

## FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK QUIRURGICO (\*)

POR EL

**Dr. Oscar Orías**

Ante todo debemos dejar claramente establecida nuestra total falta de experiencia personal en asuntos directamente vinculados con el tópico de esta exposición, ya sea en el terreno clínico o en el experimental. Si nos aventuramos a correr los riesgos a que forzosamente nos exponemos en estas condiciones es porque abrigamos la remota esperanza de que, ajenos por completo a un problema tan controvertido, podamos, sin embargo, ensayar una ponderación encaminada, no tanto a justipreciar las distintas argumentaciones aducidas en pro y en contra de los distintos puntos de vista en pugna, sino más bien a señalar los hechos al parecer mejor establecidos y estudiados, con la idea de que lo que interesa desde el punto de vista médico, es tener los fundamentos necesarios para instituir en cada caso la conducta terapéutica más razonable, con la esperanza de que resulte la más eficaz.

Resultaría demasiado largo entrar a exponer detenidamente toda la cadena de reflexiones sugeridas por la lectura de un gran número de artículos y monografías de carácter clínico y experimental referentes al shock quirúrgico o traumático. Nos parece que ganaremos en tiempo y en claridad si expresamos de entrada que lo que parece haberse estudiado más meticulosamente en el cuadro del shock son los trastornos hemáticos y circulatorios. En su análisis ha primado un criterio netamente cuantitativo, sinónimo

(\*) Conferencia del 3er. Curso de Perfeccionamiento para graduados dictada en la primera cátedra de Clínica Quirúrgica de Juan Martín Allende.

de objetividad y solidez, y ello ha permitido comprobaciones de gran precisión y de enorme importancia fisiopatológica, diagnóstica y terapéutica.

**Cuadro Hemático en el shock** .— Nos limitaremos a señalar concisamente las principales modificaciones comprobadas en la sangre de los individuos en shock. Puede encontrarse una exposición detallada con una bibliografía completa sobre el punto en el reciente libro de Scudder (1940) al que remitimos para mayores detalles.

La característica dominante es la hemoconcentración, debida indudablemente a una pérdida de su parte líquida como lo demuestran la reducción del caudal circulante, la poliglobulia, el volumen globular aumentado, la mayor proporción de hemoglobina, el aumento de los glóbulos blancos y el mayor peso específico de la sangre total.

Profundizando el análisis se ha visto que no sólo hay concentración de los elementos figurados, sino que también el plasma muestra indicios de hallarse condensado. Quizás uno de los más inequívocos sea el aumento proporcional de sus proteínas y de algunos otros de sus integrantes.

Todo indica que se ha producido una condición de anhidremia, o sea de pérdida de agua por parte de la sangre.

A menudo el shock se presenta en individuos que han perdido mucha sangre y en esos casos, debido a la ulterior dilución que como mecanismo compensador produce la migración hacia la sangre de los líquidos tisulares, el cuadro puede resultar engañoso si el análisis se hace superficialmente. En efecto, en tales circunstancias tanto los glóbulos rojos y blancos como el volumen globular y la hemoglobina, pueden estar disminuídos, lo mismo que la densidad de la sangre total. Sin embargo la situación real resalta claramente si se investiga el peso específico del plasma (Scudder) que depende en gran parte de su proporción en proteínas, al punto de que permite una apreciación cuantitativa de estas últimas. En los casos de hemoconcentración enmascarada por la dilución consecutiva a la hemorragia, el aumento abso-

luto o relativo del peso específico del plasma denotará su aumento de concentración, y por consiguiente la situación real de anhidremia.

En lo que se refiere a los electrolitos del plasma en los estados de shock traumático, las comprobaciones son también de gran importancia. Las que se destacan netamente son: el aumento del potasio y la disminución del cloro y del sodio. La reserva alcalina se encuentra disminuída.

Scudder atribuye particular significación al aumento del potasio plasmático. Encontró las cifras más elevadas en los casos más serios de shock.

Con respecto al potasio plasmático caben las siguientes consideraciones.

Si, por una parte, se considera que el nivel del potasio plasmático puede suministrar datos de valor para justipreciar el grado de seriedad del shock, y, por otra parte, que la acumulación de este elemento de por sí puede llegar a niveles nocivos para el buen funcionamiento celular, se comprenderá que su determinación cuantitativa ofrezca particular interés. Obsérvese que nos estamos refiriendo al potasio plasmático. En la especie humana el potasio total de la sangre se encuentra casi todo en los glóbulos y muy poco en el plasma. Mientras en los primeros se encuentra en una proporción de alrededor de 400 miligramos por cada 100 gramos, en el plasma se encuentra sólo a razón de 17 a 20 miligramos por cada 100 centímetros cúbicos. Hay por consiguiente unas veinte veces más potasio en los glóbulos que en el plasma.

Basta enunciar el hecho para comprender que la más insignificante hemólisis puede falsear totalmente los resultados del análisis del potasio plasmático. Si añadimos que los valores de este último pueden ser influenciados por factores de orden psíquico o emocional en el momento de extraer las muestras de sangre, o por el ejercicio muscular u otras causas, se llegará a la conclusión de que será necesario exigir técnicas muy cuidadosas para hacer los análisis y ejercitar mucha prudencia para justi-

preciar los resultados. Estas cuestiones se estudian con detalle en el importante estudio de la Dra. R. Gerschman (1939).

Otras modificaciones hemáticas significativas en los individuos en shock son la elevación del nitrógeno no proteico y la de la urea. También se encuentran aumentados el ácido úrico y la creatinina.

Al hacer la descripción del cuadro hemático del shock traumático, uno no puede menos que recordar el cuadro hemático de la insuficiencia suprarrenal cortical. Cualitativamente las modificaciones sanguíneas son idénticas. Las diferencias son sólo de grado. Se concibe así fácilmente que muchos investigadores hayan pensado en un trastorno corticosuprarrenal como factor destacado dentro del mecanismo productor del shock. Más adelante volveremos sobre el punto.

También se observa el mismo cuadro de modificaciones sanguíneas en el cólera asiático y en la oclusión intestinal. En realidad uno puede esperarlo en todos aquellos casos en que haya una deshidratación marcada del organismo, reflexión esta que no está desvinculada con la esencia misma del problema patológico del shock. La dificultad está en establecer cuál es el mecanismo exacto de la pérdida de líquido en el caso del shock, ya que no siempre este se produce en casos con hemorragia, ni aun en casos con transudaciones importantes. Por lo demás resulta así claro el efecto favorable que para la producción del shock tienen las hemorragias y los transudados. Se comprenderá mejor la identidad de los cuadros hemáticos en circunstancias diferentes cuando analicemos los trastornos circulatorios en el shock.

De los trastornos hemáticos observados en el shock Seudder ha demostrado que ofrecen particular interés clínico la determinación del valor globular, la investigación del peso específico de la sangre total y del plasma, y el análisis cuantitativo del potasio plasmático. Los tres primeros constituyen procedimientos sencillos de muy fácil realización. En cuanto a la determinación cuantitativa del potasio plasmático, ya se han hecho algunas consideraciones más arriba.

Para determinar el volumen globular se utiliza el hemato-

crito. Cualquier tubo de centrífuga graduado puede cumplir perfectamente la misión. Una precaución importante que es menester observar es la de utilizar el anticoagulante en una concentración tal que no afecte el volumen individual de los glóbulos por sus acciones osmóticas. La simple centrifugación de la sangre incoagulable permite en poco tiempo apreciar el volumen globular. Normalmente éste es de alrededor de 46 % (cifras extremas 42 y 50 %) para el hombre y de 41 % (cifras extremas 39 y 43 %), para la mujer.

Para encontrar el peso específico de la sangre total o del plasma, Seudder preconiza un método que lo deduce de la velocidad de caída de una gota de sangre o de plasma descargada en un líquido no miscible de densidad conocida y arbitrariamente fijada en un valor conveniente y naturalmente distinto para la sangre total y para el plasma. En condiciones normales, como se sabe, el peso específico de la sangre varía dentro de límites muy estrechos: de 1.053 a 1.056. La densidad del plasma normalmente es de 1.027.

Con los datos obtenidos ensayando estos procedimientos en el paciente ya en shock, o en que se tema el desarrollo de esta complicación, el clínico se coloca en las mejores condiciones para darse cuenta exacta de la situación que tiene por delante, y, por ende, para instituir una terapéutica fundada y eficaz.

**Trastornos circulatorios en el Shock.** — El colapso circulatorio constituye indudablemente uno de los aspectos primordiales dentro del panorama de depresión funcional generalizada que ofrece el shock. También ha sido minuciosamente estudiado. En realidad, establecer cual es la naturaleza exacta de la insuficiencia circulatoria del shock equivale a establecer cual es la naturaleza exacta de este último.

Esencialmente se observa una considerable caída de la presión sanguínea arterial y una disminución apreciable del caudal circulatorio.

Está perfectamente establecido que no se trata de una insuficiencia circulatoria central. Ninguna de las propiedades funda-

mentales del corazón sufre primariamente. Si la insuficiencia circulatoria se establece es porque la sangre se estanca en algún territorio vascular. El corazón queda imposibilitado para hacer circular eficazmente la sangre porque ésta no le llega en cantidad suficiente como para llenar sus cavidades y ser nuevamente expulsada. Se trata de una insuficiencia circulatoria periférica. Sus características han sido bien estudiadas por Harrison (1935) y por Moon (1940), a cuyos artículos originales remitimos para mayores detalles.

No basta decir que la insuficiencia circulatoria del shock es una insuficiencia periférica. Diversos sectores del aparato vascular pueden estar en juego para crearla, ya que el trastorno fundamental puede afectar las arterias, los capilares o las venas, separadas o conjuntamente. Además, el agente causal puede ser de naturaleza varia.

Quizás el tipo de insuficiencia circulatoria periférica de origen vascular que uno tiene más presente, es el que se establece cuando, por cualquier motivo, hay una vasodilatación arterial generalizada. Se sabe que la presión sanguínea arterial depende esencialmente del volumen de sangre expulsado por el corazón y de la resistencia periférica. En el caso de una vasodilatación generalizada, al disminuir considerablemente esta última, la presión cae profundamente en las arterias. Este no es el tipo de insuficiencia circulatoria en el caso del shock secundario. Todo indica que en este último las arterias están más bien en un estado de constricción mayor que el que presentan normalmente. Sólo en los momentos finales, por consiguiente en forma secundaria, la musculatura arterial se relaja.

La vasoconstricción generalizada que se observa en el shock se explica satisfactoriamente si se admite que constituye una reacción a la hipotensión. La caída de la presión sanguínea arterial, por intermedio de los nervios presorreceptores de Cyon y de Hering, provoca las reacciones habituales. vasoconstricción y taquicardia. En definitiva la vasoconstricción arterial es la expresión de la hiperactividad simpático adrenal desencadenada por la hipotensión, y aunque ella puede considerarse como una reac-

ción compensadora, en el caso del shock puede contribuir a acentuarlo, a juzgar por los experimentos de Freeman (1933), por la ulterior reducción de la masa circulante que produce.

De todo punto de vista interesante por lo sugestiva es la concepción de Moon (1940), que atribuye el shock a una insuficiencia circulatoria capilar. Cuando por cualquier causa el tono de los capilares disminuye, el lecho vascular resulta demasiado grande para el volumen sanguíneo que debe acomodar, y

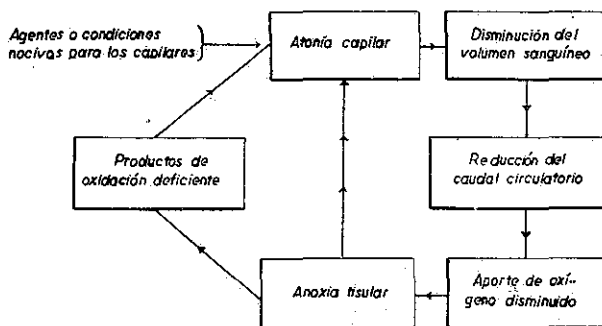


FIGURA 1 — Esquema demostrativo de las distintas fases del círculo vicioso creado por la insuficiencia circulatoria de origen capilar (Moon, 1940)

si el desequilibrio es acentuado, se instala una insuficiencia circulatoria periférica. El estancamiento circulatorio resultante complica aun más la situación, pues la disminución del suministro de oxígeno a los tejidos tiende a acrecentar la perturbación de las funciones del vaso capilar. Al aumentar la permeabilidad se produce una mayor transudación de líquido que no viene sino a agravar la situación de insuficiencia circulatoria puesto que se reduce todavía más el caudal circulante.

Se establece así un círculo vicioso muy difícil de quebrar, que tiene en sí mismo todos los factores necesarios para perpetuarse y que conduce a alteraciones progresivas, cada vez menos reversibles. Las consecuencias de la insuficiencia capilar así concebidas, son precisamente las manifestaciones que caracterizan al shock.

Las principales fases del ciclo vicioso han sido señaladas en forma precisa por Moon. Están esquematizadas en la figura 1.

En lo que va de nuestra exposición hemos admitido como causa primaria de la insuficiencia circulatoria capilar una atonía de la pared de este sector vascular, pero en realidad son varios los caminos que pueden orientar el curso de los fenómenos hacia ese círculo vicioso. En este sentido resulta muy demostrativo el esquema que reproduce la figura 2, también sacado de Moon, que complementa al anterior. Su consideración detenida aclara muchas cosas y hace innecesario entrar en explicaciones detalladas.

Uno de los aspectos más favorables de la concepción de Moon

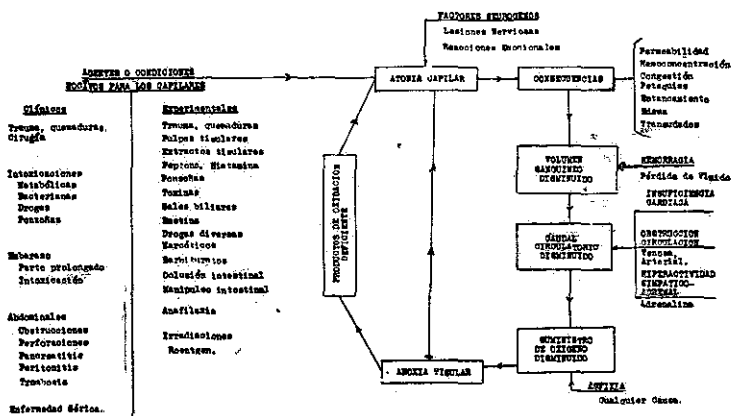


FIGURA 2 — Factores accesorios, principales consecuencias y vías de entrada al círculo vicioso creado por la insuficiencia circulatoria de origen capilar (Según Moon, con ligeras modificaciones).

es su condición integrativa, ya que armoniza todos los distintos puntos de vista sostenidos para explicar la producción del shock. Según puede verse en el esquema, todos los mecanismos sindicados como factores primordiales para el desencadenamiento del shock, y otros que también podrían haberse señalado, figuran entre las causas capaces de provocar la insuficiencia circulatoria capilar, desencadenando el círculo vicioso desde diferentes puntos de entrada. No cuesta nada concebir que dos o más de esos me-



canismos, insuficientes de por sí para poner en marcha el ciclo mórbido, puedan llegar a serlo si actúan juntos.

El cuadro hemático descrito como característico del shock se explica perfectamente con el concepto de la insuficiencia circulatoria capilar. Uno de los trastornos más marcados que ésta produce es una concentración progresiva de la sangre, o mejor todavía, del plasma, ya que la de aquella puede pasar desapercibida y aun haber una dilución en los casos originados o complicados por hemorragia.

Desde el punto de vista terapéutico también es muy valioso el concepto de la insuficiencia circulatoria capilar. En primer lugar, se destaca el hecho de que por la naturaleza de sus fases, el ciclo vicioso tiende a ser de consecuencias cada vez más desfavorables para el organismo a medida que pasa el tiempo. La condición del enfermo tiende por consiguiente a agravarse progresivamente y puede llegar a ser irremediable. Esto indica que, en el caso del shock quirúrgico, el cirujano debe tomar todas las medidas necesarias para evitar que se instale el círculo vicioso, y que, en todos los casos en que puede sospecharse su instalación, será conveniente buscar cuidadosamente sus primeros síntomas para cortarlo antes de que se haya hecho irreversible. Es precisamente el estudio de la sangre el que permitirá descubrir, mediante los procedimientos ya señalados, los primeros indicios de la hemoconcentración característica.

Por otra parte, teniendo presentes las causas que pueden haber producido la insuficiencia circulatoria capilar y las condiciones resultantes que tienden a perpetuar el ciclo y agravar sus consecuencias, el cirujano se coloca en óptimas condiciones para hacer con éxito sus interpretaciones diagnósticas y dictar medidas terapéuticas acertadas.

**Corteza suprarrenal y Shock.** — Siempre dentro del criterio práctico con que hemos decidido abordar este problema, creemos que corresponde analizar el papel que pueda corresponder a la corteza suprarrenal en los casos de shock en razón de las posi-

bilidades terapéuticas que se abren y que ya han sido substanciadas en parte (Seudder).

Hay muchos motivos para sospechar una participación corticosuprarrenal en el shock. Hemos señalado ya el hecho de que el cuadro hemático de la insuficiencia suprarrenal se superpone estrictamente (en sus aspectos cualitativos) al cuadro hemático del shock. Por otra parte, principalmente los experimentos de Swingle y Parkins (1935) han puesto de manifiesto la susceptibilidad que para el shock experimental presentan los animales suprarrenoprivos, así como la influencia favorable que ejercen los extractos corticosuprarrenales. Finalmente señalaremos que en el cuadro descrito y denominado por Selye (1936) "reacción de alarma", caracterizado por un conjunto bastante uniforme de respuestas morfológicas y funcionales a un gran número de influencias nocivas de orden diverso, muchas de las cuales pueden estar en juego para producir los cuadros de shock, una de las manifestaciones más constantes, junto a la atrofia del timo y de todo el sistema linfático, es la hipertrofia de la corteza suprarrenal.

No cabe duda de que la secreción interna de la corteza suprarrenal desempeña un papel metabólico capital. Aunque todavía no estamos en condiciones de indicar con certeza cuál es el proceso metabólico específico que se perturba en el organismo cuando falta el tejido corticosuprarrenal, (1) no cabe la menor duda de que en definitiva se producen alteraciones metabólicas tan generalizadas e intensas, que llevan al animal a la muerte.

El animal suprarrenoprivo pierde su capacidad para retener el agua, el sodio y el cloro de la sangre en la cantidad adecuada, y puede ser mantenido en buenas condiciones si se le administra un exceso de cloruro y citrato de sodio. Parecería, por consiguiente que una por lo menos de las funciones de la corteza suprarrenal, sería la de conservar en el organismo una buena can-

---

(1) La sugestión más precisa que se ha formulado es la de Verzár (1939) quien atribuye las manifestaciones de la insuficiencia suprarrenal a la pérdida de la capacidad, por parte del organismo, para realizar ciertos procesos de fosforilación.

tividad de sodio. Esta presunción se robustece con la comprobación ya efectuada de que los principios activos que hoy pueden obtenerse de la propia corteza o por síntesis parcial, capaces de mantener con vida a los animales suprarrenoprivos, estimulan la retención del sodio e incluso, administrados en dosis excesivas, pueden exagerarla en la medida que ya resulta nociva, dando lugar a edemas y manifestaciones de insuficiencia cardíaca (Wilder, 1940).

Cualquiera que sea el mecanismo de acción de la corteza suprarrenal, y aun limitando nuestra consideración sólo a su efecto sobre el sodio, uno encuentra motivos para comprender la participación que pueda haber a la suprarrenal en los casos de shock si se piensa que en esta condición se asiste también a una fuga del sodio sanguíneo. Deliberadamente omitimos el análisis de otros aspectos del problema para no entrar demasiado en el terreno de las presunciones y mantener la exposición dentro de los márgenes de claridad y objetividad que nos hemos impuesto. Por su vinculación con la línea de ideas que hemos seguido, mencionaremos, sin embargo, que Parkins, Swingle, Taylor y Hays (1938) atribuyen el efecto benéfico de la hormona cortical sobre el shock experimental a su efecto sobre el tono de los capilares.

Con lo dicho basta para darse cuenta de que aunque la suprarrenal no desempeñe un papel desencadenante dentro de los mecanismos del shock, ella debe participar en alguna forma en el cuadro, siendo lo más lógico sospechar que la pérdida de sodio y las otras perturbaciones metabólicas deben exigir en alguna forma el funcionamiento de la corteza suprarrenal.

Però aun admitiendo que esta última no participara en ninguna forma dentro del mecanismo del shock, algo desde luego que parece inadmisibles, queremos destacar que sólo por su notable acción fijadora del sodio, los principios activos corticosuprarrenales deben ser tenidos muy seriamente en cuenta como agentes terapéuticos capaces de desempeñar un papel muy importante cualquiera sea el tratamiento general que se instituya.

**Consideraciones finales.** — Según se habrá podido apreciar

al seguir nuestra exposición, su objetivo principal ha sido el de demostrar que, dentro del conocimiento actual de la fisiología patológica del shock, se destacan ya una serie de hechos bien establecidos, capaces de dar una idea bastante precisa acerca de la significación general de este cambio mórbido y, por ende, de suministrar una excelente base para apoyar una conducta diagnóstica y terapéutica razonable y eficaz. Por lo demás resulta innegable que hay todavía en nuestros conocimientos muchos puntos oscuros y numerosas lagunas que siguen haciendo del shock un amplio y fértil campo para la investigación tanto clínica como experimental.

## BIBLIOGRAFIA

- Freeman N. E.** — Decrease in blood volume after prolonged hyperactivity of the Sympathetic nervous system. — “Am. J. Physiol.”, 1933, CIII, 185.
- Gerscham R.** — “El potasio plasmático en el estado normal y en el patológico”. — Amorrortu, Edit., Buenos Aires, 1939.
- Harrison, T. R.** — “Failure of the circulation”, Williams and Wilkins Co. Ed., Baltimore, 1935.
- Moon, V. H.** — Circulatory failure of capillary origin. — “J. A. M. A.”, 1940, CIV, 1312.
- Parkins, W. M., Swingle, W. W., Taylor, A. R. y Hays, H. W.** — Effect of adrenal cortical hormone upon the circulatory collapse of adrenalin shock. — “Am. J. Physiol.”, 1938, CXXIII, 668.
- Scudder, J.** — “Shock, blood studies as a guide to therapy”. — Lippincott Co., Edit., Philadelphia, 1940.
- Selye, H.** — A syndrome produced by diverse nocuous agents. “Nature”, (London), 1936, II, 32. — “Berichte Physiol.”, 1937, XLVI, 156.
- Swingle, W. W. y Parkins, W. M.** — A comparative study of the effect of trauma on healthy vigorous dogs with and without adrenal glands. — “Am. J. Physiol.”, 1935, CXI, 426.
- Verzár, F.** — “Die Funktion der Nebennierenrinden”, Schwabe Co., Edit., Basilea, 1939.
- Wilder, R. M.** — Progress in treatment of Addison's disease. — “Proc. Staff Meet. Mayo Clin.”, 1940, XV, 273.
-