.J., y HIRSCH F.E.—*The Cardiogenic Factor in Shock.*—South Med. J. 61: 767-771. 1968.
- 33.—OBERMAN A.H.—*The Indications for Transfusion of Freshly Drawn Blood.*—JAMA 199: 129-133. 1967.
- 34.—PERETZ I.D., y MACGREGOR M.—*Lacticacidosis: A Clinically Significant aspect Of Shock.*—Can. Med. Ass. J. 90: 673-675. 1964.
- 35.—RODRÍGUEZ F.—*Choque Séptico y Hemorrágico.*—Rev. Mex. Anest. 14: (No. 78). 1965.
- 36.—RODRÍGUEZ F.—*Importancia de la presión venosa central en el pre, trans y postoperatorio.*—Rev. Mex. Anest. 15, (No. 85). 1966.
- 37.—RODRÍGUEZ F.F.—*Choque en Obstetricia.*—Gin. Obst. Mex. 23, 1968.
- 38.—RODRÍGUEZ F.F.—*Consideraciones sobre algunos aspectos hemodinámicos en pacientes en estado crítico, relacionados a la hemorragia, sepsis o asociación de ambos.*—Rev. Mex. Anest. En Prensa.
- 39.—RODRÍGUEZ F.F.—*Consideraciones sobre algunos aspectos hemodinámicos y de tratamiento en pacientes en estado crítico asociado a sepsis. Análisis de 20 casos.*—Gin. Obst. Mex. 24: 365, 1968.
- 40.—SCHWEIZER O., HOWLAND S.W.—*Significance of Lactate and Pyruvate accordind to volume of Blood Transfusion in Man.*—Ann. Surg. 162: 1017-1027. 1965.
- 41.—SEALY C.W. y OGINO SH. — *Functional and Structural Changes in the Lung in Hemorrhagic Shock in Man.*—Surg. Gynec. Obst. 122: 754-760. 1966.
- 42.—SHOEMAKER C.W., y PRINTEN J.K.—*Hemodynamic patterns after acute anesthetized and*

- unanesthetized trauma.*—Arch. Surg. 95: 492-498. 1967.
- 43.—SHOEMAKER C.W., y CAREY S.J.—*Hemodynamic measurement in various types of clinical Shock.*—Arch. Surg. 93: 189-195. 1966.
- 44.—SIEGEL H.J., GREENSPAN M. y DEL GUERCIO R. M.L.—*Abnormal vascular tone, Defective Oxygen Transport and Myocardial Failure in Human Septic Shock.*—Ann. Surg. 165. 1967.
- 45.—TRUDNOWSKI J.R. y GOEL E.S. — *Effect of Ringers Lactate solution and Sodium Bicarbonate on Surgical Acidosis.*—Surg. Gynec. Obst. 125: 807-814. 1967.
- 46.—TAYLOR J., y WEIL M.H.—*Failure of Trendelenburg position to improve circulation during clinical Shock.*—Surg-Gynec. Obst. 125: 1005-1010. 1967.
- 47.—ULIN W.A., y GOLLOB S.—*Unexplained bleeding in surgical patient (hemorrhage associated with massive transfusion): Physiologic studies and clinical applications.*—Surg. Clin. N. Amer. 40: 1569-89. 1966.
- 48.—VOGEL P.A. y FREDERICKSON E.L.—*Massive Blood replacement.*—Arch. Surg. 95: 38-43. 1967.
- 49.—*Warm Blood for massive transfusion.*—Lancet. Leading articles pags. 1193-1194. 1966.
- 50.—WEIL M.H.—*A New Look at the Criticalli Ill.*—Hospital Practice 2: (No. 1). 1967.
- 51.—KILLIAN H.—*Haemaccel-ein-neuer expander, zugleich ein, Beitrag zur Steuerung einer Infusion.*—Med. Klinik 58, 560 (1963) 14.

DISCUSION

Pregunta:

El Dr. Rodríguez ha insistido en la necesidad de tratar de obtener el mayor número de parámetros hemodinámicos con el objeto de conocer y tratar más adecuadamente el estado de choque, naturalmente ha puesto mucho énfasis en la toma de la presión venosa, diferencias arteriovenosas de oxígeno, hematócrito, flujo urinario, temperatura, y gasto cardíaco particularmente usando curvas de dilución y desintómetros. ¿Ha visto el Dr. Rodríguez algún accidente provocado por introducir el catéter a las venas centrales o a la aurícula derecha?

Dr. Rodríguez de la Fuente:

No, por fortuna nosotros hemos tenido suerte. Sobre todo la punción percutánea de la subclavia que puede perforar la pleura e inclusive introducirse líquidos como ha

sucedido, dentro de la cavidad pleural. Ha habido neumotórax bilateral. Nosotros intentamos, y cuando no podemos llegar por ahí, abandonamos la técnica y no insistimos en tomar por esa vía las venas centrales. En cuanto a la punción superior, tuvimos solamente un caso, y no pudimos llegar. Se ha dicho de esta técnica que es muy sencilla, pero nosotros no hemos tenido experiencia y esperamos que algún día podamos llegar a la aurícula derecha por esa vía. Pero cuando uno no ha tenido éxito con la punción percutánea de cualquier punto, llama uno a su cirujano y le pide que disèque una vena. Ya sabemos que la disección de una vena se acompaña de la ligadura de la misma, hay mayor peligro de trombosis, pero al final de cuentas una trombosis no es tan riesgosa como no tratar de salvar la vida al paciente. Ahora, en las regiones centrales no hemos tenido ningún trastorno. Hay comunicaciones de rupturas del ventrículo con el catéter, pero nosotros por fortuna no hemos tenido esa complicación.

Pregunta:

¿Cateteriza sistemáticamente a todos los pacientes en shock y cuál arteria emplea?

Dr. Rodríguez de la Fuente:

Yo creo que se debe. Nosotros desgraciadamente carecemos del densitómetro (no funcionó el que nos llevaron), pero sí creo que debe cateterizarse la arteria y así lo recomiendan todos los autores. Se propone casi siempre la arteria radial y parece ser que tiene muy pocas complicaciones y creo que el Dr. Weil nos podrá dar una información exhaustiva del empleo intraarterial del catéter. Creo que es indispensable, es decir, si no hay una arteria con catéter, no se puede tomar el gasto cardíaco y para todas las determinaciones de gastos en la sangre debe tenerse canalizada una arteria, no solamente la vena.

Pregunta:

¿Y aun para conocer la cifra real de la presión arterial?

Dr. Rodríguez de la Fuente:

También algunos estudios han demostrado que las presiones arteriales registradas con el método de Rivarochi eran normales en la aorta, e inclusive pasando catéteres a la aorta o arteria femoral se encontraban pacientes que en la radial tenían 50 y en la femoral, 150, y ahí el peligro de la aplicación del vasopresor, porque si en el centro la presión aórtica y el impulso de la sístole es normal, hay una gran vasoconstricción indiscutiblemente, pero el vasopresor lo único que va a hacer es aumentar la vasoconstricción, y en mayor grado, el poder inotrópico positivo que esos fármacos pueden tener. Supongo que ya sólo se debe hablar de los vasopresores inotrópicos positivos que son la norepinefrina, en menor grado la aramina, pero nunca más la metoxamina.

Pregunta:

Por último, y perdonando tantas preguntas, ¿sigue algún método para controlar la posición del catéter que no sean los rayos X?

Dr. Rodríguez de la Fuente:

Hay un patrón hecho ya por el Dr. Del

Guercio. Cuando no se dispone de rayos X se puede hacer la determinación con la ayuda del electrocardiograma poniendo el polo en el extremo del catéter, y una solución de bicarbonato de sodio de 2 ml y se obtiene la gráfica. Por cierto, en cateterismo pulmonar nuestro cardiólogo estaba tratando de tomar un electrocardiograma pero jamás pudo obtener una señal de la arteria pulmonar derecha. Esa sí necesitó rayos X porque se introdujo sin electrocardiograma.

Pregunta:

¿Pero no era muy malo que estuviera en la arteria pulmonar, verdad?

Dr. Rodríguez de la Fuente:

Era mejor, porque se está señalando que para la introducción de líquidos en los estados de choque la más importante es la presión de la arteria pulmonar. Yo creo que el Dr. Weil nos dirá algo al respecto, puesto que ya están saliendo comunicaciones en las que se señala que es más importante la presión de la arteria pulmonar inclusive que la del ventrículo, aurícula derecha o de la región vecina a la aurícula derecha. Esta la pasamos nosotros a pesar que los hemodinamistas dicen que es muy difícil pasar catéteres, pasó en dos segundos, pero creo que jamás lo podamos volver a lograr.