

Choque, 2a. parte *

Dr. Alberto Villazón Sahagún
Jefe del Departamento de Terapia
Intensiva. Hospital Español de
México.

Choque séptico

En el choque séptico, se encuentran diversos patrones bien definidos, si bien sus mecanismos íntimos no se conocen del todo. En el caso de gérmenes grampositivos, la exotoxina produce una vasodilatación periférica con hipotensión, la que mantiene buenos grados de perfusión tisular como han precisado Shubin y Weil.⁴² En el caso de los gérmenes gramnegativos, la endotoxina liberada de su pared, en contacto con los elementos de la sangre, produce una reacción explosiva que inicia el desequilibrio circulatorio por estancamiento del contenido vascular en alguna parte del sistema capilar, más probablemente del lado venoso. Poco sabemos del mecanismo íntimo de esta reacción que altera la efectividad del volumen circulante e inicia el estado de choque por hipovolemia relativa. Es posiblemente al inicio que existen grados diversos de hipovolemia real, como es frecuente en el enfermo peritoneal, por pérdida de agua hacia el tercer espacio, íleo, ingesta previa limitada de agua y electrolitos, o por síntomas tales como vómito y diarrea. Cuando aumenta la capacidad del sistema vascular y hablamos de hipovolemia relativa, los eventos pueden ser en gran parte similares a los del choque hipovolémico; sin embargo, si efectuamos un estudio comparativo de los datos iniciales entre un choque séptico y uno hipovolémico, podemos ver (como en esta figura) algunas diferencias en el volumen

sanguíneo total, la presión venosa central y el grado de diuresis mantenida a niveles similares de hipotensión. El choque séptico suele cursar con un volumen sanguíneo total normal o aumentado; mientras que, en la hemorragia, el volumen sanguíneo total está bajo con masa eritrocítica disminuida proporcionalmente a la intensidad de la hemorragia. Cuando el tratamiento inicial no es suficiente, y el estado de choque lleva algún tiempo de haberse instalado, la condición primaria no logra corregirse; cuando hay patología asociada que influye especialmente sobre la respuesta al problema, la situación se vuelve compleja. Muy frecuentemente, estos enfermos desarrollan un estado patológico llamado hiperdinámico, con los siguientes datos (Fig. 9): Retorno venoso aumentado, presión venosa central elevada, gasto cardíaco aumentado, resistencia periférica disminuida, datos de hipoperfusión con pobre diuresis, y diferencia arteriovenosa de oxígeno disminuida.⁴³ Se ha dicho que la sobrevivencia de un enfermo con choque séptico depende de la capacidad de su corazón para aumentar su gasto cardíaco, y esto es especialmente cierto en estas situaciones; el aumento de gasto cardíaco compensa su poca efectividad, ya que no logra perfusión adecuada, a pesar de la baja resistencia periférica, ni logra tampoco llevar el oxígeno a la célula, razón por la cual ésta en gran parte regresa por la vena, sin ser utilizada. ¿Cuáles son las posibles explicaciones de esta situación?:

Se ha especulado sobre la posible apertura de comunicaciones precapilares que deriven la sangre arterial sin perfundir adecuadamente los lechos capilares; estas anastomosis ofrecen una buena explicación a los eventos mencionados: disminuirían la resistencia periférica a pesar de que, en realidad, exista vasoconstricción; impedirían la llegada del oxígeno a la célula; y mantendrían un

*La primera parte de esta Urgencia apareció en el Vol. XXII, Año 22, No. 1 de la Revista de la Facultad de Medicina.

retorno venoso que aumente el gasto cardiaco hasta donde la suficiencia del corazón lo permita. Estas comunicaciones son más evidentes en el enfermo con inflamación extensa de la superficie peritoneal. Existen otras explicaciones: el encenegamiento (Sludge) con atascamiento de capilares y paso de sangre por canales preferenciales; alteraciones del equilibrio ácido-básico que influyan sobre la curva de disociación de la hemoglobina, (la alcalosis aumenta la afinidad química de la hemoglobina hacia el oxígeno, y dificulta su liberación periférica); edema intersticial que aumenta la distancia entre el capilar y la célula y dificulta la difusión de oxígeno; alteraciones celulares con edema de las mitocondrias, ruptura de los lisosomas y lisis de la célula, que, si abarcan un número importante de células, disminuyen el consumo total de oxígeno, etc. Estos estados hiperdinámicos son un verdadero reto para el médico, ya que el tratamiento se reduce a lograr un gasto cardiaco cada vez mayor para compensar su ineffectividad, hasta el límite de tolerancia del miocardio; alcanzado éste, el enfermo fallece en aparente insuficiencia miocárdica; sin embargo, el problema principal es primordialmente circulatorio.

En el humano, se agregan además otros dos factores de difícil solución: diversos grados de hipoproteinemia, que alteran aún más la distribución del agua, y alteraciones respiratorias ocasionadas por muchos factores: distensión abdominal con elevación de los hemidiafragmas, patología pulmonar, previa inmovilidad, disminución del vigor respiratorio por hipoproteinemia, y otras alteraciones metabólicas, el aumento señalado del agua intersticial y su repercusión en la difusión de gases, múltiples microembolias ocasionadas por transfusiones, disminución de la complianze, (aumento de volumen por unidad de presión), atelectasias, los efectos

deleterios de la respiración asistida o controlada, la toxicidad de fracciones inspiradas de oxígeno por arriba de 50 por ciento, infección respiratoria, etc.

Todo esto, aunado a los efectos específicos (ya señalados) del choque y de la endotoxina sobre la circulación pulmonar, condicionan grados precoces y severos de insuficiencia respiratoria progresiva que cursa inicialmente con pocos datos clínicos y radiológicos, progresa rápidamente con formación de focos bronconeumónicos y de consolidación pulmonar, hasta el estadio final (hallazgo frecuente en las autopsias) de hepatización pulmonar extensa.

Relación entre saturación de oxígeno, concentración de hemoglobina y gasto cardiaco

En el choque, el problema central es el deterioro y la falla eventual de la oxigenación celular. En los de tipo hipovolémico y cardiogénico, se debe al débito de oxígeno tisular causado por la baja perfusión tisular. En cambio, en el séptico, el defecto celular primario está caracterizado por una baja utilización del oxígeno. Por tanto, la circulación hiperdinámica observada en muchos pacientes con choque séptico es un mecanismo compensador.

Nunn y Freeman⁴⁵ han cuantificado, de la siguiente manera, el oxígeno disponible en el choque hipovolémico:

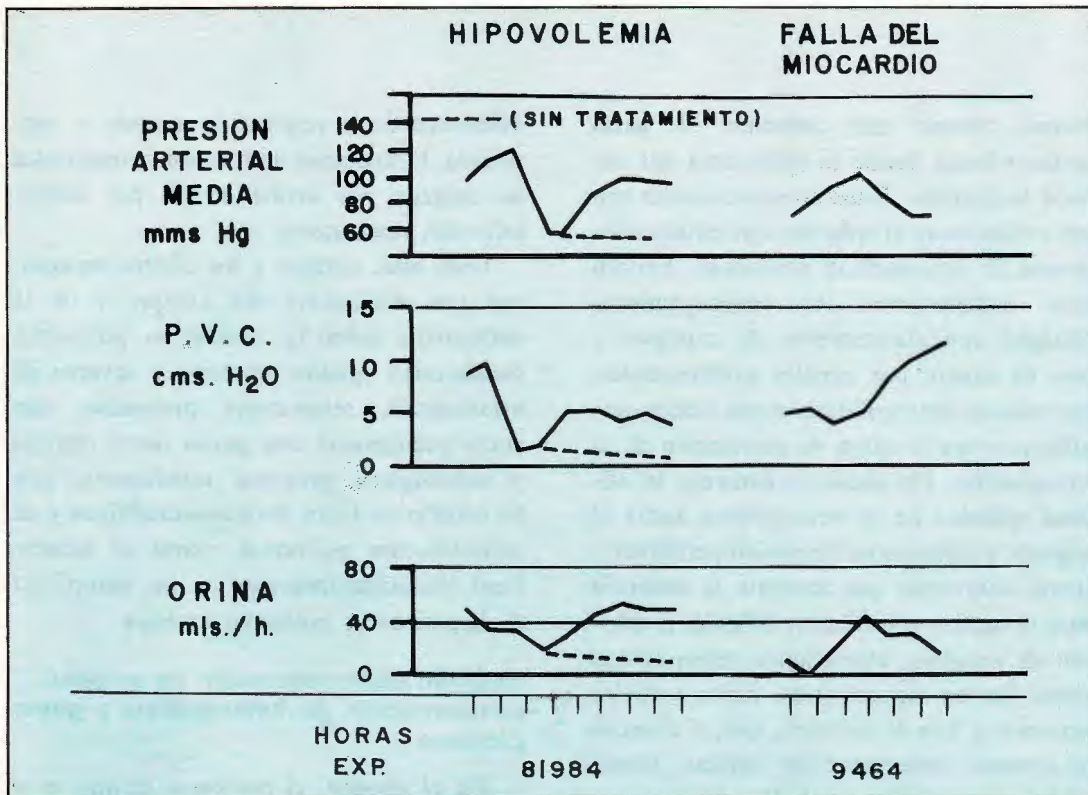
$$O_2 \text{ disponible} = GC \times \text{Saturación } O_2 \text{ art.} \\ \times \text{Concentración Hb} \times 1.34$$

Es decir:

$$1000 \text{ ml/min} = 5 \text{ 250 ml/min} \\ \times \frac{95}{100} \times \frac{15}{100} \text{ g/ml} \times 1.34 \text{ ml/g}$$

Utilizamos aproximadamente 250 ml/min en reposo, lo cual, a primera vista, sugiere una gran reserva. Más específicamente, esta fórmula sugiere que, si normalmente 5 volúmenes (ml de O_2 por 100 ml de sangre)

Fif. 10. Modificaciones de la P.A.M. de la P.V.C. y diuresis en diferentes situaciones y su respuesta a la infusión de volumen parenteral.



de oxígeno son extraídos de la sangre arterial que contiene 20 volúmenes, 15 volúmenes permanecen en reserva. Esta suposición se debe modificar en dos casos:

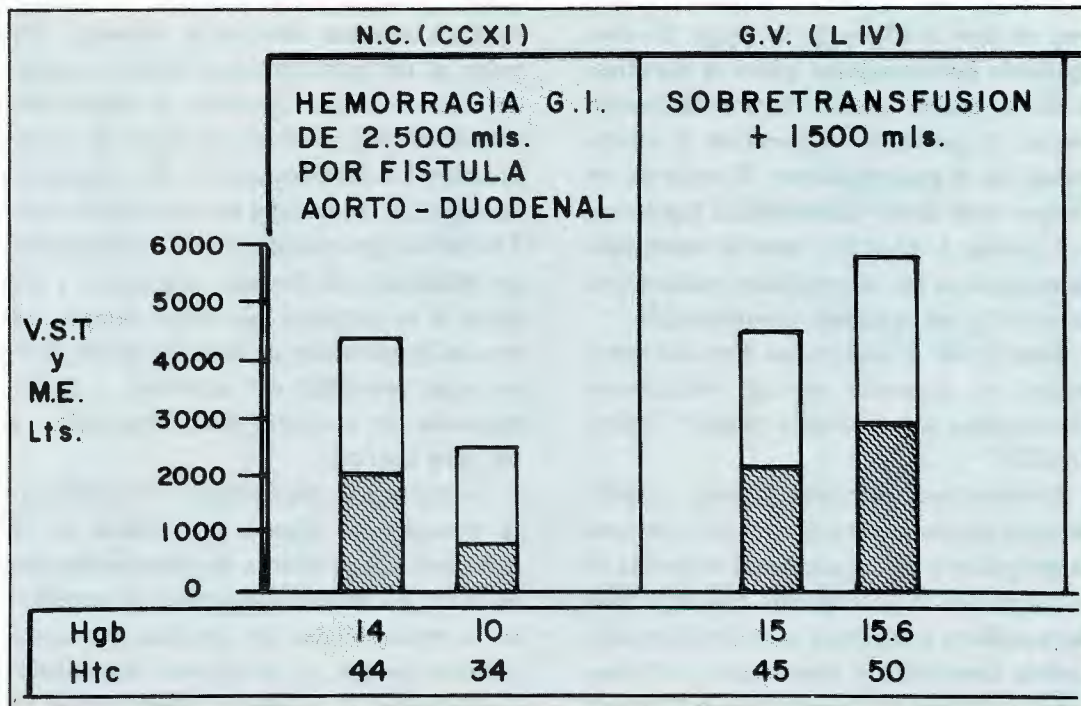
1. Se necesita un determinado gradiente de presión parcial para transferir el O_2 del capilar a los tejidos; con una presión parcial de oxígeno crítica hay hipoxia tisular. Los valores críticos pueden variar de tejido a tejido y, por supuesto, con el pH y la temperatura; 20 a 30 mm Hg, es un rango razonable. Esto corresponde a una saturación de 35 a 55 por ciento, lo que, a su vez, significa que de los 20 volúmenes por ciento de oxígeno que normalmente lleva la sangre arterial, aproximadamente 7 a 11 volúmenes son aprovechados por los tejidos.

De los 100 ml/min de oxígeno potencialmente disponibles, sólo realmente están disponibles unos 600 a 700 ml/min, cuando las circunstancias son ideales.

2. También hay diferencias entre la captación de oxígeno y los requerimientos de los diferentes tejidos del organismo.

Habiendo establecido que hay una reserva limitada de oxígeno disponible, y que ésta depende del gasto cardiaco, de la saturación del oxígeno arterial y de la concentración de hemoglobina, sigamos las normas de Nunn y Freeman⁴⁵ para encontrar los déficits específicos. Si cualquiera de estas tres variantes está disminuida, el oxígeno disponible se reduce proporcionalmente. Por lo tanto, si la saturación y la hemoglobina se mantienen constantes, la mitad del gasto cardiaco tiene la mitad de oxígeno disponible, y puede aun haber un pequeño margen de seguridad. Si dos de las variables están disminuidas al mismo tiempo, el efecto sobre el oxígeno disponible es igual al producto de los cambios individuales. Así, si el gasto cardiaco y la hemoglobina están ambos a la mitad de lo normal, el oxígeno disponible estará reducido a $\frac{1}{4}$ ó 250 ml/

Fig. 11. Ejemplos de la utilidad de la medición de volumen sanguíneo total con cálculo de la masa eritrocítica. En el caso de la izquierda una hemorragia rápida y severa de 2,500 ml, hizo descender proporcionalmente la masa eritrocítica en 1,200. La hemoglobina y el hematocrito tuvieron un descenso proporcionalmente menor. En el caso de la derecha, un exceso de transfusión sanguínea de 1,500 ml, subió la masa eritrocítica en 700 ml sin cambio de la hemoglobina y del hematocrito.



min. Este es el nivel crítico más peligroso para el enfermo, y sólo es compatible con la vida por poco tiempo.

Si los tres factores están moderadamente reducidos, al efecto sobre el oxígeno disponible será grande, porque esto lo reduce por un factor igual al de los tres cambios individuales. Así, si el gasto cardíaco, la saturación, y la hemoglobina están cada uno reducido en un tercio, el oxígeno disponible, sólo será de 300 ml, un nivel que es rápidamente fatal.

En algunas circunstancias, ninguno de los valores es particularmente alarmante y, sin embargo, la suma de los factores da un transporte de oxígeno precario. Los tres se deben observar cuidadosamente y correlacionarse para evaluar el oxígeno disponible.

Evaluación clínica

El choque es un fenómeno complejo y

variable en función del padecimiento original y del estado de salud previo en el que voluciona y que afecta a casi todos los órganos y funciones vitales; su curso está supeditado a la magnitud y duración de los estímulos primarios, a respuestas no siempre benéficas del organismo, y al desarrollo de complicaciones que aumentan todo el desequilibrio. Este desequilibrio, dinámico y grave, ocasiona un estado crítico de salud que conduce fácilmente a la muerte.

El estudio de estos pacientes debe ser oportuno, eficaz, repetido a cortos intervalos, y permitir la aplicación de normas terapéuticas individualizadas y acordes con los diversos momentos del proceso. Ocho parámetros son especialmente útiles en el estudio inicial y para seguir la evolución de todos los enfermos en choque (cuadro II). Siete de ellos son fácilmente obtenibles en la mayoría de los hospitales, sólo el gasto

cardiaco es difícil de medir con precisión; sin embargo, la mayoría de las veces, la información que proporcionan otras mediciones permite establecer un diagnóstico hemodinámico.

El estudio de estos enfermos amerita desde el principio cateterismo de una vena central, de una arteria y de la vejiga. El desequilibrio hemodinámico inicial se manifiesta en la tensión arterial, la presión venosa central, el pulso, la temperatura y, obviamente, en el gasto cardiaco. El enfermo en choque suele estar taquicárdico, hipotenso, taquipneico y oligúrico; esto se acompaña de frialdad en las extremidades, sudoración, inquietud y en ocasiones desorientación.

Además de la valoración hemodinámica inicial, es necesario obtener información rápida sobre los siguientes puntos¹⁶ (Cuadro III):

Padecimiento principal causal; padecimientos asociados de importancia; trastorno hemodinámico desencadenante; magnitud de la alteración de la irrigación tisular; estado del equilibrio ácido-base y electrolítico; eficiencia miocárdica y alteraciones del ritmo cardiaco; oxigenación arterial y deficiencias respiratorias; alteraciones de la coagulación; y, por último, funcionamiento renal.

El estudio de los puntos anteriores se puede obtener manteniendo una continua observación de los parámetros ya mencionados, en conjunto con una buena historia clínica; y la obtención de una tele de tórax y un electrocardiograma; la toma inmediata de sangre para la determinación de gases en sangre arterial y venosa; la dosificación de electrolitos, glucosa, nitrógeno de urea y creatinina en plasma; la medición de la hemoglobina y el hematocrito, para determinar la osmolaridad en plasma y orina, y para una prueba global de coagulación, plaquetas y fibrinógeno. Si se sospecha alguna infección, se tomarán las muestras necesarias para diversos cultivos.

La historia clínica proporciona información global, orienta respecto al padecimiento primario, la patología asociada, y las causas iniciales que determinan el choque o el esta-

do crítico. El examen clínico inicial incluye la valoración del estado de conciencia—cuyas alteraciones son un índice de perfusión y oxigenación cerebral; el estado de la piel y de las mucosas, que puede evidenciar tanto el estado de hidratación como la presencia de vasoconstricción o vasodilatación en diversos territorios cutáneos. El pulso es útil para informar sobre el estado del funcionamiento cardiaco; la taquicardia sinusal simple puede ser un signo de compromiso cardiocirculatorio de cualquier etiología; la taquicardia severa, más de 150-160 latidos por minuto, puede acompañarse de deficiencia del llenado ventricular, y ser grave si se perpetua por largo tiempo; así mismo, la presencia de arritmia puede indicar gran severidad del problema, o la inminencia de una fibrilación ventricular o un paro cardiaco.

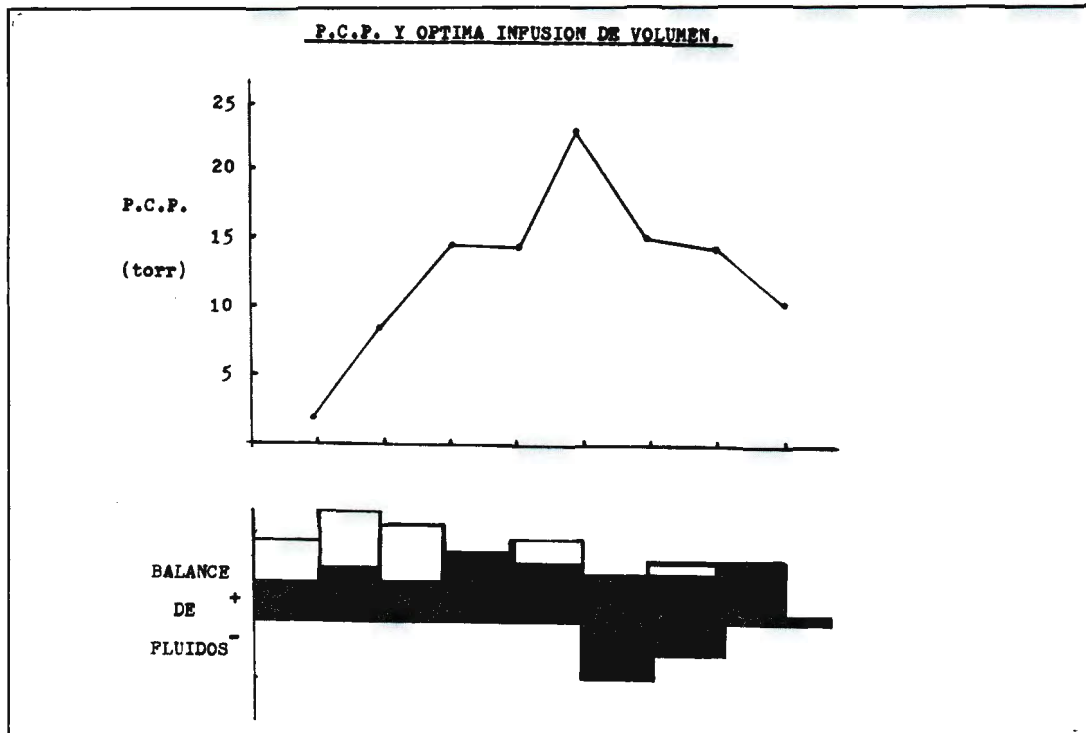
La frecuencia respiratoria, y en particular la presencia de disnea, son índices de la severidad del problema de oxigenación del enfermo. Es preciso comprobar de inmediato la permeabilidad de las vías aéreas superiores, ya que, en un enfermo obnubilado, la deglución de la lengua puede ocluir la glotis y ocasionar hipoxia aguda.

La presión arterial es un índice indirecto de la irrigación tisular y de la integridad del aparato cardiocirculatorio. Si bien es cierto que casi todos los pacientes con hipotensión arterial severa tienen mala irrigación periférica, lo opuesto no es necesariamente cierto, ya que, en ocasiones, puede haber presión arterial normal y aun elevada, con un déficit de riego en algunos territorios vitales de la economía, y un verdadero estado de choque.

La temperatura, de preferencia tomada en dos zonas diferentes del organismo, es un índice de invasión tisular, por lo que conviene tomar simultáneamente la temperatura rectal y la axilar.

Una vez enterado de que no hay problemas inminentes por resolver, se puede proceder a un examen clínico sistematizado para conocer el estado de los diferentes aparatos y sistemas:

Fig. 12. Correlación entre la PCP y la infusión de volumen. En términos generales puede infundirse volumen, para reestablecer presión arterial y diuresis, mientras la PCP sea menor de 15 a 18 cms.



a) Examen neurológico completo para investigar la posibilidad de lesiones cerebrales focalizadas, o la severidad de un estado comatoso o semicomatoso.

b) Exploración de los campos pulmonares, para evaluar el estado anatomofuncional de los pulmones.

c) Exploración del corazón, cuyas alteraciones en tamaño, eficiencia y ritmo, se pueden descubrir por el examen físico cuidadoso del área precordial.

d) Exploración del abdomen con el fin de verificar la participación abdominal en el proceso grave; aun en ausencia de alteraciones específicas intrabdominales, el íleo o la simple dilatación abdominal con silencia abdominal pueden ser indicativos de una baja perfusión e hipoxia en el territorio esplácnico.

e) En la exploración de las extremidades, se valora el estado de la piel, su hidratación, la presencia de pulsos periféricos, la posible existencia de edemas, los reflejos tendinosos y el llenado capilar.

La correlación entre la presión arterial, la PVC, y la diuresis horaria y sus variaciones en respuesta a la infusión de volumen proporcionan una valiosa información. En la figura 10 se muestran dos casos que ilustran los posibles significados de esta correlación: 1) la disminución del volumen circulante se inicia con descenso de la presión venosa, la presión arterial puede inicialmente subir por una sobrecompensación de la respuesta simpaticocostrictora; poco tiempo después, se observará hipotensión y oliguria; el daño sistémico está en función de la magnitud y la prolongación de este estado; 2) el descenso de la presión arterial y de la diuresis con ascenso de la presión venosa, indica falla del miocardio debida a uno o varios de los siguientes factores: transfusión excesiva; ritmo de administración demasiado rápido; o mala irrigación coronaria ocasionada ya sea por la hipovolemia, o bien por una pobre respuesta periférica de compensación.

El aumento de la presión venosa central

es un signo temprano de insuficiencia cardíaca derecha;⁴⁷ aun así, los cambios bruscos de presión venosa central en respuesta a cargas de volumen son una mejor expresión de la tolerancia cardíaca para movilizar adecuadamente el retorno venoso. Weil⁴⁸ recomienda un procedimiento sencillo para estar seguros de que no hay hipovolemia, aun en presencia de una presión venosa elevada, y para no correr el riesgo de una sobrecarga peligrosa de cavidades derechas. Se aplican 100 a 200 ml de una solución endovenosa en 10 minutos, y se observa el cambio que se produce en la PVC; si ésta no se eleva, o sólo lo hace transitoriamente, puede seguirse administrando líquido en la misma forma; si se eleva 2 a 5 cm de agua, se esperan de 10 a 20 minutos antes de hacer un nuevo intento; en cambio, si se eleva 5 o más cm de agua, la infusión de mayor volumen es peligrosa, y debe tratarse de mejorar la eficiencia del miocardio con medicación inotrópica. La presión venosa central no es confiable cuando existen alteraciones importantes de la resistencia pulmonar, puede haber disiner-gía entre el funcionamiento de ambos ventrículos. En estos casos, se hace necesario medir la presión capilar pulmonar mediante un cateter de Swan Ganz, tanto para adecuar la reposición de volumen, como para obtener una mejor información de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

El déficit de riego sanguíneo y la demanda celular de oxígeno, normal o incluso aumentada, van a condicionar: a) incremento del metabolismo anaeróbico por bloqueo del ciclo de Krebs, con mayor producción de ácido pirúvico y láctico (éste es exceso de aquél); y b) acidosis metabólica y aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno por mayor extracción periférica debida a la hipoxia celular.

El equilibrio ácido-base va a estar influido también por el uso de transfusiones y diversas soluciones electrolíticas, así como por los trastornos respiratorios. La dosificación seriada de pH, HCO_3 , PCO_2 , y el uso de diversos nomogramas⁴⁹ precisan la par-

ticipación metabólica o respiratoria, y proporcionan buenos índices evolutivos y pronósticos.

Las alteraciones microcirculatorias proporcionan a su vez cambios reológicos de importancia que conducen a la microcoagulación. En la actualidad, no contamos con medios prácticos para precisar estos cambios, su diagnóstico se basa en la sospecha clínica ante un cuadro prolongado y grave, o ante la falta de respuesta al tratamiento después de reponer volumen y mejorar las funciones respiratoria y miocárdica. La demostración de un estado de hipercoagulabilidad y las variaciones del hematocrito capilar son buenos índices indirectos de las alteraciones reológicas.

En la mayoría de nuestros pacientes con choque grave y prolongado, hemos observado elevación del hematocrito capilar con inversión de la relación normal entre éste y el hematocrito central. La aparición de manchas rojo vino y de zonas equimóticas en las extremidades suele ser indicio de hipoxia tisular grave o de microtrombosis.

Los problemas respiratorios durante el choque o el periodo de recuperación inmediato representan un verdadero reto para la sobrevida definitiva. Suelen ser más comunes en presencia de enfermedad pulmonar previa, tabaquismo intenso, obesidad, gran debilidad, cirugía previa en tórax o en el abdomen superior, distensión abdominal, infección subfrénica, etc. La insuficiencia respiratoria progresiva que producen es objeto de gran interés actual,^{40, 50} y ocasiona la muerte de más del 50 por ciento de los pacientes de edad avanzada.

La medición de la PO_2 en sangre arterial, el cálculo de la saturación en función de la curva de disociación de la Hb, y el contenido de O_2 en ml por 100 ml de sangre ($\text{Hb} \times 1.34 \times \text{porcentaje de saturación} + \text{PO}_2 \times 0.0031$) son parámetros indispensables en el estudio de estos pacientes. Una buena oxigenación tisular depende en gran parte de una concentración adecuada de Hb; la mayor parte de los órganos extraen cuatro volúmenes del oxígeno arterial

el contenido normal de 20 volúmenes permita variaciones amplias; sin embargo, el miocardio utiliza 11 volúmenes y, por ello, es más susceptible a cambios en la función respiratoria o en la masa eritrocítica. Estos mismos parámetros en la sangre venosa central mezclada nos dan buena evidencia del consumo o extracción capilar de oxígeno; cuando hay hipoxia, la diferencia arteriovenosa suele estar aumentada por disminución del flujo capilar.

Como se ha mencionado, el patrón hemodinámico variable del enfermo en estado crítico obliga a una valoración hemodinámica adecuada.

Cuando se cuente con aparatos de vigilancia continua, se procederá a hacer las conexiones correspondientes entre dichos aparatos y el enfermo.

Mucho se ha hablado de los equipos de vigilancia, incluso se ha supuesto que reemplazarán totalmente el cuidado de los médicos y las enfermeras. Esto no es válido, al menos en la actualidad; al pensar en estos aparatos hay que tener en cuenta lo que se desea obtener de un equipo de vigilancia, y éste llenará las necesidades particulares de la unidad de cuidados intensivos.

En términos generales, es conveniente tener un registro continuo del trazo electrocardiográfico y de la onda del pulso arterial, y determinaciones de presión arterial sistólica, diastólica y media. Tal vez sea útil la medición constante de la presión venosa central. Si se cuenta con ello, pueden añadirse determinaciones de la temperatura, respiraciones, etc., aunque la utilidad real de estos equipos aún está en tela de juicio.

Es conveniente hacer un registro cuidadoso de las pérdidas y ganancias de electrolitos en los líquidos perdidos, principalmente jugo gástrico, sangre y orina, así como el cálculo de los electrolitos administrados en el curso del tratamiento del enfermo.

Los estudios de laboratorio deberán ser tan completos como sea posible, y repetirse con la frecuencia necesaria (cada 6 ó 12 horas).

El examen de orina cada dos horas, investigando su densidad, pH y la presencia

de pigmentos biliares, sangre, acetona, glucosa o proteínas, proporciona buena información.

Desde el ingreso del enfermo, es preciso tomar cultivos de todas las secreciones patológicas y, a veces, de sangre y orina. También es conveniente efectuar cultivos frecuentes de las secreciones traqueobronquiales y de los cateteres, cuando éstos se retiran.

Las determinaciones de osmolaridad en sangre y orina son muy útiles en la valoración de las alteraciones hidroelectrolíticas y de la función renal.

La medición del volumen sanguíneo total, a nuestro juicio, es el mejor índice para un ajuste adecuado de la masa eritrocítica en hemorragias; nuestra experiencia al respecto se ha comunicado previamente.⁵¹

La cantidad de sangre vertida al exterior suele ser un buen índice de la magnitud de la hemorragia; sin embargo, no es raro al operar un paciente descubrir que tiene más de dos litros de sangre, retenida en el estómago y el intestino, y que no han salido al exterior. La hemoglobina y el hematócrito sólo miden el grado de hemodilución, el que es proporcional a la intensidad de la hemorragia, si ha transcurrido el tiempo suficiente. Por ahora la medición de la masa eritrocítica con eritrocitos marcados con Cr es el método más preciso para calcular la sangre pérdida.⁵²

La medición del VST y el cálculo de la ME han sido bastante útiles^{53, 54} en las siguientes circunstancias (Fig. 11):

1. Cuando la intensidad del sangrado es mayor a 150 ml por hora; esta cifra corresponde al grado de hemodilución según los estudios de Moore,⁵⁵ a un ritmo mayor de sangrado la baja de la hemoglobina es proporcionalmente menor.
2. En enfermos sobretransfundidos con ascenso paralelo de volumen plasmático y ME; en estos casos, la hemoglobina y el hematócrito no sufren ninguna alteración.
3. Cuando la administración previa de lí-

quidos, o la recuperación de una pérdida importante del tercer espacio, aumentan el volumen plasmático con descenso de la hemoglobina proporcionalmente mayor a la intensidad del sangrado.

Estudios hemodinámicos

El conocimiento detallado y completo de la circulación sólo se logra mediante estudios que requieren de equipos complejos y costosos. Sin embargo, disponemos hoy en día de algunos métodos y programas que proporcionan información básica y que han probado su eficacia en el tratamiento del enfermo grave. Estos programas los pueden utilizar el clínico, cirujano y anestesiólogo en los servicios de urgencia, terapia intensiva, e incluso a la cabecera del enfermo. El personal requiere adiestramiento que no necesita ser altamente especializado, y el equipo tiene un costo relativamente bajo. Mediante el cateterismo de una vena central y de una arteria obtenemos los siguientes datos: presión venosa central, frecuencia cardíaca, registro de la presión intrarterial media, curva de dilución con verde de indocianina, presión parcial de O_2 y de CO_2 en la sangre arterial y venosa, hemoglobina, varias tomas de hematócrito y la medición de volumen sanguíneo total con albúmina marcada con I-131.

Estos parámetros permiten calcular, con el empleo de fórmulas y métodos convencionales: el índice cardíaco; tiempo medio de tránsito; tiempo de vaciamiento ventricular; índice de volumen; latido; trabajo del ventrículo izquierdo por latido; resistencia periférica total; porcentaje de saturación total; porcentaje de saturación de la hemoglobina; contenido de oxígeno, tanto en sangre arterial como venosa; diferencia arteriovenosa de oxígeno; consumo y transporte efectivo de oxígeno; y, si el paciente se encuentra inspirando 100 por ciento de O_2 , el porcentaje de mezcla venoarterial a nivel pulmonar. Los métodos utilizados en la obtención de estos parámetros ya se han

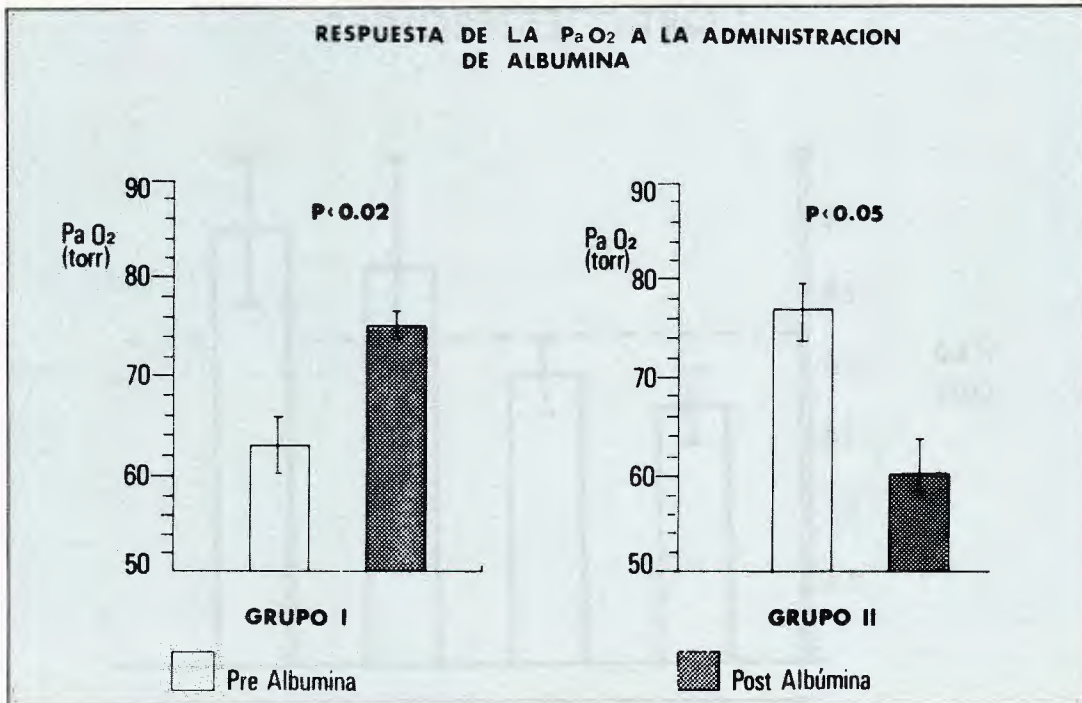
señalado. Su utilidad, considerada en forma aislada, se ha destacado en varias publicaciones y escapa a los límites de este capítulo, ^{56, 57, 58, 59, 60}

Tratamiento

La piedra angular en el tratamiento de los defectos metabólicos producidos por el choque es el restablecimiento de un volumen circulante efectivo. El monitoreo y la observación del enfermo han de dirigirse hacia la determinación del estado circulatorio. Las mediciones deben determinar si el enfermo tiene hipovolemia como resultado de presión venosa central baja y/o de presión baja de la aurícula izquierda, junto con circulación arterial inadecuada; si la base del problema es la falla cardíaca con presión venosa central elevada; o bien, si existe sepsis y circulación hiperdinámica con gasto cardíaco aumentado, pero insuficiente. En cualquier tipo de choque, siempre debe considerarse la posibilidad de hipovolemia, y deben infundirse soluciones hidroelectrolíticas, glucosadas o plasma, hasta lograr un óptimo retorno venoso, compatible con el grado de eficiencia miocárdica presente, fácil de valorar con las mediciones seriadas de presión en aurícula derecha o en arteria pulmonar. Aunque no exista evidencia externa o interna de pérdida sanguínea o extracelular, el aumento del volumen vascular y del gasto cardíaco suelen ser útiles. Es posible que el enfermo con infarto agudo del miocardio haya recibido anteriormente diuréticos, y pueda responder a algún reemplazo de volumen. Si el enfermo séptico tiene hipovolemia relativa, responderá mediante aumento del volumen vascular. Más que aumentar el volumen sanguíneo, debe buscarse mejorar su efectividad por aumento de la presión arterial, disminución de la taquicardia y la taquipnea, y mejoría de la diuresis. Cuando la presión venosa central y/o la de la aurícula izquierda empiezan a aumentar y alcanzan niveles altos, la sustitución de volumen debe disminuirse o suspenderse.

El tipo de fluido a administrar se deter-

Fig. 13. Grupo I: 15 enfermos. Grupo II: 12 enfermos. Cambios observados en la PaO_2 después de administrar 12.5 g de albúmina humana en un lapso de 30 minutos, a enfermos sépticos con insuficiencia respiratoria. El grupo II, que mostró descenso de la PaO_2 postinfusión de la albúmina, eran enfermos con insuficiencia respiratoria severa (grado III) y 10 de ellos fallecieron.

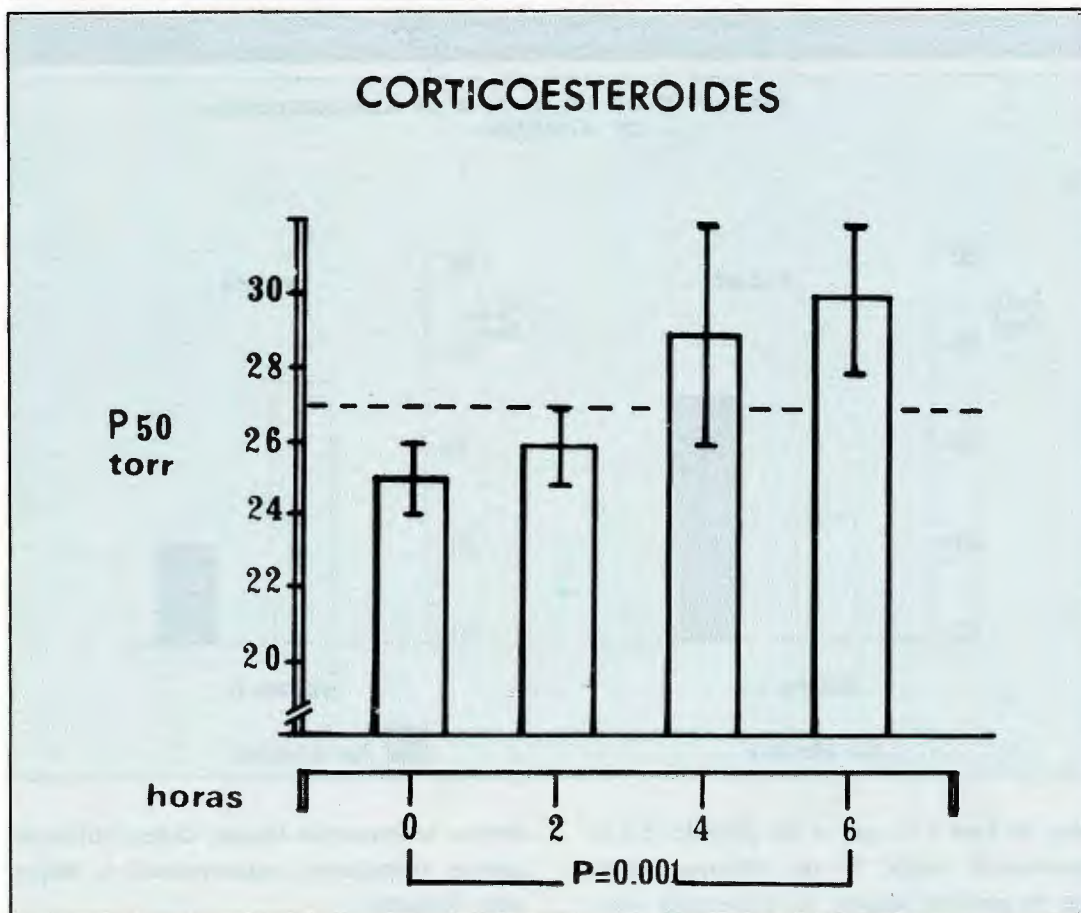


mina en base a lo que se ha perdido. En la resucitación inicial de un enfermo herido que ha perdido sangre, las soluciones electrolíticas son las mejores. Se pueden administrar varios litros, mientras la sangre se prepara y se realizan pruebas cruzadas. Si la cantidad de sangre perdida es inferior a 1000 ml, las soluciones hidroeletrolíticas son suficiente. Si se ha perdido más de 1500 ml o la hemorragia persiste, es indispensable administrar sangre total, de preferencia fresca. En términos generales debe mantenerse unos 11 g de Hb/100 y un hematocrito de 30 a 35. En casos de hipovolemia por vómito, diarrea, obstrucción intestinal, o secuestro de fluidos, las soluciones "balanceadas" son las más apropiadas; aunque, si ha predominado la pérdida de jugo gástrico, es mejor usar solución salina (2/3) y solución glucosa (1/3). En el choque cardiogénico con insuficiencia cardíaca, conviene usar soluciones sin sodio. Cuando la presión venosa central se eleva sin que

mejore la irrigación tisular, deben utilizarse agentes inotrópicos, isoproterenol o, mejor aún, dopamina.

De inmediato, debe efectuarse gasometría y medición del pH. Si éste es inferior a 7.8, deben administrarse una o dos ampollas de bicarbonato de sodio por vía intravenosa, junto con el reemplazo de volumen. Sin embargo, la acidosis metabólica producida por el choque cede fácilmente cuando se logra mejorar la insuficiencia circulatoria. Cuando el choque se prolonga, el bicarbonato de sodio proporcionará una respuesta transitoria y, si el problema persiste, el pH descende nuevamente. Por lo tanto, la corrección de la acidosis metabólica sólo es una medida coadyuvante, y no primaria, en el tratamiento del choque. Si se necesita un gran número de transfusiones de sangre para restablecer la circulación, el citrato de la sangre de banco que se convierte en bicarbonato provocará alcalosis metabólica. Un pH bajo es un buen indicador de defi-

Fig. 14. Cambios observados en el p50 (PaO_2 necesaria para saturar en un 50% la hemoglobina) después de administrar metilprednisolona a dosis farmacológica (30 mg/kg).



ciente irrigación tisular, pero su mejoría no es sinónimo de una mejor irrigación. Se piensa que la acidosis metabólica deprime la circulación y la respuesta cardiovascular a las catecolaminas produciéndose vasodilatación, hipercaliemia y mayor susceptibilidad a la fibrilación ventricular. Sin embargo, otros autores sólo han observado estas alteraciones con acidosis severa.^{7, 2} El bicarbonato de sodio sólo debe administrarse después de medir el pH y nunca en exceso. En la actualidad, el uso del THAM (amortiguador orgánico) no es aconsejable ya que puede deprimir la ventilación, disminuir la saturación de oxígeno arterial, y producir hipercaliemia. La administración nasal (o por mascarilla) de oxígeno siempre es recomendable; aumenta el O_2 disuelto en la sangre arterial y mejora el transporte de es-

te gas. La PaO_2 siempre debe mantenerse por arriba de 55-60 torr, recurriendo a la ventilación asistida si es necesario. Cuando, a pesar de que el volumen repuesto es suficiente, el funcionamiento cardiaco eficiente y la oxigenación adecuada, persisten signos de vasoconstricción, puede usarse algún vasodilatador.

Un área particularmente interesante de investigación, para la reanimación y el cuidado de los enfermos con choque, es la corrección de los varios problemas metabólicos de las alteraciones en la función celular. Si una circulación disminuida altera la función celular y la cualidad de su membrana, y disminuye la capacidad energética intracelular; entonces, en realidad, el choque es una seria crisis energética, y parece lógico tratar de evitarlo o mejorarla median-

te alguna de las medidas siguientes:

1. Proporcionar sustratos y componentes que permiten a la célula producir energía en circunstancias adversas. Esto incluye el uso de glucosa hipertónica, con aumento de la reserva de glucógeno.
2. Proporcionar energía directamente mediante compuestos fosfatados de alto poder energético (ATP).
3. Utilizar soluciones que protejan o ayuden a la membrana celular y a sus funciones. Esto incluye a las llamadas soluciones polarizadas con glucosa, potasio, insulina y esteroides.
4. Utilizar los retardantes metabólicos, tales como el potasio, que pueden dar protección en contra de la isquemia, por depolarización de la membrana celular.

Estas hipótesis son muy sugestivas; pero por ahora, difíciles de comprobar. Mientras tanto, los principios para tratar el choque se basarán en restaurar y mantener el volumen sanguíneo, el flujo tisular, el transporte de oxígeno y su entrega y adecuada utilización celular.

Tratamiento del choque séptico

El choque séptico esencialmente dinámico, progresa rápidamente mediante una serie de factores desfavorables que fácilmente pueden llegar a ser irreversibles. La única forma de evitar un desenlace fatal es aplicar un tratamiento temprano y agresivo. Conviene que todo cirujano esté familiarizado con sus signos y síntomas, en particular los tempranos, y se mantenga especialmente alerta de su aparición en enfermos susceptibles.

Toda infección peritoneal, hepática, urológica, ginecológica, obstétrica o respiratoria debe sugerir la posibilidad de una sepsis por gramnegativos. El choque puede seguir a una simple colecistectomía o a una catecterización. Un estudio de nuestros enfermos muestra que algunas muertes se hubieran evitado de haber prestado suficiente atención a los síntomas de alarma o de choque inminente como son: respiración agitada,

confusión mental o inquietud, dolor abdominal con resistencia, fiebre, oliguria, subictericia o calosfrío. La llamada reacción a pirógenos suele preceder 12 ó 24 horas al establecimiento franco de un choque séptico. Cuando estos síntomas no se explican por otra complicación obvia, son muy significativos de infección y septicemia. En la etapa inicial, el laboratorio y los rayos X no son de gran ayuda diagnóstica. Por otro lado, estos signos y síntomas son relativamente frecuentes y pueden no tener mayor importancia. Por ello, es necesario mantener una vigilancia continua y cercana del enfermo para hacer una evaluación correcta, e instituir las medidas iniciales terapéuticas más adecuadas. Muchos de estos enfermos se deben vigilar en unidades de cuidados intermedios o intensivos. Su vigilancia estrecha y eficaz evita muchas complicaciones costosas y difíciles de resolver. El choque séptico con más de 8 horas de establecido tiene una mortalidad del 50 por ciento. Esta es mayor a la observada en el infarto del miocardio, en la embolia pulmonar y en la hemorragia severa, para mencionar sólo algunas condiciones que rutinariamente reciben cuidado intensivo preventivo.

Bajo estas circunstancias, el médico no puede simplemente hacer una llamada para preguntar el estado de su enfermo, sospechar que no está bien, y pasar horas más tarde a evaluarlo de nuevo; máxime si en su hospital se cuenta con personal médico especialmente adiestrado para reconocer y tratar estos problemas.

El choque séptico es más frecuente en enfermos de edad avanzada o desnutridos, en presencia de problemas cardiorrespiratorios crónicos y de infecciones primarias resistentes al tratamiento habitual.

El tratamiento inicial comprende cinco aspectos, a saber:

- 1) La primera medida terapéutica es la administración de agua y electrolitos, tomando como guías la presión venosa central, la arterial, y la diuresis, de acuerdo a los lineamientos ya señalados. En la sepsis, la frecuente alteración de

las resistencias vasculares pulmonares, obliga a utilizar más veces la medición de la presión capilar pulmonar para tener un índice más fiel de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (Fig. 12). La administración de líquidos disminuye la frecuencia cardíaca, mejora la presión arterial, reduce la vasoconstricción, aumenta la irrigación tisular, restablezca la diuresis y ayuda a prevenir un temprano daño microcirculatorio. Sin embargo, y en ausencia de verdadera hipovolemia, la infusión de líquidos ocasiona un aumento del agua corporal total, el que puede hacerse ostensible principalmente en el aspecto intersticial, sobre todo si existe hipoproteïnemia y/o aumento de la permeabilidad capilar. Además, el uso de soluciones hidroelectrolíticas aumenta la hemodilución y disminuye el contenido arterial de oxígeno.

- 2) La calidad de los líquidos administrados es esencial, para producir o aumentar alteraciones electrolíticas, en la osmolaridad o del equilibrio ácido-base. En términos generales, en el choque séptico, debe infundirse una unidad de material coloide (albumina humana, plasma o material sintético) por cada 700 a 1000 ml de solución hidroelectrolítica, salvo indicaciones específicas para el uso de sangre total o de bicarbonato. Cuando ya existe insuficiencia respiratoria, hay que valorar muy bien el efecto de la albumina humana, ya que, en casos severos, ésta puede pasar el intersticio pulmonar y nutrir más el edema alveolocapilar (Fig. 13).
- 3) Los antibióticos deben administrarse de acuerdo al agente causal y a experiencias previas, si es posible. Cuando, como es frecuente, no se sabe cual es el agente etiológico, es preferible utilizar combinaciones de garamicina y/o kanamicina con ampicilina o cefalotina. Si los datos clínicos o la observación microscópica directa sugieren una infección anaeróbica, conviene usar clinda-

micina o cloromicetina.

Es de primordial importancia la supresión temprana, por medios médicos o quirúrgicos del factor que ocasiona la infección

- 4) El "monitoreo" del sistema respiratorio debe buscar mantener siempre una oxigenación arterial adecuada, en función de un balance correcto entre el gasto cardíaco, la masa eritrocítica y la PaO_2 . La hemoglobina ha de mantenerse entre 10 y 11 g, y la PaO_2 arriba de 60 torr, mediante las medidas necesarias.
- 5) Las dosis farmacológicas de esteroides están indicadas cuando no se ha logrado una recuperación por medio de las medidas anteriores. Sus efectos benéficos son: vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo, preferentemente renal;^{62, 63} protección de las miofibrillas del capilar,⁶⁴ evitando cambios degenerativos y aumento de la permeabilidad vascular; efecto inespecífico protector de la integridad de las membranas celulares;⁶⁵ efecto sobre la curva de disociación de la hemoglobina con luxación hacia la derecha;⁶⁶ acción no específica sobre las lesiones pulmonares; efecto inotrópico indirecto; y probablemente disminución de la agregación plaquetaria, ruptura de plaquetas y liberación de serotonina e histamina.

La acción más constante que hemos podido demostrar con el uso de esteroides a dosis farmacológica es la desviación de la curva de saturación de la Hb hacia la derecha, con disminución de la afinidad hacia el oxígeno y aumento de su extracción periférica⁶⁷ (Fig.14). Es preferible el uso de metilprednisolona (30 mg por kilo de peso) ya que esté compuesto penetra más rápidamente la membrana celular.

Ya se mencionó (Fisiopatología) la serie de factores que favorecen una temprana, y a veces severa, insuficiencia respiratoria progresiva: la preocupación constante por la prevención y por el tratamiento precoz y vigoroso de todos los factores determinantes

es la única forma útil de evitar esta grave complicación.

Algunas drogas son de utilidad, pero ninguna de ellas sustituye las medidas mencionadas. Cuando existe una presión venosa central o capilar pulmonar elevada, debe administrarse ouabaina o digital. Se recomienda aplicar 0.4 mg de lantoso C cada 4 ó 6 horas hasta completar cuatro dosis. Actualmente, se utiliza dopamina, a una dosis que no debe exceder los 10 gamas por kilo y por minuto. La dopamina, a dosis bajas (preferentemente 3 a 5 gamas/kilo/minuto) tiene efecto beta inotrópico y produce vasodilatación selectiva del lecho esplácnico y de la microcirculación renal. El nitroprusiato puede usarse cuando exista vasoconstricción severa y aumento de la impedancia. Cualquier vasodilatador conviene, teniendo cuidado de que el lecho vascular este bien lleno y administrando rápidamente volumen si su aplicación produce descenso significativo de la presión arterial. Pequeñas dosis de clorpromazina (10 a 15 mg IV) aplicadas lentamente y tomando las mismas precauciones, son a veces útiles para suprimir vasoconstricciones residuales, especialmente renales.

En resumen, el tratamiento del choque séptico comprende los siguientes puntos:

- 1) Vigilancia estricta de los enfermos susceptibles, prevención y tratamiento adecuado de las infecciones quirúrgicas, y cuidado especial de los síntomas y signos de choque inminente.
- 2) Cuando es estable el choque, debe llenarse adecuadamente el sistema vascular, utilizando una unidad de coloide por cada 1000 ml de soluciones electrolíticas.
- 3) La función cardiorrespiratoria y el riñón se deben vigilar cuidadosamente, utilizando medidas que prevengan insuficiencias de estos órganos y evitando tratamientos capaces de dañarlos.
- 4) Es aconsejable la aplicación precoz de esteroides a dosis farmacológicas.
- 5) La administración oportuna de antibióticos útiles es fundamental.
- 6) Ningún enfermo con choque séptico logrará sobrevivir si la infección causal no se logra erradicar lo antes posible.
- 7) En la infección quirúrgica, y en el choque séptico en especial, es más fácil prevenir que tratar. ☐

Bibliografía

1. Moore, F. D. y Smith, L. L.: Refractory hypotension in man, is this irreversible shock? *New. Eng. J. Med.* 267: 733, 1962.
2. Weil, M. H. y Shubin, H.: *Diagnosis and treatment of shock*, p. 9. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1967.
3. Ayres, S. M.; Geannelli, S. y Mueller, H. S.: *Care of the Critical Ill.* Appleton-Century-Crofts, 1974, 258.
4. Lillehei, R. C.; Longerbeam, J. K.; Bloch, J. H y Manax, W. C.: The nature of irreversible shock; experimental and clinical observations. *Ann. Surg.* 260: 682, 1964.
5. Shoemaker, W. C.: Pathophysiologic mechanisms in shock and their therapeutic implications. *Am. J. Surg.* 110: 337, 1965.
6. Moore, F. D. y Cols.: Hemorrhage in normal man: Distribution and dispersal of saline infusions following acute blood loss. *Ann Surg.* 163: 485, 1966.
7. Armstrong, G. G.: Cardiovascular reflexes and feedbacks mechanisms in shock. Twelfth Hahnemann Symposium on shock and hypotension. Grune & Stratton, 1965, 244.
8. Kutner, P. R.; Schwartz, S. I. y Adams, J. J.: The effect of adrenergic blockade on lymph flow in endotoxin shock. *Ann. Surg.* 165: 518, 1967.
9. Moran, N. C.: Adrenergic receptors, drugs and the cardiovascular system (II). *Mod. Conc Cardiovasc. Dis.* 35: 99, 1966.
10. Webb-Peploe, M. M. y Shepherd, J. T.: Veins and their control. *New Eng. J. Med.* 278: 317, 1968.
11. Wood, J. E.: The venous system. *Sci. Amer* 218: 86, 1968.
12. Nelson, J. C.; Nelson, J. L.; Weldon, W. E. y Vela, A. R.: Mechanisms of change in thoracic duct lymph flow during hypotensive states. *Ann. Surg.* 171: 883, 1970.
13. Robinson, F. A.; Butchet, R. W. y Sutherland, E. W.: *Cyclic AMP*. New York. Academic Press, 1971.
14. Hardaway, R. M.; Brune, W. H.; Greever, E. F.; Burns, J. W. y Mock, H. O.: Studies. On the role of intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock. *Ann. Surg.* 155: 241, 1962.
15. Hardaway, R. M.: Microcoagulation in Shock. *Am. J. Surg.* 110: 298, 1965.
16. McKay, D. G.: Tissue damage in disseminated intravascular coagulation. F. K. Schattauer Verlag Stuttgart, Nueva York, 1969.
17. Wilhelmy, A.: Metabolic aspects of shock. *Ann. Rev. Physiol.* 10: 259, 1948.
18. Wiggers, C.; Opdyke, D. y Johnson, J.: Portal pressure gradients under experimental conditions including hemorrhagic

- shock. *Am. J. Physiol.* 146: 192, 1946.
19. Robertson, D.: The effect of hemorrhage of varying degree on blood pressure. *J. Physiol.* 84: 393, 1935.
20. Huckabee, W. E.: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism: effect of infusion of pyruvate, or glucose and of hyperventilation. *J. Clin. Invest.* 37: 244, 1958.
21. Howland, W. S. y Schweizer, O.: Diagnosis and therapy of the physiologic changes occurring during shock and massive transfusion. *Clinical anesthesia F. A. Davis Co.*, 1965, 26.
22. Litwin, M. S.; Smith, L. L. y Moore, F. D.: Metabolic alkalosis following massive transfusions. *Surgery* 45: 805, 1959.
23. Kobold, E. E.; Lucas, A. y Thal, A. P.: Chemical mediators released by endotoxine. *Surg. Gynec. & Obst.* 118: 807, 1964.
24. Frey, E. K.; Kraut, H. y Werle, E.: Kallikrein; Stuttgart, 1950. F. Enle.
25. Frey, E. K. y Kraut, H.: Ein neues Kreislauf Hormon und seine Wirkung. *Arch. Eper Path. Pharmahol* 133: 1, 1928.
26. Silva, R. E. y Beraldo, W. T.: Bradykinin; A hypotensive and smooth muscle stimulating factor released from plasma globulin by snake venom and by tripsin. *Am. J. Physiol.* 156: 261, 1949.
27. Shires, G. T.; Canizaro, P. C. y Somerville, N.: Distributional changes in extracellular fluid during acute hemorrhagic shock. *Int. Anesth. Clin.* 2: 435, 1964.
28. Shires, T.; Cohn, D.; Carrico, J. y Lightfoot, S.: Fluid Therapy in hemorrhagic shock. *Arch. of Surg.* 88: 688, 1964.
29. Shires, G. T.; Cunningham, J.; Baker, C. R.; Reeder, S. F.; Illner, H.; Wagner, I. Y. y Maher, J.: Alterations in cellular membrane function during hemorrhagic shock in primates. *Am. Surg.* 176: 289, 1972.
30. Johnson, G. y Tucker, F. C.: An analytical method for measuring muscle intracellular fluid and electrolytes in hemorrhagic shock. *Ann. Surg.* 176: 251, 1972.
31. Slonim, M. y Stahl, W. M.: Sodium and water content of connective versus cellular tissue following hemorrhage. *Surg. Forum.* 19: 53, 1968.
32. Griggs, D. M.; Nagano, S.; Lipana, J. G. y Novak, P.: Effects of ischemia on myocardial metabolism; Twelfth Hahemann symposium on shock and hypotension. Grune & Stratton, 1965, 233.
33. Krasnow, N. y Gorlin, R.: Myocardial lactate metabolism in coronary insufficiency. *Ann. Int. Med.* 59: 781, 1963.
34. De Haan, R. L. y Field, J.: Mechanisms of cardiac damage in anoxia. *A. J. Physiol.* 197: 449, 1959.
35. Huxley, H. E.: The contractile structure of cardiac and skeletal muscle. *Circulation* 24: 328, 1961.
36. LePage, G. A.: Biological energy transformations during shock as shown by tissue analysis. *Am. J. Physiol.* 146: 267, 1964.
37. Michal, G. S.; Naegle, S.; Danforth, W. H.; Ballard, F. B. y Bing, E. J.: Metabolic changes in heart muscle during anoxia. *Am. Physiol.* 197: 1147, 1959.
38. Sheibe, O.: Postoperative Verändernngen des adenylsaure systems *Klin. Schschr.* 42: 757, 1964.
39. Talaat, M. y Abd-El-Rahman, Y.: Effect of ATP on cardiac metabolism and on coronary flow. XXII. *Intern. Cong. Physiol. Ss.* vol. 2 abstract. 80, 1962.
41. Case, B.: Changes in coronary resistance and ventricular function resulting from acutely induced anemia and the effect of coronary stenosis. *Am. J. Med.* 28: 397, 1955.
42. Weil, M. H. y Shubin, H.: Shock caused by gram-negative microorganisms. *Ann. Int. Med.* 60: 384, 1964.
43. Villazón, A.; Maldonado, C. F.; Guevara, M. y Sierra, A.: Estudios hemodinámicos en paciente grave. *Cir. y Cirujanos* 38: 472, 1970.
44. McLean, L. D.: The patient in shock. Manual of pre and postoperative care. W. B. Saunders Co., 211, 1971.
45. Nunn, J. F. y Freeman, J.: Problems of oxygenation and oxygen transport during haemorrhage. *Anaesthesia* 19: 206, 1964.
46. Villazón, A.; Guevara, M. y Sierra, A.: Cuidados intensivos en el enfermo grave. *CECSA México*, 362, 1973.
47. Weil, M. H.; Shubin, H. y Rossof, L.: Fluid depletion in circulatory shock; central venous pressure and other practical guides. *JAMA* 192: 668, 1965.
48. Weil, M. H. y Shubin, H.: The VIP approach to the bedside management of shock. *JAMA* 207: 337, 1969.
49. Singer, R. B. y Hastings, A. B.: Improved clinical method for estimation of disturbances of acid-base balance of human blood. *Medicine* 27: 223, 1948.
50. Moore, F. D.: Terminal mechanism in human injury. *Am. J. of Surg.* 110: 317, 1965.
51. Villazón, A.; Guevara, M.: Volumen sanguíneo en enfermos quirúrgicos o en shock. *Cir. y cirujanos* 34: 479, 1968.
52. Nelson, A. W. y Swan, A.: Blood volume: precise long-term measurements using chromium-tagged erythrocytes. *Ann. Surg.* 173: 496, 1971.
53. Quijano, M. N.: Determinación de volumen plasmático y masa eritrocítica en enfermos de shock. *Libro del Centenario de la Acad. Nac. de Medicina*, 1964, pág. 271.
54. Moore, F. D.: Hemorrhage in normal man. *Ann. Surg.* 163: 485, 1969.
55. Skillman, J. J.; Awmad, A. K. y Moore, F. D.: Plasma protein kinetics of the early transcapillary refill after hemorrhage in man. *Surg. Gynec. & Obs.* 123: 983, 1967.
56. Siegel, J. H. y DelGuercio, L. R. M.: Hemodynamic assessment of the critically ill patient. *Cardiología* 51: 65, 1967.
57. Alvarez Cordero, R.: Diagnóstico y tratamiento del enfermo en estado crítico. *Rev. Cir. H. J. de México*. 41: 303, 1970.
58. Villazón, A.; Guevara, M.; Hervella, L. y Odor, A.: Sistematización del estudio del paciente en shock. *Cir. y Cirujanos* 37: 239, 1969.
59. Sierra, A.; López Soriano, F.; Medina, A. R. y Villazón, A.: Determinación del gasto cardíaco en el paciente grave con curvas de dilución. *Anuario Hisp. Español* 2: 61, 1971.

60. Hdhoji, V. N.: Hemodynamic studies on clinical shock associated with infection. *Amer. J. Med.* 34: 461, 1963.
61. Bisteni, A.: Alcances y limitaciones del ECG como detector de alteraciones cardiacas intracelulares. *Gac. Méd. Méx. (Supl. 1)* 100: 41, 1970.
62. Harrison, T. S.; Chawls, R. C. y Wojtalek, R. S.: Steroidal influences on catecolamines. *New Eng. J. Med.* 279: 136, 1968.
63. Schmer, W. y Nyhus, L. M.: Corticosteroids in the treatment of shock. University of Illinois Press, 1970.
64. Ashford, T.; Palmeiro, C. y Fine, J.: Structural analogies in vascular muscle to the functional disorder in refractory traumatic shock and its reversal by corticosteroid. *Ann. Surg.* 164: 575, 1966.
65. Williams, S. y Lloyd, M. J.: The role of corticosteroids in the management of shock. *SCNA* 49: 147, 1969.
66. McCohn y Del Couercio, L. R.: Respiratory function of blood in the acutely ill patient and the effect of steroids. *Ann. Surg.* 174: 436, 1971.
67. Villazón, A.: Evaluación del enfermo quirúrgico de alto riesgo. CECSA México 1976.

Entre nuestras secciones fijas destaca la de Educación Médica planeada como un instrumento de actualización y repaso para el estudiante de pre y posgrado y el médico general interesado en mantenerse al día.

En los últimos números y en los próximos, esta sección consta cada mes de un caso clínico para autodiscusión estructurado de acuerdo a los más modernos métodos de enseñanza de la medicina. Estos casos clínicos se componen de tres partes:

La primera en que se plantea el problema de un paciente que ingresa al servicio de urgencia de un hospital o se presenta a consulta externa, y proporciona los datos de la historia clínica y la exploración.

La segunda parte ofrece varias opciones al resolutor en respuesta a preguntas específicas sobre el manejo del paciente y su diagnóstico.

La tercera y última parte, siguiendo la numeración que aparece frente a cada opción, explica detalladamente en cada caso el porqué la respuesta fue correcta o inadecuada. Si hubo error de juicio, remite al resolutor a otra opción de la misma pregunta, si la respuesta fue correcta indica al resolutor que pase a la pregunta siguiente.

Esta sección resulta un desafío para el estudiante, un pequeño juego de ingenio para el médico en ejercicio, siempre una manera de ampliar poco o mucho los conocimientos sobre diagnóstico y tratamiento de los padecimientos, por lo general en su fase aguda y urgente, que más frecuentemente se presentan en la práctica de la medicina.