

El uso de vasodilatadores en los estados de choque

*Dr. Mario Calvillo J.**

*Dr. Alfonso Martínez G.***

*Dr. Jorge Tello A.****

*Dr. Nicolás Herreras A.****

*Dr. José Luis Salgado.*****

*Dr. Daniel Hernández L.******

*Dr. Rubén Bojorges B.******

EN este siglo la Cardiología ha tenido varias etapas, la última de ellas tuvo una base eminentemente fisiológica. Se ha nutrido de conocimientos derivados de la investigación, pero también de fenómenos clínicos observados a partir de la medicina militar en el ámbito de varias guerras. Al principiar ésta década se hace casi rutinario en los principales centros hospitalarios el uso de catéteres de polietileno, para medir la presión venosa central (P.V.C.) que aunado a la información que da el cateterismo izquierdo ha revolucionado los conceptos fisiológicos y el manejo activo de los estados de choque. Ya en 1950 Landis en Boston había asentado el criterio de "volumen sanguíneo efectivo" (1) de enorme importancia que a su vez es la base para comprender los mecanismos de conseguir un "gasto cardíaco efectivo".

Actualmente se acepta que los estados de choque corresponden realmente a eventos en los cuales hay disminución de flujo san-

guíneo a los tejidos (microcirculación inefectiva) (Fig. 1) y no particularmente a hipotensión; en efecto, hay ocasiones en que inclusive la presión es normal o alta (2.18). Puede haber pacientes con tegumentos tibios y secos, presión de pulso amplia sin estar en choque con presión arterial baja. Esto último también se ha observado en infarto del miocardio (3).

La vasoconstricción debido a hiperactividad del sistema nervioso simpático es un hecho del cuadro clásico del choque. Los más de los signos clínicos aceptados de choque tales como palidez, piel fría, sudoración y taquicardia son también signos de actividad del simpático, la única y gran excepción es la hipotensión, la cual no está bien correlacionada con los signos anteriores porque es efecto de otros fenómenos fisiopatológicos que son: disminución de retorno venoso, hipovolemia y disminución de gasto cardíaco. En ocasiones está artificialmente disminuida cuando se toma con esfigmo-

* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Gral. C. M. la Raza.

** Actualmente residente en: Fisiología Card. Pulmonar, Hosp. Neumología y Cirugía Tórax C.M. N. I.M.S.S.

*** Del Servicio Anestesiología. Hospital Gral. C. M. la Raza.

**** Del Servicio de fisiología cardiopulmonar aplicada. Hospital Gral. C. M. la Raza.

***** Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Gral. C. M. la Raza.

MICROCIRCULACION INEFECTIVA

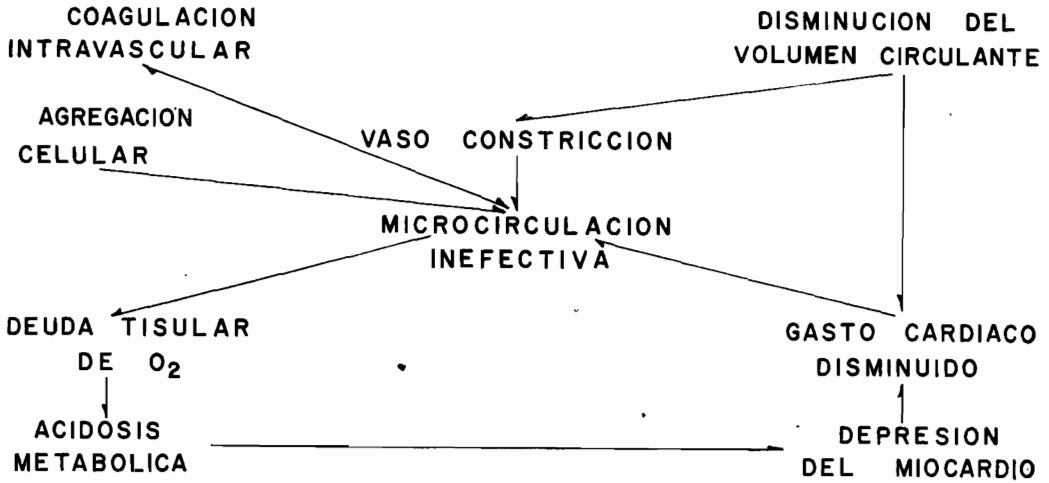


FIG. 1.—Muestra los diferentes mecanismos intermedios que llevan a la microcirculación inefectiva que, a nivel de los órganos vitales determina el choque irreversible si no se corrige la vasoconstricción.

manómetro por la constricción de las arterias humerales, pero no obligadamente está baja si se toma directamente intra-arterial.

Desde muchos años atrás algunos investigadores y clínicos habían hecho notar la vasoconstricción en diferentes condiciones clínicas; así Cushing lo observó en enfermos con hipertensión intracraneana. Un gran fisiólogo, Cannon en 1934 escribe sobre los efectos nocivos de la reacción simpática en el choque traumático sin que los clínicos de su tiempo estimaran debidamente esa observación (citado 2). Los primeros autores que se ocuparon del bloqueo adrenérgico fueron franceses; en efecto, desde 1948 el Dr. Jaulmes y su discípulo Laborit (4,5), así como Chipaux y Huguenard (6) experimentaron sobre enfermos gravemente comprometidos por reacción simpático-adrenérgica violenta, bajo gasto cardíaco y déficit volumétrico de plasma, usando varias drogas particularmente clorpromacina, fenergán y aun fentolamina (ésta última, 15

años antes que nosotros en México), logrando bloqueo simpático que ellos llamaban vasoplegia para luego conseguir el "llenado vascular" y vencer la hipovolemia. Ya ellos insistían en la transfusión de líquidos en cantidades fuertes para evitar el deterioro circulatorio. En 1952-53 en la guerra de Indochina (hoy Vietnam) tuvieron oportunidad de probar sus teorías con resultados dramáticos. Poco después, Nickerson en Canadá (2) planteó y comprobó en América el mismo plan con observaciones experimentales y clínicas de bloqueo simpático en el choque, incluyendo el tipo bacterémico endotóxico. Muchos autores han comprobado los mismos buenos resultados, entre ellos R. C. Lillehei, ampliando el horizonte hasta el choque cardiogénico.

Shillingford (7) en Inglaterra ha demostrado, en su Unidad de Investigación, la producción evidente de catecolaminas en el infarto del miocardio a veces tan intensa como en ciertos casos de feocromocitoma,

sugiriendo con este hecho el planteamiento formal de uso de bloqueo simpático adrenérgico en el choque cardiogénico.

En nuestro medio, comenzamos en 1966 a usar el bloqueo de la reacción simpático-adrenérgica en enfermos de diferentes tipos de choque cuando el tratamiento convencional con vasopresores, digitálicos, líquidos, etc. no garantizaban la recuperación de esos pacientes (8). Alentados por el éxito de los primeros casos seguimos pendientes del uso del método en enfermos críticos sin esperar demasiado tiempo cuando las medidas habituales de acuerdo con el cuadro clínico, no daban oportunidad de sobrevivencia. Así comprobamos lo que el grupo de Lillehei ha propuesto (9) que aun en los casos de choque por infarto del miocardio (quizás con mayor razón) y cardiogénico en lo general, los vasodilatadores a veces son necesarios para curar el choque.

MATERIAL Y METODOS

El material comprende 15 pacientes de diferentes tipos: (tabla 1)

- 1.—Cardiogénico: 9 casos de los cuales 5 corresponden a enfermedad coronaria (infarto del miocardio); 4 a cardiopatía mitral: 1 de ellas en el post-operatorio de plastía de válvula mitral, las otras tres ingresaron con insuficiencia cardíaca grado IV complicada con infarto del miocardio y/o del pulmón,
- 2.—Neurogénico por hipertensión intracraneana. Desarrolló edema pulmonar, 1 caso.
- 3.—Dos casos de choque séptico; 1 por peritonitis; desarrolló edema pulmonar. El otro por abscesos múltiples del hígado.
- 4.—3 casos de choque hipovolémico con infección peritoneal.

El método:

En el estudio y tratamiento de nuestros pacientes utilizamos los medios clínicos habituales, auxiliados por la P.V.C. que actualmente ya es de uso rutinario en nuestro hospital. En el primer paciente de infarto del miocardio que tratamos intentamos tomar presión intra-arterial de la arteria radial izquierda, pero no logramos conseguir pasar un catéter debido a la gran vasoconstricción de ese vaso. Es indudable que para éste tipo de tratamiento serían útiles ciertas mediciones hemodinámicas que, por una parte guiarían la metodología y por otra comprobarían los datos del deterioro circulatorio consecuente con la violenta y persistente reacción simpático-adrenérgica. Tales mediciones como presión media intra-arterial, gasto cardíaco (o mejor el índice cardíaco), resistencia periférica, etc., no se pudieron verificar; sin embargo, la P.V.C. juzgada con criterio fisiológico aunada a un enfoque clínico correcto, fueron capaces de orientar razonablemente el manejo de los enfermos.

Generalmente hacemos análisis de gases en sangre arterial y venosa que nos informa sobre la diferencia arterio-venosa de oxígeno y por lo mismo indirectamente estimamos el gasto cardíaco; además, determinaciones de ácido láctico y pirúvico para estimar la deuda de oxígeno y consecuentemente el pronóstico (de acuerdo con las ideas del Dr. Weil y su grupo).

Usamos como droga básica la fentolamina que es un representante de medicamento bloqueador alfa, de acción potente pero fugaz. En algunos pacientes la asociamos a hidrocortisona a fuertes dosis. Frecuentemente usamos otra droga en asociación, la mefentermina por su acción de apoyo al miocardio y vasodilatación sobre todo en territorio venoso (10). La dosis ha varia-

TABLA I

CASO	EDAD SEXO	OBSERVACIONES CLÍNICAS	LÍQUIDOS	MEDICAMENTOS	RESULTADO FINAL
1	71 ♂	2o. infarto miocárdio; hipertensión arterial esencial.	3 l. Sol. Hartmann.	Fentolamina 30 mg.	Sobrevive.
2	65 ♂	Infarto miocárdio. Hipertensión arteria, Insuf. Car. Alcalosis respiratoria, hipoxemia.	4,500 ml. en 18 hs. S. glucosado 5%.	Fentolamina 20 mg.	Sobrevive.
3	49 ♂	Infarto miocárdio, con bloqueo A-V Insuf. Card.; Edema agudo pulmonar. Alcalosis Resp. y acidosis metabólica.	3,300 en 24 hs.	Fentol. 30 mg. Mefen. 220 m. Hidroc. 2 gr. Isuprel 10 mg.	Recup. choque; fallece 8 días después por bloqueo A-V.
4	55	Dos enfermos de infarto del miocárdio que no reaccionaron a la fentolamina: No bajó la P. V. C.			Fallecieron ambos rápidamente.
5	58				
6	36 ♀	Cardiopatía reumática, infarto miocárdio y pulmonar, insuficiencia cardíaca.	2,900 ml. en 2.5 hs.	Fentolamina 20 mg. Mefentermina 120 mg.	Recup. choque; muere Fibril. ventricular.
7	29 ♀	Plastia válvula mitral. Edema agudo pulmonar postoperatorio refractario a digital. Ac. Láctico 6 m Mol.	500 c.c. gluocsa Hartmann.	20 mg. Fentolamina.	Recup. choque; fallece por fibrilación ventricular.
8	23 ♀	Cardiopatía plurivalvular, insuficiencia cardíaca, infarto miocárdio, choque repetido (No. 3) endocarditis bacteriana (Intox. digitalica).	1 litro suero glucosado con potasio en 24 hs.	Isoxuprina 200 mg. Clorpromacina 25 mg. Xilocaína-potasio.	Fallece en 3er. choque.
9	37 ♀	Card. plurivalvular y posible infarto miocárdio, Insuf. Card., choque repetido (siete ocasiones).	1.5 l. por 24 hs. Glucosado-Potasio.	Fentola. 20 mg. Isoxuprina 500 mg. en 10 días. Clorop. 75 mg. Furosemina.	Falleció por Fib. ventricular.
10	23 ♀	Choque neurogénico: hipertensión intracraneana; edema Ag. pulmonar resistente a digital. Cor. sano. P.V.C. no alta.	4,200 ml. en 4 hs. Glucosado Hartmann.	Fentolamina 25 mg.	Sobrevive.
11	36 ♂	Alcscso hepático. El choque reacciona a líquidos. Desarrolla choque a Fentolamina.	1,500 ml. en 3 hs. Dextrán Glucosado.	Fentolamina 5 mg. metaraminol 15 mg.	Recup. choque, fallece en Trans-op.

12	46	Choque séptico por peritonitis. Edema Pul. con P.V.C. no alta. Cede el edema pero regresa de nuevo.	5,200 ml. 24 hs. Glucosa 5% Hartmann-plasma.	Fentolamina 10 mg. hidrocortisona 1 gr.	Fallece. Aut.: "pulmón de choque" (gran aumento peso)
13	48	Oclusión intestinal. Peritonitis choque post-op. alcalosis Respir. Ac. metabólica.	11 litros en 24 hs. Hartmann. Glucosa, sangre, plasma.	Fent. 32 mg. Mefentamina 90 mg. Cloropro. 25 mg.	Recup. choque fallece 17 días después.
14	57	Peritonitis por apendicitis. Neumonitis, acidosis Resp. Traqueostomía y presiones positivas.	19 l. en 4 días, glucosa fisiológica, plasma.	Fentolamina 20 mg. Hidrocort. Cort. 2 gr. Cloropro. 25 mg.	Sobrevive.
15	46	Abscesos múltiples hígado. Ch. séptico con "gasto Card. aumentado"; falla central. Fuga agua y electrolitos por riñón. Bronconeumonía.	2½ l. glucosado 5% 24 hs.	Isoxuprina 180 mg. Suero Hipertón. cl. 2%, 2 l. por día, 3 días.	Sobrevive.

do de 30 a 150 mg., ya sea antes o después del bloqueo simpático.

Escogimos a la fentolamina por dos razones: una por su acción fugaz y por lo mismo más segura dada nuestra titubeante inexperiencia original; por otra parte no tenemos acceso a la fenoxibenzamina de acción más larga (por lo mismo más peligrosa en ciertos enfermos) de uso muy extendido en Norteamérica.

La fentolamina a dosis de 10 mg. en solución en 100 ml. de suero glucosado al 5%, pasándola de preferencia por otra vena distinta a la de la P.V.C. La guía del tratamiento es *observar las variaciones de la P. V.C. y el pulso arterial en algunas de las grandes arterias*. Así pues, pasamos rápidamente solución de fentolamina la que predeciblemente baja la P.V.C.; interrumpimos temporalmente el goteo para pasar también rápidamente soluciones de líquidos convencionales (Hartmann-glucosa o glucosado 5%), con lo que la P.V.C. sube y eso sería indicación de interrumpir los líquidos, abriendo de nuevo el goteo de la fentolamina, con lo que de nuevo cabe esperar baja de la P.V.C. y se repite la misma operación (Fig. 2). Habitualmente después de la contabilidad de los líquidos incorporados al paciente apreciamos que inesperadamente han pasado varios litros de suero. La dosis total de Fentolamina ha variado de 10 hasta 30 mg. En los últimos días de la integración de este trabajo comenzamos a utilizar la ixosuprina sola o asociada a otros medicamentos: hidrocortisona y cloropromacina. La citada droga es de acción directa sobre músculos lisos de los vasos con posible y discreta acción beta estimulantes sobre miocardio. La dosis ha variado entre 30 y 200 mg en 24 horas (3 a 20 ampolletas). La usamos en goteo rápido de 30 a 50 mg. y ocasionalmente 150 mg. en goteo lento para que persista durante 24 horas. En lo general el método es similar al de la fentolamina.

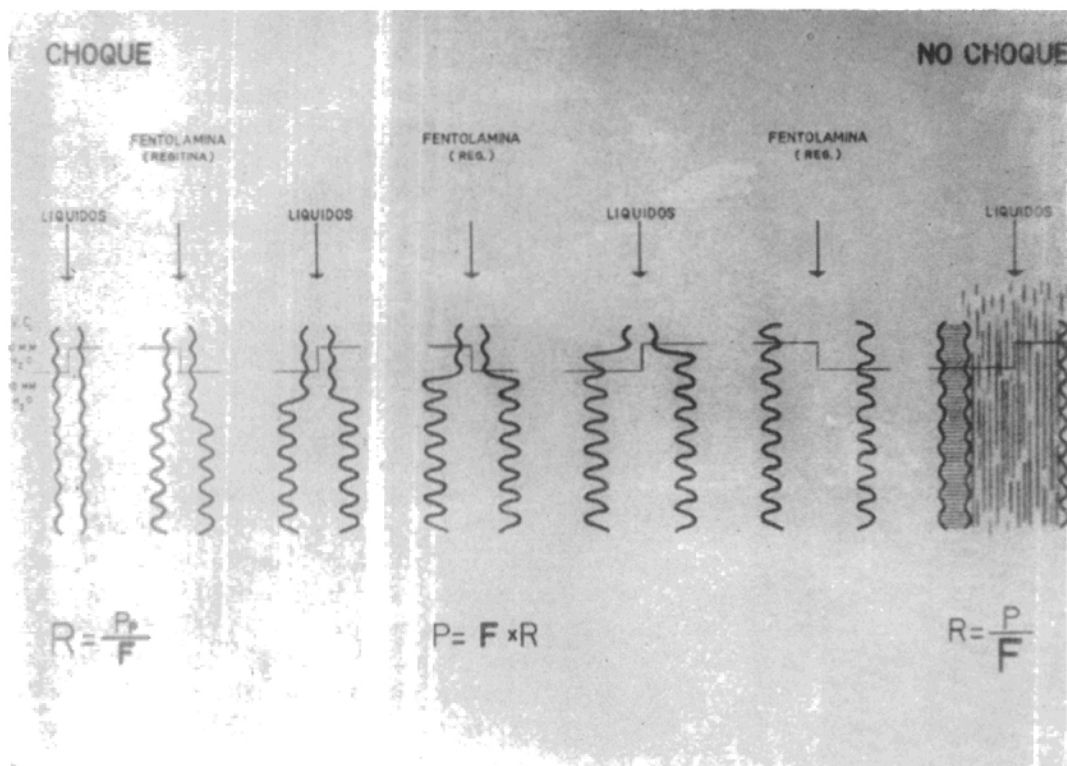


FIG. 2.—Esquema imaginario que muestra los reservorios venosos constreñidos por el choque, los que se van ampliando con el uso alterno de fentolamina e infusión de líquidos hasta que cede el choque. Además se objetiva cómo la fentolamina baja las cifras (supuestas) de la P.V.C. y los líquidos la suben. Abajo a la izquierda se aprecia, de acuerdo con la ecuación de Poiseuille que la resistencia es inversamente proporcional al flujo en el choque y, a la derecha cuando la resistencia baja y aumenta el flujo al ceder el choque.

RESULTADOS

Del lote cardiogénico, cinco con enfermedad coronaria (infarto del miocardio) 2 de ellos no respondieron al método ni a otro tratamiento y fallecieron. Tres enfermos se recuperaron dándose de alta dos. (Fig. 3). El tercero falleció 8 días después por bloqueo A-V grave; ingresó con insuficiencia cardíaca, luego edema agudo pulmonar, bloqueo A-V completo y alcalosis respiratoria severa. El choque y edema pulmonar cedieron con Fentolamina, Mefentermina y 3.300 ml. de Líquidos (Fig. 4).

Siguiendo con el choque cardiogénico, hubo 4 enfermas con cardiopatía reumática

avanzada. El caso N° 6, de 35 años, se recuperó con fentolamina, mefentermina y líquidos, habiendo sido refractario a la digital y vasopresor. Falleció por fibrilación ventricular.

El caso 7, desarrolla choque con edema agudo pulmonar después de plastia de válvula mitral, refractaria a la digital; que reaccionó a 20 mg. fentolamina, pero falleció poco después por paro circulatorio. El ácido láctico en sangre subió a 6 m Mol.

El caso 8, una joven de 23 años, con cardiopatía reumática terminal, insuficiencia cardíaca avanzada, endocarditis bacteriana, e infarto del miocardio sufrió 2 choques que cedieron con insoxuprina y final-

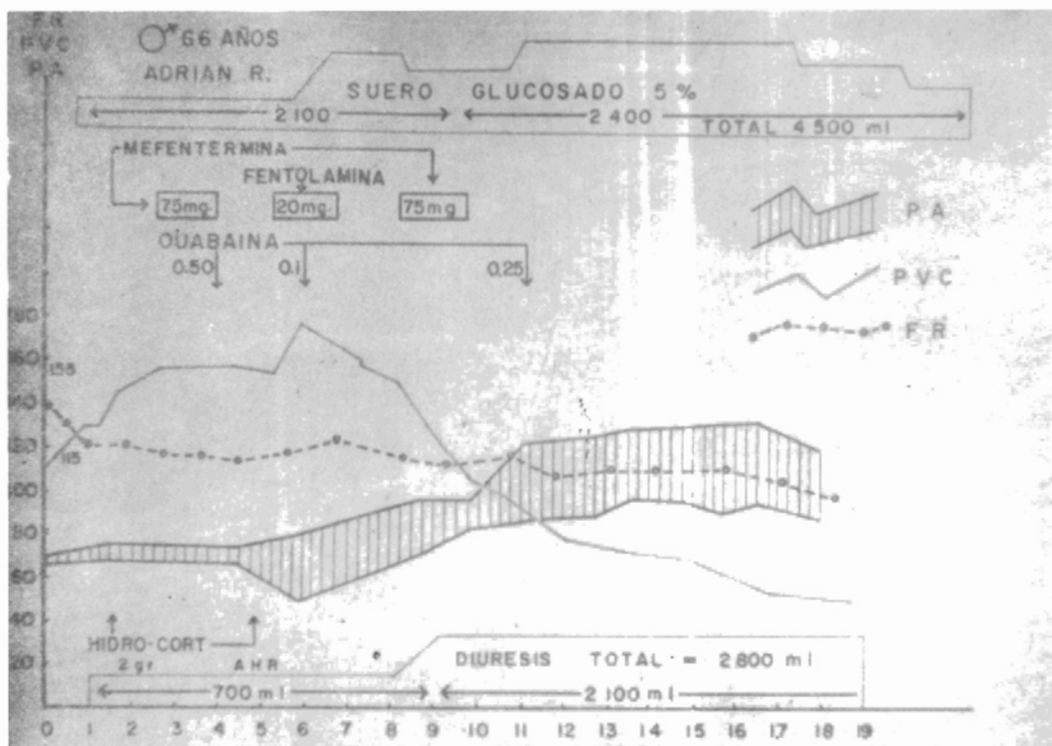


FIG. 3, CASO N° 2.—Choque por infarto de miocardio. Había insuficiencia cardíaca (P.V.C. inicial de 160 mm H₂O); hipovolemia: se pasaron 4,500 ml. de suero glucosado al 5% en 18 hs. Magnífico efecto de mefentermina-fentolamina-mefentermina. El efecto de la ouabaina no fue notorio.

mente fallece en el tercer episodio de choque.

Finalmente el último caso cardiogénico, el 9, una mujer de 37 años también con cardiopatía reumática avanzada que sufrió 7 episodios de choque, de los cuales los dos primeros respondieron a Fentolamina-Mefentermina; los últimos 5 con isoxuprina reaccionando rápida y dramáticamente. Falleció 15 días después de su ingreso, por fibrilación ventricular.

El caso 10 es de una mujer joven con corazón sano que padecía hipertensión intracraneana; poco antes de intentarse craniotomía se presenta choque acompañado de edema pulmonar y taquicardia de 180. El cuadro clínico resistió a dosis fuertes de

Cedilanid, cediendo a la administración de 25 mg. de fentolamina y 4,200 ml. de glucosa Hartmann en 4 horas, además de presiones positivas con aparato Mark VIII. La enferma se dio de alta del hospital (Fig. 5).

El caso 11 objetiviza la posibilidad de grave hipotensión cuando se usa un vasodilatador en presencia de hipovolemia. Se le administró 5 mg. de fentolamina cuando aparentemente ya se había recuperado de la hipovolemia. Sufrió choque secundario por la fentolamina que cedió con la administración de 15 mg. de metaraminol, Dextrán y suero glucosado.

El paciente 12, era un sujeto con choque séptico y severo edema pulmonar que ce-

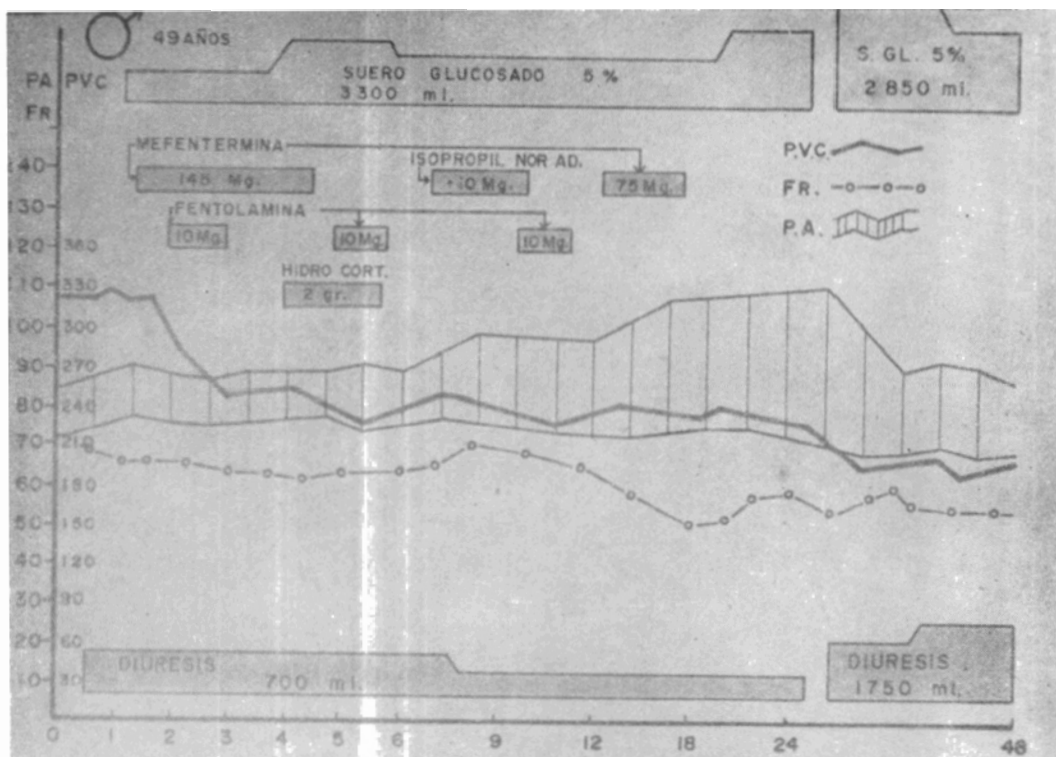


FIG. 4, CASO N° 3.—Enfermo con infarto de miocardio que desarrolla edema pulmonar, choque y alcalosis respiratoria severa. Se manejó con fentolamina-mefentermina, además Isuprel en venoclisis. Falleció 8 días después de haberse recuperado del choque, por bloqueo A-V. En la autopsia: infarto de todo el tabique, ca.ª dorsal alta, póstero inferior y lateral.

dió temporalmente y finalmente falleció comprobándose en la autopsia grave daño pulmonar característico del choque séptico.

Los casos 13 y 14 corresponden a choque hipovolémico por peritonitis, el primero cedió con gran cantidad de líquido (11 litros) (Fig. 6); el segundo se dio de alta a pesar de grave acidosis respiratoria.

Finalmente el caso 15, es un paciente con abscesos múltiples de hígado que desarrolla choque de tipo muy posible séptico, bronconeumonía severa con hipoxia grave. El análisis de gases en sangre reporta al principio una diferencia A-V muy corta con gasto cardíaco estimado alto, hipoxia severa (ta-

bla 2). El choque cede con 30 mg. de isoxuprina rápido y 150 mg. en goteo lento. La P.V.C. que se encontraba en 26 cm. de agua (falla central) baja hasta 9 cm. Durante varios días tiene poliuria hasta de 6 litros en 24 hs. con exagerada excreción de electrolitos, fenómeno ya reportado por nosotros en algunos enfermos encamados (8). El enfermo ha mejorado reflejándose esto en la presión arterial de O_2 y saturación arterial; ampliación de la diferencia A-V lo que indirectamente significa que la carga por estado hiperdinámico ha disminuido y así mismo el gasto cardíaco.

Resumiendo: hubo recuperación del choque en 12 casos y 3 muertes; de los que

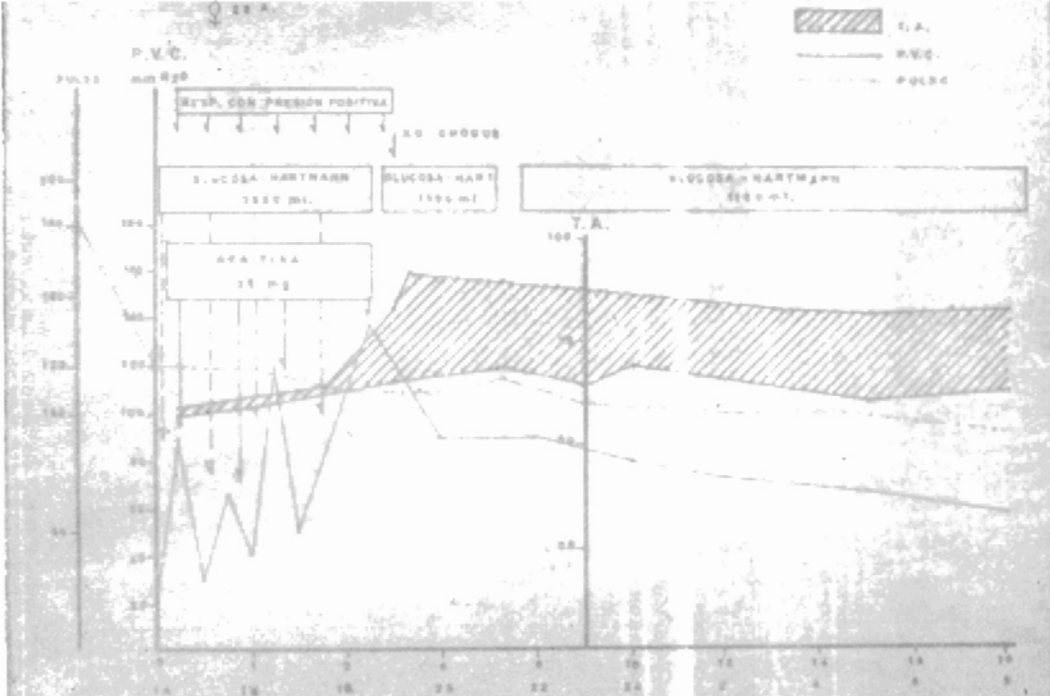


FIG. 5, CASO N° 10.—Mujer joven sin cardiopatía. Desarrolla choque con edema pulmonar motivado por estímulo cerebral de vasoconstricción y taquicardia de 180 por minuto; resistente a la digital. Cedió a 25 mg. de fentolamina, presiones positivas y 4200 ml. en 4 hs. Sobrevive.

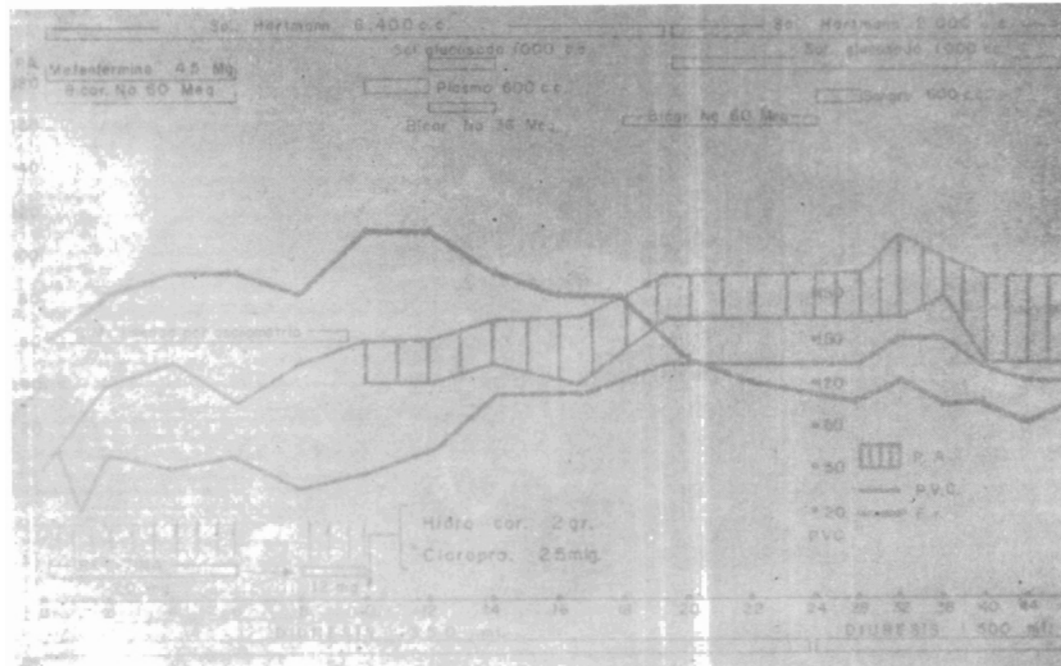


FIG. 6, CASO N° 13—Choque hipovolémico por peritonitis, alcalosis respiratoria y acidosis metabólica. Además de la fentolamina se usó 2 g. de hidrocortisona y 25 mg. de cloropromacina. Infusión de 11 litros en 24 hs. Falleció 17 días después de curar del choque.

TABLA 2

FECHA	PO ₂	Sat. %	PcO ₂	PH	Hb	Dif. A-V
24-VI-69	S.V.C. = 24.6	49.9%	46.5	7.46	10 gr.	2.3
	{ Sin O ₂ 32.2	67 %	40	7.51		
	S. Art. } Con O ₂ 59.8	91.3%	38.5	7.51		
2-VII-69	S.V.C. = 22.6	45 %	28.8	7.51	10.3 gr.	4
	{ Sin O ₂ 36.5	74 %	23.6	7.55		
	S. Art. } Con O ₂ 47.6	85 %	24	7.53		
7-VII-69	S.V.C. = 21.1	40.4%	29.7	7.44	10 gr.	6.7
	{ Sin O ₂ 58.5	91 %	25	7.53		
	S. Art. } Con O ₂ 109.4	100 %	24.3	7.54		
10-VII-69	S.V.C. = 28	58.5%	32	7.52		

El cuadro corresponde a estudio de gases en sangre del enfermo N° 15. Se aprecia que en la primera fecha había compromiso pulmonar que se evidencia por discreta retención de CO₂ acompañándose de alcalosis metabólica por kaliuresis. En las siguientes fechas hay alcalosis respiratoria y metabólica. La hipoxia es evidente, la cual mejora los siguientes días. Es de notarse en la primera fecha una diferencia A-V muy corta, la cual se amplía en la segunda y tercera fecha, expresando esto que disminuye la carga del corazón al bajar el gasto cardíaco que se encontraba muy aumentado.

S.V.C. = Sangre venosa central.

S. Art. = Sangre arterial.

NOTA: La PaCO₂ en la Ciudad de México corresponde a 30-36 mm Hg.

La PO₂ a 68 mm Hg; la SAT a 92%.

se recuperaron: 7 fallecieron por causa no atribuible al choque; 5 con sobrevida.

DISCUSION

Es indudable que la reacción del sistema nervioso central y el simpático es un medio muy eficiente de protección cuando se presenta un conflicto circulatorio del tipo del choque ya sea hipovolémico, séptico o bien por daño severo a las estructuras del corazón (con reflejos incompletamente aclarados). En efecto, la vasoconstricción permite preservar una perfusión adecuada a la red coronaria y cerebral; la disminución del

flujo en territorio como la piel, riñón y otras vísceras, es capaz también de mantener un volumen sanguíneo central vital que no rara vez logra restituir la homeostasis orgánica; siendo el mecanismo a través de mantener la presión sanguínea a un nivel que preserve el gasto cardíaco, sin aumentar desorbitadamente la resistencia periférica:

$$\text{Gasto cardíaco} = \frac{\text{Presión media}}{\text{Resistencia}}$$

Quando un vasopresor actúa a través de esa mecánica en caso de que se compruebe

realmente un estado hipotensivo, lograría ese propósito y para ello la presión máxima debe mantenerse a 20 ó 30 mm. Hg. por abajo de la "presión normal" (Weil y su grupo).

En la introducción hemos asentado que la vasoconstricción como elemento de la reacción simpática, si se sostiene mucho tiempo creará la situación de microcirculación inefectiva (Fig. 1) y una cadena de eventos que va en progresión (retroalimentación positiva): fuga de plasma a los intersticios (Freeman, 1933) hipoxia tisular que desvía el mecanismo respiratorio tisular al ciclo anaeróbico de la glucosa con producción de exceso de ácido láctico; éste último alrededor de las células sanguíneas propicia la coagulación intravascular diseminada y agregación de células sanguíneas con el consiguiente trastorno del retorno venoso, hipovolemia y baja del gasto cardíaco (18). El miocardio aunque sano o bien con daño previo, y demás órganos nobles cuando sus capilares sufren o llegan al estado irreversible expresarán el deterioro final.

Muy frecuentemente el aporte oportuno y selecto de líquidos de acuerdo con el patrón particular de cada paciente, es capaz de vencer el bloqueo precapilar y en el sector venular con lo que la hipoxia tisular, retorno venoso, acidosis metabólica, depresión y ocasionales disritmias en el corazón se disipan. En caso de acidosis metabólica en choque hemorrágico, la transfusión de sangre con su importante aporte de amortiguador de la hemoglobina hacen innecesario el uso de alcalinizantes.

Autores con experiencia en el choque han propuesto ciertos esquemas tratando de simplificar y unificar la metodología del manejo del choque cualquiera que sea su etiología (9,11,18). En lo general preconizan corregir retorno venoso, valorar y asistir la competencia cardíaca, manteniendo al

mismo tiempo una buena función respiratoria. Cuando no se logra vencer la vasoconstricción recomiendan vasodilatadores siendo los principales: grandes dosis de corticoesteroides y fenoxibenzamina (Dibenzilina) (9,18). Algunos otros han propuesto la isopropil noradrenalina representativo beta estimulante con acción dilatadora en vasos y con notorio estímulo al miocardio, tanto que no rara vez provoca taquicardia grave y trastornos del ritmo.

Con el uso de vasodilatadores, es obvio que se debe emplear fuertes cantidades de líquidos porque en su defecto puede haber una alarmante hipotensión, expresión de déficit volumétrico (como en nuestro caso 11). Véase pues como los vasodilatadores dan el tenor de la hipovolemia actual. Nickerson ha hecho notar que en presencia de normovolemia en clinostatismo los vasodilatadores no bajan la presión arterial ya que la baja de resistencia se compensa con taquicardia.

Es indudable que para el uso de vasodilatadores sería necesario valorar la presión media arterial, gasto cardíaco y consecuentemente la resistencia periférica pero desafortunadamente esos requerimientos no son tan simples como uno desearía, amén del tiempo que se llevan si es que no se cuenta con densitómetros con computación rápida del gasto cardíaco. Por lo anterior consideramos y así ha sido nuestro proceder que la P.V.C. amada a un juicio clínico de observación de los signos violentos de vasoconstricción serán los medios de actuar y, ahora sí lo sabemos, sin demasiados titubeos para recuperar a los pacientes antes de que crezca la deuda de oxígeno.

Conforme pasa el tiempo más se comprueba las bondades de la P.V.C. y de los catéteres intratorácicos. En efecto, en forma dinámica el método de la medición de la P.V.C. aporta la evidencia en forma predecible de que una droga vasodilatadora combate la vasoconstricción en territorios arte-

riolar y venular (por lo general siempre funcionan en el mismo sentido) (12). Este hecho se puede explicar recordando que si la presión arterial baja por vasodilatación es debido a baja de resistencia en las arteriolas porque éstas gobiernan el tono presor; en cambio en el sector venoso donde el frente de resistencia es el corazón, la presión venosa bajará por "dispersión y disipación" de la fuerza creada por el ventrículo izquierdo al ampliarse la red vascular en la microcirculación (1); luego entonces, la baja de la presión venosa indicará certeramente que se ha vencido la vasoconstricción lo que da oportunidad para introducir más líquidos.

En ciertos enfermos el clínico se ve impedido a pasar más líquidos por alza alarmante de la P.V.C. (límite normal 10 cm H₂O) ya sea por incompetencia del corazón (falla central) o por carga inmoderada derivada de la vasoconstricción o por ambas causas. Por ahora es útil recordar que la condición que más gobierna el consumo de oxígeno del miocardio es la tensión del mismo en sístole (90% del total de consumo de energía). Cabrera hizo notar el hecho de que el miocardio tiene más compromiso en la post-carga (la llamó "after loading") o sobrecarga sistólica, cuando aumenta la presión media en la aorta. También hacía notar que aumentaba el período de contracción isométrica.

Sarnoff en 1958 (14) comprueba magistralmente estos hechos con su concepto de índice tensión-tiempo. De lo anterior se desprende que el corazón tendrá una fuerte sobrecarga cuando hay taquicardia y resistencia en el circuito aórtico.

Weil y Gunnar (15) han mostrado cómo en forma lineal la P.V.C. expresa predéciblemente la presión de llenado final del ventrículo izquierdo (D2), hecho de enorme importancia porque la hemodinámica del

ventrículo izquierdo y sobrecarga en el sector aórtico (postcarga o sobre carga sistólica) y la podemos inferir al asomarnos por el lado derecho (P.V.C.); así, cuando presenciemos la baja de P.V.C. con un vasodilatador estamos ciertos de la disminución de tensión tiempo del ventrículo izquierdo con su consiguiente mejoría en funcionalidad. El caso más dramático sería cuando haya edema pulmonar y choque, pues habrá cambio masivo de sangre del pulmón a la periferia, aumento de gasto cardíaco, aumento rápido de tolerancia del corazón a los líquidos y disipación del choque (casos 3,7, 10 y 12); más aún si disminuye la dilatación de cavidades también disminuirá el dispendio de energía por el miocardio, congruente con la Ley de La Place (tensión del miocardio = a presión intraventricular \times radio).

En relación a los problemas de choque con edema pulmonar hemos tenido la oportunidad de observar todas las variantes posibles en la clínica: A) el caso 12 nos ilustra sobre el problema de edema pulmonar con choque séptico teniendo como resultado la lesión grave sobre capilares, bloqueo en territorio venular pulmonar (serotonina, histamina, bradiquinina?) y no particularmente insuficiencia izquierda (P.V.C. no alta). B) Infarto del miocardio con choque y edema pulmonar, P.V.C. alta expresando un volumen sanguíneo central alto y grave compromiso de ventrículo izquierdo por sobrecarga sistólica (vasoconstricción en circuito aórtico); corresponde al caso 3. C) Choque y edema pulmonar de origen cerebral en presencia de corazón sano, que por estímulo inusitado de vasoconstricción arterial y venosa aumenta el volumen sanguíneo central y la única posibilidad de cambios masivos de sangre del pulmón a la periferia es usar vasodilatadores con oportunidad de infusión generosa de líquidos (caso 10).

Los conceptos y el mecanismo terapéutico anteriores están de acuerdo a lo asentado por otros autores (2) (12).

Referente a nuestro mecanismo medicamentoso, ha sido en lo general evitar el uso de vasopresores a la vista de dificultades de tomar presión directa y mantener esta 20 a 30 mm. Hg. abajo de la presión pre-choque (Weil).

Cuando el aporte de líquidos y el uso prudente de digitálicos no logra dominar el estado de choque persistiendo la reacción simpática y P.V.C. alta recurrimos al uso de medicamentos vasodilatadores. Al principio de nuestras observaciones usamos básicamente la fentolamina ocasionalmente asociada a la hidrocortisona (2-3 gr.) y cloropromacina. Poco después si la mejoría no es evidente usamos un elemento beta-mimético, la mefentermina para dar apoyo central al miocardio. Hay alguna evidencia de que la fentolamina también tiene una acción inotrópica positiva (20).

En cuanto a los digitálicos consideramos que no se deben usar antes de vencer la reacción de vasoconstricción por el peligro de aumentar la sobrecarga sistólica, alza de la presión de llenado diastólico final y eventual edema pulmonar (21).

Recientemente, por dificultades para conseguir fentolamina hemos ensayado la isoxuprina, medicamento que suele usarse para trastornos vasculares periféricos y en el terreno de la obstetricia por su acción relajante sobre el útero. Tiene acción directa vasodilatadora actuando fuertemente sobre el músculo liso de los vasos profundos y un poco menos en los superficiales. A pesar de ser un derivado sintético de la adrenalina no funciona como beta estimulante en la periferia ni tampoco como bloqueador alfa. A nivel del miocardio tiene una interesante acción contráctil moderada y discreta taquicardia a fuertes dosis por lo que aumenta el gasto cardíaco (22) (23); no pro-

voca trastornos del ritmo. Además también tiene acción broncodilatadora varias veces más potente que la aminofilina.

Los resultados que hemos tenido con isoxuprina en un choque séptico con falla central y dos cardiogénicos, fueron la rapidez asombrosa en cuanto a la disipación del estado de choque; la diuresis fue notoriamente aumentada. El reporte actual sobre isoxuprina es el primero en la literatura sobre su uso en el choque y quizá mediante estudios controlados se pudiera demostrar ser la droga ideal que se está buscando desde hace tiempo, particularmente para el choque más grave, el cardiogénico cuando se acompaña de síndrome de baja perfusión tisular.

El isuprel, la dopamina (24) y el glucagón (25) se han ensayado con el propósito anterior sin tener aun resultados satisfactorios imaginados.

El análisis de gases en sangre nos ha sido muy valioso para el estudio y control de nuestros enfermos. La diferencia A-V de oxígeno (19) o bien la saturación de O_2 de sangre venosa central (16) son un buen estudio monitorio porque nos informa razonablemente sobre la estimación de gasto cardíaco. Es así como hemos apreciado una diferencia A-V muy corta en choque séptico por gasto aumentado y una ampliación de la misma cuando la mejoría por baja volumétrica era evidente (caso 15, tabla 2). En el caso 2 (cuadro 3) se evidencia la mejoría del gasto cardíaco al mejorar progresivamente la saturación de sangre venosa central.

La PO_2 arterial baja, aunque haya una buena saturación de oxígeno por alcalosis respiratoria es también un índice de bajo gasto cardíaco y/o "shunt" en el pulmón (7) que hay que corregir ocasionalmente con respiración asistida o controlada si el oxígeno por catéter nasal no garantiza una PO_2 adecuada (17).

TABLA 3

	25-VI-68	PO ₂ mm Hg	SAT.	PCO ₂ mm Hg	PH
SANGRE	Sin O ₂	46.1	83 %	11.5	7.485
ARTERIAL	Con O ₂	71.7	84.6%	14.7	7.515
SANGRE	26-VI-68				
VENOSA	9 a.m.	26.9	55.8%	32	7.505
CENTRAL	12 a.m.	29	60.6%	27	7.475
	27-VI-68	30.1	63.1%	32	7.502
	28-VI-68	34.6	71 %	30	7.49

Análisis de los gases del caso N^o 2: infarto del miocardio con sobrevida. En la primera fecha se aprecia una PO₂ y saturaciones arteriales muy bajas; alcalosis respiratoria por hiperventilación. Las siguientes fechas cuando ya se había disipado el choque se aprecia cómo va mejorando la saturación venosa central en el transcurso del tiempo; la alcalosis respiratoria ha mejorado pero aún está presente.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

- 1.—El presente trabajo es la comunicación de la primera serie de informes de nuestro manejo del choque circulatorio con severa reacción simpática mediante el uso de vasodilatadores.
- 2.—El material comprende 15 casos: 9 de tipo cardiogénico; 5 de enfermedad coronaria (infarto del miocardio); 4 de cardiopatía reumática avanzada; 1 neurogénico-cerebral con edema agudo pulmonar; 5 de tipo hipovolémico infeccioso y de éstos, 2 de tipo séptico.
- 3.—La metodología de estudio: particularmente monitoreo de P.V.C.; análisis de diferencia A-V de O₂ y saturación de sangre venosa central; determinación de ácido láctico y pirúvico. Tratamiento: fentolamina e isoxuprina como vasodilatadores cuando se juzgó adecuado, seguidos ocasionalmente de un medicamento beta-mimético, la mefentermina.
- 4.—RESULTADOS:
 - a) De los 5 enfermos de infarto del miocardio, 2 fallecieron y tres se recuperaron; de éstos, 2 se dieron de alta y uno tuvo muerte tardía.
 - b) De los de cardiopatía reumática avanzada los 4 enfermos se recuperaron del choque, pero fallecieron a la postre.
 - c) Un choque neurogénico-cerebral con edema pulmonar y corazón sano, se recuperó dándose de alta.
 - d) 3 enfermos con choque hipovolémico por peritonitis: se recuperaron, uno se dio de alta y dos fallecieron poco después.
 - e) Dos enfermos de choque séptico, uno falleció y el otro aún sobrevive. En total 12 recuperaciones pero 7 fallecieron después por causa no atribuible al choque y 5 sobreviven.

- 5.—Se hace énfasis sobre las cargas al corazón derivadas de la vasoconstricción y el mecanismo para aliviarla por vasodilatadores a través de la información de la baja de P.V.C. la cual en ocasiones en forma predecible puede expresar la mejoría de la función ventric lar izquierda.
- 6.—Se hace notar la hipovolemia evidente en el choque cardiogénico revelada por los vasodilatadores, hecho no apreciado anteriormente en nuestro medio.
- 7.—Se hace un análisis de los medicamentos usados: fentolamina, mepentermina y de la isoxuprina como potencial droga muy útil particularmente en el choque cardiogénico, apreciable acción contráctil sobre el corazón a cierta dosis, vasodilatación efectiva de duración intermedia (3 hs, 23); taquicardia discreta sin trastornos del ritmo; aumento de gasto cardíaco; magnífico efecto sobre la dinámica renal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—LANDIS, E.M., and HORTENSTINE, J.C.—*Functional significance of venous blood pressure.*—Physiology Rev., Jan. 1950.
- 2.—NICKERSON, M.—*Adrenergic Blockade in the therapy of shock.*—Am. J. Cardiol. Vol. 12; 619; Nov. 1963.
- 3.—SHILLINGFORD, P.J., and MICHAEL, T.—*Acute myocardial infarction hypotension and shock; their pathological physiology and therapy, Modern Concepts of Cardiovascular Disease.*—Am. Heart Ass., XXXVI, 3: 13, March 1967.
- 4.—LABORIT, L.—*L'hibernation artificielle dans le traitement des états de choc, livre du Dr. Laborit,* 63, 1953.
- 5.—LABORIT, L.—*Prophylaxie de états de choc et de la réaction oscillante postarrestive. Livre Du Dr. Laborit,* 165, 1953.
- 6.—HUGENARD, P.—*Hibernación artificial y choque.*—Anestesiología, VI: 1, 1-10, 1954.
- 7.—SHILLINGFORD, J.P., THOMAS M.—*Cardiovascular and pulmonary changes in patients with myocardial infarction treated in an intensive care and research unit.*—A. U. of Card. Vol. 20: No. 4, 484; Oct. 1967.
- 8.—MARTÍNEZ, G.A.—*La utilidad clínica de la medición de la presión venosa central en distintas condiciones.* En: tesis recepcional, 1967.
- 9.—BLOCH, H.J., PIERCE, HCh., MANAX, W., and LILLEHEI, C.R.—*Treatment of experimental*

- cardiogenic shock.*—Surgery, 58: 1, 197-211, July, 1965.
- 10.—UDHOJI, N.V. and WEILL, H.M.—*Vasodilator action of a "pressor amine" mepentermine (Wavamine) in circulatory shock.*—Am. J. Cardiol., 16:5, 841, Dec. 1965.
- 11.—WEIL, M.H., SHUBIN, H.—*The "VIP" approach to the bedside management of shock.*—J.A.M.A., Vol. 207: No. 2: 337, VAN, 13, 1969.
- 12.—WEBER, R.W.—*Vasodilators in shock... When?*, —Southern Medical Journal, March 1966.
- 13.—CARRERA E., MONROY, J.R.—*Systolic and diastolic loading of the heart.*—I. Physiological and clinical data. Am. H.V. Vol. 43: Nos. 661; may 1952.
- 14.—SARNOFF S.J. et al.—*Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension time index.*—Am. J. of Phys. Vol. 198, pág. 148, 1958.
- 15.—GUNNAR R.M.—*Integrated management of patient with cardiogenic shock, in: intensive care units course.*—St Vincent's Hospital New York Medical Center, May, 1969.
- 16.—GOLDMAN R.H. et al.—*Early detection of heart failure by central venous oxygen saturation monitoring.* In abstracts.—A. J. of Car. Vol. 21, No. 1; 100, Jan 1968.
- 17.—ST. VILLE, J.M.—*Vigilancia fisiológica continua de pacientes quirúrgicos y cardíacos gravemente enfermos. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica.* — Primera edición en español, Editorial Interamericana, S. A., México, Argentina, España, Brasil, Colombia, Chile, Perú, Uruguay, Venezuela. No. 37, Feb, 1967.
- 18.—HARDWAY R.M. et al.—*Intensive study and treatment of shock in man.*—J.A.M.A., Vol. 199: No. 11: 779; March 13, 1967.
- 19.—WILSON J.N.—*Rational Approach to management of clinical shock.*—Arch. Surg. Vol. 91; 92, July 1965.
- 20.—BRADLEY C.E.—*Results with phentolamine in the treatment of selected patients with shock.*—California Medicine, 103:313, Nov. 1965.
- 21.—COHN J.N. and TRISTANE F.E.—*Cardiac and peripheral effects of digitalis in cardiogenic shock.*—Supplements (abstracts) Cir. 36:11-88, Oct. 1967.
- 22.—BRÜCKE F. — *Synthetic adrenaline derivatives with vasodilative activity.*—Medicamundi, Vol. 3, No. 3, 1957.
- 23.—KAINDI, F.—*Peripheral vasodilatation: methods of evaluation and the correlation with clinical practice.*—Angiology, Vol. 11, No. 1:15, Feb. 1960.
- 24.—GOLDBERG L.J.—*The treatment of cardiogenic shock Part VI. The search for an ideal drug.*—Vol. 75, No. 3, pág. 416. Am. Heart J. March 1968.
- 25.—ALEXANDER S., AZZAM F.G.—*Treatment of Cardiogenic shock.*—Pág. 309; The Med. Cl. of Nort Am.; March 1969.
- 26.—CALVILLO MARIO, MARTÍNEZ G.A., ALCÁNTARA M., HERRERÍAS A.N., TELLO A.J.—*Presión venosa central, medición obligada en los estados de choque.*—Libro de memorias del V Congreso Nacional de Cardiología, Torreón, Coah. Octubre de 1967.

DISCUSION

Pregunta:

¿Han empleado Isuprel?

Dr. Calvillo:

Nosotros hemos tenido muy poca experiencia con Isuprel. En nuestro hospital sí se ha empleado, pero yo únicamente lo he usado en el caso que mencioné de choque por infarto de miocardio con bloqueo A-V y usamos una dosis de 0.1 mg. en suero durante varias horas. Vimos efectos sobre la frecuencia cardíaca, porque este paciente tenía un bloqueo A-V y la bradicardia no era muy alarmante, pero sí vimos un efecto importante sobre la frecuencia cardíaca, pero no muy notorio sobre el cuadro total de choque. Yo particularmente lo he usado en este solo caso. Tengo entendido que puede ser útil en algunos casos de infarto del miocardio, pero recientemente he visto una comunicación no muy optimista acerca de su uso. No es que el Isuprel sea malo, lo que pasa es que en choques por infarto del miocardio se trata de enfermos mucho muy comprometidos con daño muy severo. El problema es grave a la supervivencia, no debido al medicamento, sino al material orgánico con el cual está uno trabajando.

Pregunta:

¿Hay trastornos del ritmo con el uso de Regitina?

Dr. Calvillo:

Nosotros no hemos visto trastornos de ritmo importante con Regitina. El problema del choque con edema pulmonar es una combinación muy desafortunada, los cambios masivos que se hacen desde el pulmón a la periferia es lo que le quita resistencia. Así es como se ahorra oxígeno, y se evita el consumo grave de acuerdo con la Ley Laplaciana y congruente con el concepto de Sarnoff. Entonces, los cambios masivos en la periferia es lo que nos da la mejoría. Recuerden ustedes que en los casos de choque en que no había compromiso izquierdo, la presión venosa central estaba baja; o sea, no es el caso de un volumen central muy aumentado con grave compromiso de presiones en el pulmón. Ciertamente puede haber una grave hipertensión pulmonar, posiblemente por bloqueo venular, entonces se desborda la presión hacia los capilares y eso puede ser un factor importante. De hecho hay una droga relacionada con la Histamina, la Tolazolina, que tiene efecto sobre el territorio pulmonar; pero la regitina tiene un efecto muy particular sobre el sector sistémico aórtico. Hemos tratado algunos casos con alguna crisis hipertensiva, no choque, sino un estado hipertensivo con edema pulmonar y que ha cedido con Regitina en un caso y con isoxuprina en otro. Entonces el efecto sobre la periferia me parece más importante que sobre el pulmón.