

LIPOTIMIA, SÍNCOPE, SHOCK Y COLAPSO (*)

Dr. ALFREDO ROCHA CARLOTTA

Académico de Número

Lipotimia y síncope

No vamos a referirnos a las lipotimias banales de causa emotiva la mayoría de las veces, porque será una casualidad hallarnos frente a una lipotimia que se ha recuperado rápidamente por los recuerdos caseros y al alcance de todos. Una lipotimia en su sentido clínico deja de serlo si no se recupera rápidamente el enfermo y entonces pasa a ser la primera e inicial fase del síncope.

Entre las numerosas causas de estados sincopales podemos hacer una revisión del grupo más frecuente, o sea, del síncope o estados sincopales de los hipotensos habituales. También la emoción en los sujetos de sistema vegetativo lábil es una gran causa de estados sincopales, pero éstos acostumbran a ser esporádicos y siempre con evidente factor ocasional (la vista de sangre, conversaciones sobre operaciones, etc.) y suelen ser muy pasajeros y fácilmente reintegrables.

No ocurre así con un grupo que ha adquirido cierta actualidad de bastante importancia clínica, sobre todo por la tenacidad recidivante. Nos referimos a lo que se viene llamando de muchas maneras: «astenia neurocirculatoria», «soldier-heart», «síndrome de esfuerzo», «corazón irritable», y que en definitiva no son más que diversos grados de un trastorno circulatorio periférico evidente: la hipertensión ortostática.

La influencia del ortostatismo la vemos reflejada en el aumento de la frecuencia del pulso y en la ligera hipertensión momentánea, aunque esta alteración va seguida de una rápida restitución por entrar en juego los mecanismos reguladores. Esto ocurre en el individuo normal y podríamos calificarla por lo tanto de fisiológica. Cuando por fallo de los mecanismos reguladores persiste esta alteración durante un tiempo mayor o permanentemente, trasciende a lo patológico. Es entonces cuando se producen una serie de alteraciones subjetivas y objetivas que sirven en clínica para reconocerlos.

Cuando paralizamos el vago por medio de la atropinización endovenosa, creamos bloquear dicho sistema regulador y logramos un estado artificial de falso equilibrio; es decir, abolimos a voluntad el equilibrio funcional que consiste precisamente en la aparición de alteraciones que pondrán en juego los mecanismos normopresores para restablecer la presión inicial. En nuestros experimentos con la histamina que verificamos hace muchos años y en los que paralizábamos el vago (con atropinización hasta desaparición de la taquicardia ortostática de DANIELOPOLU) logrando idénticos efectos gastrosecretorios, nos dimos cuenta repetidas veces que más importante era el tiempo de reposición de la taquicardia ortostática que la misma taquicardia y así llegamos a predecir el momento límite de la paralización vagal.

Existe un grupo de enfermos hipotensos en los que los mecanismos de autorregulación fracasan y la persistencia de su trastorno trae consigo una serie de fenómenos que tienen su individualidad clínica bien manifiesta, que ya el malogrado NÓVOA SANTOS, en su obra póstuma *Patología postural*, en el año 1934 inició en nuestro país el estudio clínico sobre estas alteraciones que denominó «patorreacciones ortogénicas».

Se debe a HERING el conocimiento de la localización en el seno carotídeo, como centro vasopresor en las alteraciones posturales, y DE MEYER y V. BOGAERT demostraron cómo una disminución de la excitabilidad de dicho centro tiene lugar en el cambio del decúbito horizontal al ortostático. Se produce normalmente una hipertensión inicial que causa a su vez una vasoconstricción periférica que, aumentando la presión arterial, logrará reponer el trastorno inicial hipotensivo. Cuando fracasa este mecanismo en algunos sujetos habitualmente hipotensos, se establece la hipertensión ortostática que describimos.

Clínicamente, se caracteriza este síndrome por una serie de sensaciones de astenia matinal sobre todo y que durante el transcurso del día va desapareciendo hasta normalizarse durante la noche; el noctámbulo inveterado suele pertenecer a este grupo de asténicos. Existe un estado de hipohidrosis y de hiposalivación, lo que les produce una sensación de boca seca con ligera polidipsia. Son enfermos pálidos, que van desde el hiposexualismo hasta la verdadera impotencia genital.

(*) Lección del Curso de Medicina de Urgencia organizado por el Dr. Rocha en el Servicio del Dr. Esquerdo (Hospital de Sta. Cruz y S. Pablo, 1945-46).

Padecen habitualmente de insomnio y presentan una nicturia que nada tiene que ver con la polaquiuria nocturna de los cardiorrenales. Pero lo que más les caracteriza (y es por esto que estudiamos este síndrome en un curso de urgencia) es la frecuente presentación de síncope o estados sincopales. Estos se presentan frecuentemente por la mañana, al poco rato de levantarse de la cama, muchas veces mientras se asean, por lo que lo atribuyen al calor del baño, y otras después del desayuno, y lo atribuyen entonces a algún estado de indigestión. Nunca alcanzan importancia vital, pero son recidivantes hasta llegar a obsesionar a los enfermos, sumiéndolos a veces en un complejo de inferioridad para el trabajo y para la vida corriente, que en definitiva puede ser el primer eslabón de una neurosis asténica que, a su vez, cerrando el círculo, aumentará la tendencia sincopal.

El tratamiento de estos síncope no difiere del habitual y conocido. Horizontalizar al paciente, despojándole de la ropa que le apriete el cuello y cintura, hiperventilación, tónicos periféricos (preparados de alcanfor soluble, y sobre todo, efedrina). Lo importante del tratamiento es la profilaxis: tratar la hipotensión habitual y hacer psicoterapia adecuada, dando al enfermo la seguridad de su cura de que su hipotensión es el mejor certificado médico para hacerse un seguro de ción y persuadiéndole de lo banal de su accidente, y reconfortándole con la idea de que es apto para la vida en las mejores condiciones.

El empleo de la efedrina en los periodos intersincopales, deberá ser enérgico; sabido es que estos enfermos toleran dosis superiores a las toleradas por sujetos normales. La administración del medicamento será matinal, evitando la vespertina por temor al insomnio. La dosis que aconseja REIMAN es de cinco centigramos una hora antes de levantarse y otra dosis igual cada dos horas hasta el mediodía. Si esto no basta, y el paciente se ve obligado a trabajar activamente hasta la noche, puede continuarse con un par de tomas por la tarde, sin inconveniente de administrar un barbitúrico por la noche para facilitar el sueño; para ésto, nosotros empleamos 1 ó 2 comprimidos de Bellergal Sandoz.

Las bencedrinas (simpatina, pervitín, etc.), están también indicadas, aunque no a la dosis de la efedrina, sino según tolerancia individual y, sobre todo, evitando su empleo en los enfermos cuya psicología es apta a la filia medicamentosa. Con SARRÓ, hemos asistido un caso de verdadera toxicosis con «centramina» que se produjo después de una cura de otra toxicosis ya dominada y que fué de difícil tratamiento.

El tartrato de ergotamina tiene su aplicación en los complejos hipotensivos migrañosos. A veces basta esta medicación (gynergeno, purpuripán, etc.) para resolver los dos síndromes.

La pilocarpina la empleamos en los casos en que la sequedad de la piel y la salivación insuficiente constituyen una de las mayores molestias; administramos entonces la siguiente fórmula:

Clorhidrato de pilocarpina	...	0.15 gr.
Alcohol	...	5,— »
Glicerina neutra	...	10,— »
Agua destilada	...	c. s. para 30,— c.c.

XX a XXX gotas tres veces al día antes de las comidas (hasta producir salivación y ligera sudoración).

MAC. LEAN y ALLEN, en este año han publicado un interesante trabajo sobre hipotensión ortostática. Basándose en que los síncope de estos enfermos son siempre matinales y al poco de levantarse, mejorando a medida que más se alejan de su decúbito nocturno, han ideado un sencillo tratamiento postural. Consiste éste simplemente en hacer que el paciente duerma con el cuerpo inclinado, con la cabeza alta. Esto se logra elevando las patas de la cama (cerca de 46 cm.), o bien, en los casos menos acentuados, basta aconsejar el uso de una cuña bajo el colchón (en la cabecera) y el uso de 2 a 3 almohadas o cuadrantes al estilo francés. Si el tratamiento logra efecto, el resultado es teatral, pero si a los tres o cuatro días no hay alivio, deberá ser abandonado.

Shock y colapso

La insuficiencia circulatoria periférica se caracteriza porque en ella asistimos a la caída de los mecanismos de compensación y de regulación de la circulación periférica. La caída de estos mecanismos nace de un fallo en la circulación periférica y repercute finalmente en el corazón; de modo que estos enfermos mueren en definitiva por desfallecimiento cardíaco, pero secundario, terminal, con la iniciación y desarrollo del cuadro clínico que vamos a describir.

Desde hace muchísimos años, bien podríamos decir desde los orígenes de la Medicina, se conoce ya esta insuficiencia periférica; pero se conocía sin entrar a fondo de su esencia. Así, vemos que Hipócrates al describir su célebre «facies» (descripción que ha perdurado a través de los siglos para conservarse en nuestros días) ya quería indicar que había observado una serie de estados (cólera especialmente) que se caracterizaban por síntomas que conducían a la facies característica. Pero hubieron de transcurrir muchos siglos para llegar a mediados del XVIII, cuando el gran cirujano inglés, HUNTER, empezó a llamar la atención sobre estos fenómenos de descompensación circulatoria. Y más tarde, a fines del siglo XVIII, LATTI fué el primer autor que dió un nuevo término al colapso como hasta entonces le habían denominado los autores y se le conocía en Medicina: el término «shock». Y así tenemos que desde esta época hasta nuestros días los términos colapso y shock se han ido mezclando en nuestra terminología empleada por médicos y cirujanos para demostrar que la existencia de un estado de insuficiencia circulatoria que no era de origen central. Pero fué a mediados del pasado siglo cuando FISCHER dijo que existían taxativamente dos clases de insuficiencia circulatoria: la central y la periférica, aunque para FISCHER el único hecho concreto era la caída la tensión arterial. Ya veremos que éste es uno de los factores que intervienen, pero no la explicación única del proceso.

Shock y colapso son dos términos que, sin ser sinónimos, representan un mismo proceso en diferente estadio evolutivo. La fiel interpretación del shock médico la da más la forma que el fondo, ya que el shock médico y quirúrgico es un proceso evolutivo, no estático, cuya progresión termina en el colapso.

Este, por la rapidez en su presentación, puede aparecer clínicamente como único síndrome en aquellas enfermedades cuya rapidez evolutiva, quemando las etapas», aparece como único estado patológico. En los procesos quirúrgicos cuyos agentes causales (traumatismos, intervenciones, hemorragias, estados de terror, etcétera) son conocidos, han sido denominados «shock», y en los procesos médicos (intoxicaciones, intoxicaciones, trastornos psicógenos, hemorragias internas, crisis anafilácticas, etc.) serán mejor denominados colapsos. El shock no es más que un caso particular del colapso, muy próximo a él cronológicamente considerado y similar a él desde el punto de vista patogénico. Todo estriba en un conjunto sintomático caracterizado por su aspecto de progresiva gravedad en el que la hipotensión arterial es lo más objetivo. El haberse descrito dos clases de shock por TANHAUSER, hizo pensar que podrían dicotomizarse las patogenias, reconociéndose pronto que estas dos formas de shock (la forma de excitación y la de apatía o postración), son dos pasos consecutivos en el mismo camino del colapso. Todo depende de un factor constitucional para que prenda el período de excitación en el que puede no existir todavía la hipotensión característica. Ello es debido a los fenómenos compensadores desbordados momentáneamente por el esfuerzo del organismo en su afán de reponer lo perdido. A veces esto se produce de un modo desmesurado con una pasajera hipertensión para, cediendo pronto en su esfuerzo, dar paso al verdadero estado hipotensivo que en su alarmante progresión va a dominar el cuadro clínico.

La etiología del colapso es múltiple y puede ser de orden médico y quirúrgico. Todas las enfermedades infecciosas pueden abocar al colapso por el aumento de la virulencia de sus gérmenes, por desfallecimiento de los fenómenos de inmunidad o por conflictos entre la sensibilidad y la inmunidad que no son otra cosa que un estado alérgico de los infectados. Las intoxicaciones exógenas y endógenas son también agentes importantes en la etiología del colapso. Todo trastorno en la nutrición de un territorio determinados, como ocurre en las embolias, y cuando esto recae en el corazón (órgano el más noble del sistema circulatorio), como ocurre en el infarto de miocardio, produce obligadamente un estado colapsiforme, fiel secuela de este dramático proceso. También son causantes de colapso todas las agresiones bruscas de las cavidades serosas producidas por perforaciones viscerales (pulmón, tubo digestivo, tubáricas, etc.) así como las algias viscerales de gran intensidad (cólicos hepáticos, nefríticos, vólculos, estrangulaciones). Los gruesos trombos venosos que se fraguan rápidamente; no así aquellos que por su lentitud dan tiempo al restablecimiento de circulaciones complementarias. Algunas crisis alérgicas son responsables de muchos estados colapsiformes pasajeros la mayoría de las veces, pero mortales en algunas ocasiones. Hemos visto estados colapsiformes en intolerancias medicamentosas como la quinina, y en una ocasión tuvimos que atender un grave colapso adrenalínico en un enfermo que tras presentar intensos fenómenos reaccionales por una endovenosa de suero fisiológico, excediéndose en su cometido, le administraron 1 c.c. de adrenalina endovenosa; la vasoconstricción periférica fué tan intensa que la piel adquirió el aspecto jaspeado de los agonizantes y el colapso tan acentuado que tuvimos la impresión de una terminación inmediata, saliendo el enfermo de su grave trance a expensas de sus propios mecanismos compensadores (!).

En estos últimos tiempos se ha incrementado la casuística de los casos de colapso producidos por el miedo incontenible y por el terror; la reciente guerra ha sido más pródiga en esta clase de fenómenos colapsiformes que la anterior, y es opinión unánime aceptar los grandes traumatismos morales (centro-nerviosos) como responsables de graves colapsos a veces irreversibles.

La cirugía proporciona un gran contingente de enfermos de shock. Las intervenciones, a pesar de los adelantos de la técnica quirúrgica y anestésica, todavía proporcionan gravísimos shocks que ennegrecen el pronóstico quirúrgico en general. Hay que reconocer, sin embargo, en honor a los cirujanos, que estos fracasos operatorios son cada día menores. El mayor esmero en la preparación de los enfermos, así como las cuidadosas observaciones tensionales durante la intervención, logran evitar shocks que se hubiesen presentado en otros tiempos en que los cuidados anestésicos y las intempestivas tracciones de tejidos y de órganos, así como la idea (aun existente en algunas escuelas) de menospreciar el factor tiempo, no jugaban papel primordial en la cirugía. Por ello es tan loable todo intento de subsanar estos hechos como el tan menospreciado (por algunos cirujanos) factor moral de los operados; sobre el terror operatorio, Bastros ha insistido repetidamente y demostrado su importancia profiláctica en toda intervención quirúrgica por leve que ésta sea.

El frío, la fatiga, las hemorragias, heridas, contusiones y fracturas y demás accidentes eminentemente quirúrgicos son, juntamente con el factor moral, las grandes causas del shock de guerra. Es curioso que después de cada guerra el problema patológico del shock sufra una severa revisión siempre beneficiosa aunque sea cada vez más doloroso el motivo del progreso realizado.

Sintomatología. — El enfermo afecto de shock presenta una características tan imborrables, que basta haberlo presenciado una sola vez para que no se nos borre de la memoria. El enfermo yace casi inerte, indiferente a cuanto sucede a su alrededor, contesta a nuestras preguntas brevemente, sin demostrar el menor interés en realzar sus síntomas. Está en esta situación moral del «abandono vital», como lo hemos calificado repetidas veces. Un sudor uniforme y frío recubre su piel cuyo contacto se ha comparado al de la piel de un muerto. La palidez de sus tegumentos es tan extraordinaria y la ligera cianosis y la frialdad de su nariz y extremos del cuerpo son acentuadísimos. El pulso es pequeño, depresible, rápido, filiforme, a veces casi impalpable en los estados avanzados. La compresión del brazo apenas logra rellenar las venas del antebrazo. La presión arterial es baja (por debajo de 90 mm.) y tiene una tendencia progresiva al descenso; una medición practicada a los pocos minutos, manifiesta una caída progresiva. Según algunos autores, cuando esta presión desciende por debajo de 70 a 60 de máxima, el caso está entrando en lo irreversible. La respiración es superficial, rápida, y de vez en cuando interrumpida por un gran suspiro. La boca seca les produce una sed irresistible y angustiosa. La oliguria es acentuadísima, hasta llegar a la anuria por inhibición renal.

En progresión continua se van acentuando los fenómenos nerviosos de apatía, hasta que en descenso a veces vertiginoso se establece el coma que tras poca duración conduce a la muerte. Las cosas suceden así en el colapso grave. Pero en otras muchas ocasiones, por fortuna, este cuadro clásicamente descrito, es precedido por una larga fase premonitoria en la que únicamente se esbozan los síntomas que luego van a llenar el cuadro clínico. Entonces es cuando aparecen aquellos estados de excitación nerviosa, inquietud e impaciencia, con verborrea, locuacidad, subdelirio angustioso, con ligero temblor fibrilar en dedos y lengua, taquicardia con normopresión y a veces con ligero aumento de la misma para luego pasar al período inverso en el que baja la presión, cálmase el enfermo y aparece una leve somnolencia que es el preludio de la apatía e indiferencia descritas. Este período es el que indujo a TANHAUSER a hablar de las dos clases de shock: una que corresponde a los excitados y otra a los apáticos. Estas dos formas son fases del mismo proceso en el que según las condiciones constitucionales, individuales y momentos psicológicos en que sobreviene el hecho causal al iniciarse el shock y de ningún modo pertenece a una dualidad clínica como presumió aquel autor. Ya hemos dicho que los mecanismos compensadores del organismo, al ponerse en marcha, no tienen límite, y, generalmente, desbordan su cometido yendo más allá de lo necesario. Todo demuestra una excitación del sistema simpático en contraposición a la aparente parálisis vagal (taquicardia, hipotensión, sudor, sequedad de boca, etc.).

Esta sintomatología va precedida de una serie de signos de origen centronervioso de inquietud y agitación que dominan este primer período. Se ha podido reproducir en el laboratorio esta excitabilidad nerviosa en los shocks experimentales en perros (FREEMAN). Cuando sobrevienen fenómenos de acidosis, aparece una taquicardia intensísima que domina el cuadro. Por parte del aparato digestivo aparece una inhibición funcional de todo su sistema neuroglandular (falta de se-

creción de jugos) con paralización intestinal (íleo paralítico) que se pone de manifiesto por el meteorismo y quietud intestinal.

Si fuera posible encontrar signos premonitorios, siendo un proceso progresivo, podríamos encontrar, con un tratamiento oportuno, el medio de evitar su progresión. En la clínica existen pequeños signos premonitorios que preceden a la aparición del gran cuadro del colapso. Estos signos son de tres órdenes: 1.º El color pálido de la piel de las extremidades en esencial de las orejas. Decía un cirujano muy experto que prefería ver el color de las orejas de sus operados a los datos esfigmomanométricos del anestesista (recuérdese la norma y a veces hipertensión del primer período e algunos enfermos de shock). 2.º La falta de replección venosa superficial. Al revés de lo que ocurre en la insuficiencia circulatoria de origen cardíaco, en donde existe un aumento de la presión venosa; y, 3.º La hemoconcentración corpuscular de la sangre. Este signo ya fué puesto en evidencia por CANNON en la experimentación y es signo de huída plasmática a los tejidos a través de las membranas capilares alteradas por el proceso de shock. Ya veremos, al hablar de la patogenia del colapso, el importante papel que juegan los mecanismos de plasmodiálisis en su génesis. Tienen importancia estos pequeños signos premonitorios porque únicamente combatiendo terapéuticamente en este terreno podremos obtener con seguridad la reversibilidad en todos los casos. El shock, pasado este período, es un estado tan grave, que muchas veces, y a pesar de poner en juego todos nuestros recursos, nos veremos tristemente defraudados.

Fisiopatología.—Del estudio patogénico del shock, se van a derivar automáticamente las normas terapéuticas. Pocos tratamientos son tan científicos y menos empíricos que los aconsejables en estos estados.

Sin querer entrar en las múltiples teorías que se han vertido para explicar el shock, sólo describiremos aquellos pasos de fisiopatología que han dejado huellas indelebles. Haciendo una selecta revisión, lograremos evitar el confusio nismo que existe cuando los mecanismos que conducen a un determinado fenómeno biológico son muchos. JIMÉNEZ DÍAZ recuerda a este respecto un simple experimento que podemos poner fácilmente en práctica y que demuestra una de las condiciones esenciales del colapso. La presentación de fenómenos de colapso en los conejos colgados por sus orejas y su restitución cuando invertimos la postura del animal suspendiéndolo sólo por sus patas traseras. La disposición diafragmática del conejo pinza los vasos del hiatus diafragmático evitando el reflujo de sangre al centro circulatorio, logrando contracciones cardíacas en vacío. Un factor importantísimo que preside todas las insuficiencias circulatorias periféricas: la disminución del volumen sanguíneo. También demostró CANNON esta disminución del volumen sanguíneo comprobando la hemoconcentración corpuscular en los primeros períodos: aumentos de 6 a 8 millones de hemáties por milímetro cúbico y más tarde la investigación del volumen sanguíneo circulante llevados a cabo por KEITH y otros en la guerra del 14 al 18, han demostrado unánimemente el fenómeno constante experimental y clínicamente de la disminución del volumen sanguíneo.

Esta disminución de la sangre circulante conduce a la taquicardia y a la caída de la presión arterial, que vendrá retrasada por la vasoconstricción periférica defensiva. Pero este descenso se intensifica cuando cediendo los mecanismos compensadores (seno carotídeo entre ellos, descargas adrenalínicas, etc.), hacen caer en barrena la presión arterial hasta los límites de lo irreversible. Estos límites son, según CANNON, hasta por debajo de 60 mm. de mercurio. Por eso todos los clínicos están de acuerdo cuando aconsejan repetidas y sucesivas medidas esfigmométricas en el curso del shock como medio inequívoco de diagnóstico y pronóstico. Esta caída de la presión arterial comporta una disminución del riego sanguíneo agravado por la falta de aporte nutritivo a los tejidos debido a la disminución del volumen sanguíneo. Así, HENDERSON, exageró los conceptos de anoxia y de acapnia tisular como originarios del shock. Estos fenómenos asfícticos de los tejidos son consecuencia de aquellos fenómenos, pudiendo ser, sin embargo, en algunos casos los auténticamente responsables de la insuficiencia circulatoria periférica (intoxicaciones por inhalaciones de óxido de carbono, por falta de O y CO₂). Siendo el tejido nervioso, sobre todo la célula centronerviosa la más sensible a estos trastornos, no es extraño que su afectación fuera interpretada por CRILE como responsable de la puesta en marcha del shock (recuérdese la técnica anestésica de CRILE para evitar, o mejor, bloquear el centro nervioso de toda agresión quirúrgica).

Ahora bien: hay disminución del volumen sanguíneo y caída de la presión arterial; esto comporta una disminución de la circulación y asfíxia de los tejidos. Pero esto, que es evidente en las pérdidas de sangre y de agua (hemorragias y deshidrataciones copiosas) no lo parece tanto a primera vista en los demás procesos en que no existen estas pérdidas. Es sabido que cuando las deficiencias circulatorias sobrepasan ciertos límites, las membranas de los capilares sufren intensa-

mente, produciéndose un aumento de su permeabilidad, en su consecuencia, un paso de la sangre a través de dichas membranas ocupando la vasta red extracirculatoria en donde se depositará todo lo que la hiperpermeabilidad establecida favorezca la huída de la sangre hacia los tejidos. Este fenómeno de plasmodiálisis es otro de los puntales en la patogenia del shock. Precisamente es por aquí por donde empiezan a producirse los shocks traumáticos y tóxicos en contraposición a los infecciosos, en los que este fenómeno es secundario a la caída de la presión arterial por afectación de los centros vasopresores. Es lógico que se hayan esforzado los investigadores en averiguar si existía alguna substancia capaz de provocar estos fenómenos de plasmodiálisis, y desde los experimentos de QUÉNU (shock producido al deshacer el torriquete de las heridas de miembros contundidos), los de BLALOK, no hallando ninguna substancia capaz de provocar experimentalmente el shock en estos casos. Los experimentos de MOORR, produciendo el shock previo injerto peritoneal de músculo machacado y la ausencia de dicho shock mezclando dicho músculo a la proflavina por HAXTON (poder antiséptico de la proflavina), demuestran los intentos experimentales para hallar una substancia productora del shock. Pero desde los estudios de DALE y LAIDLAW del shock histamínico, ninguna substancia ha provocado shock con tanta constancia (extractos musculares, paptomas, sangre procedente de órganos traumatizados, etc.). Hoy en día no se ha hallado substancia alguna que pueda ser considerada como responsable del shock (en el sentido de única responsable, se entiende), y es que, como decíamos al principio, son muchos los agentes causales y es única la respuesta: el colapso. Hemos de aceptar, por lo tanto, que cualquier agresión en uno de los factores esenciales del shock pueda iniciar el desencadenamiento de los restantes mecanismos que no son sucesivos forzosamente, sino que se influencia mutuamente en uno y otro sentido. Se establece lo que FREEMAN llama el círculo de la muerte (circle of death), que no es otra cosa que señalar que los factores: caída de la presión arterial, disminución del volumen sanguíneo, estasis capilar, anoxia centronerviosa y plasmodiálisis establecen un círculo vulnerable a cualquier agente capaz de alterar con cierta intensidad uno de sus componentes. Es decir, que no son obligadamente correlativos en su presentación, y esto es lo que aclara el concepto patogénico del síndrome colapso como respuesta final a una multitud de factores etiológicos cuyos puntos de ataque son variables, pero que conducen todos ellos al shock y al colapso.

Es lógico que existiendo un órgano central en la circulación en general, al ser reducida la circulación periférica en uno de sus elementos más importantes: la anoxia tisular, cayendo sobre el tejido cardíaco, produzca en él fenómenos de claudicación terminal y ceda tras de él todo el sistema. De la misma manera que cuando esta anoxia cardíaca es la primitiva, le secunda en su caída vertical todo el sistema periférico, como acontece en las trombosis coronarias de cierta importancia. Y aquí ocurre como en los shocks que suceden a la exclusión de las grandes vías circulatorias venosas o arteriales, en las que el factor «tiempo» en la producción de la interrupción circulatoria invalida el funcionamiento del sistema colateral de compensación.

Alteraciones químicas en el shock. — De entre las causas productoras de shock, existen unas que consisten en sustraer al organismo ciertos elementos indispensables al metabolismo tisular. Esto acontece en las grandes pérdidas de líquidos, diarreas, sudoraciones, vómitos, hemorragias. Entre los elementos perdidos figuran, como más importantes, el agua y el ClNa. Este es el primer paso para producir el espesamiento inicial con hiperconcentración global sanguínea observada por CANNON, para dar paso luego a los fenómenos plasmodialíticos, entrando entonces de lleno en el círculo del colapso que hemos descrito.

La deshidratación es tan importante, que trae después de ella la huída obligada de las substancias que necesariamente están en dilución en el agua tisular. La hipocloremia es una de sus consecuencias, y estas pérdidas de cloro presiden el cuadro químico de la sangre de los colapsos. A consecuencia de ello, el potasio irrumpe en el medio interno, provocando una elevación de su tasa en la sangre con su consecutiva eliminación por la orina. Recordemos el antagonismo cloro-potasio y veremos cómo acontece en los síndromes Addisonianos el ingreso de cloruro sódico disminuye la potasemia existente y uno de los maravillosos efectos de la desoxicorticosterona es precisamente la fijación hidrosalina en estos enfermos. No es, por lo tanto, la hiperpotasemia un hecho inicial, sino una consecuencia.

El potasio, como elemento intracelular, al ser desplazado, deja de cumplir su cometido en la vitalidad de las células que forzosamente acusarán su ausencia con alteraciones irreversibles. El equilibrio electrolítico plasmocelular se altera en tal forma, que todo recambio queda encerrado en el círculo con un aumento de la plasmodiálisis, una de los colaboradores de la cadena del colapso.

La simpaticotonía manifiesta su acción en un aumento de la glucogenolisis hepática, produciendo una elevación de su tasa sanguínea. Este hecho lo hemos hallado en los comas terminales y que en muchos casos precede en horas a la muerte cuando la hepatargia está en el último grado de su agotamiento funcional.

El empobrecimiento en ácido carbónico, la acapnia, ha hecho que HENDERSON le atribuyera un papel esencial y primordial en la génesis del shock. Sin embargo, ha sido imposible reproducir experimentalmente el shock empobreciendo en carbónico la sangre de los animales en estudio. La acidosis es, asimismo, un estado constante que no indica otra cosa sino el fracaso de la facultad oxidativa normal. De entre las substancias que más juego, han dado han sido las substancias H, entre ellas la mejor conocida la histamia. Su acción dilatadora vascular periférica parece relacionarse directamente con la plasmodiálisis y su origen en las descargas alérgicas la asemejan tanto al shock que durante años se creyó resuelto el problema patogénico del shock clínico y experimental, y aunque seguramente, como dice FREEMAN, la última palabra en la cuestión patogénica la tiene la química, todavía no se ha hallado la substancia específica que se libera en el shock y a la que se pueda atribuir el papel de factor constante en la producción del mismo.

Tratamiento.—Todo tratamiento llevado a cabo en pleno curso de shock tiene grandes probabilidades de fracasar. En el primer período, cuando los síntomas asoman a la clínica, es eficaz en la mayoría de las veces. Como decíamos, el estado de shock y colapso no son estáticos, sino progresivos, y deberemos acelerar nuestros medios para evitar esta decidida progresión.

No existen diversos tratamientos del shock, sino uno sólo que consta de múltiples medios, todos ellos eminentemente patogénicos. Lo que ocurre, es que, según el agente causal, nuestra conducta estará dirigida hacia el trastorno inicial. No emplearemos nuestro arsenal terapéutico lo mismo en un colapso posthemorrágico que en el producido por la anestesia o trauma operatorio o por el miedo. Existen normas comunes a todos estos estados y particularidades terapéuticas en cada caso particular.

Aumentar el volumen sanguíneo.—La transfusión ha sido el elemento más valioso; desde su adquisición han cambiado el rumbo de muchos estados de colapso. Se comprende que su indicación primordial esté en las hemorragias. Su empleo será amplio y su efecto rotundo en aquellas cuyo vaso haya sido ligado después de la pérdida sanguínea, y será prudente y condicionada en las hemorragias en las que no se puede ligar el vaso sangrante (hemorragias digestivas, pulmonares, etc.). Nuestro colaborador, PLANA, tratará de esto con más detalle en la lección correspondiente. Tan sólo indicaremos que no siempre es aconsejable su empleo y se ha marcado como norma para su indicación cuando la presión arterial está por debajo de 70 y el recuento globular descendiendo a menos de dos millones de hematíes o de 40 por 100 de hemoglobina. Téngase en cuenta que aun en estos casos deberá administrarse muy lentamente, preferible gota a gota (sangre citratada) o en pequeñas emboladas, no sobrepasando los 400 c.c. en las dos horas. En los demás casos, cuando sólo nos interese aumentar el volumen circulante perdido o descendido, emplearemos las transfusiones de plasma (fresco o desecado). En la guerra recientemente terminada ha dado excelentes resultados el plasma concentrado que llevaban consigo los botiquines de auxilio y que disuelto en suero era administrado en pleno campo de batalla a los heridos graves postrados por el shock. Sabemos que el plasma contiene dos elementos fácilmente separables: la serina y la globulina. El fraccionamiento del plasma aumenta considerablemente su efecto, pues las serinas contienen los elementos antishock y las globulinas contienen los elementos de la inmunidad bacteriana. Según JANEWAY este fraccionamiento ha empezado a dar sus frutos en el tratamiento de muchos estados de shocks (serinas) y de sepsis (globulinas).

Cuando no poseamos sangre o plasma presta grandes servicios el empleo de la goma de acacia en solución glucosada (5 por 100) al 6 por 100. Tiene los inconvenientes que hemos observado de la reacción que produce en general y de lo difícil que es conseguirla de buena calidad. Como tratamiento de espera, no podremos prescindir del empleo del suero glucosado y salino (por separado o mezclados) en cantidades de 300 a 1,000 c.c. No es indiferente la vía de administración. Desde luego la mejor y más útil es la vía peroral o en gota a gota. Pero esta vía no nos será posible en muchos casos y deberemos recurrir a la parenteral y endovenosa. La administración endovenosa tiene inconvenientes: 1.º El excesivo aumento de la presión y volumen circulatorio capaz de desencadenar una nueva hemorragia por rotura del coágulo establecido, y 2.º Las frecuentes reacciones que se producen tras su empleo.

Parece ser que la velocidad máxima a que se puede inyectar el suero para su irrupción en el torrente circulatorio no aumente la presión bruscamente es de

2 a 4 c.c. por minuto. Si nos vemos obligados a administrar el suero por vía endovenosa a esta velocidad, será mucho más práctico inyectarlo por vía hipodérmica, cuya velocidad de absorción es mucho más rápida y evitaremos con ello la posibilidad segunda de la reacción desagradable y a veces de extremo peligro (observación personal).

Para la caída de la presión vascular tenemos medios de una eficacia innegable con el uso de la efedrina, veritol, simpatol, en inyecciones hipodérmicas e intramusculares y repetidas tantas veces como veamos su necesidad observando la presión arterial con el brazal fijo. Estas medicaciones simpaticomiméticas son eficaces siempre y cuando hayamos atendido a reponer momentánea o definitivamente el volumen sanguíneo, pues nada conseguiríamos sin esta condición, aumentar el tono vascular si dentro de los vasos no existe la primera materia para evitar el colapso de sus paredes.

Podemos emplear la estricnina a dosis repetidas (1 a 2 miligramos cada hora o cada dos horas o más) en inyección hipodérmica sin temor a su acumulación ni a sus efectos tóxicos, mucho más aparentes que reales. Nada conseguiremos con los preparados analépticos de alcanfor tan en boga, así como con los cardiotónicos digitálicos ni estrofánticos a no ser que existan concomitantemente signos de desfallecimiento cardíaco. Pero entonces nunca lo emplearemos sin haber atendido antes a la reposición del volumen sanguíneo, ya que nada lograríamos obligándole al corazón a contraerse en vacío.

La lobelina ha sido recomendada como medicación excitorrespiratoria y asimismo es de aconsejar el empleo del Pitressin Parke Davis (Betahypophamine), extracto de lóbulo anterior de hipófisis desprovisto de las substancias occitóticas. Se usa en inyección intramuscular o hipodérmica (de 1 a 2 inyecciones con intervalo de 1 hora). Desde los trabajos de KAUNN han quedado bien diferenciadas dos partes en la secreción del lóbulo posterior de la hipófisis: la pitresina, que tiene reservada su acción tónica vascular, peristáltica y sobre la fibra lisa en general, y la pitocina, reservada exclusivamente al efecto occitótico. En el tratamiento del shock tiene una aplicación como tónico vascular periférico (arteriolas y capilares), y, además, como elemento de una eficaz acción antidiabética (antiplasmodialítica). La dosis deberá ser moderada en los individuos delgados: 1/2 a 1 c.c. intramuscular; por ser ya individuos con funcionalismo normal de hipófisis y una sobrecarga terapéutica podría provocar mayor baja de tensión y aumento de la palidez con influencia sincopal. En cambio, se podrán administrar de 1 a 2 c.c. en los obesos o enfermos bien nutridos, con la seguridad de no producirles ningún efecto nocivo, ya que en éstos existe hipofunción hipofisaria permanente y se necesitan mayores dosis para llegar a los mismos efectos, según se desprende de los estudios de CURTIS, BAILEY, BREMMER y, sobre todo de RAAB, sobre la relación obesidad y post-hipófisis.

Un medicamento de evidente acción patogenética es la hormona suprarrenal sintética: la desoxicorticoesterona (Doca), que se encuentra en el comercio bajo diversos nombres: Cortiron (Schering), Percorten (Ciba), Syncortil (Roussel). Según WILSON y MOORR, el factor suprarrenal es tan evidente en el shock, que casi aseguran que es su factor esencial. Sin embargo, ha sido puesto fuera de duda que su empleo como profiláctico es ineficaz, aunque hemos de confesar que los adisonianos están más predisuestos que ningún otro a la presentación del shock. La Doca, como histo-hidrocloropéxico que es, tiene además una evidente acción antiplasmodialítica. Su empleo es muy aconsejable a dosis de 10 a 30 miligramos intramuscular.

El empleo de la vitamina B, ha venido aconsejándose a grandes dosis por vía intramuscular, debido a la disminución de la fosforilización de la tiamina ocurrida en estos casos, según GOVIER. Sabemos, asimismo, los buenos efectos de la B, sobre el metabolismo del músculo cardíaco bien puestos en evidencia por OLIVER PASCUAL en repetidos trabajos.

Se emplean también las inhalaciones de oxígeno y carbónico en proporciones superiores a las del aire atmosférico. Esto tiene, naturalmente, su máxima aplicación en los shocks por asfixia, en donde su indicación satisface de lleno la acapnia de HENDERSON.

Cuando el dolor forme parte del cortejo sintomático del enfermo colapsado estará indicada la medicación calmante que preferimos sea lo menos opiácea posible. La morfina disminuye la excitabilidad del centro respiratorio, así como tiene la propiedad de dilatar el bulbo duodenal (peligro en las hemorragias por úlcus duodenal) así como contrae el esfínter de Oddi (fracaso analgésico en los cólicos hepáticos). No quiere ello decir que no se pueda emplear y así haremos cuando no hayamos podido yugular el dolor con barbitúricos y analgésicos corrientes, pero lo asociaremos a la cafeína y a la escopolamina (bromhioscin, spasmalgine, etcétera).

El calor, según MOORR, no está indicado en todos los casos, ya que puede ser perjudicial en la mayoría de enfermos por las reacciones vasomotoras periféricas y únicamente aconseja su empleo en los casos de enfermos enfriados por la intemperie o en aquellos que presentan las extremidades demasiado frías. Nosotros lo seguimos utilizando en forma de calor moderado y distribuido lo más uniformemente posible en todos los casos.

En las embolias, además del tratamiento común a todos los shocks, se ha empleado la heparina endovenosa con muy buenos resultados, sobre todo en aquellos casos de embolias recientes y con amenazas de nuevos infartos. También se han aconsejado otros anticoagulantes, como la icumarina (CASAS), administrada per os.

En el shock por el miedo o por el terror se ha recomendado embriagar a los enfermos con una inyección de alcohol endovenoso. Esto les da una cierta euforia (primer grado de embriaguez) y vasodilatación periférica muy útil en estos estados en los que la vasoconstricción periférica es uno de los peores enemigos. FREZIER recomienda inyección intravenosa lenta de 300 c.c. de suero glucosado isotónico con con 30 a 40 c.c. de alcohol.

Por fin, la existencia de una hipertensión provocada por la anestesia del seno carotídeo ha hecho que GREYZER y WILMOTH y SÉGER creyeran ver en esto un tratamiento eficaz del shock. Sin embargo, PIULACHS, en un interesante trabajo experimental, niega la elevación arterial por este medio en los shocks artificiales por múltiples causas.

Un reciente estudio sobre el poder antiplasmodialítico de la insulina empleada a grandes dosis, ha hecho entrever a BENDA un aspecto fisiopatológico interesante en este sentido, comprobando el hecho de la plasmodiálisis en los shocks insulínicos. Es indudable que todos los esfuerzos están, como dice FREEMAN, del lado de la química en el shock, pero por ahora la patogenia sigue conduciendo nuestra conducta terapéutica y la clínica en el diagnóstico de los estados precoces de shock y de colapso nos muestra las únicas posibilidades reversibles de este grave estado.

Tratamiento patogénico del shock

Disminución del volumen sanguíneo	Plasmodiálisis	Hipotensión	Anoxia
Transfusión sangre total	Cortiron	Efedrina	Inhalaciones de oxígeno
Transfusión plasma (serinas)	Percorten	Veritol	
Suero de acacia 6 % en 500 c.c. suero glucosado	Syncortil	Simpatol	
En espera:	—	Estricnina	
Suero fisiológico	Pituitrina	(a grandes dosis)	
Suero glucosado	Pitressin	Adrenalina	
(mezclados en gota a gota endovenosos y mejor hipodérmicos).	Vitamina B ₁	lenta	
		Lobelina	

- Posición Horizontal y en Trendelenburg
- Calor Moderado y solamente en los casos de origen térmico (frío).
- Morfina Cuando hay dolor. Contraindicada en las anoxias y taquipneas.
- Alcohol Endovenoso en los traumatismos psicógenos
- Heparina En las trombosis.