

VOLUMEN SANGUINEO y SHOCK HEMORRAGICO

Tratamiento durante el período refractario(*)

Por: MIGUEL VINUEZA ROJAS,

Servicio de Cirugía Cardio-torácica — Hospital Militar, Quito.

En el tratamiento del shock, el viejo concepto de mantener la presión arterial a cualquier costo va perdiendo terreno gracias al mejor conocimiento fisiopatológico obtenido experimentalmente en animales y a los resultados observados en clínica. En los últimos años en vez de presiones, se ha dado mayor atención a las "resistencias regionales" y a los "flujos sanguíneos".

Está comprobada tanto clínica como experimentalmente, que la hemorragia que conduce al estado de shock y que por sí sola es capaz de terminar con la vida del individuo en pocas horas o días, cursa en dos etapas: compensatoria y descompensatoria. Durante el período compensatorio el organismo es capaz de: a) movilizar las reservas de sangre; b) redistribuir la sangre circulante favoreciendo a órganos como el corazón y cerebro a costa de reducirla a órganos abdominales, pulmón, músculo esquelético, etc.; c) estimular el paso de fluido extravascular al vascular con intención de disminuir las

pérdidas producidas por la hemorragia. Este último mecanismo ocasiona la hemodilución de la sangre.

El presente trabajo tiene por objeto describir los resultados obtenidos con método experimental para producir shock hemorrágico irreversible. Según esta técnica siempre se llegó al período descompensatorio como consecuencia del continuo stress que obligó a mantener la misma presión arterial media de 60 mm Hg. durante 270 minutos.

MATERIALES Y METODOS:

Se utilizaron 40 perros que en su mayoría pesaron de 12 a 16 kg. El procedimiento fue el siguiente: se les anestesió con tiopental sódico, con una dosis inicial de 15 mg/kg de peso, seguida de una dosis de 1 mg/minuto durante una hora. Inmediatamente de haber recibido la dosis inicial (15

(*) Trabajo de ingreso a la Academia Ecuatoriana de Medicina.

mg/kg de peso), el animal fue intubado, dejándolo respirar espontáneamente.

Dentro de condiciones estériles, se practicaron incisiones bilaterales sobre los femorales. En un lado se introdujeron catéteres número: PT 54 A, para medir la presión arterial (aórtica) y la presión venosa central (vena cava inferior), y en el otro lado se introdujeron catéteres de mayor calibre (PT 54 C) para producir hemorragia (arteria ilíaca) y transfundir por vía venosa (vena ilíaca externa). Fig. 1.

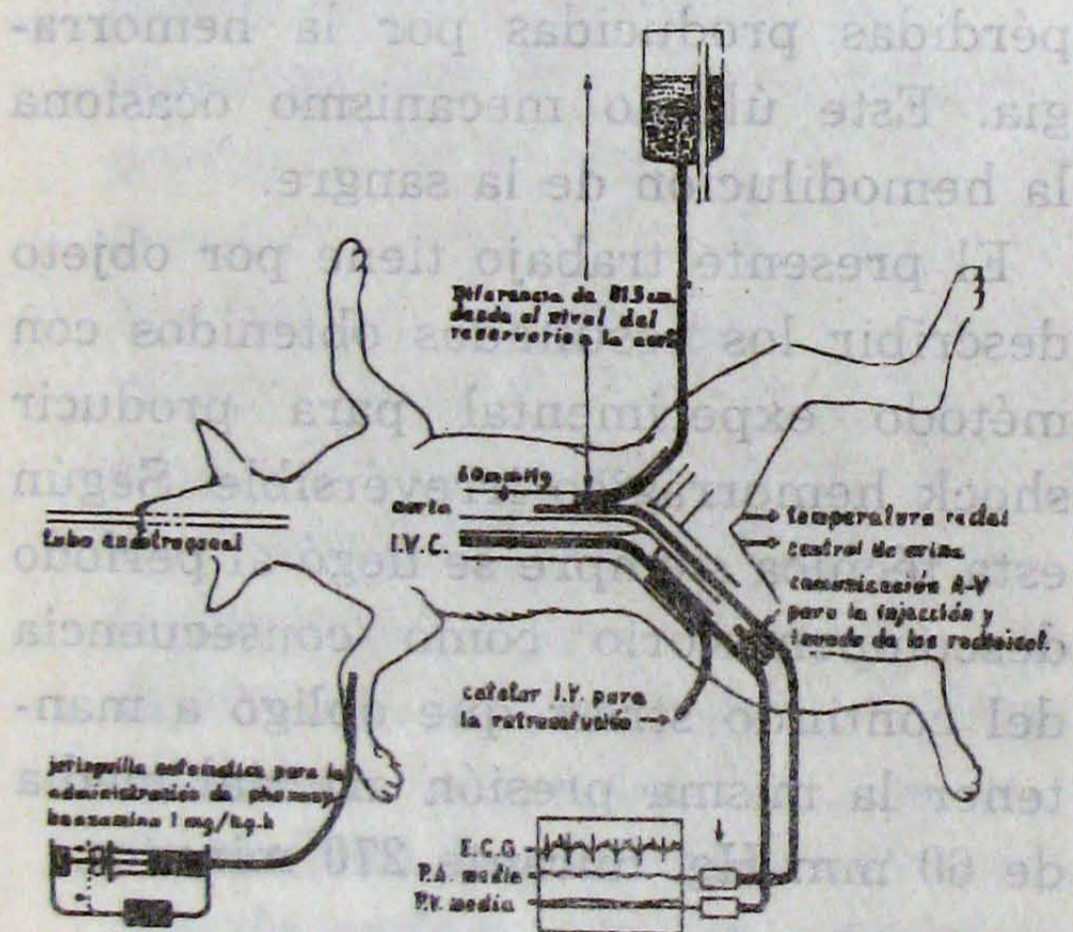


Fig. 1.— ILUSTRACION DEL ANIMAL EXPERIMENTADO.— El perro anestesiado fue intubado. Por los cuatro vasos femorales se introdujeron cánulas para producir hemorragia, medir las presiones arteriales y venosas y transfundir sangre al animal. Los radioisótopos fueron administrados por el shunt A-V. La presión arterial media de 60 mmHg fue mantenida por la altura del nivel del reservorio (81,5 cm. de agua). La fenoxibenzamina fue administrada a través de una jeringuilla automática.

Entre los catéteres para medir las presiones, se instaló un shunt arteriovenoso, que nos sirvió para administrar el radio-isótopo I_{125} . Este shunt

se lo mantuvo normalmente ocluido.

Se administró heparina en la dosis de 2 mg/kg de peso como dosis inicial, seguida de una dosis de 1 mg/kg de peso/hora durante las 4,5 horas de hipotensión. Robb (1963) y otros han demostrado un estado de hipercoagulabilidad durante los primeros estadios del shock.

Con el "mingograph 81" de Elema-Schonander y el "sensor EMT 35", se amplificaron en una pantalla las presiones arteriales, venosas y el ECG; luego se las registró en papel milimetrado.

Los volúmenes de sangre y plasma circulante se los midió con un "computador semi-automático" (Pitman), cinco minutos después de haber sido administrado el I_{125} por el shunt arteriovenoso. Estos resultados fueron reproducidos dentro de un margen de error de $\pm 2\%$. Se determinaron los volúmenes sanguíneos en los siguientes períodos:

- 1) Diez minutos antes de comenzar la hemorragia,
- 2) Diez minutos antes de comenzar la transfusión;
- 3) Quince minutos después de terminarse la transfusión y,
- 4) Después de otros quince minutos.

El valor hematocrítico de la sangre circulante se lo realizó: diez minutos antes de comenzar la hemorragia, cada treinta minutos durante el período de hipotensión y por último a los quince y treinta minutos de terminada la transfusión.

Los gases de la sangre fueron analizados en los siguientes tiempos: (método de Astrup) a) Al comenzar el

fracaso circulatorio; b) inmediatamente antes de la transfusión y c) inmediatamente después de terminada la transfusión.

La determinación de las "catecolaminas en plasma" (método de Anton y Sayre) se efectuó en todos los animales y se obtuvo la correspondiente curva básica con los valores obtenidos en todas las determinaciones.

HEMORRAGIA.— Desde la arteria ilíaca hacia el recipiente, el animal sangró durante 60 minutos a la velocidad del 1% por minuto, sin embargo las cifras demuestran que no siempre se llegó al 60% del volumen circulante sino a un 56% ($\pm 4\%$). Durante el período compensatorio todos los animales perdieron aún más sangre, llegando a la cifra máxima de 65% ($\pm 5\%$). Figura 2.

Gracias a un dispositivo electrónico, diseñado para este experimento, el animal perdió o recibió automáticamente el líquido necesario obligándolo de esta manera a mantener la presión arterial media en 60 mm Hg, durante 270 minutos.

En el momento en que el fracaso circulatorio se hizo evidente, o sea en el momento que el animal recibió automáticamente fluido desde el reservorio (gracias al cual pudo continuar manteniendo la presión media de 60 mm Hg). Se administró fenoxibenzamina al 50% de los animales a través de una jeringuilla eléctricamente accionada y en la dosis de 1 mg/kg de peso/hora.

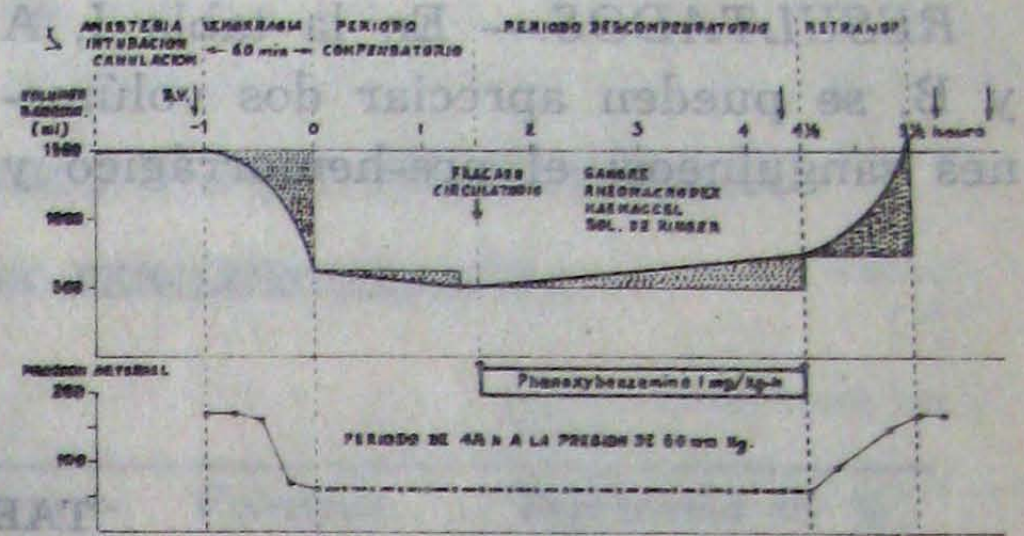


Fig. 2.— CURSO DEL PROCEDIMIENTO.— La hemorragia se la realizó durante 60 minutos, al igual que la transfusión. Durante el período compensatorio más sangre pasó al reservorio, mientras que durante el período descompensatorio sangre, u otros de los tres fluidos pasó del reservorio al animal. Desde el comienzo del fracaso circulatorio se administró fenoxibenzamina a la mitad de los animales.

GRUPOS: Cuatro grupos fueron creados de acuerdo al fluido que recibieron los animales durante el período de fracaso circulatorio. Estos grupos fueron el de sangre, el de rheomacro-dex, el de haemaccel y el de solución de Ringer. A su vez, cada uno de estos grupos fue subdividido entre los que recibieron el bloqueador α : fenoxibenzamina y los que no recibieron esta droga.

Tanto el rheomacro-dex como el haemaccel fueron seleccionados por ser capaces de expandir el volumen plasmático y por haberse demostrado que el rheomacro-dex (GELIN, y col. 1961) puede reducir el apolotonamiento celular. La solución de Ringer se la seleccionó para el cuarto grupo, porque varios investigadores (SHIRES y col. 1964 y col. 1966; BAUE y col. 1967) han demostrado su eficacia al substituir el volumen hídrico intersticial.

RESULTADOS.— En la tabla I, A y B, se pueden apreciar dos volúmenes sanguíneos: el pre-hemorrágico y

el post-transfusión, seguida de la diferencia porcentual de estos dos valores y de la suerte que corrió el animal

TABLA I-A

**VOLUMEN SANGUINEO PREHEMORRAGICO Y POST-TRANSFUSIONAL
EN ANIMALES NO TRATADOS CON FENOXIBENZAMINA**

Tratamiento	Animal Nº	Vol. sanguíneo pre- hemorrágico en ml y el equivalente por Kg. de peso	Volumen sanguíneo post-trans- fusión	Diferencia en % del volumen san- guíneo y super- vivencia.
PERROS QUE RECIBIERON SU PROPIA SANGRE	1 2 3 4 5	1350 (84.4) 1450 (111.5) 1350 (90.0) 1210 (96.8) 650 (76.5)	1100 1150 1260 1100 500	-18.5 (murió) -20.7 " 6.7 (sobrevivió) 9.1 " 23.1 (murió)
PERROS QUE RECIBIERON RHEOMACRODEX (pH 4.5)*	11 12 13 14 15	1500 (78.9) 1950 (88.6) 1350 (67.5) 920 (92.0) 1650 (94.3)	1125 1350 950 720 1500	-25.0 (murió) -30.8 " -29.6 " -21.7 " - 9.1 (sobrevivió)
PERROS QUE RECIBIERON HAEMACCEL (pH 7.2)**	21 22 23 24 25	1350 (96.4) 1530 (105.5) 1080 (83.1) 1250 (83.3) 1300 (86.7)	1100 1170 880 1110 960	-18.5 (murió) -23.5 " -18.5 " -11.2 (sobrevivió) -26.1 (murió)
PERROS QUE RECIBIERON SOLUCION DE RINGER (pH 7.8)	31 32 33 34 35	1200 (85.7) 1100 (81.5) 1240 (88.6) 1240 (82.7) 750 (75.0)	900 1000 860 940 580	-25.0 " - 9.1 (sobrevivió) -30.6 (murió) -24.2 " -22.7 "

(*) Rheomacrodex: Pharmacia

(**) Haemacel: Hoechst

TABLA I B
VOLUMEN SANGUINEO PREHEMORRAGICO Y POST-TRANSFUSIONAL
EN ANIMALES TRATADOS CON FENOXIBENZAMINA

Tratamiento	Animal Nº	Vol. sanguíneo pre-hemorrágico en ml y el equivalente por Kg. de peso	Volumen sanguíneo post-transfusión	Diferencia en % del volumen sanguíneo y supervivencia.
PERROS QUE RECIBIERON SU PROPIA SANGRE	6	1290 (86.0)	1015	-21.3 (murió)
	7	540 (67.5)	600	+11.1 (sobrevivió)
	8	1300 (89.6)	1240	- 4.6 "
	9	1260 (90.0)	1200	- 4.8 "
	10	1900 (100.0)	1820	- 4.2 "
PERROS QUE RECIBIERON RHEOMACRODEX (pH 4,5) *	16	1750 (92.1)	1800	+ 2.8 "
	17	1750 (79.5)	2450	+40.0 "
	18	1300 (81.2)	1350	+ 3.8 "
	19	560 (70.0)	620	+10.7 "
	20	1080 (90.0)	1080	0.0 "
PERROS QUE RECIBIERON HAEMACCEL (pH 7,2) **	26	900 (66.7)	960	+ 6.7 "
	27	1010 (80.8)	1010	+ 0.0 (murió)
	28	960 (96.0)	920	- 4.2 (sobrevivió)
	29	620 (65.3)	610	- 1.6 "
	30	1330 (95.0)	1200	- 9.8 (murió)
PERROS QUE RECIBIERON SOLUCION DE RINGER (pH 7.8)	36	1310 (100.8)	1290	- 1.5 (sobrevivió)
	37	940 (78.3)	910	- 3.2 "
	38	1090 (90.8)	1000	- 8.2 "
	39	1320 (85.2)	1330	+ 0.7 "
	40	1350 (90.0)	1250	- 7.4 "

Los resultados demuestran que los animales con pérdidas mayores del $11.2 \pm$ del volumen circulante, murieron dentro de las primeras doce horas siguientes al experimento. Todas estas pérdidas de volumen circulante se sucedieron en los casos no tratados, exceptuando los animales Nº 3, 4, 15, 24

y 32. Entre los animales tratados con fenoxibenzamina casi todos sobrevivieron, excepto los perros Nº 6, 27 y 30. (El análisis estadístico de estos resultados (test de Wilcoxon) justifica la conclusión, de que la diferencia en porcentaje del volumen sanguíneo fue sistemáticamente más baja en los pe-

rros no tratados. La figura tres demuestra en forma objetiva la diferencia de estos resultados.

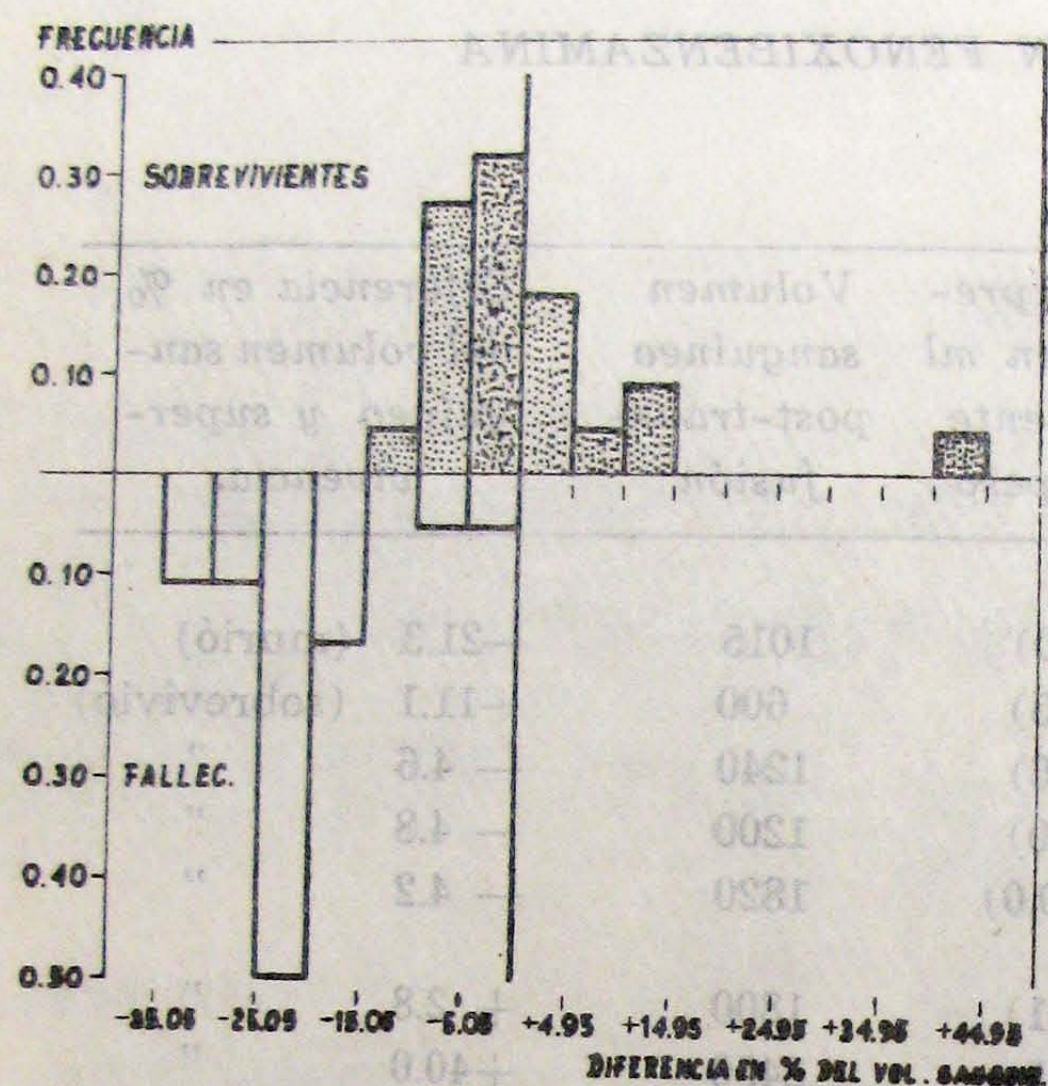


Fig. 3.— Distribución en frecuencias de los perros que murieron y sobrevivieron (ordenada), en relación a las diferencias porcentuales del volumen sanguíneo, entre los valores pre-hemorrágicos y post-transfusión. (abcisa).

En el cuadro II hemos recogido los siguientes datos: a) extensión del período de fracaso circulatorio; b) volumen total del fluido tomado espontáneamente; c) el fluido recibido, relacionado al peso del animal y d) el fluido con relación al peso y al tiempo en fracaso circulatorio.

Como la tabla lo demuestra el período de fracaso circulatorio, varió entre 1 hora y 45 minutos (el más corto) a 4 horas y 10 minutos (el más largo), sin embargo en la mayoría de los casos del período de fracaso circulatorio se inició después de 1 hora y 15 minutos.

La cantidad que cada animal necesi-

tó para mantener la presión arterial en 60 mm Hg fluctuó entre 3,4 ml/kg/h (perro N° 3) a 31,1 ml/kg/h (perro N° 40). El análisis estadístico de las diferencias existentes entre los volúmenes tomados espontáneamente por los animales tratados y no tratados, demuestra lo siguiente: a) existió una significativa diferencia en el primer grupo ($P=0.008$); b) la diferencia no fue significativa en el grupo del rheomacrodex ($P=0.31$); c) tampoco existió diferencia significativa en el grupo del haemacel ($P=0.10$) y d) la diferencia sí fue significativa en el grupo de la solución de Ringer ($P=0.02$).

La proporción células/plasma de la sangre circulante se desvió a la hemodilución durante el período compensatorio, tanto en los animales que recibieron la droga: fenoxibenzamina, como en los que no recibieron esta droga. Sin embargo durante el período descompensatorio se pudo apreciar una hemoconcentración progresiva en los animales no tratados y que recibieron sangre. En los otros grupos por el hecho de recibir rheomacrodex, haemacel y solución de Ringer (Fig. 4) el hematocrito descendió, sin embargo no en la misma proporción que en los animales tratados. La diferencia fue más evidente a continuación de la transfusión de sangre. Como se puede apreciar hemoconcentraron los animales no tratados (líneas entrecortadas), y mantuvieron la hemodilución los que recibieron la fenoxibenzamina (líneas continuas). El análisis estadístico de estos resultados demostraron que las desviaciones del hematocrito entre los

TABLA II A

REPOSICION DEL VOLUMEN CIRCULATORIO CON VARIOS TIPOS DE FLUIDOS EN EL SHOCK HEMORRAGICO EXPERIMENTAL .

Tratamiento	Animal N°	Duración del fracaso circulatorio.	Cantidad recibida.	Cantidad tomada por kg.	ml. recibidos del fracaso circulatorio
SANGRE PROPIA	1	215 min.	242 ml	15.1 ml	4.2 ml
(SIN FENOXI-BENZAMINA)	2	185 "	190 "	14.6 "	4.7 "
	3	165 "	140 "	9.3 "	3.4 "
	4	200 "	160 "	12.8 "	3.8 "
	5	175 "	100 "	11.8 "	4.0 "
SANGRE PROPIA (CON FENOXI-BENZAMINA)	6	170 "	400 "	26.7 "	9.4 "
	7	170 "	200 "	25.0 "	8.8 "
	8	180 "	300 "	20.7 "	6.9 "
	9	183 "	410 "	29.3 "	9.6 "
	10	205 "	520 "	27.4 "	8.0 "
RHEOMACRODEX (SIN FENOXI-BENZAMINA)	11	225 "	290 "	15.3 "	4.1 "
	12	180 "	280 "	12.7 "	4.2 "
	13	110 "	180 "	9.0 "	4.9 "
	14	180 "	220 "	22.0 "	7.3 "
	15	170 "	450 "	25.7 "	9.1 "
RHEOMACRODEX (CON FENOXIBENZAMINA)	16	165 "	320 "	16.8 "	6.1 "
	17	105 "	420 "	19.1 "	10.9 "
	18	125 "	230 "	14.4 "	6.9 "
	19	205 "	210 "	26.2 "	7.1 "
	20	175 "	180 "	15.0 "	5.1 "
HAEMACCEL (SIN FENOXI-BENZAMINA)	21	210 "	350 "	25.0 "	7.1 "
	22	175 "	190 "	13.1 "	4.5 "
	23	210 "	170 "	13.1 "	3.7 "
	24	203 "	300 "	20.0 "	5.9 "
	25	220 "	250 "	16.7 "	4.5 "
HAEMACCEL (CON FENOXIBENZAMINA)	26	170 "	470 "	34.8 "	12.3 "
	27	230 "	350 "	28.0 "	7.3 "
	28	230 "	350 "	35.0 "	9.1 "
	29	250 "	150 "	15.8 "	3.8 "
	30	125 "	290 "	20.7 "	9.9 "
SOLUCION DE RINGER (SIN FENOXI-BENZAMINA)	31	185 "	580 "	41.4 "	13.4 "
	32	130 "	330 "	24.4 "	11.3 "
	33	195 "	460 "	32.8 "	10.1 "
	34	200 "	620 "	41.3 "	12.4 "
	35	155 "	410 "	41.0 "	15.9 "
SOLUCION DE RINGER (CON FENOXIBENZAMINA)	36	190 "	1250 "	96.1 "	30.4 "
	37	185 "	650 "	54.2 "	17.6 "
	38	180 "	1100 "	91.7 "	30.6 "
	39	134 "	520 "	33.5 "	15.0 "
	40	170 "	1320 "	88.0 "	31.1 "

animales tratados y no tratados fue significativa en el grupo del haemacel ($P=0.02$) y muy significativa en los otros grupos ($P=0.008$).

DISCUSION: Es conocido que a nivel capilar los solutos pasan las paredes endoteliales por difusión molecular pasiva (LANDIS y col. 1963), mien-

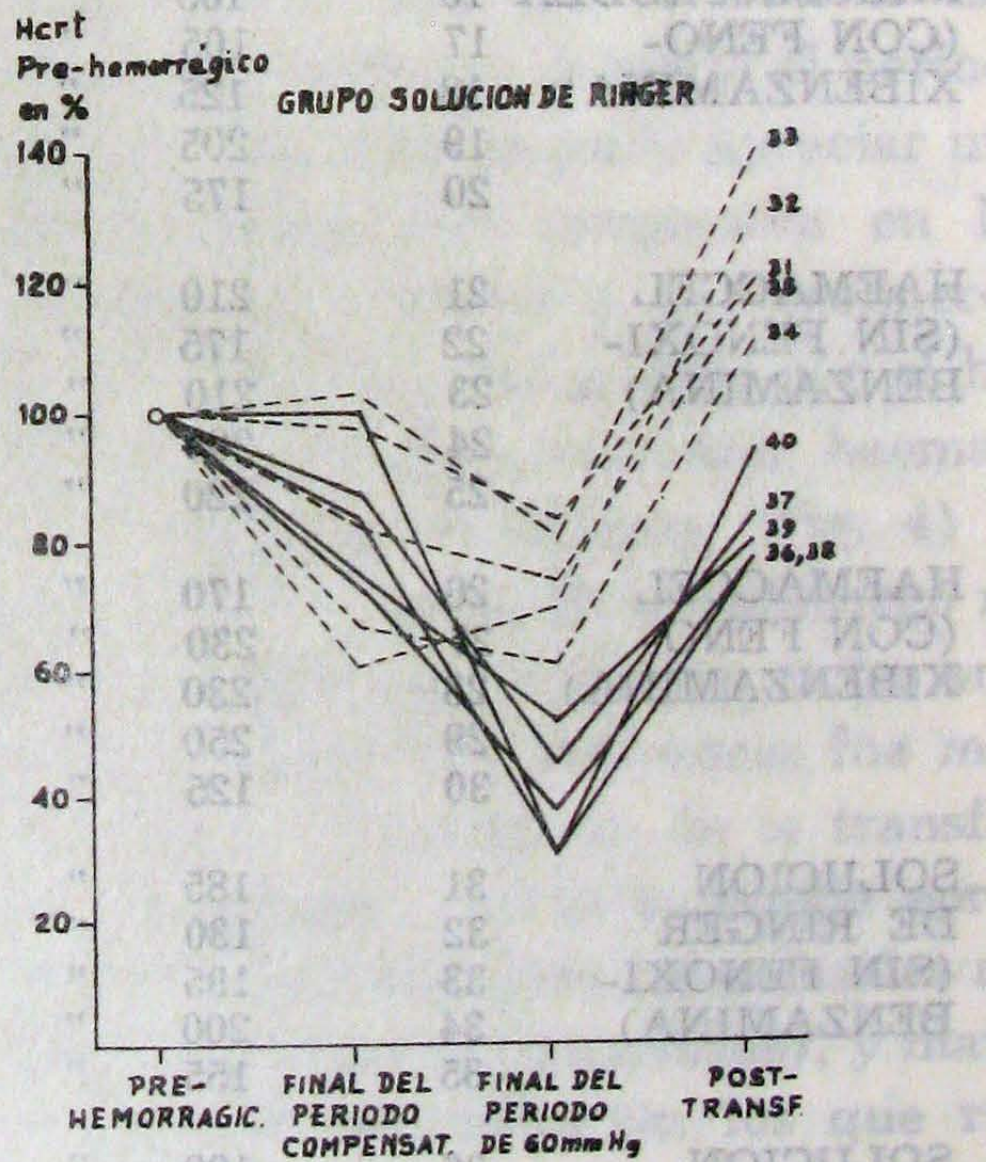
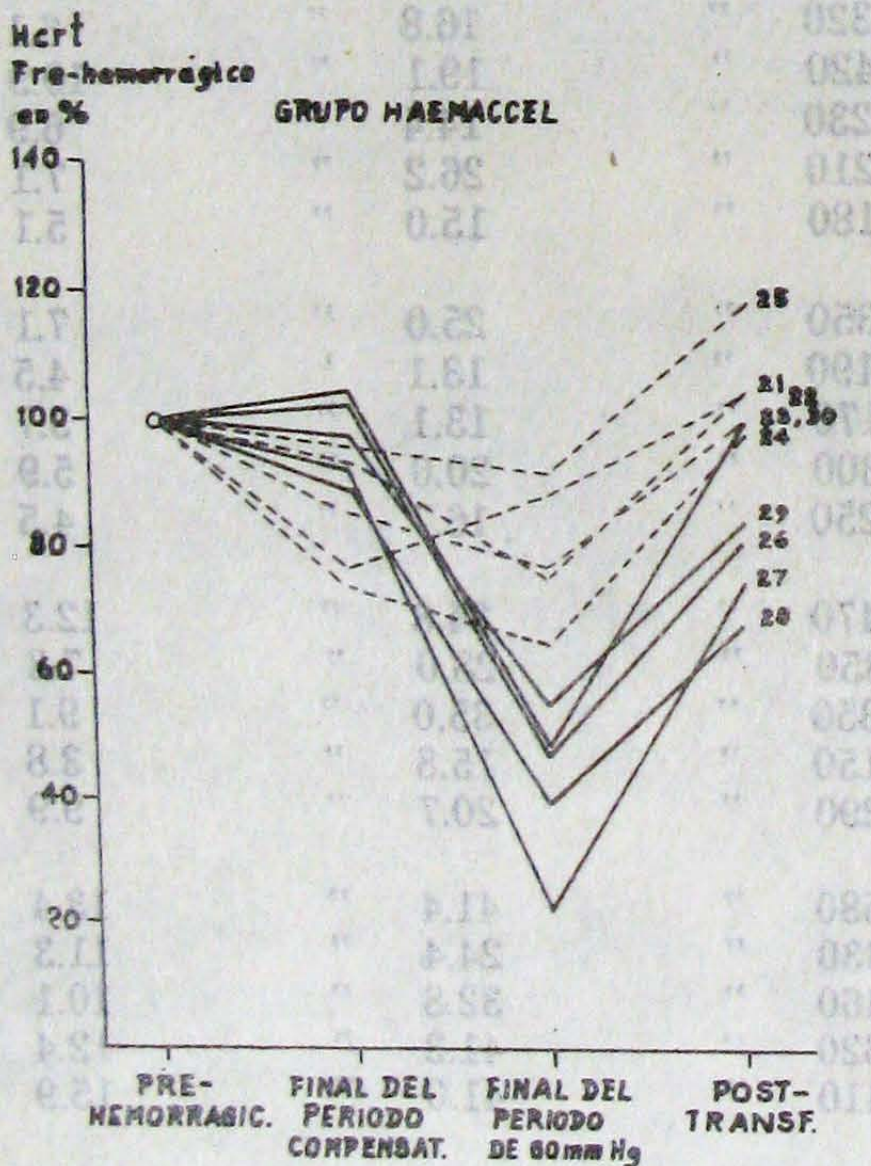
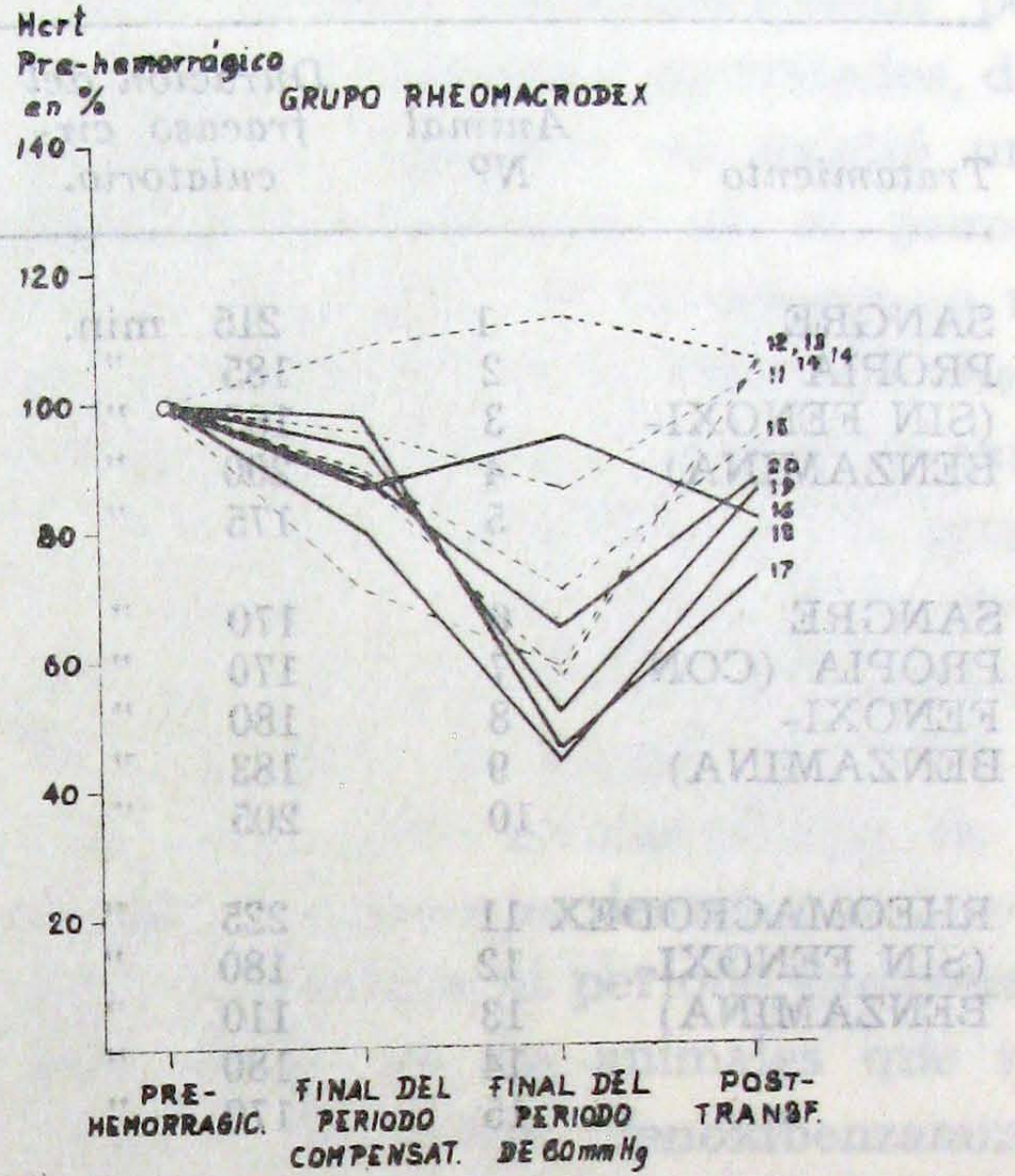
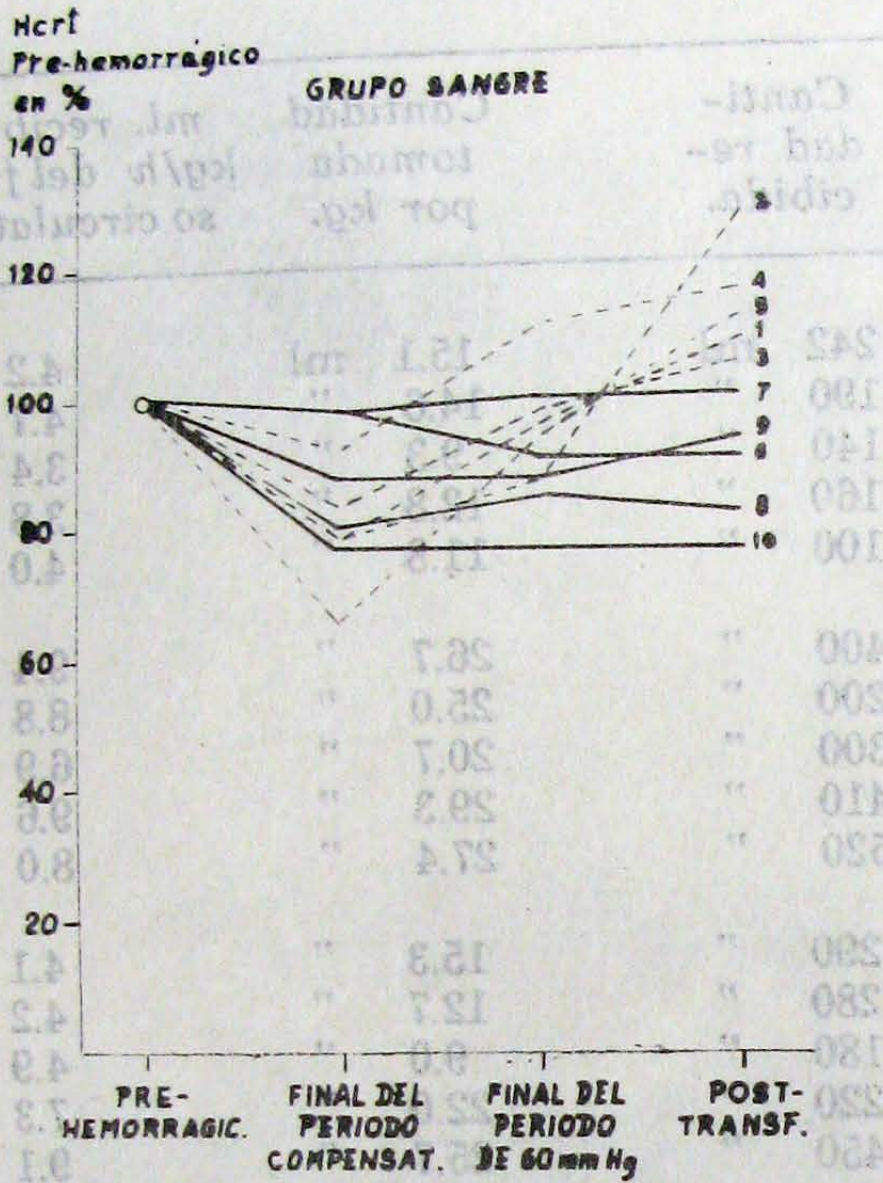


Fig. 4.— REPRESENTACION GRAFICA DE LOS VALORES DEL HEMATOCRITO EN LOS GRUPOS: SANGRE, RHEOMACRODEX, HAEMACCEL Y SOLUCION RINGER.— Los valores se calcularon tomando al valor inicial como 100.

El número detrás de la línea corresponde al número del animal.

tras que la filtración (paso de fluido a espacio extra-vascular) lo determina la presión hidrostática y la absorción (paso de fluido a capilares), este fenómeno se halla influenciado por la presión oncótica. En 1964 FOLKOW y colaboradores demostraron que manteniendo las resistencias post a pre-capilares en relación constante, la dilatación precapilar por sí sola ocasionaba un aumento de la presión hidrostática y por lo tanto de la cantidad de líquido filtrado. Si, por el contrario, el segmento precapilar se contraía, la presión hidrostática disminuía, permitiendo que una mayor cantidad de líquido extravascular pase a los capilares (ver figura 5).

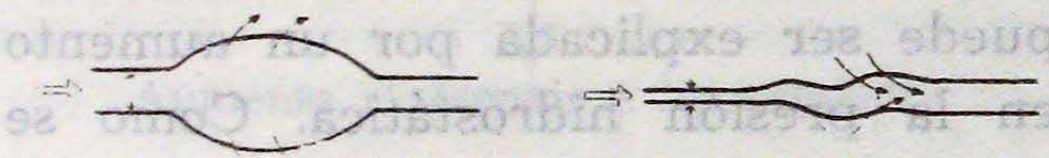


Fig. 5 La vasodilatación precapilar aumenta la presión hidrostática y la filtración, mientras que, la vasoconstricción estimula la absorción.

Hasta el momento se han demostrado dos formas indirectas de control sobre los vasos nutritivos. Este control se ejerce en los segmentos pre y post-capilares y no en los capilares mismos. Los mecanismos de control pre y post-capilares son: a) el sistema simpático vasoconstrictor (mecanismo central); b) mecanismo miogénico y c) mecanismo metabólico (los dos últimos son mecanismos locales). Se ha demostrado que estos tres mecanismos (simpático, miogénico y metabólico) actúan de una manera competitiva, pero no necesari-

amente al mismo tiempo. La existencia de un "tono vascular basal" (LOFVING y col. 1956), parece explicar la razón por la cual el segmento precapilar es más receptivo a la actividad miogénica (LUNDVALL y col. 1967) y a la metabólica (KJELLMER 1965).

El control miogénico es esencialmente vasoconstrictor pre-capilar. Su acción consiste en cerrar el paso a un número "X" de capilares ante un aumento en la presión transmural (Cobbold y col. 1963), evitando de esta manera la formación de edema intersticial. Ver figura 6.

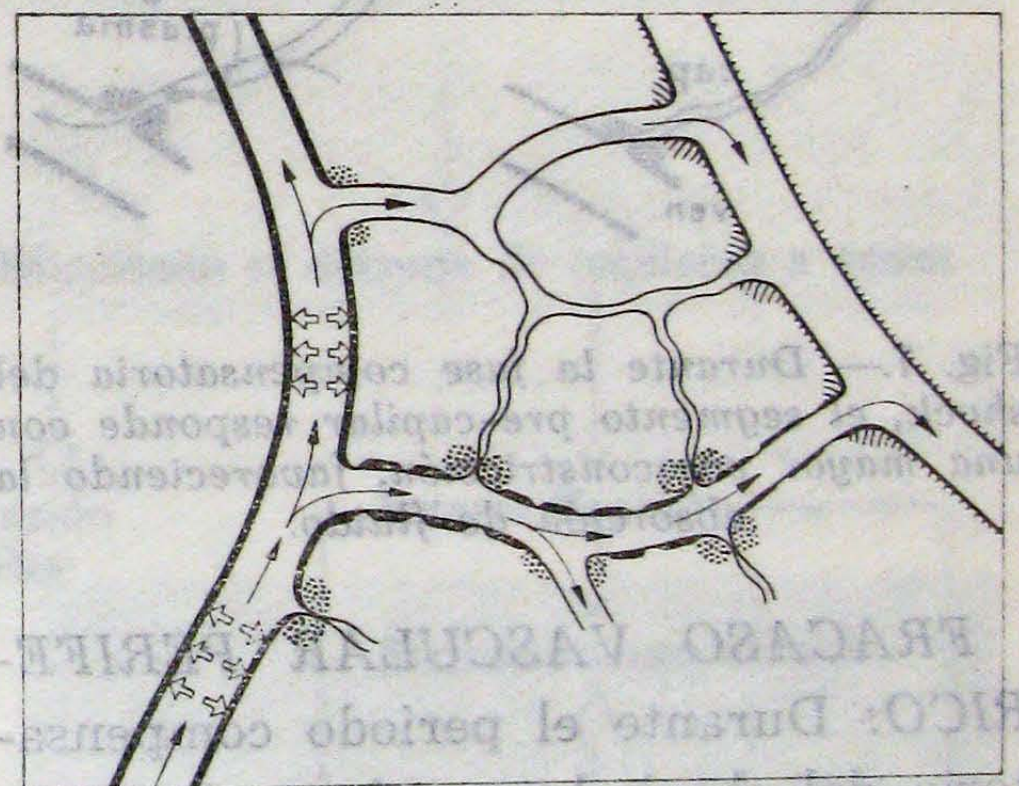


Fig. 6.— Respuesta pre-capilar a un aumento en la presión transmural. Pocos capilares permanecen abiertos a la circulación.

El mecanismo metabólico tiene por otro lado, capacidad vasodilatadora precapilar. Cobbold y col. 1963 y Kjellmer 1965 han demostrado que puede entrar en competición con el mecanismo miogénico.

El sistema simpático - adrenérgico, (mecanismo central), al igual que el miogénico es capaz de cerrar el paso a

los capilares. Este mecanismo sí actúa en el segmento post-capilar, pero su acción es mayor en el segmento pre-capilar como lo demuestra el experimento de MELLANDER y LEWIS (1963). Estos investigadores trabajando con shocks hemorrágicos experimentales y estimulación nerviosa simpática detectaron el paso de líquido del espacio tisular al capilar del orden de 0.16 ml/min/100 g. de tejido. La hemodilución vista en nuestro experimento no tiene otra explicación (Ver figuras 4 y 7).

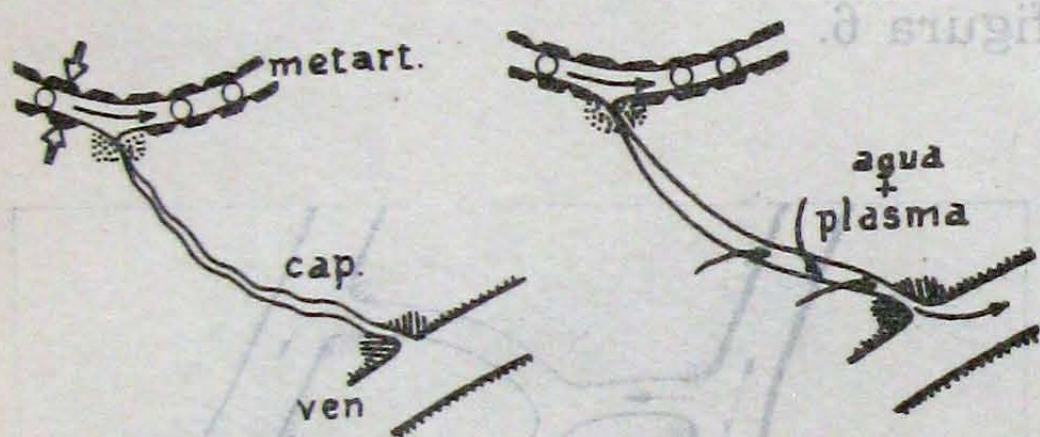


Fig. 7.— Durante la fase compensatoria del shock, el segmento pre-capilar responde con una mayor vasoconstricción, favoreciendo la absorción de fluido.

FRACASO VASCULAR PERIFÉRICO: Durante el período compensatorio del shock hemorrágico, la vasoconstricción generalizada disminuye la presión hidrostática en los capilares, favoreciendo la absorción masiva de fluido, pero con la desventaja de que esa misma vasoconstricción corta el aporte nutritivo a ciertas áreas del organismo. Así por ejemplo LILLEHEI y col. (1964) reportaron que al intestino únicamente llegaba un 10% del volumen que le correspondía. ROTHE y col. (1964) encontraron que la resistencia vascular pulmonar aumentó

nueve veces sobre el valor normal. SMITH y col. (1965); por otro lado demostraron que la resistencia de la arteria femoral aumentó a un 400%.

Substancias tóxicas vasodilatadoras producidas a nivel de los órganos isquémicos, se han venido señalando como las causantes del fracaso circulatorio: sustancias tóxicas intestinales (SELKURT y col. 1961); liberadas por el hígado (SHORR y col. 1951) y liberadas por las bacterias intestinales (FINE y col. 1959) entre otras.

El fracaso vascular periférico con la progresiva disminución del volumen circulante, especialmente del volumen plasmático y la tendencia a hemoconcentrar en los animales que han entrado al shock irreversible, como lo hemos visto en nuestro experimento, sólo puede ser explicada por un aumento en la presión hidrostática. Como se puede apreciar en la fig. 8 la presión hidrostática aumenta debido a una vasodilatación pre-capilar y a una vasoconstricción post-capilar. ¿Por qué razón el segmento pre-capilar no es capaz de seguir respondiendo a la acción



Fig. 8.— Durante la fase descompensatoria del shock, el segmento pre-capilar ya no responde a la estimulación adrenérgica, mientras que el post-capilar continúa contraído. El aumento patológico de la presión hidrostática, favorece la ultrafiltración.

adrenérgica vasoconstrictiva? La respuesta posiblemente se la encuentre en la acción tóxica de los metabolitos originados a nivel de los tejidos isquémicos.

El círculo vicioso que muy probablemente se origina a nivel capilar, lo hemos resumido en el esquema de la figura 9. La obstrucción ocasionada

por los elementos celulares en el lado venoso del capilar, retarda el paso del fluido, aumenta los niveles de fibrinógeno y globulina, lo cual aumenta aún más la viscosidad de la sangre (WELLS, 1965) terminando por ocasionar una mayor conglomeración celular y rigidez del capilar.

FIGURA 9.— MECANISMOS DE ESTANCAMIENTO SANGUINEO

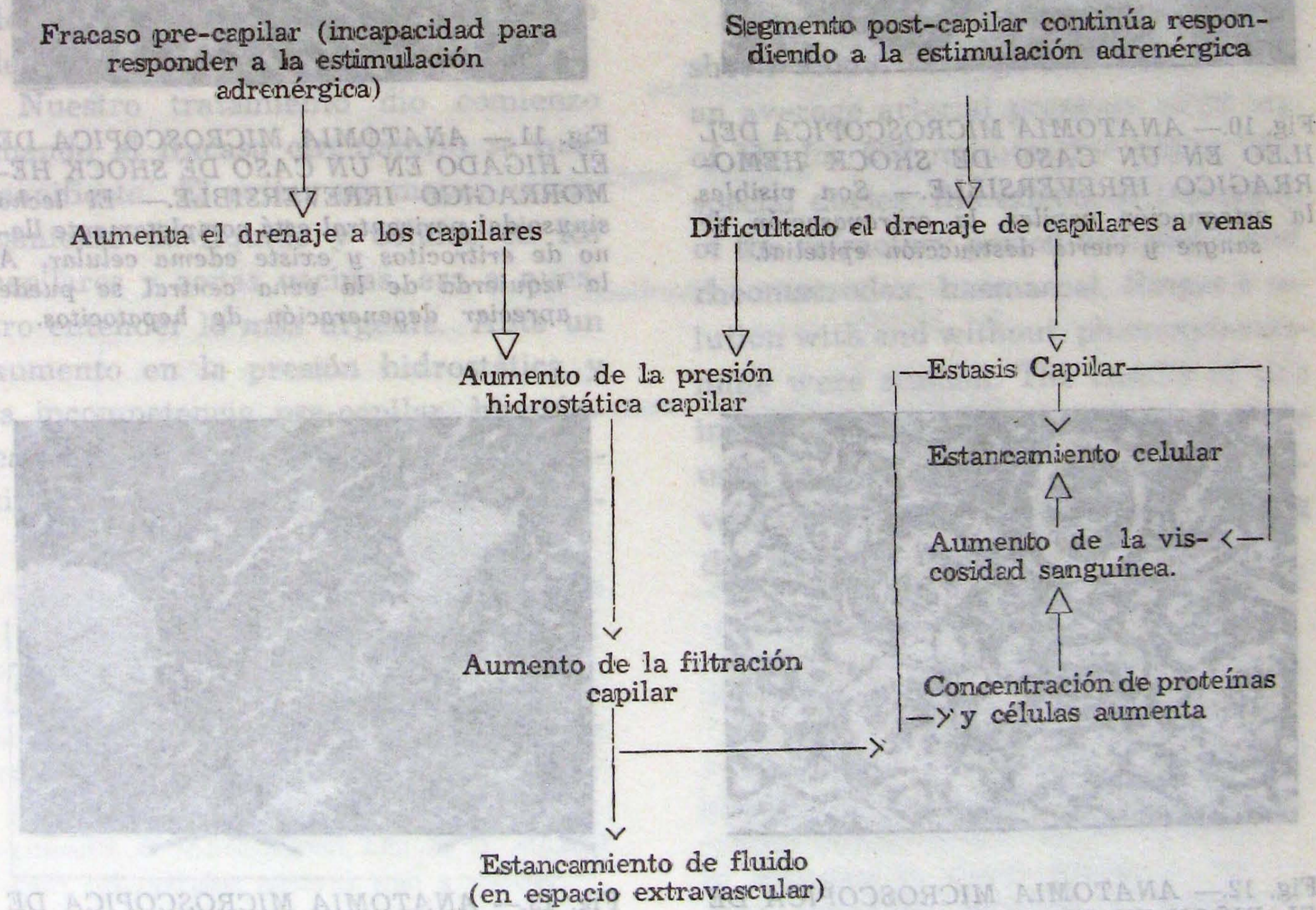


Fig. 12.— ANATOMIA MICROSCOPICA DEL EL RIÑON EN UN CASO DE SHOCK HEMORRAGICO IRREVERSIBLE.— Se aprecia un estancamiento de los glóbulos rojos en los capilares. Entre la pared capilar y el espacio extravascular se encuentran los glóbulos rojos colapsados.

La disrupción de la membrana capilar y de los tejidos anexos nos explicaría la destrucción de la mucosa intestinal y la hemorragia intersticial que hemos visto en los experimentos que ocasionaron la muerte del animal (Ver figuras 10, 11, 12, y 13).



Fig. 10.— ANATOMIA MICROSCOPICA DEL ILEO EN UN CASO DE SHOCK HEMORRAGICO IRREVERSIBLE.— Son visibles la estagnación capilar, la extravasación de sangre y cierta destrucción epitelial.

Nuestro tratamiento lo basamos en la acción fisiopatológica anteriormente explicada. La fenoxibenzamina es una droga simpaticolítica y sin duda alguna la más potente hasta hoy conocida (NICKERSON, 1965), por lo tanto decidimos usarla como bloqueadora

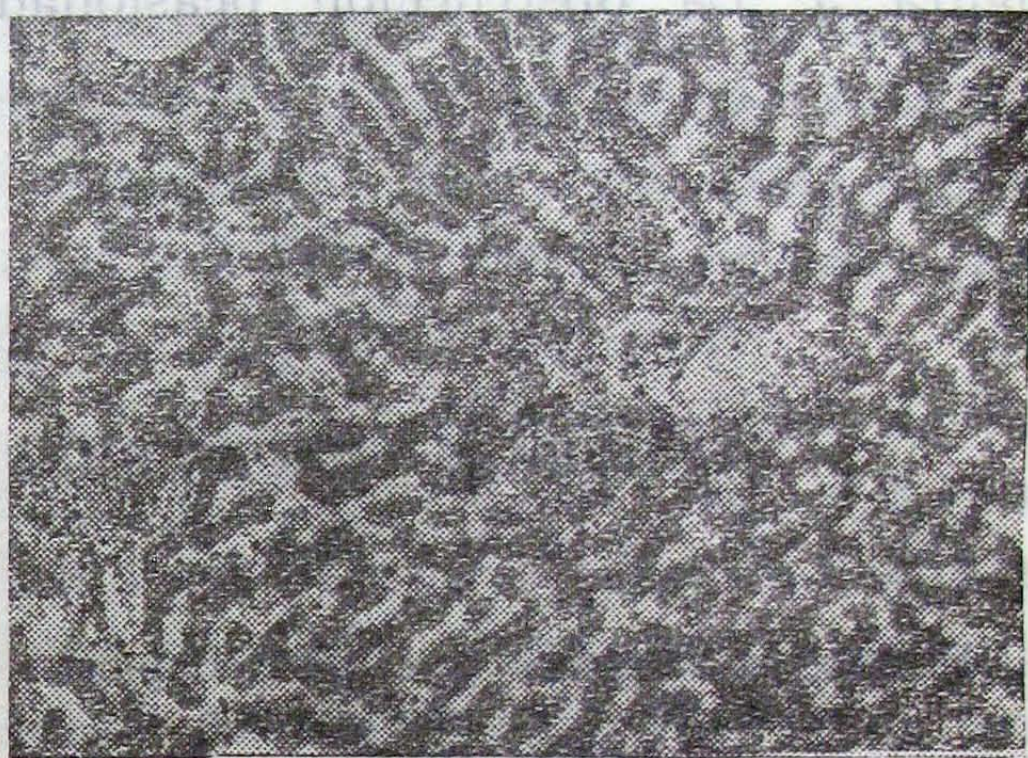


Fig. 11.— ANATOMIA MICROSCOPICA DE EL HIGADO EN UN CASO DE SHOCK HEMORRAGICO IRREVERSIBLE.— El lecho sinusoidal pericentral está completamente lleno de eritrocitos y existe edema celular. A la izquierda de la vena central se puede apreciar degeneración de hepatocitos.

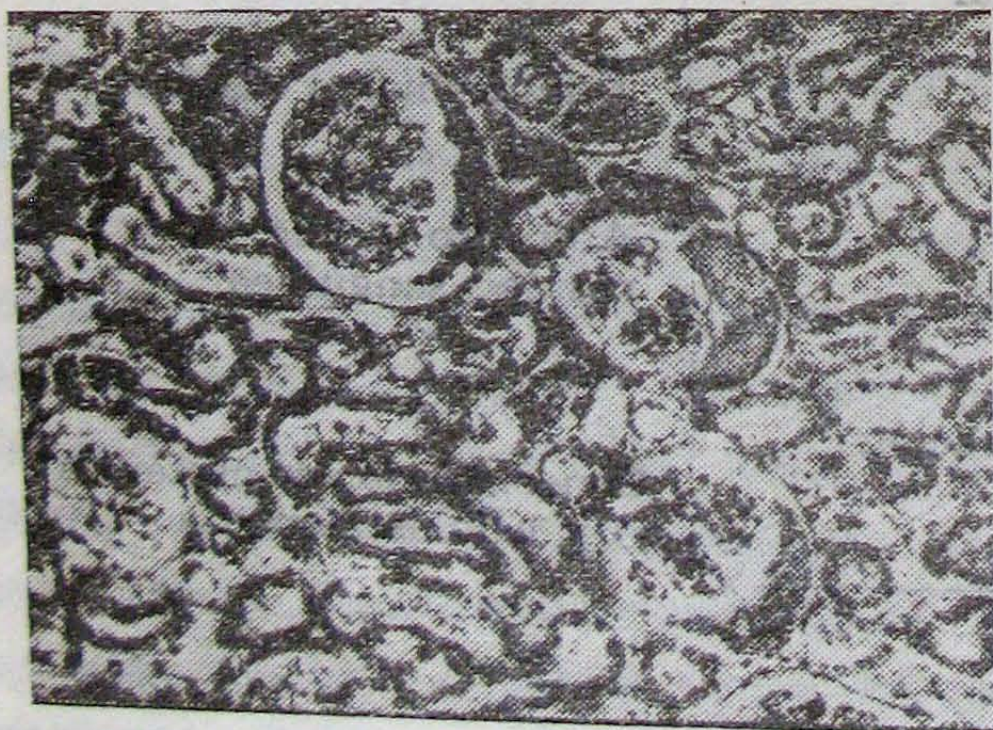


Fig. 12.— ANATOMIA MICROSCOPICA DE EL RIÑON EN UN CASO DE SHOCK HEMORRAGICO IRREVERSIBLE.— Se aprecia reflujó epitelial en tres glomérulos. Los mismos glomérulos se hallan parcialmente colapsados.



Fig. 13.— ANATOMIA MICROSCOPICA DE EL PULMON EN UN CASO DE SHOCK HEMORRAGICO IRREVERSIBLE.— Son visibles tanto la estagnación de sangre como la extravasación. Existe disrupción de la pared alveolar y exudación dentro del mismo alveolo.

del sistema simpático, cuando el animal comenzaba a descompensarse. Hemos explicado el fracaso circulatorio como un aumento desproporcionado del lecho vascular en relación al volumen circulante. Este lecho vascular formado particularmente por los capilares, permite a su vez el paso masivo de líquido hacia el compartimento extravascular. (MELLANDER, y col. 1963) han demostrado que la pérdida de líquido desde los capilares al espacio intersticial es del orden de 0.35 ml/min/100 g. de tejido. Es decir que la pérdida de líquido vascular es más alta, que la aportada por los tejidos durante el período compensatorio del shock.

Nuestro tratamiento dio comienzo cuando el fracaso circulatorio se hizo manifiesto. El evitar un mayor estancamiento de líquido y células en los capilares y zonas vecinas, era a nuestro entender lo más urgente. Ante un aumento en la presión hidrostática y la incompetencia pre-capilar, hipotéticamente no nos quedaba otra alternativa que bloquear la acción simpático-

adrenérgica a nivel post-capilar (ver figura 14).

Los resultados experimentales obtenidos con la técnica anteriormente descrita, no ofrecen duda alguna sobre la eficacia y prevención del shock irreversible, cuando el animal ya había entrado en la fase descompensatoria. En la fig. 9 los resultados obtenidos con la fenoxibenzamina, los hemos interpretado con la mayor claridad y en base a principios fisiopatológicos.

SUMMARY

Using an experimental hemorrhagic shock model in dogs and maintaining an average arterial pressure of 60 mm of Hg for 270 minutes by means of a special device, the effects of treatment of the refractory period utilizing blood, rheomacrodex, haemaccel, Ringer's solution with and without phenoxybenzamine were studied. The results of this investigation suggest that the procedure used in this study is effective in preventing and treating the shock during the refractory period.

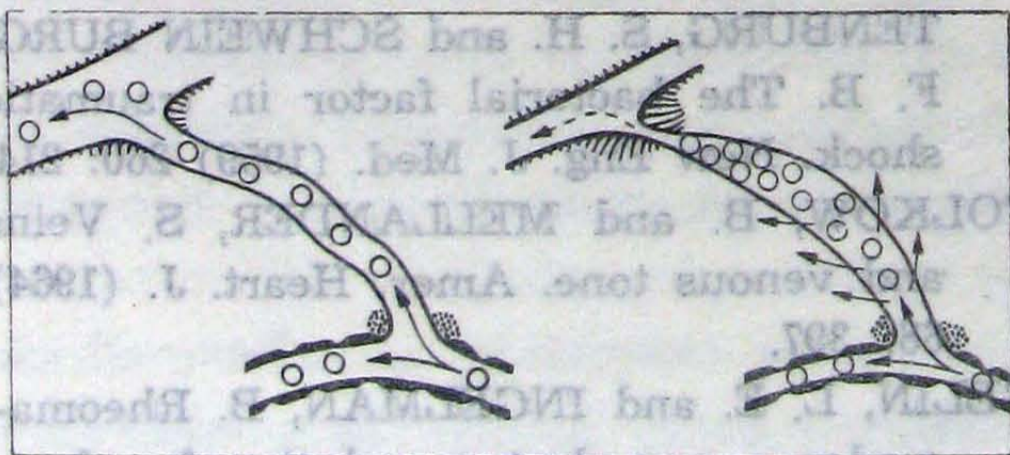
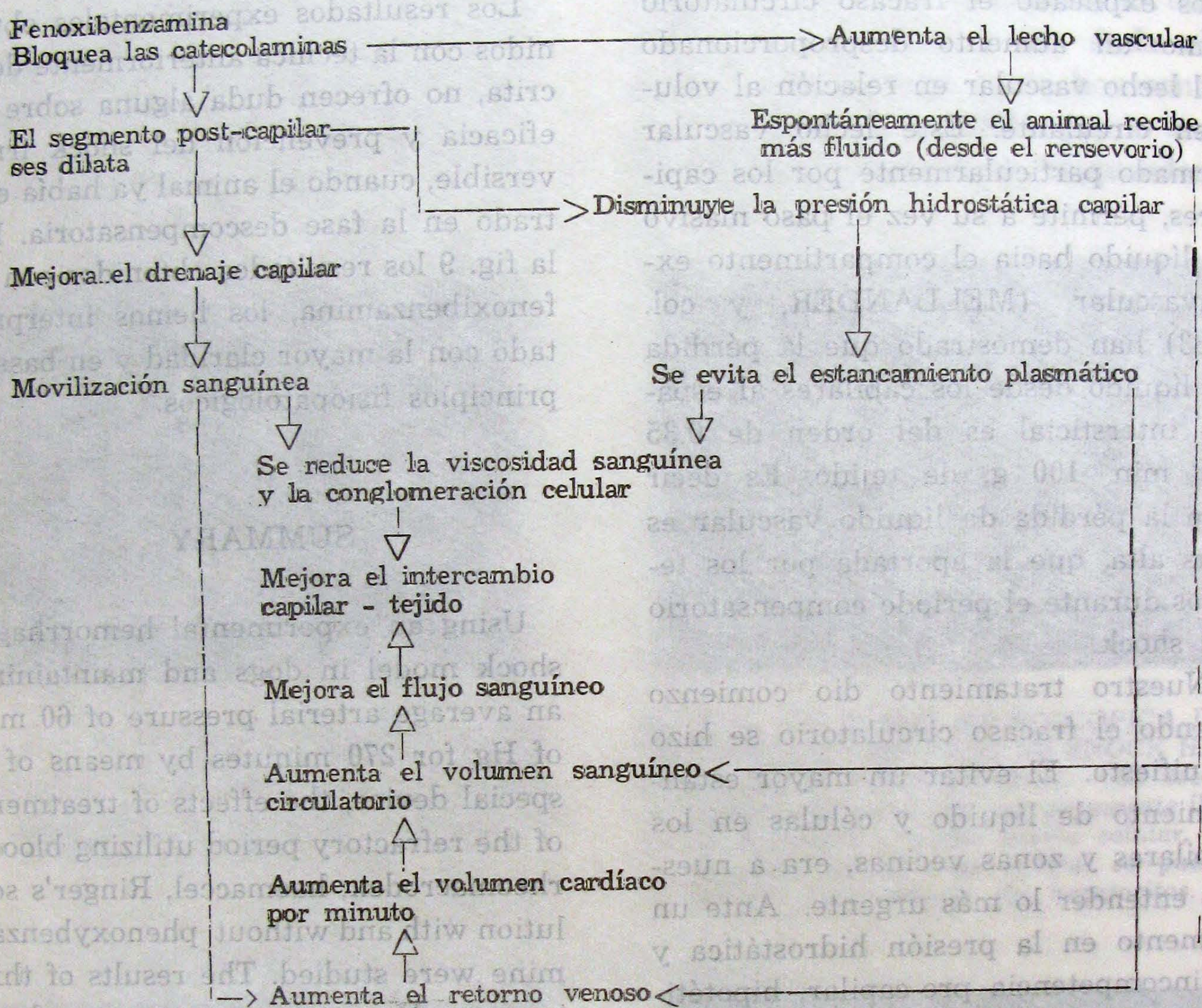


Fig. 14.— La respuesta del segmento post-capilar a la fenoxibenzamina, es la dilatación, lo que permite al capilar drenar en la vénula. Gracias al mismo mecanismo la presión hidrostática disminuye, evitándose así el estancamiento de fluido y células.

(*) Este trabajo fue realizado en su totalidad en el departamento de cirugía experimental de la Universidad de Nijmegen, Holanda.

FIGURA 15.— TRATAMIENTO CON FENOXIBENZAMINA DURANTE EL PERIODO REFRACTARIO



BIBLIOGRAFIA

- BAUE, A., TRAGUS, E., WOLFSON, S., CARRY, A. and PARKINS, S. W. Hemodynamic and metabolic effects of Ringer's lactate solution in hemorrhagic shock. *Ann. Surg.* (1967) 166: 29.
- COBBOLD, A. FOLKOW, B. KJELLMER, I. and MELLANDER, S. Nervous and local chemical control of pre-capillary sphincters in skeletal muscle as measured by changes in filtration coefficient. *Acta. Physiol. Scand.* (1963) 57: 180.
- DILLON, J., LYNCH, L., MYERS, R. and BUTCHER, H. The treatment of hemorrhagic shock. *Surg. Gynec. Obstet.*

- (1966) 122: 967.
- FINE, J., FRANK, E. D., RAVIN, H. A., RUTENBURG, S. H. and SCHWEINBURG, F. B. The bacterial factor in traumatic shock. *New Eng. J. Med.* (1959) 260: 214.
- FOLKOW, B. and MELLANDER, S. Veins and venous tone. *Amer. Heart. J.* (1964) 68: 397.
- GELIN, L. E. and INGELMAN, B. Rheomacrodex a new dextran solution for rheological treatment of impaired capillary flow. *Acta. Chir. Scand.* (1961) 122: 294.
- KJELLMER, I. Studies on exercise hypermia. *Acta. Physiol. Scand.* (1965) 64—Supp 244: 1.

- LANDIS, E. M. and PAPPENHEIMER, J. R. Exchange of substances through the capillary walls. Handbook of physiology. (Ed) Hamilton and Dow. Washington. D. C.: Amer. Physiol. Soc. (1963) Sect 2: 961.
- LILLEGEI, R. C., LONGERBEAM, J. K., BLOCH, J. H. and MANAX, W. G. The nature of experimental irreversible shock with its clinical application. Shock. (Ed) Hershey. Boston: Little Brown (1964) 139.
- LOFVING, B. and MELLANDER, S. Some aspects of the basal tone of the blood vessels. Acta. Physiol. Scand. (1956) 37: 134.
- LUNDWALL, J., MELLANDER, S. and SPARK, H. Myogenic response of resistance vessels and pre-capillary Sphincters in skeletal muscle during exercise. Acta. Physiol. Scand. (1967) 70: 257.
- MELLANDER, S. and LEWIS, D. H. Effect of haemorrhagic shock on the reactivity of resistance and capacitance vessels and on capillary filtration transfer in cat skeletal muscle. Circ. Res. (1963) 23: 105.
- NICKERSON, M. Drugs inhibiting adrenergic nerves and structures innervated by them. The pharmacological basis and therapeutics. (Ed) Goodman and Gilman. London: Mac Millan. (1965) 546.
- ROBB, H. J. The role of micro-embolism in the production of irreversible shock. Ann. Surg. (1963) 158: 685.
- ROTHE, C. F. SELKURT, E. E. Cardiac and peripheral failure in hemorrhagic shock in dog. Amer. J. Physiol. (1964) 207: 203.
- SELKURT, E. E. and ROTHE, C. F. Critical analysis of experimental hemorrhagic shock model. Recent progress and present problems in the field of shock. (Ed) Seely Weisiger. Fed. proc. suppl. 9 (1961) 30.
- SHIRES, T., CARRICO, J. and COLIN, D. The role of the extravascular fluid in shock. Shock. (Ed) Hershey. Boston: Little Brown (1964) 277.
- SHORR, E., ZWEIFACH, B. W., FURCHGOTT, R. E. and BAEZ; S. Hepatorenal factors in circulatory homeostasis, tissue origins of vasotropic principles, V. E. M. and V. D. M., which appear during evolution of hemorrhagic and tourniquet shock. Circulation. (1951) 3: 42.
- SMITH, L. L., REEVES, C. D. and HINSHAW, D. B. Hemodynamic alterations and regional blood flow in hemorrhagic shock. Shock and Hypotension. (Ed) Mills and Moyer. New York: Grune & Stratton (1965) 373.
- WELSS, R. E. Rheology of blood in low flow states. Shock and hypotension. (Ed) Mills and Moyer. New York: Grune & Stratton. (1965) 80.