

Soluciones de electrólitos para el tratamiento del shock

DR. WOLFGANG SCHWARTZKOPFF

HEMOS sostenido el punto de vista de que el shock hemorrágico debería ser tratado, en primer lugar, con plasma o substitutivos del plasma, por ejemplo, gelatina o dextranos, y que en casos de hemorragias severas, el volumen sanguíneo disminuido debería volverse a la normalidad complementándolo con sangre total.

En este trabajo quisiera explicar por qué preferimos soluciones coloidales, en lugar de administrar soluciones de electrólitos, para el tratamiento del shock hemorrágico.

Los principales iniciadores del tratamiento del shock con soluciones electrolíticas en los Estados Unidos fueron Shires y colaboradores, Moyers, Weil y Dillon. Es importante mencionar que Landerer en Alemania en 1888 trató con éxito el shock circulatorio con solución salina normal. El tratamiento del shock con soluciones electrolíticas fue recomendado en Alemania hace 40 años por Eichholtz.

El tratamiento del shock hemorrágico con soluciones electrolíticas fue razonable en el tiempo en que los substitutivos coloidales plasmáticos no existían y es razonable actualmente en ciertos tipos de shock cuando no se dispone de substitutivos plasmáticos coloidales. Sin embargo el líquido en circulación puede ser reemplazado por algún tiempo por substitutivos de plasma y las soluciones electrolíticas no lo pueden hacer.

Una amplia variedad de enfermedades pueden acompañarse de shock, por lo tanto,

parece razonable enumerar aquellos padecimientos en los que la insuficiencia hemodinámica se puede producir por disminución tanto de líquido intravascular como extravascular. Así que para poder juzgar el éxito del tratamiento del shock, ya sea con electrolitos o expansores de plasma, un amplio conocimiento de los factores patogénicos que causan el shock es necesario; no es posible entender, ni juzgar los resultados del tratamiento hasta que la disfunción básica haya sido explicada; no se pueden sacar conclusiones generales de un tratamiento exitoso con soluciones electrolíticas de un solo caso de shock. Los factores patogénicos individuales que pueden causar shock deben ser delineados claramente.

Esencialmente, el shock se desencadena por una disminución aguda del volumen intravascular o por una disminución tanto del líquido intravascular como extravascular. La disminución aguda del volumen intra y extravascular causan disminución del gasto cardiaco minuto, caída de la presión arterial y reducción del flujo sanguíneo en los órganos vitales, lo que a su vez causa acidosis secundaria de los tejidos. Las condiciones hemodinámicas pueden estar también alteradas ya sea por dilatación de los vasos sanguíneos o por la disminución de la fuerza cardiaca.

Se han resumido las varias causas del shock en la tabla I.

TABLA I

DEPRESION CIRCULATORIA AGUDA (SHOCK)

A. 1. *Pérdida agua de sangre*2. *Pérdida de plasma*

- | | | | | | | | |
|----|---------------------------|-----|----|----------|----|---------------------|---|
| a) | Deshidratación isotónica: | HCT | ↑, | Proteína | ↑, | volumen eritrocitos | N |
| b) | „ hipotónica: | „ | ↑, | „ | ↑, | „ | ↑ |
| c) | „ hipertónica: | „ | ↑, | „ | ↑, | „ | ↓ |

B. *Cambios de tono vascular (colapso)*

(shock vasopresor)

- a) Psíquico
- b) Neurogénico: Trauma abdominal
 „ testicular
 Perforación de órganos huecos

Signo principal: Bradicardia

- c) Pancreatitis aguda
- d) *Shock endotóxico o séptico*
1. Gram positivos: cocos
 2. „ negativos: bacilos

C. *Disminución de gasto cardiaco*

- a) Llenado insuficiente del corazón: Taponamiento cardiaco
- b) Gasto cardiaco inadecuado: Infarto del miocardio
 Embolia pulmonar
 Perforación del septum
 Ruptura de válvulas o
 músculo papilar

La deficiencia intravascular de sangre tiene un lugar preponderante en el shock; esta es la situación que más preocupa a cirujanos y anestesiólogos durante el período pre y postoperatorio; más adelante se discutirá su tratamiento.

He colocado en segundo lugar aquellos padecimientos que pueden causar shock a través de la pérdida aguda o crónica de líquido intra o extravascular y con la subsecuente disminución del volumen sanguíneo circulante. La disminución del líquido extracelular ocurre principalmente en padecimientos médicos, y estos se pueden tratar en forma adecuada únicamente con agua y sales; más adelante se discutirán en detalle

los padecimientos que causan deshidratación isotónica, hipotónica o hipertónica y su tratamiento.

El tercer grupo comprende aquellos padecimientos que causan colapsos menores o shock por alteraciones de tono vascular.

Colapso significa dilatación de los vasos sanguíneos por causas psicogénicas o neurogénicas y se acompaña de un corto desvanecimiento. Más seria es la producción de sustancias vasopresoras, como por ejemplo en la pancreatitis aguda o en la septicemia. El colapso simple que se encuentra con frecuencia en pacientes jóvenes psico-neuróticos, difícilmente necesita algún tratamiento. El shock verdadero está caracte-

rizado por taquicardia; en cambio en el colapso generalmente se presenta bradicardia. El shock producido por endotoxinas o el shock de origen vasodepresor de la pancreatitis aguda requiere de la agilidad terapéutica del médico; las soluciones de Ringer lactato son inefectivas en el shock endotóxico, como fue demostrado por Dillon.

El tratamiento con infusión de solución de lactato tampoco está indicado debido a que el shock séptico se acompaña frecuentemente por hiperlactatemia (acidosis). En caso de dilatación reactiva de los vasos sanguíneos con reducción del flujo en la región esplácnica, en el shock séptico o endotóxico, preferimos los substitutivos del plasma del tipo de la gelatina o dextrán a las soluciones electrolíticas. En los padecimientos sépticos administramos también soluciones isotónicas, tomando en cuenta el aumento de agua y sales que se pierden insensiblemente por la perspiración.

El último grupo comprende las alteraciones que se acompañan de una disminución de la actividad cardiaca; ellos deben diferenciarse en aquellos padecimientos debidos a un llenado insuficiente y aquellos debidos al insuficiente vaciado del corazón. El llenado insuficiente del corazón se encuentra en los taponamientos pericárdicos; el vaciado insuficiente, por otro lado, se presenta en el infarto del miocardio, embolismo pulmonar, perforaciones de septum o desgarradura del músculo papilar. Varios autores han recomendado las soluciones electrolíticas o los substitutivos del plasma para el tratamiento del infarto del miocardio con objeto de aumentar el retorno venoso; el tratamiento con infusiones está indicado solamente cuando la resistencia periférica y el retorno venoso, es decir, la presión venosa central han disminuido o cuando hay una deshidratación secundaria. Schröder ha mostrado que en la mayoría de los pa-

cientes cardiacos el gasto cardiaco minuto está reducido, la resistencia periférica aumentada y la presión venosa central y el retorno venoso aumentados, el tratamiento con infusión de electrolitos o soluciones coloidales es indudablemente mortal en dichos casos; generalmente, se produce edema pulmonar durante la infusión cuando hay presión arterial pulmonar aumentada; en ocasiones se han descrito algunos casos mortales, creo por lo tanto, que el tratamiento con las infusiones que aumentan el volumen intravascular está contraindicado en el infarto del miocardio.

Después de haber dado esta clasificación simplificada y esquemática de las principales causas del shock, quisiera discutir ahora aquellos síndromes clínicos en los que el tratamiento con electrolitos es adecuado. Este es el grupo de las pérdidas agudas o crónicas de plasma o líquido intersticial. El agua plasmática y los electrolitos disueltos en ella tienen una estrecha relación con el líquido intersticial, por lo que, los cambios en el espacio intravascular pueden también conducir a cambios en el espacio extravascular. El líquido extracelular contiene iones de sodio en muy alta concentración, estos obviamente son de la mayor importancia para la regulación de la presión osmótica de los líquidos intra y extravascular. Una disminución o aumento de la concentración de sodio siempre representará un aumento o disminución de las concentraciones del catión en ambos espacios. Las pérdidas del plasma y del líquido extravascular pueden o no acompañarse de cambios de osmolaridad. Es por lo tanto útil para el éxito del tratamiento con electrolitos el clasificar diferentes estados de deshidratación en isotónicos, hipotónicos o hipertónicos. Generalmente es fácil distinguir estos tres tipos de deshidratación; ellos tienen en común un aumento del hematócrito y de

las proteínas totales; en la deshidratación isotónica el volumen eritrocitarios, que puede calcularse del hematócrito y de número de eritrocitos o del hematócrito y la concentración de hemoglobina, permanece sin cambios. En la deshidratación hipotónica los eritrocitos están turgentes debido a su mayor presión osmótica. En la deshidratación hipertónica hay un gradiente de presión osmótica a favor del plasma y el volumen de los eritrocitos, aun cuando no su número, disminuye; la concentración sérica de sodio y la osmolaridad del suero están aumentadas.

Veamos primero las causas de la deshidratación isotónica, es decir las pérdidas de agua y sodio en proporción isotónica, si la deshidratación isotónica se produce rápidamente se puede desarrollar shock, las deshidrataciones isotónicas hospitalarias, se encuentran en los siguientes padecimientos: Las pérdidas de secreción intestinal se acompañan frecuentemente de acidosis metabólica, la cual puede intensificarse cuando la función renal está restringida y el catabolismo protéico está aumentado o cuando se producen cetoácidos como por ejemplo en la diabetes mellitus. Cuando hay pérdidas grandes de jugo gástrico se puede desarrollar alcalosis metabólica. El tratamiento consiste en la infusión de soluciones salinas isotónicas que deberán balancear la pérdida de agua y sal, no deben de ser administradas en exceso.

Cuando el agua es excretada simultáneamente por los riñones, la piel y los pulmones, la deshidratación isotónica puede transformarse en una deshidratación hipertónica; el cuadro clínico estará dominado por deficiencia de agua e hiperosmolaridad del plasma. En los pacientes geriátricos, que pueden estar incapacitados para cubrir las demandas de sed, la deficiencia de agua es particularmente común. Una supervisión

cuidadosa por parte del personal de enfermería, de los líquidos y alimentos ingeridos, los cuales deben ser prescritos por el médico, deben prevenir las deficiencias de agua. Es importante recordar que los pacientes con alteraciones renales crónicas necesitan mayor cantidad de agua de lo normal para la excreción urinaria de sustancias, si este requerimiento no es satisfactorio, los síntomas de deshidratación hipertónica pueden producirse rápidamente.

Es posible producir deshidratación hipertónica iatrógena inmediatamente después de la operación, en los pacientes que estando inconscientes se alimentan por intubación gástrica o por proporcionarles grandes cantidades de proteína y glucosa, las que producen diuresis osmótica. También esto puede ocurrir en pacientes con hematemesis que son alimentados con leche y crema sin cantidades apropiadas de líquidos. Todos ustedes están familiarizados con la deshidratación hipertónica en la diabetes insípida y después de transpiración excesiva.

Clínicamente la pérdida de agua se manifiesta por: mucosas secas, disminución de la turgencia de la piel, caída de la presión sanguínea, disminución del gasto cardiaco minuto y aumento de la frecuencia cardiaca. La temperatura se eleva por lo que puede sospecharse una infección. Cuando las deficiencias de agua exceden el 6% del peso corporal, el paciente entra en delirio o coma. Es imperativo balancear rápidamente el volumen de líquido intra y extracelular disminuido por infusión de soluciones electrolíticas hipotónicas o por administración de glucosa o levulosa al 5%. Para una concentración de sodio sérico de 167 mEq.

En la deshidratación hipotónica la deficiencia de sodio está en juego; si las pérdidas de sodio han sido ligeras, es decir, de hasta 4 l. de líquido extracelular, los signos más predominantes pueden ser, apa-

tía, adinamia e hipotensión (Tabla 4). Si la pérdida de líquido extracelular excede 6 l., el paciente empieza a quejarse de náuseas y puede colapsarse, si la pérdida

TABLA II

Deshidratación hipotónica

I. CAUSAS CLÍNICAS:

a. *Insuficiencia suprarrenal aguda o crónica.*

b. *Alteraciones de la función renal*

1. Insuficiencia renal crónica
2. Necrosis tubular: fase poliúrica
3. Acidosis tubular renal
4. Pielonefritis

c. *Pérdida de sodio por saluréticos*

d. *Transporte de sodio al tejido conectivo*

e. *Transporte de sodio en el espacio intracelular en shock hemorrágico*

II. SÍNTOMAS CLÍNICOS:

a. *Depleción moderada de sodio* (pérdida de líquido extracelular hasta 4 l.)

1. Apatía
2. Adinamia
3. Hipotamia
4. Disminución al volumen extracelular y sangre

b. *Depleción moderada de sodio* (pérdida de líquido extracelular hasta 6 l.)

1. Náuseas
2. Colapso

c. *Depleción severa de sodio* (perdidas de líquido extracelular de 6 a 10 l.)

1. Apatía
2. Coma
3. Vómito
4. Taquicardia
5. Disminución de gasto cardiaco

y del volumen extracelular y sangre.

de líquido extracelular es incluso mayor, digamos, entre 6 a 10 l. entonces el paciente se vuelve apático y comatoso, la presión del pulso está aumentada. Cuando el volumen de sangre circulante está disminuido, los ruidos cardiacos se vuelven silenciosos, los reflejos tendinosos disminuyen y las venas se colapsan. Se puede presentar pérdida importante de sodio en las alteraciones siguientes.

Una administración suficiente de cloruro de sodio es absolutamente imperativa en la deshidratación hipotónica. La concentración de sodio sérico debe tomarse como guía para mejorar rápidamente la deficiencia de sodio. Si por ejemplo, la concentración de sodio es 120 mEq/l la dosis necesaria se puede calcular según la fórmula correspondiente.

En este caso deben ser administrados 210 mEq de sodio como solución de cloruro de sodio hipertónica o isotónica. La solución de cloruro de sodio debe contener también cloruro de potasio, aproximadamente 15-30 mEq/l. La cantidad de potasio administrada debe ser calculada de la concentración plasmática o sérica de potasio.

En todos los estados de shock debido a disminución simultánea de volumen intra y extravascular, es decir, pérdidas de plasma, el tratamiento con solución electrolítica es una condición *sine qua non*.

El tratamiento con electrolitos se vuelve problemático, sin embargo, cuando sólo se pretende compensar una deficiencia de volumen intravascular, es decir, en las pérdidas de sangre. La disminución del volumen sanguíneo puede regresar a lo normal con soluciones salinas, especialmente con lactato de sodio a un pH de 8 u 8.5, sólo si se administran grandes cantidades de líquido y sal junto con sangre, como Dillon y colaboradores han demostrado. La infusión de hasta tres veces la cantidad perdida sólo

puede mantener el volumen intravascular por un tiempo corto. Murphy y Tahakori han mostrado en animales experimentales que el shock hemorrágico no puede ser compensado con soluciones de Ringer lactato a un pH de 6.7; por otro lado, Dillon y colaboradores han demostrado que los animales en shock producido por el método de Wiggers, tienen mejor oportunidad de sobrevivir cuando la solución de Ringer lactato, a un pH de 8 u 8.5, se infunde junto con la retransfusión de la mitad de la cantidad de sangre extraída.

El tratamiento del shock hemorrágico con grandes volúmenes de solución de Ringer lactato no es práctico por las siguientes razones:

Se sabe que durante el período postoperatorio los pacientes retienen mayor cantidad de sodio y eliminan mayor cantidad de potasio. Determinamos, durante el pre y postoperatorio la composición en el organismo con agua tritiada y sodio 22 y encontramos que en pacientes quirúrgicos, durante los primeros 3 días del postoperatorio, el sodio y el agua se depositaron en mayor cantidad en el espacio intersticial y parcialmente en el líquido intracelular; a estos pacientes se les dio tales cantidades de líquido y sal como para balancear exactamente las pérdidas a través del intestino, la perspiración insensible y los riñones; aún así, se presentó retención de sodio y aumento de líquido extracelular. El cirujano se enfrenta con el shock hemorrágico mayormente durante los 3 primeros días del postoperatorio y quizá durante la operación a causa de las hemorragias agudas o subagudas. En mi experiencia la infusión de solución de lactato o Ringer lactato con o sin sangre, no contrarrestó el shock por ningún período de tiempo. Debido a que el organismo tiene la tendencia de almacenar cloruro de sodio durante el postoperatorio hemos esta-

do muy renuentes para infundir grandes cantidades de cloruro de sodio; tenemos que pudiera aparecer edema en el área de la incisión, y que esto fuera aumentado por infusiones masivas, y retardar la cicatrización de la herida. La falla en las suturas es a menudo una consecuencia de un tratamiento por infusión inadecuado. En pacientes con daño cardíaco hemos visto congestión pulmonar con neumonía secundaria después de cargas con solución de electrolitos. Moore también ha señalado estas consecuencias.

La inferioridad de las soluciones electrolíticas en comparación con los substitutivos del plasma está mejor demostrada por el siguiente ejemplo.

Con objeto de aumentar en 800 ml el volumen plasmático, se necesitan 5200 ml de solución salina isotónica, mientras que el mismo aumento se puede conseguir con 1000 ml de Haemaccel o 700-800 ml de Macrodex. Para producir este aumento, los 5.2 litros de solución salina isotónica tienen que ser infundidos a una velocidad de 11ml/min durante 8 horas. El problema se presentó en relación con 10 sujetos con circulación sana, que fueron usados en este estudio, se encontró que de 4,400 ml de líquido de infusión, los que no se pudieron rastrear en la sangre circulante, 3000 ml habían entrado al líquido intersticial, 1271 ml habían sido excretados. El agua y el cloruro de sodio no fueron excretados en proporción isotónica, pero la cantidad de agua excretada fue mayor que la de sal.

Aun después de 24 horas el agua y la sal administradas no habían sido recuperadas en la orina. Dedujimos de esta investigación que el organismo normal no es capaz de eliminar 46 g de cloruro de sodio en 24 horas; el promedio de excreción fue de 31 g de cloruro de sodio.

Se observó que aun cuando la apli-

cación de solución salina isotónica fue de 11 ml/min. el volumen urinario no excedió de 5 ml/min. Es de desearse que durante el shock el volumen urinario aumente y el flujo sanguíneo a través del riñón esté también aumentado. Cuando en los voluntarios, la administración de 890 ml (promedio) se siguió de la infusión de 1000 ml de Haemaccel, el volumen de orina se elevó a 6.5 ml/min., el flujo sanguíneo a través del riñón aumentó y la resistencia renal disminuyó. Tanto el hematócrito como las proteínas totales disminuyeron en un 13% y las proteínas circulante aumentaron en 15 g. Estos efectos benéficos no se lograron con la administración de grandes cantidades de electrólitos. La viscosidad de la sangre está aumentada en el shock y probablemente disminuye por la infusión de grandes cantidades de electrólitos.

Si se desea aumentar el volumen, se deben administrar grandes cantidades de líquido y sal y esto puede fácilmente causar complicaciones graves. Creemos, por lo tanto, que las soluciones coloidales son mejores que las soluciones electrolíticas para el tratamiento del shock hemorrágico.

Las ventajas de los substitutivos del plasma sobre las soluciones electrolíticas se demuestran por medio de las observaciones clínicas siguientes:

1. La cantidad de solución coloidal necesaria para restaurar las condiciones hemodinámicas normales es del mismo orden de magnitud que el del volumen sanguíneo perdido.
2. Los substitutivos del plasma permanecen en circulación por un tiempo largo, así que se puede restaurar el volumen original por varias horas. El período de tiempo en el cual los substitutivos del plasma permanecen en la circulación depende de su peso molecular y del volumen sanguíneo inicial (cuanto menor es

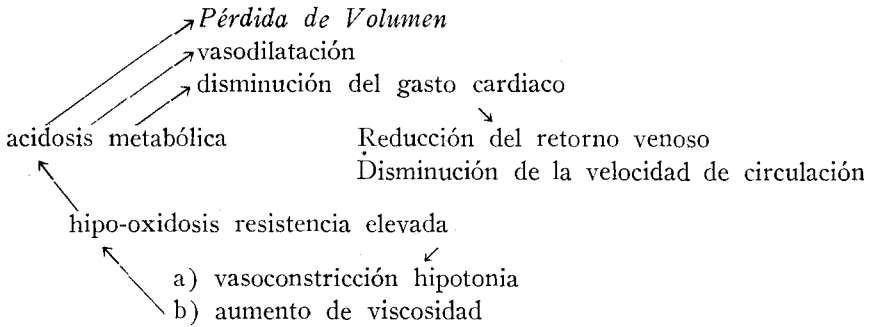
el volumen inicial, más tiempo permanecerá en circulación el substitutivo de plasma.)

3. Los expansores de plasma, contienen electrólitos y penetran hacia los tejidos también, de modo que las pérdidas de líquido intersticial y sodio están compensadas.
4. El control y la supervisión del paciente son más simples con los substitutivos del plasma que cuando se usan soluciones electrolíticas.

Es experiencia común que el shock que se compensa durante el día con solución electrolítica, pueda reaparecer durante la noche; esto sucede generalmente cuando la infusión ha sido suspendida y los residentes se han retirado. El hecho de que las soluciones electrolíticas fluyan rápidamente dentro de los tejidos y sean rápidamente excretados generalmente no se toma en cuenta. Estas complicaciones son comunes en hospitales pequeños que cuentan con pocos médicos y enfermeras, por esto, los pacientes nos son enviados para un tratamiento posterior. En los centros de cuidados intensivos con un máximo de 5 pacientes y 10 a 20 médicos supervisores, ciertamente, no hay problemas y es posible entonces tratar ahí el shock con soluciones electrolíticas. Creemos por lo tanto, que lo que es conveniente para los centros de cuidados intensivos, no es aplicable para las condiciones de los hospitales promedio. Los programas terapéuticos diseñados para los centros de terapia intensiva bien organizados, generalmente no son los más adecuados para los problemas diarios de un hospital pequeño. Por lo tanto, la labor del médico que lleva a cabo trabajo experimental es el de recomendar a sus colegas, métodos de tratamiento razonables que puedan ser usados en la práctica corriente.

FIG. 1

Cambios hemodinámicos y metabólicos durante el shock:



La ilustración esquemática de la figura 1 explica el mecanismo de acción de Haemaccel y Macrodex en el shock hemorrágico y en el shock de origen vasodestructor.

Recordemos que la disminución del volumen sanguíneo reduce el retorno venoso y el volumen de flujo. El organismo reacciona a la hipotensión secundaria, inicialmente con vasoconstricción; esto y el aumento de la viscosidad de la sangre eleva la resistencia periférica y disminuye el retorno venoso al corazón. Los substitutivos del plasma del tipo de la gelatina o dextrán, rápidamente mejoran la deficiencia del volumen intravascular, bajan la viscosidad sanguínea y por lo tanto la resistencia periférica; esto aumenta el retorno venoso y, el gasto cardiaco minuto y mejora el estado hemodinámico anormal.

Quisieramos discutir esto en base a los resultados obtenidos con Haemaccel y Macrodex en 15 pacientes quirúrgicos durante el primer día postoperatorio. El gasto cardiaco minuto se determinó, antes y después de la administración de 500 ml de Haemaccel o 500 ml de Macrodex, con Cardiogreen durante 120 minutos e intervalos pequeños. La pérdida de sangre de estos pacientes fue de 8% en promedio.

6 pacientes recibieron Macrodex y 9 pacientes Haemaccel. El tiempo de infusión fue de 30 minutos.

El gasto cardiaco minuto inicial se elevó 60 minutos después de la administración del Macrodex de 5.8 l/min. a 9.36 l/min. La elevación promedio del gasto cardiaco minuto fue de 3.57 l/min.; 2 horas después de terminada la infusión el gasto cardiaco minuto estaba todavía aumentado en 2.5 l/min. Haemaccel también aumentó el gasto cardiaco minuto en 2.05 l/min. La parte baja de la figura muestra la disminución absoluta del gasto cardiaco minuto.

Los datos anteriores permiten las siguientes conclusiones:

1. En la extrapolación al tiempo cero "TO" el gasto cardiaco minuto aumenta teóricamente en 5 l/min. después de 500 ml de Macrodex; con Haemaccel este aumento fue de 2.8 l/min.
2. Después de Macrodex, el gasto cardiaco minuto tiene una vida media de 112 minutos antes de volver a su valor inicial, después de Haemaccel la vida media es de 40 minutos.
3. El aumento del gasto cardiaco por minuto, es debido primeramente a un aumento del volumen sistólico.

La frecuencia cardíaca aumentó ligeramente después de cada preparado. Antes de la infusión los pacientes en ambos grupos tenían taquicardia; pensé que esto era debido al aumento del tono del simpático, esto no se debe a la pérdida de volumen, ya que la taquicardia continuó después de que el volumen había sido aumentado.

Ambos substitutivos del plasma causan un aumento del volumen sistólico del volumen de sangre circulante con un aumento de la presión sanguínea arterial media y disminución de la resistencia periférica. El Macrodex disminuye la resistencia periférica más que el Haemaccel; la resistencia periférica retorna a lo normal más lentamente después de Macrodex que después de Haemaccel.

Ambos substitutivos del plasma disminuyen el hematocrito y la viscosidad sanguínea. Takacri y colaboradores y Murphy y colaboradores, han encontrado en animales de experimentación que los dextrans y las soluciones de almidón aumentan el gasto cardíaco minuto y el volumen sistólico. Estos autores pensaron, como nosotros, que el mejoramiento del estado hemodinámico es debido a un aumento del retorno venoso.

El aumento de volumen de la sangre circulante y del gasto cardíaco minuto con disminución de la resistencia periférica y disminución de la viscosidad sanguínea sólo se pueden deber a un ensanchamiento reactivo tanto de los vasos de "resistencia" como los de "capacitancia". La presión venosa central primero aumenta ligeramente y después cae, más aún con Macrodex que con Haemaccel, lo cual es prueba de la dilatación reactiva de los vasos de "capacitancia" después del Macrodex debe de ser interpretado como una adaptación al aumento del volumen sanguíneo y al aumento del gasto cardíaco minuto. La disminución reactiva de la presión venosa central, debi-

da a la dilatación de las venas reduce el retorno venoso y disminuye la presión de llenado del corazón. El volumen de trabajo del corazón, aumentado inicialmente, es por lo tanto reducido.

El aumento de la circulación general después de ambos substitutivos del plasma, puede en esta forma ser explicado por una caída de la resistencia periférica, disminución de la viscosidad sanguínea y un aumento del retorno venoso al corazón. El corazón desarrolla un mayor volumen de trabajo debido al aumento de la presión de llenado y la dilatación reactiva y pasiva de los vasos de "resistencia" y "capacitancia", son secundarios.

Investigaciones comparativas con soluciones isotónicas o con sangre muestran que las soluciones electrolíticas o las transfusiones de sangre no aumentan el gasto cardíaco minuto. La solución salina isotónica en contraste con los dextrans de bajo peso molecular no aumenta el flujo sanguíneo cerebral.

Es obvio que la transfusión sanguínea no tenga efecto en los estados hemodinámicos, si tomamos en consideración que la sangre del donador no baja la viscosidad de la sangre del receptor. La disminución de la viscosidad sanguínea, es por lo tanto, una condición esencial para la reducción de la resistencia periférica y para el aumento del retorno venoso. Las soluciones electrolíticas difunden rápidamente hacia los tejidos; la administración de 500 o 1000 ml de solución electrolítica isotónica no disminuye la viscosidad sanguínea suficientemente y por lo tanto no aumenta el retorno venoso.

Ha sido nuestra intención demostrarles que el shock puede ser causado por una gran variedad de factores patogénicos. El tratamiento exitoso del shock puede por lo tanto ser dirigido hacia la alteración fundamental. En las deficiencias intra o extra-

vasculares de plasma, agua o líquido intersticial, las soluciones electrolíticas, pueden ser infundidas. En el shock hemorrágico o en el shock de origen vasodepresor, la alteración del estado hemodinámico debe, sin embargo, normalizarse por la infusión inicial de substitutivo de plasma del tipo de la gelatina o de los dextrans. Las pérdidas de líquido y sal a través de los riñones, el intestino y el tracto respiratorio deben, por supuesto, ser reemplazadas en forma adicional con la infusión balanceada de soluciones electrolíticas.

S U M M A R Y

Shock may be caused by diverse pathogenic factors. The successful treatment of shock, therefore, should be directed to the basic alteration. In intravascular or extravascular plasmatic deficiencies, as well as in water or interstitial fluid deficiencies, electrolitic solutions can be administered. In hemorrhagic shock, or vasodepression shock the alternation should be corrected by plasma expander infusion (gelatin or dextrane). Fluid and salt losses through the kidney, intestine or respiratory tract, should be replaced with electrolitic solutions.

REFERENCIAS

- 1.—Arturson, G.: Dextran - plasma volume expanders. Clinical experiences especially with low molecular weight preparations. in: *Bibl. haemat.*, No. 29, Part 3, Karger, Basel, New York, 1968, p. 914-926.
2. Cohn, J. M., M. H. Luria, R. C. Daddarto y F. E. Tristani: Studies in clinical shock and hypotension. V. Hemodynamic effects of dextran. *Circulation* 35, 316 (1967).
3. Dillon, J., L. J. Lynch, Jr., R. Myers, H. R. Butcher, Jr. y C. A. Moyer: A bioassay of treatment of hemorrhagic shock. I. The roles of blood, Ringer's solution with lactate, and macromolecules (dextran and hydroxyethyl starch) in the treatment of hemorrhagic shock in the anesthetized dog. *Arch. Surg. (Chicago)* 93, 537-555 (1966).
4. Broido, P. W., H. R. Butcher, Jr. y C. A. Moyer: A bioassay of treatment of hemorrhagic shock. II. The expansion of the volume distribution of extracellular ions during hemorrhagic shock. II. The expansion of the volume distribution of extracellular ions during hemorrhagic hypotension and its possible relationship to change in the physical-chemical properties of extravascular-extracellular tissue. *Arch. Surg. (Chicago)* 93, 556-561 (1966).
5. Shaw, R. C., M. E. Holzer, D. Venzon, R. Ullman, H. R. Butcher, Jr. y C. A. Moyer: A bioassay of treatment of hemorrhagic shock. III. Effects of a saline solution, ascorbic acid, and nicotinamide upon the toxicity of endotoxin for rats. *Arch. Surg. (Chicago)* 93, 562-566 (1966).
6. Gottstein, U. y K. Held: Effekt der Hämodilution nach intravenöser Infusion von niedermolekularen Dextranen auf die Hirnzirkulation des Menschen. *Dtsch. Med. Wschr.* 94, 522-526 (1969).
7. Horatz, K.: *Plasmaersatzpräparate auf Gelatinbasis*. Symposion in Hamburg am 12. Januar 1968. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1968.
8. Joly, H. R., y M. H. Weil: Temperature of the great toe as an indications of the severity of shock. *Circulation*, 39, 131-138 (1969).
9. Kuhn, L. A.: Changing treatment of shock following acute myocardial infarction. A critical evaluation. *Amer. J. Cardiol.* 20, 757 (1967).
10. Hau Ming Kwaan and M. H. Weil: Differences in the mechanism of shock caused by bacterial infections. *Surg. Gynec. Obstet.* 128, 37-45 (1969).
11. Langsjoen, P. H., H. S. Falconer, S. A. Sánchez y D. J. Lynch: Observation in treatment of acute myocardial infarction with low molecular dextran. *Angiology*, 14, 465 (1963).
12. Lee, W. H. Jr. y G. H. A. Clowes, Jr.: A comparison of the acute hematologic and hemodynamic effects of dextran and hydroxyethyl starch infusions following thermal burn. Third Conference on Artificial Colloidal Agents, Washington, March 25-26, 1965.
13. Linden, L.: Myocardial infarction treated with low-molecular-weight dextran. *Lancet*, 2, 759 (1964).
14. Lutz, H.: Therapeutische Bewertung kristalloider und kolloidaler Volumenersatzmittel im hämorrhagischen Schock. 4. Weltkongress für Anaesthesiologie, London, 8-14. September 1968.
15. Messmer, K., W. Brendel, K. Holper y L. Sunder-Plassmann: Extreme Blutverdünnung durch Volumensubstitution. in: *Anaesthesiologie und*

- Wiederbelebung, Bd. 30. Hypoxie. Springer-Verlag, Berlin, 1969, S. 55-62.
16. Moore, F. F., F. J. Dagher, C. M. Boyden, C. J. Le y J. H. Lyons: Hemorrhage in normal man: I. Distribution and dispersal of saline infusions following acute blood loss: clinical kinetics of blood volume support. *Ann. Surg.* 163, 485-504 (1966).
 17. Dagher, F. J., J. H. Lyons, M. R. Ball y F. D. Moore: Hemorrhage in normal man: II. Effects of mannitol on plasma volume and body water dynamics following acute blood loss. *Ann. Surg.* 163, 505-522 (1966).
 18. Moore, F. D.: A critical analysis of causes and treatment of surgical types of shock. in: Circulatory shock. A symposium on advances in understanding of mechanisms and treatment. *J. Trauma*, 9, 143-145 (1969).
 19. Murphy, G. P.: The renal effects of acute hemodilution with hydroxyethyl starch, dextran, or saline. *Surg. Gynec. Obstet.* 121, 1325-1333 (1965).
 20. Rehn, J. y F. E. Müller: Aktuelle Probleme der Verbrennungskrankheit. *Münch. Med. Wschr.* 110, 1393-1399 (1968).
 21. Schröder, R., W. K. Eltringham, J. R. Gumpert, M. E. Jenny, J. R. Pluth y R. M. Zollinger, Jr.: Über die Bedeutung der Leber für die Hyperlactämie im Schock. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 74, 886-890 (1968).
 22. Schröder, R., H. J. Buschmann, W. Dissmann y K. P. Schüren: Akuter Myocardinfarkt des Menschen - hämodynamische Veränderungen und therapeutische Maßnahmen. II. Oxymetrie-Kolloquium, München, (Vortrag Nr. 5) 10.-12. Mai 1968.
 23. Schröder, R., W. Dissmann, H. J. Buschmann y K. P. Schüren: Arterielle Hypotension nach akutem Myokardinfarkt. *Dtsch. Med. Wschr.* 93, 2211-2217 (1968).
 24. Schröder, R., H. J. Buschmann, J. Dennert, B. Ramdohr y K. P. Schüren: Sofortmaßnahmen beim Herzinfarkt. *Med. Welt*, 20. (N.F.), 701-705 (1969).
 25. Schröder, R.: Zur Bedeutung von Teilkreisläufen für die Behandlung des cardiogenen Schocks. *Arzneim.-Forsch.* (Drug. Res.) 19, 797-799 (1969).
 26. Schröder, R.: Kreislaufdiagnostik. XII. Kasseler Symposium, 1969 (Referat Nr. 1).
 27. Schwaiger, M. y K. Schmeiser: Zur Infusionstherapie nach Eingriffen am Magen. *Chirurg* 21, 613-615 (1950).
 28. Schwartzkopff, W. y H. Rensch: Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß von physiologischer Kochsalzlösung und Dextran auf das Verhalten des Plasmavolumens. *Chirurg*, 32, 293-298 (1961).
 29. Schwartzkopff, W., M. Seidel, G. Kunkel y I. Falck: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über einen Gelatine-Plasmaexpander unter Berücksichtigung der Nierenhämodynamik bei Normound Hypovolämikern. *Zschr. exper. Med.* 147, 202-235 (1968).
 30. Shubin, H., A. A. Afifi, W. M. Rand y M. H. Weil: Objective index of haemodynamic status for quantitation of severity and prognosis of shock complicating myocardial infarction. *Cardiovasc. Res.* 2, 329-337 (1968).
 31. Skillman, J. J., H. K. Awwad y F. D. Moore: Plasma protein kinetics of the early transcapillary refill after hemorrhage in man. *Surg. Gynec. Obstet.* 125, 983-996 (1967).
 32. Steinbrunn, W.: Einfluß verschiedener Plasmaersatzstoffe auf den Säure-Basen- und Elektrolythaushalt beim normovolämischen Kaninchen. *Zschr. exper. Med.* 140, 1-13 (1966).
 33. Takaori, M. and P. Safar: Treatment of massive hemorrhage with colloid and crystalloid solution. Studies in dogs. *J.A.M.A.* 199, 297-302, 1967.
 34. TAKAORI, M., P. Safar y St. J. Galla: Comparison of hydroxyethyl starch with plasma and dextrans in severe haemodilution. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 15, 347-356 (1968).
 35. Vineyard, G. C., B. E. Bradley, A. Defalco, D. Lawaon, Th. A. Wagner, W. K. Pastis, F. A. Nardella y J. R. Hayes: Effect of hydroxyethyl starch on plasma volume and hematocrit following hemorrhagic shock in dogs. Comparison with dextran, plasma and Ringer's. *Ann. Surg.* 164, 891-899 (1966).
 36. Weil, M. H. y H. Shubin: Shock following acute myocardial infarction. Current understanding of hemodynamic mechanisms. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 11, 1-17 (1968).
 37. Landerer, D.: Über Transfusion und Infusion. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.* 34, 807 (1887).