

El reemplazo del volumen en estado de shock

Por el Dr. K. MESSMER

Nuestra opinión sobre el shock, o el síndrome de shock, se define ahora de la siguiente manera:

El síndrome del shock se debe a trastornos en la hemodinámica, a continuación de los cuales se presenta una disminución continua en el suministro de la sangre a los órganos, una hipoxia general de los tejidos y, consecutivamente, trastornos funcionales y morfológicos de los órganos vitales.

La causa principal de la disminución en la perfusión tisular es, en la mayoría de los casos, una aguda disminución en el rendimiento cardíaco. Existe sólo una excepción, el llamado "síndrome del shock hiperquinético" en el cual se reduce la circulación orgánica, pero el rendimiento cardíaco permanece normal o acusa aumento debido a derivaciones arterio-venosas masivas.

Es conveniente esquematizar rápidamente el desarrollo y la perpetuación del shock:

Existen tres grupos de factores que pueden originar el descenso en el rendimiento cardíaco:

Primero: Factores cardiogénicos, por ejemplo, infarto de miocardio, taponamiento pericárdico y tensión neuromotorácica. El llamado "shock cardiogénico" es causado por estos factores cardiogénicos; su curso y perpetuación posterior —como si fuera un círculo vicioso— es enteramente equivalente a un shock de cualquier etiología.

Segundo: La pérdida de fluido puede considerarse como el segundo factor causante. No es únicamente provocada por la pérdida de plasma debi-

da a quemaduras, exudación serosa en las obstrucciones intestinales, peritonitis o septicemia, sino también por deshidratación, por fuertes vómitos y diarrea.

Tercero: El tercer factor es una pérdida masiva de sangre debida a trauma o intervención quirúrgica.

Estos tres factores, por lo general, son el origen de un reducido rendimiento cardíaco. La reacción orgánica frente a una reducción de tal rendimiento es una vasoconstricción compensatoria generalizada, por una simultánea hiperactividad del sistema nervioso simpático y una masiva excreción de catecolaminas y corticosteroides.

Esta reacción que ejerce el organismo, llamada según Cannon "reacción simpático-adrenérgica" debe prevenir la reducción de la presión sanguínea arterial.

Debido a esta reactividad, los valores de la presión sanguínea son normales, o casi normales, en estados de shock compensados. Esta elevación compensatoria en la presión sanguínea arterial es posible únicamente mediante una vasoconstricción masiva, la que sin embargo, no se presenta simultáneamente en todas las áreas circulatorias.

La reacción simpático-adrenérgica, debido a una diferente inervación adrenérgica de los órganos, conduce a una distribución desproporcionada del volumen circulante. El suministro de sangre a los órganos vitales, tales como el cerebro y el corazón, se mantiene a costa del hígado, de los riñones, la piel y la circulación intestinal. Se presenta entonces, una hipoxia tisular local en aquellos órganos que acusan una circulación disminuída. Como consecuencia de ello se produce una alteración en la reactividad llamada "vasomoción shock-específica",

que significa un estancamiento de la sangre en los capilares, estasis, extravasación del fluido y agregación de células sanguíneas. La vasomoción origina un "pool" sanguíneo, especialmente en el área de la circulación esplácnica. El "pool" de sangre como asimismo, la pérdida del plasma, disminuyen el retorno venoso cardíaco. De este modo, el estado de circulación deficiente se convierte en una auto-perpetuación mediante un mecanismo de realimentación positiva y, según el tiempo de duración, se hace progresivamente resistente frente a cualquier medida terapéutica.

Naturalmente, de acuerdo a este diagrama, puedo señalar sólo someramente los procesos que se presentan durante el estado de shock, pero desearía destacar que la hipovolemia inicial conduce a una fase tisular del shock, pasando por la fase circulatoria. La hipoxia tisular resultante es el comienzo de un posterior bajo flujo en los capilares, agregación de elementos sanguíneos corpusculares y principio de coagulación sanguínea intravascular.

De acuerdo a lo que he manifestado acerca de la patogénesis del shock, no existen ya dudas de que el factor más importante y decisivo en la terapéutica del shock debe ser la temprana restauración del volumen circulante efectivo. Sólo al restablecer el volumen de la sangre circulante, se llega a prevenir la reacción simpático-adrenérgica compensatoria (aunque auto-destructora) y a romper el círculo vicioso.

Numerosas investigaciones experimentales y clínicas han demostrado que el éxito terapéutico del shock depende decisivamente de una muy temprana restauración del volumen circulante. Durante la primera etapa la forma de restaurar el volumen no importa mucho.

La primera medida debe consistir en elevar las extremidades inferiores. Nunca debe colocarse al paciente con la cabeza hacia abajo mientras no se le haya insertado un tubo en la tráquea. En la posición con la cabeza hacia abajo se produce una elevación diafragmática, y por ello, origina una ventilación disminuida.

No podemos dejar de destacar suficientemente que, a veces, se pierden momentos valiosos hasta comenzar

la substitución del volumen, pues en un principio se trata de contrarrestar el shock con vasopresores o analépticos, en lugar de proporcionar al organismo el volumen que requiere con urgencia.

Antes de discutir las posibilidades de la substitución del volumen, recalcaremos nuevamente que la aplicación rutinaria de catecolaminas o vasopresores en el shock hipovolémico es absolutamente errónea. Procediendo así, aumentamos aún más el nivel sanguíneo de catecolaminas, ya extremadamente alto, y en consecuencia, elevamos más la vasoconstricción perjudicial del hígado, de los riñones, los intestinos y de la piel.

Se ha comprobado que resulta mejor que la restitución de volumen se haga insertando un catéter plástico por vía de la vena yugular o braquial, usando un Intracath. Este catéter resulta útil por las tres siguientes razones:

1. Retiro de la sangre venosa para clasificación y determinaciones de laboratorio,
2. medición de la presión venosa central, y
3. aplicación de fluidos que reemplazan el volumen.

¿Cuáles son los requisitos exigidos a las sustancias para reemplazar el volumen?

La primer condición, que postulamos aquí, es que con las sustancias aplicadas se logre un volumen sanguíneo adecuado y que se mantenga por espacio de tiempo prolongado. Esto significa que la sustancia para el reemplazo del volumen debe permanecer dentro del espacio intravascular durante un período de tiempo suficiente y no debe perderse en el espacio extravascular. Además, esta sustancia no debe contener ingredientes tóxicos, ni ejercer ningún efecto sobre la homeostasia, coagulación y aglutinación de la sangre.

No debe provocar tendencia aglutinante, ni lisis de las células sanguíneas, como asimismo debe caracterizarse por la ausencia de propiedades antigénicas. Con esto se previene la sensibilización y sus efectos debido a repetidas infusiones endovenosas. Ninguna enfermedad debe transmitirse con el fluido restituyente del volumen, y deberá ser eliminado ente-

ramente del organismo por medio de la excreción o el metabolismo.

Nos referiremos ahora a los problemas con los cuales nos enfrentamos durante la substitución del volumen en estado de shock.

I. Determinación del déficit de volumen.

Para encarar un tratamiento adecuado de la hipovolemia, es necesario conocer el grado de déficit en el volumen del paciente. Aun en hemorragias externas o intra-operatorias es difícil estimar la pérdida real de volumen. En una hemorragia, la pérdida de sangre es habitualmente sobreestimada.

Resulta inexacto tomar la presión arterial como elemento de referencia para evaluar las pérdidas. Como ya hemos visto, se obtienen valores tensionales sanguíneos casi normales en la fase compensada del shock, a pesar de la pérdida considerable de volumen, más aún, si el paciente fue originalmente hipertenso.

Allgöwer y Burri correlacionaron en 106 casos, el cociente de la frecuencia del pulso/presión sanguínea sistólica, con el déficit del volumen. De esta manera obtuvieron el llamado "índice del shock".

Si existe un cambio discordante, entre la frecuencia del pulso y la presión sanguínea sistólica, observamos una elevación en el índice del shock. Datos tales como 1.0 significan una pérdida del volumen del 20-30 %, que representa un shock inminente. Cifras superiores a 1.0 ya indican una pérdida del volumen del 30-50 %, con lo que ya existe un real peligro para el paciente.

Aunque este índice del shock sólo, no es absolutamente decisivo, representa un dato significativo que permite evaluar la situación circulatoria del paciente. Su dato combinado con el de la presión venosa central, permite deducir conclusiones exactas acerca de la pérdida de volumen.

Los resultados obtenidos en diferentes pacientes, según una investigación realizada también por Allgöwer, muestran que los casos de presión venosa elevada e índice de shock bajo, existe una neta hipervolemia; pero si la presión venosa y también

el índice de shock están elevados, muy superiores a los niveles normales, estamos frente a un paciente cardíaco normovolémico descompensado. Por el otro lado, la gran reducción en la presión venosa central y el simultáneo índice de shock fuertemente elevado indican severa hipovolemia.

Esta evaluación les demuestra que es decisiva la medición de la presión venosa central para la determinación de la pérdida de volumen. Por lo tanto, se deberá tomar y registrar continuamente la presión venosa central en todos los pacientes.

Un hospital debería contar con los medios necesarios para determinar el volumen sanguíneo por medio de radioisótopos y aparatos semi-cuantitativos. Estos últimos permiten estimar el volumen sanguíneo dentro de los 30 minutos, pero, para inducir a una terapéutica del volumen este período de tiempo resulta demasiado prolongado; por tal motivo, la determinación del volumen sanguíneo es más apropiada para el control de la eficacia terapéutica del reemplazo del volumen, que mencionaremos más adelante.

II. Vía de administración de los fluidos para reemplazar el volumen.

Muchas veces se recomiendan en la literatura infusiones intra-arteriales como tratamiento del shock.

Gurd, Gruber y col., han destacado claramente, basándose en investigaciones experimentales, que las infusiones intra-arteriales no son superiores a las infusiones endovenosas, ya que por la vía endovenosa, en un espacio de tiempo determinado, se pueden administrar iguales cantidades de fluido.

La substitución del volumen no debe realizarse nunca mediante una aguja de inyección común, sino siempre con un catéter endovenoso. El riesgo de un catéter endovenoso aséptico es siempre menor que el de una infusión intra-arterial.

III. Clases de sustancias para el reemplazo del volumen.

Mayor importancia tiene la clase de sustancia a emplear en el reemplazo del volumen; existen ahora cuatro

grupos de sustancias para reemplazar el volumen:

sangre,
plasma,
agentes libres de coloides,
agentes conteniendo coloides.

De acuerdo a opiniones generalizadas, habría que substituir la pérdida del volumen con el fluido perdido; la terapéutica de infusión con sangre completa, por lo tanto, fue adoptada como tratamiento de elección. Además, hay que considerar que en los grandes centros médicos, donde funcionan los servicios de dadores de sangre, no existen dificultades en obtener suficientes cantidades de este precioso líquido. Pero, desafortunadamente, a menudo se olvida que la sangre almacenada no es un reemplazo ideal.

Las ventajas de una transfusión de sangre deben correlacionarse con importantes desventajas y riesgos; según Rittmann y Gruber (1969) los riesgos de una transfusión de sangre, puede expresarse así:

El mayor riesgo que representa una transfusión de sangre es la propagación del virus de la hepatitis. También pueden ser transmitidas las sífilis, el paludismo, la tripanosomiasis y, de acuerdo a recientes investigaciones realizadas por Gerber, hasta el virus de Epstein-Barr, causante de la mononucleosis. También existe el riesgo de la contaminación bacteriana, como asimismo de reacciones hemolíticas, alérgicas, o de incompatibilidad. En el siglo de los transplantes, no debemos olvidar que cada transfusión de sangre también representa un órgano-transplante, por cuyo motivo el paciente queda sensibilizado. Según manifestaciones previas de Baue, la sangre almacenada que comúnmente se conserva en el banco, debe ser considerada como una solución no-fisiológica. Administrando grandes cantidades de sangre fría pueden producir arritmias cardíacas. También pueden surgir complicaciones debidas a su alto nivel potásico, como asimismo a un exceso de citrato, que reduce el mecanismo de defensa bacteriana del paciente. Por todas estas razones, se debería recurrir a una transfusión sanguínea únicamente en los casos en que resulte absolutamente esencial suministrar por-

tadores de oxígeno, o sea, glóbulos rojos.

El plasma y preparados de plasma tampoco resultan agentes ideales.

1. Estas soluciones, como todas las que no contienen eritrocitos, son incapaces de transportar oxígeno.

2. También existe el riesgo de propagar la hepatitis, como ocurre con la sangre entera, con el plasma fresco, plasma de banco y plasma humano desecado.

3. Todas estas soluciones no surten un efecto de volumen seguro, pues hay que administrar cantidades de plasma mucho mayores de lo que indicaría la pérdida sanguínea cuidadosamente medida.

La relativamente rápida desaparición del plasma del espacio intravascular se debe probablemente a reacciones inmunológicas.

Las soluciones proteicas de plasma pasteurizado y soluciones albumínicas no representan riesgo alguno en cuanto a la transmisión de la hepatitis se refiere. Los efectos de ambas soluciones sobre el volumen son seguros y de duración continua. Pero son extremadamente costosas y es obvio que no son adecuadas para el tratamiento común del shock.

En los Estados Unidos de Norteamérica, Dillon y col. como así Shires, han propuesto el uso de soluciones electrolíticas, es decir el lactato de Ringer.

Ellos basan sus recomendaciones en investigaciones que demostraron una reducción no proporcional del espacio intersticial en el shock hemorrágico. Mientras tanto, sin embargo, varios autores comprobaron la reducción del espacio intersticial, por cuanto lo publicado por Shires fue basado en un error de método durante la determinación del espacio extracelular por sustancias radioactivas. De acuerdo a ello, no existe entonces ninguna razón como para provocar una superhidratación del espacio intersticial sobrecargando el organismo con soluciones electrolíticas. Con las soluciones electrolíticas isotónicas, existe sólo una expansión de volumen de corta duración; para mantener el volumen sanguíneo se necesitan cantidades muy grandes de electrólitos, 2.5 a 3 veces la cifra del volumen perdido, y con ello aumenta el riesgo de la in-

suficiencia cardíaca y edema de pulmón.

Las soluciones hipertónicas, por el otro lado, no son adecuadas para el reemplazo por los siguientes motivos:

1. El efecto de deshidratación.

2. Inducción de diuresis osmótica, que origina una fuerte pérdida hídrica y electrolítica.

Además de la terapéutica de reemplazo del volumen con sangre o con soluciones coloides, las soluciones hipertónicas, independientemente de la sustancia disuelta, mejoran la circulación general, y especialmente, la circulación renal y esplácnica.

Hemos investigado la eficacia de las soluciones hipertónicas en diferentes formas de shock, tanto en ratas como en perro; el índice de supervivencia en ratas, ha sido elevado notablemente mediante soluciones hipertónicas. Resulta particularmente interesante observar que era mucho más importante —en cuanto a la supervivencia de los animales se refiere— mantener la osmolaridad plasmática normal, que corregir la acidosis metabólica.

Si no es posible suprimir la vasoconstricción mediante la normalización del volumen sanguíneo sólo, nuestros experimentos han demostrado que están indicadas las infusiones de soluciones hipertónicas en estado de shock.

Nos referiremos a la infusión de soluciones conteniendo coloides, actualmente ya disponibles y en uso en el tratamiento de reemplazo del volumen.

En el año 1943, Hecht y Weese, de Alemania, presentaron la polivinilpirrolidona, polímero sintético, como sustancia para el reemplazo del volumen. Fue empleada ampliamente durante la Segunda Guerra Mundial. Pero, esta sustancia no se emplea más. Dado su bajo peso molecular promedio, su efecto sobre el volumen es de carácter incierto; se desconoce el metabolismo de las moléculas mayores; se las encuentra almacenadas aún en el sistema reticuloendotelial y en otros tejidos, durante años. Por este motivo, el Consejo Nacional de Investigaciones en los Estados Unidos de Norte-América hace saber que la polivinilpirrolidona, se podrá aplicar

únicamente en casos de emergencia. Durante toda una vida humana se pueden administrar únicamente 47 gramos, o sea 1.100 ml de solución con polivinilpirrolidona.

En varios países europeos se emplean soluciones de gelatina. Existen, sin embargo, muchas dudas acerca de la utilidad de la gelatina en la terapéutica del volumen, si se contemplan detenidamente todos los hallazgos experimentales y clínicos.

Muchos investigadores han demostrado que el efecto sobre el volumen de la gelatina, acusa poco aspecto benéfico y resulta de corta duración. Esto ocurre debido a que las moléculas relativamente pequeñas, con un peso molecular promedio de 35.000, desaparecen rápidamente del espacio intravascular por excreción renal. Llevamos a cabo nuestros propios ensayos con soluciones de gelatina en perros en extrema hemodilución y los comparamos con el efecto provocado por el dextrano 60; cantidades de sangre fueron sustituidas por cantidades equivalentes de soluciones coloidales hasta lograr un hematocrito del 7 %, o un nivel hemoglobínico del 2,8 g %. El 100 % de los animales infundidos con dextrano sobrevivieron y tan sólo un 10 % de los que recibieron gelatina lograron sobrevivir esta extrema hemodilución isovolémica.

El poco efecto expansor del volumen obtenido por la solución de gelatina, debe ser considerado como causa de la muerte de los animales tratados con ella; el volumen sanguíneo de los animales tratados con gelatina fue reducido en un 50 % hacia el final de la hemodilución, a pesar de inyectarse los mismos volúmenes. Además, deben considerarse también las modificaciones que sufre la gelatina; comparando con el dextraño, la gelatina desaparece más rápido del espacio intravascular pasando al espacio extravascular, y aumentando simultáneamente su excreción urinaria. Aparte de este pobre y corto efecto sobre el volumen, se han registrado efectos colaterales alérgicos, los que, probablemente, se deben a una liberación de histamina; luego de efectuar una rápida infusión de gelatina en perros, observamos una peligrosa disminución en la presión arterial y hemos comprobado que la causa de esta reacción hipotensiva es una marcada li-

beración de histamina. Después de una infusión rápida de gelatina, 2 % del peso corporal, es evidente una neta correlación entre el descenso de la presión y la liberación de histamina en la sangre periférica, lo que nunca fue observado luego de una infusión de la misma cantidad de solución fisiológica o de dextrano. Hasta ahora, en 9 voluntarios, hemos reemplazado rápidamente 500 ml de sangre por la solución de gelatina; en estos casos pudimos observar una significativa liberación de histamina, de 40-200 % sobre el nivel plasmático normal; también observamos efectos secundarios tales como urticaria, estornudos e irritación de la conjuntiva.

En el año 1957, el almidón hidroxietilo fue introducido por Wiedersheim como una nueva sustancia de reemplazo de plasma. La introducción de esta sustancia fue favorecida principalmente debido a su bajo costo de producción y al hecho de que una solución de reemplazo del volumen basada en un almidón estaría disponible casi en cualquier lado. Aunque el efecto sobre el volumen de las soluciones de almidón es clínicamente equivalente al del dextrano 70, estas soluciones no se encuentran para uso clínico en los EE.UU., ya que todavía no se han realizado las extensas y prolongadas observaciones necesarias. Aparentemente el almidón no representa una ventaja comparando con el dextrano; hasta ahora nada se conoce sobre las propiedades antitrombóticas o de desagregación de este agente.

De todas las sustancias coloides que se emplean en la actualidad, el dextrano 40 y el dextrano 70, son los que se han investigado más a fondo. Ambas sustancias llevan el nombre de acuerdo al peso promedio de sus moléculas. Ambas ejercen un efecto antitrombótico seguro aparte de mantener el volumen, y esto es independiente de sus propiedades osmótico-coloidales. Debido a su efecto sobre volumen de larga duración, dextrano 70 es la sustancia de elección en cuanto al reemplazo del volumen inicial. El efecto de la infusión del dextrano 70 en pacientes hipovolémicos supera el volumen administrado inicialmente de la misma.

En nuestros propios ensayos con hemodilución extrema, pudimos com-

probar que los perros pueden sobrevivir a tal estado, hasta un hematocrito del 7 %, si su sangre había sido sustituida por una solución de dextrano; el volumen de sangre permaneció relativamente estable durante el experimento de dilución con dextrano.

Debido a su alta presión oncótica el dextrano no sólo es capaz de mantener el fluido en circulación sino que es una garantía para impedir el desarrollo del edema. Por otra parte, hasta cantidades muy elevadas de dextrano se eliminan rápidamente y cinco días después del experimento no se hallaba ningún vestigio de dextrano en la circulación.

Además, hemos comprobado que la concentración de las proteínas aumenta paralelamente a la disminución de la concentración del dextrano; esto significa que el sistema regulador propio del organismo lleva a una completa normalización de la pérdida sanguínea.

El dextrano 40 ejerce un efecto sobre el volumen de corta duración, dado su peso molecular relativamente bajo, que es 40.000; las moléculas más pequeñas del dextrano se eliminan rápidamente por los riñones. Contrario al dextrano 70, infusiones con soluciones del dextrano 40 al 10 % originan un notable aumento del volumen inicial, el cual se explica por la gran capacidad del dextrano de ligar el agua. Al principio el efecto del dextrano 40 sobre el volumen es casi el doble del volumen administrado. Luego el volumen sanguíneo se reduce, mientras que el volumen administrado se mantiene todavía durante un período de 3-4 horas.

Además, el dextrano 40 posee propiedades específicas, que conducen a una mejoría en el flujo sanguíneo en la micro-circulación. Esto es principalmente consecuencia de un aumento en la estabilidad de suspensión de las células sanguíneas. Por lo tanto, el dextrano 40 está indicado en todos aquellos casos en que es necesario anticiparse a los trastornos de la micro-circulación, como por ejemplo en la última fase de toda clase de shocks, sean de origen séptico o térmico, pero también por ejemplo en embolia grasa. Debido a esta actividad hiperoncótica, mayores cantidades de dextrano 40 deberían, sin embargo, administrarse únicamente a pacientes

bien hidratados, o junto con soluciones electrolíticas, a fin de evitar deshidratación e insuficiencia renal.

Administrando en la dosis de 1.5 g/kilogramo de peso corporal, no se observan alteraciones patológicas en el sistema de coagulación sanguíneo en humanos; y esto a pesar de una considerable reducción en la adherencia de plaquetas y un efecto antitrombótico bien comprobado.

IV. Hemodilución resultante.

El efecto más contradictorio de cualquier terapéutica de volumen empleado infusión de soluciones libres de eritrocitos parece ser resultante del grado de hemodilución.

La hemodilución significa una disminución de la hemoglobina y, por consiguiente, la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Debemos suponer que el suministro del oxígeno en los tejidos depende de la capacidad de transportar el oxígeno, lo cual resulta del producto de la capacidad del transporte de O_2 y el rendimiento cardíaco. Deducimos que la disminución en la capacidad del transporte de oxígeno, presente durante el shock, puede verse compensada si se logra un aumento en el rendimiento cardíaco.

Según el Dr. Hint, la capacidad relativa de transporte del oxígeno aumenta como consecuencia de un incremento compensatorio del rendimiento cardíaco; y esto a pesar de la disminución simultánea del hematocrito. Por lo tanto, es obvio que bajando el hematocrito hasta el 22 %, no habrá disminución en la capacidad transportadora de O_2 , si se logra mantener el volumen sanguíneo a niveles normales.

Resultan obvias las ventajas de una hemodilución terapéutica limitada, por ejemplo para todas aquellas enfermedades donde se presenta una policitemia. La reducción del hematocrito significa una reducción en la viscosidad de la sangre, y por lo tanto, una disminución de la resistencia arterial resultando en un menor esfuerzo cardíaco.

V. Limitación de la hemodilución.

Los ensayos llevados a cabo con animales, que confirman el compor-

tamiento de la capacidad transportadora del oxígeno, permiten fijar los límites aceptables de hemodilución.

Podemos suponer un valor de 5-6 g por ciento de hemoglobina como grado tolerable en la disminución aguda de la capacidad O_2 o como equivalente un valor de 15 % hematocrito. Estos límites son válidos únicamente para personas sanas, no-adaptadas, y siempre que su función pulmonar y cardíaca no estén afectadas. Sin embargo, por razones de seguridad, se debería establecer como límite en la hemodilución durante el tratamiento de reemplazo del volumen, en 10 g % de hemoglobina, o 30 % hematocrito, siempre con la condición de que la capacidad respiratoria y el volumen de la sangre en circulación estén dentro de los valores normales. Ya se mencionan estos límites en la literatura.

Durante la intervención quirúrgica en el hombre con la ayuda de la máquina pulmón-corazón se soportan grados de dilución bastante intensos sin transfusión.

VI. Control de eficacia durante el reemplazo del volumen.

Finalmente desearía agregar algunas palabras sobre el control de eficacia en la terapéutica del reemplazo de volumen. Lo que necesitamos es un simple control sobre el volumen sanguíneo circulante efectivo. Si ocurre un déficit del volumen, o existe una pérdida de sangre inadvertida, significa que el reemplazo del volumen es inadecuado; estos factores son habitualmente responsables de falta de éxito terapéutico.

En la fase inicial, signos tales como la frecuencia del pulso, la presión arterial, el color y temperatura de la piel, son los índices de la respuesta frente al tratamiento.

Un control relativamente eficaz del volumen sanguíneo efectivo y su mantenimiento se logra vigilando:

1. la presión venosa central y
2. la producción urinaria por hora.

Por tal motivo, tan pronto sea posible, hay que aplicar los catéteres necesarios para obtener estos datos. La inserción de un catéter uretral deberá realizarse bajo condiciones estrictamente estériles. La posibilidad de ob-

tener un control continuo de la producción urinaria, por hora, hace aceptable correr el riesgo de una infección del tracto urinario.

La producción urinaria no debe bajar más de los 25 ml/h críticos. Un aumento en la producción urinaria pasando los 50 ml/hora, indica una circulación sistémica casi normal y, por lo tanto, una circulación renal adecuada.

Durante los diez últimos años, el paso más importante en la evaluación de las condiciones circulatorias del paciente fue dado cuando se introdujo al uso clínico la determinación de la presión venosa central. Nuevamente deseo señalar que sólo mediante un continuo registro de la presión venosa central podemos hallar la respuesta a esta pregunta tan importante: ¿Qué pasa con el volumen de la sangre circulante?

No hemos de olvidar nunca este dato tan sencillo —el 81 % del volumen sanguíneo total está distribuido en los vasos venosos y de capacitancia, mientras que sólo el 19 % circula en el sistema arterial. La presión venosa central, por lo tanto, indica la condición de lleno de los vasos venosos y con ello refleja también el retorno venoso.

Se han descripto en la literatura muchos procedimientos diferentes para el control de la presión venosa central en los pacientes y, en detalle, la inserción de toda clase de catéteres, y en diferentes vasos.

Medir la presión venosa central en el ser humano es una operación relativamente simple, pero hay que proceder con mucho cuidado para obtener datos seguros. La determinación del nivel-cero reviste obviamente una importancia decisiva en la obtención de valores correctos. El nivel-cero se determina cuando el paciente se halla en posición horizontal, y se marca en su pecho. Es importante mantener esta señal por si acaso el paciente debe cambiar de posición.

Las investigaciones radiológicas realizadas por Burri y Allgower conducen a la conclusión de que el nivel cero para las mediciones en la vena cava superior y en la aurícula derecha, están 2/5 debajo del esternón durante el nivel medio de la excursión

respiratoria. Este nivel se logra dividiendo la distancia entre la horquilla y el apéndice xifoides, en dos. El catéter Intracath se ha impuesto particularmente para la medición de la presión venosa central, ya que puede aplicarse por diferentes vías. Una persona experta en este terreno debe saber introducir la aguja en la vena yugular o braquial sin dificultades. Un control radiológico de rutina no es necesario si el nivel fluido fluctúa claramente.

Pero aun en mediciones correctas, los valores de la presión venosa central no proporcionan una evidencia absoluta en cuanto a la condición circulatoria en una paciente gravemente enfermo. Podríamos decir incluso que los valores de presión alrededor de 0, o incluso por debajo de 0, indican siempre una pérdida masiva del volumen y demuestran, por lo tanto, que existe una insuficiente perfusión de los tejidos.

Por el otro lado, la presión venosa central puede ser elevada por encima de los valores normales, a pesar de existir hipovolemia. Tales valores elevados de la presión venosa pueden presentarse en insuficiencia cardíaca, y también en casos de traumatismos del pecho, cráneo y cerebro.

La determinación del volumen sanguíneo es otro procedimiento importante para el control y significa la determinación del volumen de la sangre circulante. Desde que se ha demostrado que el método de I¹³¹ albúmina es de poca seguridad en las fases del shock debido a derrames capilares y pérdida de albúmina, se sugirió en su reemplazo el uso de glóbulos rojos marcados con cromo-51.

Kunt y col. han desarrollado un método simple para marcar los glóbulos rojos de cada paciente. Este proceso está basado en los siguientes principios: la sangre venosa se aspira en una jeringa I conteniendo cromato de sodio y polvo ACD. Cuando el contenido de esta jeringa se haya mezclado, se fija en el aparato Signett, donde la sangre y el cromato son automáticamente pasados a través del intercambiador de iones a una segunda jeringa. Ocho minutos más tarde se obtienen los glóbulos rojos marcados con cromo-51 y ya están listas para ser inyectadas. Eventualmente, se

realiza una determinación final en el aparato Volemetron, donde el volumen de sangre exacto está indicado en litros.

Nosotros mismos hemos ensayado sistemáticamente el método de marcación de Kunt y estamos en condiciones de confirmar su utilidad, siempre que se observen fehacientemente las instrucciones.

Pero sí, por ejemplo, se emplean muestras de sangre heparinizadas o EDTA, puede observarse un error de +20 % en la determinación del volumen sanguíneo. Esto demuestra que la determinación del volumen sanguíneo es útil únicamente en las fases del shock si los errores metódicos pueden ser excluidos de una manera categórica, sin dejar lugar a dudas.

Resumen

Desearía destacar: no habrá ya más lugar a dudas de que nuestro primer paso en la terapéutica del shock será la restauración de un volumen de sangre circulante adecuado mediante un reemplazo apropiado.

A fin de prevenir la transmisión de enfermedades, la sangre no puede ser manejada como si fuera un tónico, y la transfusión sanguínea se indicará únicamente si la administración de un portador de oxígeno representa una absoluta necesidad.

En pacientes normales, una hemodilución limitada, hasta valores del hematocrito del 30 %, que son equivalentes a valores de hemoglobina de 10 g %, pueden tolerarse durante el tratamiento del shock.

REGLAMENTO DE PUBLICACION

Se ruega a los autores seguir las siguientes instrucciones para preparar originales:

- 1) Escribir en doble espacio, a máquina, con buenos márgenes y en una cara solamente.
- 2) Incluir nombre completo, título de los autores y hospital o lugar donde fue realizado.
- 3) Enviar el original con una copia en carbónico a la siguiente dirección: Dr. Roberto Vedoya, Paraná 489, Piso 9º, Of. 56, Buenos Aires, República Argentina.
- 4) Bibliografía: mencionar las referencias al final del artículo en orden numérico como están referidas en el texto. Cadauna debe contener los apellidos e iniciales de los autores, título del artículo, número de la revista, número del volumen, página y año. Las referencias de libros y monografías deben incluir el capítulo específico y número de página, lugar de publicación, año y editor en ese orden.
- 5) Ilustraciones. Deben ser hechas en dibujos con tinta china, sobre cartulina blanca. Las referencias de las figuras deben ser colocadas en el texto en orden numérico. Escriba en el reverso suavemente el número de la figura, el nombre del autor, indicando cuál es la parte superior. La dimensión de los gráficos o fotos deberá ser de tamaño que facilite su publicación.
- 6) Apartados: Los autores que deseen separatas deberán solicitarlas en el momento de presentar el trabajo, las cuales estarán a su cargo. Por cada trabajo publicado la revista entregará, sin cargo, diez ejemplares.
- 7) Todo trabajo deberá ser acompañado de un breve resumen, en español e inglés.
- 8) Los originales no serán devueltos, sean o no publicados.
- 9) Clisés: La Revista se hace cargo de hasta cuatro clisés. El costo de los clisés que superen ese tope quedan a cargo del autor o autores.