

9 de Octubre de 1961

Mesa Redonda

ULTIMAS ADQUISICIONES EN FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO DEL COLAPSO Y SHOCK

Presidente: Dr. Rodolfo L. Romero

SR. PRESIDENTE (*Dr. Romero*). — Primera pregunta: ¿En qué se basa el distinción entre colapso y shock?

Es bastante ardua la respuesta que debemos dar a esta pregunta y no tengo la completa seguridad de que deje satisfechos a todos los presentes; nosotros mismos hemos tenido una inquietud grande para delimitar lo que correspondía a colapso y shock. Ambas palabras son tomadas a menudo como sinónimos por muchos autores; en otros casos al término colapso se le ha dado sentido clínico y al shock significado quirúrgico.

Hemos buscado la etimología de la palabra en diccionarios antiguos castellanos, franceses, ingleses, alemanes e italianos y pensamos (con otros) que el origen del término shock no es inglés, como suele creerse, sino que en su acepción extra médica proviene del francés, usándose desde antiguo cuando un cuerpo golpea contra otro y como consecuencia da una reacción.

En el sentido médico, más tarde, también fue introducida por los franceses y a su vez la palabra francesa tiene su iniciación en el alemán antiguo.

La diferencia entre shock y colapso ha resultado bastante difícil de establecer pero si buscamos las raíces en la etimología del término, el cual significa una acción que despierta una reacción (a la manera de reacción de a'arma de Selye) estimamos que si no hay una reacción del organismo no se puede hablar de shock ya que él resume en sí una acción y una reacción.

El colapso por el contrario significa un ataque al organismo, una acción, pero sin la consecutiva reacción.

¿Cómo podemos trasladar estas remisas a lo que sucede en los vasos sanguíneos y a los estados que ellos desencadenan ya se llamen shock o colapso?:

El shock se debe primariamente a una disminución del contenido de los vasos sanguíneos ya sea inducido por una merma en la cantidad de sangre, p'asma o agua; esta reducción del contenido hace que el continente (los vasos) se adapte a él, por una reacción vasoconstrictora inicial, que siempre está presente en el shock y esa reacción a su vez repercute sobre otros sectores, específicamente sobre las cápsulas suprarrenales despertando una serie de con-

secuencias. En el shock, entonces, hay una acción que va seguida de reacción: se origina por disminución del contenido (acción) y se continúa con la adaptación del continente, a ese contenido menor (reacción vasoconstrictora).

En definitiva en el shock el contenido vascular disminuye primariamente creando las condiciones básicas y a su vez las paredes de los vasos deben adaptarse a esas condiciones, por vasoconstricción, para poder mantener una irrigación eficiente de los tejidos.

En el colapso no se aprecia la reacción; el vaso se paraliza de entrada y se dilata.

Esta es la interpretación que se puede dar a través de los hechos clínicos, fisiopatológicos y especialmente del origen etimológico de esos vocablos, aún cuando en ciertos momentos de la evolución de un estado de shock pueda llegarse por vasoparálisis a un estado de colapso secundario que puede hacer dificultosa la diferenciación entre los dos hechos.

Nosotros distinguimos en la insuficiencia vascular periférica dos categorías:

a) Colapso, que puede ser primario o secundario. Primario, cuando se trata por ejemplo de aquel individuo que sufre un brusco traumatismo psíquico del tipo del individuo que ve sangre por primera vez y que puede llegar al síncope; se produce una vasodilatación rápida con caída tensional consecutiva, no habiendo respuesta humoral ni cambios electrolíticos.

b) El shock verdadero de Moon tiene una etapa de acción y otra de reacción. Al disminuir el contenido sanguíneo (por ejemplo), pasa sangre desde los depósitos junto con proteínas y electrolitos que se incorporan a la corriente, se produce la vasoconstricción todo lo cual representa una reacción del organismo. Más tarde el shock llega a una etapa en que las defensas fracasan, no hay más reacción, el vaso se dilata y se llega a un período de colapso secundario. Disentimos en la interpretación

de la concepción de Moon que divide el shock en primario y secundario; entendemos que el shock es uno sólo, constituye para nosotros un estado bien diferenciable del colapso.

Dr. Barcellos Ferreira.— Antes que nada hago llegar a todos un agradecimiento emocionado por el honor que me fue concedido al invitárseme a participar de este Congreso y en esta mesa redonda.

Contestaré dos preguntas: 1) ¿Hay siempre hipovolemia en el shock? y 2) ¿Puede haber estado de shock sin vasoconstricción?

Estas preguntas me permiten responder de acuerdo con el esquema que traje sobre fisiopatología del shock. Para mí, shock y colapso, desde el punto de vista clínico, constituyen en el presente la misma cosa.

¿Hay siempre hipovolemia en el shock? Puede responderse que hay hipovolemia en el shock por la desproporción que se establece entre el continente y el contenido. Esa desproporción es siempre la hipovolemia, sea ella absoluta, como cuando se pierde sangre, plasma o líquidos o cuando sea relativa. En esas condiciones se puede decir que siempre hay hipovolemia.

Yo diría que en todo shock hay siempre vasoconstricción, que la reacción refleja de defensa del organismo aparece indiscutiblemente todas las veces y se produce una desproporción entre continente y contenido. Lo que acontece es que muchas veces no llegamos a ver al paciente en ese estado emocional. Lo encontramos en estado de vasodilatación. Pero la vasodilatación se presenta en aquellos sujetos que tienen necesidad de sangre para sobrevivir. Es la faz reaccional y primaria. Encontramos individuos con tensión arterial en cifras normales o ligeramente elevada, en particular la mínima, y en especial en los niños.

En el shock los fenómenos siguen este orden: la desproporción entre la masa sanguínea circulante y los vasos

que la contienen determina hipovolemia, que es absoluta o relativa. Esa hipovolemia eleva la hipotensión arterial que determina un estímulo de los presorreceptores aórtico y carotídeo, provocando un estímulo cardíaco con taquicardia y vasoconstrucción. Esta es la fase de compensación. Si continúa el estado de shock, porque la causa que lo determina es tan intensa que no cede, entonces proseguirá esta sucesión de fenómenos con la hipotensión arterial. Esto disminuye el caudal sanguíneo del cerebro, corazón e hígado. En torno de los estímulos, la disminución del caudal sanguíneo en estos órganos produce la depresión de los centros vasomotores respiratorios y de la conciencia, se produce anoxia hepática y existe un factor visceral y bacteriano.

Esta sucesión de fenómenos constituye aquello que representa un mecanismo íntimo de shock que se exterioriza por varias manifestaciones, todas ellas ligadas a estas alteraciones provocada por el agente agresor. Insisto sobre la hipovolemia que tiene una importancia considerable.

En esta segunda faz, cuando continúa el estado de shock existen dos factores, el visceral y el bacteriano. El visceral está representado por el clásico shock, por el hígado anóxico y hoy en día no tiene importancia. Pero está el factor bacteriano como factor de indiscutible importancia. El hígado anóxico es incapaz de provocar la eliminación de las toxinas.

Por otro lado, ninguno de estos factores puede ser considerado como esencial. Cada uno de ellos tiene su proporción. Existe un concepto que entiendo es extraordinario cuando se considera el shock: es la unidad funcional del aparato circulatorio, que funciona como un conjunto armónico entre corazón y vasos.

Si distinguimos una insuficiencia central por falla del órgano central, el corazón, y distinguimos una insuficiencia periférica, cuya causa reside en la periferia, no nos olvidemos que esas

insuficiencias circulatorias determinan que el conjunto sufra. No hay insuficiencia cardíaca sin fenómenos agregados de insuficiencia periférica.

Esta noción me parece extraordinariamente importante cuando consideramos el esquema terapéutico para combatir el shock.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Romero*).— El doctor Sales contestará las siguientes preguntas:

1. — ¿La insuficiencia circulatoria periférica observada en el infarto de miocardio es de causa central?

2. — ¿En el infarto, qué relación existe entre la caída del volumen-minuto y el shock?

3. — ¿Sigue gozando de predicamento la transfusión intraarterial en el infarto de miocardio?

Dr. Sales.— Las dos primeras pueden compendiarse en una sola respuesta. La insuficiencia circulatoria que se observa en el infarto de miocardio ha sido explicada por distintos mecanismos. Reiteradamente, se invocó el factor patogénico pretendiendo que la insuficiencia circulatoria se debe a una disminución brusca del poder contráctil del miocardio y que la disminución del volumen-minuto es la iniciación de la deblacle.

Este concepto fue refutado por experiencias posteriores. El caso del infarto de miocardio es peculiar y su explicación no es sencilla. En el ser humano infartado y colapsado, la investigación clínica no se presta a investigaciones hemodinámicas pero en las experiencias realizadas últimamente en animales, la respuesta parece orientarse en otro sentido, de que es más probable que la causa inicial sea la insuficiencia periférica.

En perros a los que se infartó por embolización de las coronarias se ha observado, valorando distintas constancias hemodinámicas, lo siguiente: se ha tratado de precisar las modificaciones que sufre la volemia, el volumen minuto, la presión auricular, la presión venosa, la

presión arterial, la saturación del oxígeno y la intervención de las vías nerviosas simpáticas y vagales. Se ha tratado de determinar qué importancia puede tener cada uno de estos factores para provocar el colapso.

La hipovolemia en el infarto de miocardio experimental no es fundamental. Se observa que no alcanza la disminución necesaria que se aprecia en los demás colapsos o shock experimentales. Se sabe que se requiere una disminución de la volemia aproximada en un 40 %. En el infarto de miocardio no excede del 16 %.

En los animales infartados el colapso se presenta precozmente y la hipovolemia es más tardía.

Un tercer argumento es que no se puede prevenir el colapso en esos casos manteniendo la volemia ni se puede restaurar la circulación.

En un lote de perros infartados se comprobó que disminuía el volumen-minuto hasta el 50 %, produciéndose la muerte sin colapso y en otros animales en que disminuía el volumen-minuto en cifras similares, se produce hipotensión y colapso. En el grupo de los perros que morían, la disminución del volumen-minuto había sido contrarrestada por un aumento de la resistencia periférica total. En ese caso, la presión arterial media se mantenía en cifras consideradas normales y la resistencia periférica total ha aumentado en más de un 50 %. En un segundo grupo, la resistencia periférica total quedaba inalterada o disminuía escasamente.

En cuanto a otros factores que se han invocado, esos experimentos han establecido lo siguiente: la insuficiencia cardíaca no es necesaria para el colapso. Se ha observado en las primeras 2, 3, 4 horas del infarto experimental, disminuye la presión arterial, no aumenta la presión venosa inicialmente ni la presión pulmonar. La presión venosa que aumenta inicialmente es de escaso monto y se atribuye a una adrenoconstricción. En cambio, la presión venosa aumenta después de las 4 horas.

Con respecto al papel del sistema nervioso, se ha comprobado que no es necesaria la presencia del vago íntegro; seccionando el vago, se observa el cuadro de colapso. En las otras vías nerviosas se ha observado que en un animal shockado, cuando desciende la presión arterial y presenta el cuadro de colapso si se secciona la raíz posterior, la presión arterial comienza a subir y la situación hemodinámica se estabiliza.

En el mismo tipo de experimentos, si se bloquea en esos animales las vías simpáticas con novocaína, el colapso sigue una evolución más favorable. Después de la anestesia de los simpáticos, una segunda inyección de noradrenalina provoca un gran ascenso.

Por último, parece ser que en las vías nerviosas, sobre todo simpáticas de los animales infartados, faltan reflejos aferentes que provoquen la vasoconstricción o se produce por el contrario, impulsos inhibidores que contrarrestan el mecanismo compensador normal. Parece ello ocurrir porque se han registrado los potenciales de acción de los nervios espláncnicos y se ha visto que en el colapso los potenciales disminuyen en la unidad de tiempo. En los shockados por hemorragia, esos potenciales aumentan.

La tercera pregunta dice si sigue gozando de predicamento la transfusión intraarterial en el infarto de miocardio.

Cuando se preconizó el uso de la transfusión intraarterial, esta terapéutica tenía una base patogénica. Lo fundamental era suplir la hipovolemia y la segunda razón de su existencia, era carecer del concepto de que privaba el factor periférico y de la droga indispensable para combatirlo. Se ha dejado de usar por la modalidad distinta que se tiene del fenómeno y porque se cuenta con drogas como la noradrenalina que suplen esta acción. Empero no creemos que deba ser desestimada definitivamente.

Dr. Burucua. — Hay una pregunta que dice: ¿Qué modificaciones humorales se observa en el colapso y shock?

Para los que están de acuerdo con la opinión vertida por el doctor Romero que establece que colapso y shock son dos entidades fisiopatológicas diferentes, el colapso se presenta con alteraciones humorales.

Existe una anoxia que produce factores metabólicos que trae una repercusión en los distintos sectores. Los glúcidos inicialmente deben producir una hipoglucemia pero a medida que aumentan se produce una normoglucemia.

Como está medida por alguna anoxia la fase del metabolismo hidrocarbonado, ocurre que se acumula una cantidad de residuos ácidos, los lactatos y finalmente al acumularse en el plasma produce una acidosis metabólica. A ello se agregan modificaciones del metabolismo proteico, el potasio sale de la célula y pasa al plasma. Además hay una cantidad de fosfatos que ocupan parte de la base fija.

Por otra parte, como consecuencia de la deficitaria función del pulmón, se crea una situación de acidosis respiratoria que complica el pH.

El metabolismo de las grasas está aumentado. Su consumo de 50 gramos en 24 horas llega a 150 y 200 g. Eso también contribuye a crear un cuadro de acidosis. Todo esto además produce alteración en el funcionamiento de los esquemas enzimáticos. El organismo tiene dificultad para sintetizar la creatina y con ello una lógica dificultad en la función muscular.

Existe también dificultad con los cationes. El potasio celular no pasa al plasma, es reemplazado por el sodio plasmático y cada 3 iones de potasio que pierden la célula entran 2 iones de sodio y 1 de nitrógeno. Ello crea un empobrecimiento manifiesto de potasio en el plasma determinando alteraciones en el sistema osmótico que constituye la deshidratación hipotónica.

En otros sectores hay pérdida de agua. El hematócrito es un índice preciso de la evolución del proceso. No ocurre lo mismo en el shock. Además, como la terapéutica correcta del shock por he-

morragia es la administración de sangre, poco a poco, el individuo toma el valor del hematócrito medio del banco de sangre del hospital en que se asiste.

Otra modificación en los humores se refiere a los componentes hormonales. Puede haber un principio de aldosteronuria. A medida que empiezan a aumentar las restantes hormonas se produce eliminación de 17-cetosteroides.

Otra pregunta dice: ¿en la experiencia de los integrantes de la mesa es común la nefrosis?

En nuestra experiencia hemos visto pocos casos producidos por el shock. Sin embargo, no tenemos oportunidad de ver en el país, por suerte, lo que han visto muchos centros nerológicos del mundo. En Francia se ha estudiado una gran cantidad de pacientes que habían sufrido un síndrome efectivo. Se observó que la mayor parte de los enfermos shockados y que habían quedado bastante tiempo sin asistencia médica, desarrollan cuadros de nefrosis del nefrón distal. Desde el punto de vista humoral tiene etapas muy particulares. La primera, es de deshidratación. La segunda, como consecuencia de la retención de agua y pérdida de sal, se llega a deshidratación hipotónica con todos los inconvenientes que la misma acarrea.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Romero*).—El doctor Fabius contestará la pregunta: ¿Cuál es el esquema más útil de la terapéutica de shock en el infarto de miocardio?

Dr. Fabius.—De acuerdo con nuestra experiencia en el Departamento del Hospital de Clínicas, nos hemos hecho un esquema para el tratamiento del shock en afecciones mdicas y en particular, en el infarto de miocardio, que podríamos resumir así:

En primer lugar, hacemos tratamiento de shock a los pacientes que reúnen las condiciones de una hipotensión que es relativa, puesto que en un paciente previamente normotenso consideramos que se debe tratar toda causa con presión inferior a los 80 mm de mercurio.

En los hipertensos esa cifra es variable, en conexión con la cifra previa de máxima que tenía el paciente. A ello agregamos la necesidad habitual de que existan los elementos periféricos típicos del shock. Esto es de interés para valorar la terapéutica, puesto que el porcentaje de shock que las distintas estadísticas presentan en el infarto de miocardio y el resultado terapéutico ulterior están en relación inversa. Cuanto más alto es el porcentaje de shock tanto menor es la exigencia del equipo que los estudia para calificarlos como shock y en ese caso, el éxito terapéutico es malo.

El cuadro que vamos a considerar presenta una mortalidad espontánea que valoramos en el 80 % de los casos. Para que el método sea útil debe significar una disminución notable de la mortalidad en un estudio en masa. Creemos que actualmente el tratamiento con aminopresores puede disminuir la mortalidad al 60 %. Aun cuando se salven vidas con este método, no podemos decir que hemos legado al desiderátum en este tratamiento.

El medicamento que constituye la columna central del tratamiento es la noradrenalina. La aplicamos inicialmente en el primer instante con aguja por vía intravenosa; a la mayor brevedad se hace una descubierta venosa con catéter de polietileno que se introduce a cierta distancia del punto de entrada para evitar en lo posible un accidente, que es el de la producción de zonas isquémicas por la vasoconstricción local producida por la noradrenalina.

En un tratamiento de la importancia de éste, que pretende salvar vidas, la producción de una escara local ulterior es un riesgo de menor importancia. La concentración de la noradrenalina que utilizamos es de 4 mg por 500 cm³ de suero glucosado isotónico o sea, de 8 mg por litro. El temerario que se emplee suero glucosado isotónico por la rápida destrucción que la droga sufre en el suero fisiológico corriente.

La velocidad de perfusión debe ser tal como para llevar la presión máxima a una cifra útil que esté entre 10 y 12 cm de mercurio. Se considera que debe ser así por la necesidad de lograr una presión capaz de dar una diuresis adecuada. Juzgamos al cabo de unas horas que hemos obtenido buen resultado al comprobar el restablecimiento de una diuresis aceptable. Si con el goteo inicial, que generalmente está entre 4 y 8 microgramos por minuto, no se logra resultado, aumentamos el goteo, pero si hay que aumentar la perfusión, optamos por elevar la concentración para no aumentar la volemia del sujeto con el riesgo de edema agudo de pulmón, que es un riesgo serio en este caso.

El mantenimiento de este tratamiento es variable. La presión debe ser controlada inicialmente cada 5 minutos o aun menos, es decir, que se necesita una persona que esté al lado del paciente controlándolo continuamente.

En cuanto a la duración del tratamiento, en algunos casos en pocas horas han salido del estado de colapso y en otros, se ha demorado varios días y hasta hubo casos en que fue necesario que la perfusión durara una semana. La disminución del tratamiento con la droga debe ser lenta, puesto que si se actúa bruscamente, se opera una caída tensional, que a veces, cuesta restablecer después.

Nuestra impresión es que cuando no se logra una elevación tensional en las primeras horas, no es fácil obtenerla más tarde. El enfermo que ha de responder favorablemente suele hacerlo casi inicialmente con el tratamiento.

Con alguna frecuencia hemos visto que si se opera durante el tratamiento con Levofed, aparece una zona fría próxima al punto de inyección. Es útil la inyección local de Restitina o de hialuronidasa, lo que no disminuye el efecto general del medicamento. No hicimos inclusión de Restitina dentro del suero glucosado isotónico.

Cuando no conseguimos en la primera hora buen resultado tensional con el

Levofed y la noradrenalina, agregamos corticoides, hidrocortisona o prednisolona. Cuando los resultados son favorables, ellos son significativos. Es decir, que se le ha hecho un gran bien al paciente, pues por lo común, con noradrenalina solamente, no hubiera respondido. Simultáneamente, no debemos olvidarnos de calmar el dolor y de hacer oxigenoterapia, procedimiento que ya es habitual.

En algunos casos se aprecia en estos pacientes una dilatación de las venas del cuello, con aumento de reacción venosa. Nuestra interpretación es que existe presumiblemente, una insuficiencia cardíaca sobreagregada. En estos casos, y aun cuando tengamos la plena convicción de la no utilidad de los digitálicos en el shock, como existe una suma de factores, agregamos a veces, tónicos cardíacos, del tipo del *Lerversen*, por vía endovenosa, pero seguimos esa conducta exclusivamente en aquellas circunstancias en las cuales hay una insuficiencia cardíaca sobreagregada o cuando presumimos que existe.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Romero*). — Con esto quedan contestadas dos preguntas sobre el uso de la noradrenalina en el shock.

Una última pregunta: ¿actúan drogas presoras como el Levofed sobre el volumen sistólico?

Dr. Fabius. — La noradrenalina y el metalirón tienen un efecto demostrado. Causa cierto aumento sobre el volumen sistólico, el que no es de gran importancia, probablemente en el éxito terapéutico que se puede obtener. A nuestro juicio, es fundamental el efecto terapéutico, el que priva en el resultado.

Tampoco es posible que el efecto de esas drogas sea totalment despreciable. Desde luego, que esto es difícil medirlo en el ser humano, puesto que no se puede hacer un estudio satisfactorio de su hemodinámica pero en las investigaciones en perros parece demostrarse que existe cierto aumento de volumen sistólico.

Dr. Vayo. — Contestaré las siguientes preguntas: ¿Cómo se previene el colapso anestésico en una arteriosclerosis coronaria?

Y la segunda: si puede ser nocivo el uso de las drogas líticas en el shock quirúrgico.

Con respecto a cómo se previene el colapso anestésico en una arteriosclerosis coronaria no se pueden hacer distinciones. Los pacientes que han de ser intervenidos entran en dos categorías: los que tienen buena condición física y los que tienen algunos factores predisponentes de shock, por ejemplo, los ancianos, los nerviosos, los hipertensos, los deshidratados, etc. En estos enfermos hay que ser muy cautos al iniciar la anestesia porque son susceptibles de hacer shock. Debe hacerse el bloqueo anestésico electivo de la zona a tratar, sobre todo si se trata de esfínteres, cuando se hacen operaciones sobre el recto, o sea, de zonas muy sensibles a los traumas. En consecuencia, entra dentro de los cuadros generales a tratar como sujetos frágiles desde el punto de vista circulatorio.

El arterioscleroso coronario no es sino un aspecto de la arteriosclerosis generalizada y la arteriosclerosis de por sí, es una afección que tolera mal las pérdidas sanguíneas y las caídas de tensión arterial.

En consecuencia, en estos pacientes el anestesista debe estar preparado para poner en marcha todos los elementos necesarios.

Las complicaciones que pueden producirse por una caída de tensión deben considerarse desde dos puntos de vista: la hipotensión puede entrar dentro del mecanismo de shock o ser una hipotensión controlada o dirigida por el anestesista. Las hipotensiones simples no significan un peligro en estos enfermos. La hipotensión que entra dentro del mecanismo patognómico del shock, sí lo es, porque estos pacientes hacen una tentativa de compensación de volumen-minuto dentro de una taquicardia y este no es un elemento fisiológico ade-

cuado para compensar un volumen-minuto.

Estos pacientes, en virtud de su arteriosclerosis, tienen capacidad para aumentar el volumen-minuto límite. Durante la intervención debe mantenerse además una buena oxigenación y buen lavado del anhídrido carbónico para evitar el conocido ciclo-shock, que es causa de que operaciones exitosas o que se han llevado a cabo sin mayores inconvenientes se vean sucedidas por la desagradable eventualidad de un shock, que se atribuye al exceso de anhídrido carbónico acumulado.

Con respecto a la segunda pregunta, sobre si puede ser nocivo el uso de drogas líticas en el shock, se plantea un problema complejo de considerar el mecanismo del shock desde un punto de vista especial. Las drogas líticas se divulgaron a través de los trabajos franceses de Laborit, que replantearon el fenómeno fisiopatológico de la vasoconstricción.

Se establece que el shock se debe al pasaje de sangre desde el sector arterial al sector venoso, a través de cortocircuitos donde el oxígeno no se aprovecha.

La consecuencia de todo esto es la necesidad de abrir los espacios arteriulares y metaarteriulares para lo que se usan drogas llamadas líticas porque se dirigen a frenar los fenómenos de reacción. Laborit llega a la conclusión de que la reacción orgánica, cuando es inadecuada, se transforma en nociva. Es decir, hay una actividad anárquica que lleva al agotamiento rápido y en consecuencia, a condiciones de shock. No se puede instituir una terapéutica y cambiarla por otra.

Los autores franceses insisten en los éxitos que han obtenido en el tratamiento del shock con drogas líticas, pero lo hacen directamente con ellas, y si es necesario, recurren a la hibernación artificial. Han tenido amplio campo de aplicación en la guerra de Indochina, donde se efectuó la evacuación de heridos en base a las ideas de Laborit. Este tipo de tratamiento es muy engorroso porque las reacciones orgánicas de cada enfermo son distintas. Se requiere personal bien entrenado, porque hay que hacer una guardia permanente al lado del paciente. En países que tienen un sentido más práctico no se ha hecho este tratamiento, de modo que no podemos establecer si son nocivas las drogas líticas. Para los franceses no lo son; los americanos no las tienen en cuenta. Entre nosotros, Villamil ha trabajado mucho sobre este tema y ha obtenido grandes satisfacciones.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Romero*).— ¿Cuál es la fisiopatología del shock en la embolia del pulmón?

En la embolia del pulmón se produce una reacción neurógena de tipo de vasodilatación, que según mi interpretación, es un colapso. Eso es por el reflujo de la arteria pulmonar y después, el organismo mantiene ese estado de reacción. Si reacciona a través de los reflujos, se produce una vasoconstricción secundaria, que si es excesiva supera la reacción necesaria y se llega al estado de shock verdadero. En el primer momento es un elemento neurógeno y a punto de partida de la arteria pulmonar.

—Con lo que se da término a la Mesa Redonda.