



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SHOCK CARDIOGENICO

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA:
ELIZABETH MONROY ROMERO

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

ETIOLOGIA	2
Shock en el infarto	
factores causales del shock	

CAPITULO II

Diagnóstico y Pronóstico	7
--------------------------------	---

CAPITULO III

MEDIDAS TERAPEUTICAS DE PROTECCION CARDIACA EN EL SHOCK .	10
1.- Ataque a la hipoxia	
2.- Uso de tónicos cardíacos	
3.- Tratamiento de las arritmias	
4.- Corrección de la acidosis	
5.- Control de los disturbios electrolíticos	

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

SHOCK CARDIOGENICO

El corazón es uno de los componentes básicos de la circulación y su deficiencia por sí sola puede llevar al shock.

Por la importancia de este órgano he querido enfocar mi tesis al shock cardiogénico por considerarlo uno de los más importantes para los Cirujanos Dentistas.

Al producirse el daño miocárdico por las más diversas causas dicho órgano se torna impotente para impulsar la sangre que regresa, lo que determina un rendimiento inferior al normal y desencadena un ciclo fisiopatológico que culmina con una deficiencia de percusión.

Hago la aclaración que no es mi propósito en esta tesis establecer todos los recursos terapéuticos de los disturbios cardíacos, sino divulgar las medidas terapéuticas básicas y más frecuentemente utilizadas en la atención del corazón en shock y que deben ser del conocimiento de todo aquel que necesite tratar a un shockado.

Es evidente que en cuanto se presente un problema de solución más compleja debe ser solicitado el auxilio del especialista.

CAPITULO I

Etiologia

Se trata de una perturbación primitiva y aguda de la bomba cardíaca, la cual origina el shock. Este trastorno se manifiesta por una disminución muy importante del caudal cardíaco, al cual se asocia una adaptación insuficiente de las resistencias periféricas. Constituye el disturbio hemodinámico predominante en las siguientes afecciones o cuadros clínicos: Shocks cardiogénicos primarios como son: infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca aguda, arritmias, electrocución y miocarditis por virus.

Son shocks cardiogénicos secundarios: hipoxia por insuficiencia respiratoria aguda de naturaleza clínica -- sobre todo del mal asmático; lesiones traumáticas del aparato respiratorio como fractura de costillas, esternón hemoneumotórax, atelectasias; traumatismos encefalo-cra-neanos, con depresión de los centros nerviosos, acidosis metabólica y respiratoria, intoxicaciones o envenenamientos, hiperkalemia e hiponatremia.

La falla cardíaca es considerada como una de las -- principales causantes en la progresión o irreversibili--dad en el shock.

Varias son las causas de este trastorno cardíaco --

agudo:

- Es muy común hayar un decaimiento secundario de la fibra miocárdica (infarto al miocardio).
 - Suele tratarse también de un obstáculo interpuesto bruscamente al funcionamiento del miocardio, sin que este esté perjudicado directamente (embolia -- pulmonar) o de algo que dificulta el llenado del -- corazón (taponamiento, taquicardia extrema).
 - Más raramente puede tratarse de una lesión valvu-- lar importante y repentina (endocarditis bacteria-- na aguda) o una trombosis auricular masiva.
- * Shock en el infarto del miocardio.

Un shock cardiogénico complica la evolución precoz del 15 al 20% de infartos del miocardio dado que la mor-- talidad de estas afecciones alcanza un 80%, podemos a-- firmar que el shock es el causante de más de la mitad -- de los fallecimientos producidos durante los primeros -- días de la necrosis miocárdica.

El estado de shock puede tomar forma en pocos ins-- tantes, al mismo tiempo que se constituye la necrosis -- miocárdica. En otros casos tarda algunas horas en ins-- talarse, haciéndolo progresivamente, tras un comienzo -- bien tolerado. También puede aparecer después de va-- rios días de evolución.

Las primeras manifestaciones que revelan el estado

de shock son la aceleración del ritmo cardíaco y la dis-
minución de la presión arterial.

* Factores causales del shock:

- La insuficiencia cardíaca aguda.- El elemento pre-
dominante es la insuficiencia ventricular izquier-
da que depende de la extensión de la zona ineficaz
desde el punto de vista mecánico y de las posibili-
dades compensadoras de la parte sano del miocardio.
Además, suele observarse una insuficiencia ventri-
cular derecha que se produce simultáneamente la --
cual revela la extensión de la necrosis, aunque --
también pone de manifiesto un aumento de las pre--
siones en la arteria pulmonar o una insuficiencia
pulmonar coronaria en la zona de la coronaria dere-
cha. Aunque en la mayoría de casos el estado de -
shock resulta únicamente de la necrosis miocárdica,
en otros existe frecuentemente un factor generador
o agravante: por lo general se trata de alteracio-
nes del ritmo como grandes taquicardias supraven--
triculares y sobre todo ventriculares.
- La hipoxia es constante en las formas graves del -
infarto aún sin haber signos clínicos o radiológi-
cos de edema pulmonar, el efecto del shunt pulmo--
nar puede alcanzar un 25% del caudal cardíaco. Es-
ta hipoxemia también puede ser causada por una - -

embolia pulmonar. Cualquiera que sea el origen de la hipoxemia agrava la insuficiencia funcional coronaria y favorece la aparición de las perturbaciones del ritmo.

- La acidosis también influye, limitando la acción de las catecolaminas, disminuyendo la contratilidad y favoreciendo la alteración del ritmo.
- Las rupturas internas pueden ser factores generadores del shock.
- * Los fenómenos periféricos.- a parte de la insuficiencia de la vasoconstricción periférica, existen modificaciones que llegan a ser, ellas solas la causa de un shock en el transcurso de un infarto.

El síndrome de hipertonia vagal que hayamos presente sobre todo en los infartos posteriores se manifiesta a través de una bradicardia, una hipotensión que el caudal cardíaco no está tan reducido. Se trata aquí de un shock no cardiogénico, aunque el disturbio primitivo haya sido efectivamente cardíaco.

Los vómitos, el sudor abundante, la utilización de diuréticos o una acumulación sanguínea favorecida por aminas presivas, puede motivar, puede motivar una hipovolemia. A veces el aporte de sangre basta para curar el estado de shock, o por el contrario servirá para detectar una debilidad ventricular izquierda subyacente.

De todas maneras, el aporte venoso en el infarto -

solo se concibe bajo un control clínico y hemodinámico riguroso.

* Shock en la embolia pulmonar masiva.

La segunda causa importante de shock cardiogénico es la embolia pulmonar. A veces, a la trombosis arterial -- pulmonar se asocia a un vasoconstrictor arterio pulmonar que será la causa de cierta dificultad de la eyección del ventrículo derecho. A los efectos del corazón pulmonar agudo se agregan las consecuencias de la caída del caudal cardíaco de una hipovascularización sistémica y de una insuficiencia funcional coronaria.

* Shock en el taponamiento cardíaco.

La obstaculización de la expansión diastólica de los ventrículos dificulta el llenado o sea, que causa una eyección reducida ventricular el único tratamiento posible es la punción descompresiva.

* Shock en la disección aórtica.

La mortalidad en ésta forma es siempre del 100% a pesar de las tentativas de corrección mediante la cirugía.

* Otras causas.

Citaré solo algunas:

- La insuficiencia cardíaca aguda terminal de las insu

ficiencias crónicas.

- El shock originado por lesiones valvulares súbitas.
- Los paroxismos taquicárdicos, que sobre todo son -- ventriculares y requieren una regularización urgente mediante shock eléctrico externo.

* Shock no cardiogénico

Una característica común a todos los shocks no cardiogénicos es el descenso de la presión al llenarse los ventrículos. Esta disminución puede ser provocada por:

- Un escape de líquido, en cuyo caso se trata de una hipovolemia verdadera (hemorragia y deshidratación).
- Una dilatación del cauce vascular, manteniéndose el volumen sanguíneo dentro de normalidad. Se trata de una hipovolemia relativa por vasoplegia.
- Un almacenamiento sanguíneo en las zonas vasculares que no participan en la circulación general; hipovolemia relativa por secuestro.

Los dos últimos mecanismos van asociados frecuentemente a shock anafiláctico, shock infeccioso, shock neurológico. Por lo tanto, podemos decir que en todos los shocks no cardiogénicos existe una hipovolemia verdadera o relativa con una presión venosa central baja.

CAPITULO II

Diagnóstico y Pronóstico

El diagnóstico del estado de shock desde el punto de vista clínico se manifiesta a través de una cianosis de los tegumentos generalizada, que predomina en las extremidades y respeta durante mucho tiempo los labios. Esta cianosis se acompaña de manchas marmóreas diseminadas. El calor cutáneo de las extremidades suele aumentar, pero en general la piel está fría, la conciencia no está alterada comunmente, aunque puede notarse alguna ansiedad, una crisis de agitación repentina o una apatía que llega a veces a un estado de completa torpeza. Se observa en el enfermo una polipnea con movimiento de las aletas nasales. Se presentan importantes modificaciones cardiovasculares: el pulso está acelerado y es de escasa intensidad, aún cuando se toma en el tronco femoral; la presión arterial está baja o solo inestable, ascendiendo y descendiendo, cuando la tensión arterial parece normal sobre todo durante el período inicial del shock cuando a causa de una importante dispnea el diagnóstico tiende a fijarse sobre el problema respiratorio y así mismo en caso de confusión del diagnóstico por perturbaciones psíquicas, el reconocimiento del shock será más difícil. Por esta razón, ante cualquier cuadro clínico grave de aparición brusca, se deben buscar dos signos de gran importancia:

- * Las manchas marmóreas cutáneas predominan en las rodillas y pueden extenderse por todo el cuerpo tomando el aspecto de aspas cianóticas o lívidas. La superficie que abarcan es proporcional a la gravedad del shock y varía rápidamente con la mejora del mismo.

- * La oliguria será confirmada después de colocarse la sonda vesicular, lo cual se realiza sistemáticamente. Las complicaciones serias del shock pueden ser numeradas en cuatro categorías:
 - 1.- La agudeza hipóxica de áreas críticas viene especialmente de la existencia de enfermedades de la arteria coronaria o daños cerebrales, falla de los centros respiratorio o circulatorio.
 - 2.- Trombosis crítica de vasos en las extremidades inferiores de las arterias cerebrales o la desigualdad de venas y arterias puede ser trombosis.
 - 3.- Agudeza e insuficiencia renal, nefrotomía, puede resultar de depresiones renales graves o prolongadas y moderadas de orina con sangre.
 - 4.- El shock refractario de terapia puede ser debido a la elaboración de un factor tóxico sugerido para estudios experimentales.

- * El pronóstico del shock cardiogénico depende de las -

condiciones generales que presente el paciente del -
posible shock.

CAPITULO III

Medidas Terapéuticas de Protección Cardíaca en el Shock

Serie de medidas terapéuticas destinadas primaria-- mente al refuerzo de la contractilidad cardíaca y a la - eliminación de las principales causas de depresión mio-- cárdica, las más importantes son:

- 1.- Ataque a la hipoxia
- 2.- Uso de tónicos cardíacos
- 3.- Tratamiento de las arritmias
- 4.- Corrección de la acidosis
- 5.- Control de los disturbios electrolíticos

1.- Ataque de la hipoxia

Es la más importante medida de protección para el co razón en shock puesto que se sabe que ese órgano no tole- ra la hipoxia.

Como sabemos, en el shock ya existe cierto grado de hipoxia celular general, resultante de la mala perfusión disturbio de la fase hemática de la respiración, por trans porte inadecuado de oxígeno a los tejidos y de la incompe tencia de la célula para extraer oxígeno, disturbio de la fase celular de la respiración. Si a todo esto se agrega una hipoxemia resultante de problemas de la fase pulmonar

de la respiración en la ventilación, la difusión o la perfusión de los alveólos, la célula miocárdica no lo soportará, sobreviniendo una grave depresión funcional del corazón. El mantenimiento de una función respiratoria normal, es por lo tanto una medida muy conveniente en todos los tipos de shock y condición indispensable en la terapéutica de los shocks cardiogénicos.

La determinación de la existencia o no de un problema respiratorio es básica, incluso para separar, a priori, dos grupos de pacientes con dinámica cardiogénica:

- a) Pacientes con buenas condiciones respiratorias
- b) Pacientes con insuficiencia respiratoria.

La insuficiencia respiratoria derivada del llamado -- "síndrome pulmonar" (congestión y edema alveolar, microatelectasias, membrana hialina, disminución de la distensibilidad, shunt arteriovenoso, etc), que ataca a determinados pacientes en estado de shock, también debe ser -- cuidadosamente investigada, porque esta patología no se evidencia fácilmente por los medios propedéuticos comunes incluso el examen radiológico. Y solamente cuando se advierte precozmente es posible la recuperación del síndrome pulmonar, es fácil comprender la importancia de la vigilancia y atención en relación con estos signos.

El tratamiento de la hipoxia tiene a evitar el daño -

cardíaco que fatalmente habrá de llevar a la progresión del shock a su irreversibilidad.

La corrección de la insuficiencia respiratoria, por pequeña que parezca, debe ser siempre efectuada durante el shock.

- Las medidas terapéuticas de ataque a la insuficiencia respiratoria varían de acuerdo con su naturaleza y causas, las más frecuentes y que más rápidamente se instalan son las relacionadas con la ventilación, aún cuando también son frecuentes los problemas de perfusión alveolar y los obstáculos a la buena difusión gaseosa, el ataque de la insuficiencia y sus diversas causas debe ser prioritario y exige la movilización de todos los recursos disponibles para provocar una buena ventilación pulmonar.

- Los respiradores mecánicos, entre todas las medidas de ataque a la hipoxia, son los que permiten una deficiente profilaxis y corrección de la insuficiencia respiratoria.

Aparte de corregir la hipoxia, la hiperinflación -- que proporcionan estos aparatos tiene las siguientes ventajas:

1.- Aumenta el número de alveólos funcionantes, restableciendo el equilibrio entre ventilación y -

perfusión.

- 2.- Impide la disminución progresiva de la distensibilidad de las pequeñas unidades pulmonares, - - puesto que practican hiperinflaciones intermitentes cada 10 minutos (suspiros).
- 3.- Evita el shunt de derecha a izquierda.
- 4.- Opone resistencia al extravasamiento de aguas hacia el intersticio, aunque cuando se los aplica mal puede, por el contrario producir edema intersticial.
- 5.- Ahorra energías al paciente evitando el esfuerzo de respirar.

- Riesgos e inconvenientes de la asistencia mecánica a la respiración:

- 1.- Formación de la membrana hialina.- El uso prolongado de ventiladores mecánicos o de inhalaciones de oxígeno en altas concentraciones puede provocar esta patología, pues la tolerancia máxima de un adulto normal al oxígeno puro es de 110 horas.
- 2.- Desarrollo de atelectasias y disminución de distensibilidad en las ventilaciones de volumen constante (sin los suspiros).
- 3.- Producción de la llamada "intoxicación por oxígeno"

- con sus repercusiones sobre el sistema nervioso central.
- 4.- Producción de hipocapnia y alcalosis respiratoria.
 - 5.- Lesiones mecánicas del pulmón por inflaciones excesivas (neumotórax y neumomediastino).
 - 6.- Reducción del rendimiento cardíaco por obstáculo intermitente del retorno de la sangre al corazón, producido por las hiperinflaciones de la presión positiva.
 - 7.- Producción de edema intersticial pulmonar (retención de agua en el pulmón).
 - 8.- Aumento de las posibilidades de infección pulmonar. (tubos, traqueostomías, nebulizaciones y equipos, aumentan la oportunidad de penetración de gérmenes)
 - 9.- Perforaciones traqueales o estenosis, después del uso de cánulas de traqueostomías.
 - 10.- Deseccación de la tráquea y los bronquios por humidificación insuficiente.
 - 11.- Reducción de la hematosis al contrario del aumento deseado debido a la transmisión de hiperinflación -

del árbol vascular de la arteria pulmonar.

12.- Aumento de la afinidad del eritrocito por el oxígeno no entregándolo a nivel de los tejidos.

13.- Disminución del flujo cerebral.

Muchos de estos inconvenientes pueden ser evitados o controlados por medio de programas más rigurosos de cuidado del paciente en la asistencia respiratoria como: mayor asepsia del material, humidificación del oxígeno, -- abstención de altas concentraciones de oxígeno, fiscalización severa en el acto de la traqueostomía, más atención a los suspiros, calibración exacta de los aparatos, control constante del pH y gases sanguíneos, indicaciones precisas, manipulación de los aparatos por personal debidamente preparado y constante auscultación pulmonar para detectar neumotórax provocados por roturas de bulbos pulmonares hiperinflados.

- Terapéutica del síndrome pulmonar del Shockado.

Para la mejor comprensión de la orientación terapéutica propuesta, conviene recordar que el pulmón puede resultar dañado por: microcoágulos embolizados o formados en el pulmón durante la vigencia de la coagulación intravascular; microémbolos de grasa; microagregados de pla-

quetas y leucocitos; sustancias vasoactivas liberadas por plaquetas, glóbulos de grasa o coágulos; oxígeno en altas concentraciones, etc.

Las medidas profilácticas y terapéuticas son:

- a) Reposición volémica correcta y controlada de acuerdo con el caso.
- b) Usar heparina o dextran para evitar la coagulación intravascular disminuida principal responsable del síndrome pulmonar.
- c) Usar corticoesteroides para evitar y corregir la agregación de plaquetas y aprovechar su acción protectora celular y microcirculatoria en el pulmón.
- d) Usar antibióticos previamente y en los casos infectados.
- e) Usar bicarbonato de sodio cuando fuere necesario el control de la acidosis.
- f) Usar diuréticos de tipo furosemida o ácido etacrínico para control del edema pulmonar, cuando se lo observa.
- g) Usar antienzimáticos para la corrección de la coagulación intravascular y la fluidificación de las grasas. En el ataque o prevención de la coagulación intravascular en los casos de lesiones traumáticas es preferible usar la antienzima porque ella no provoca sangrado a nivel de las lesiones como lo hace la heparina.

- h) Instalar la ventilación mecánica, controlada con hiperinflaciones (suspiros) cada 10 minutos.
- i) Usar atropina para combate de la superestimulación vagal considerada la principal responsable de la responsable de la producción de la membrana hialina en niños (constricción arteriolar pulmonar, trasudación de proteínas plasmáticas hacia la luz de los alveólos, células epiteliales alveolares privadas del material que necesitan para producir el surfactante).

El uso de los respiradores mecánicos representa, a nuestro modo de ver, la mayor adquisición terapéutica que soporte cardiorrespiratorio en el shock, siempre que su aplicación se base en indicaciones correctas.

2. USO DE TONICOS CARDIACOS

El valor de los tónicos cardíacos en el shock está plenamente confirmado por los actuales conocimientos relativos al deterioro intrínseco que sufre el corazón durante su vigencia. Los beneficios obtenidos con su uso se hacen notar no solo en sus indicaciones básicas, sino también prácticamente en casi todas las formas de shock.

La administración de tónicos cardíacos en el shock busca reforzar la contractilidad de sus fibras musculares con aumento del rendimiento del miocardio. Están indicados en shocks cardiogénicos primarios o secundarios, y --

todas las ocasiones en que se manifiesten signos de insuficiencia cardíaca en el curso de cualquier tipo de shock.

Pueden también estar indicados en la atención de pacientes que, aún cuando no presenten fallas de la dinámica cardíaca, pueden beneficiarse sobre manera con el refuerzo del rendimiento cardíaco que aquellos provocan ya que suelen hayarse deficiencias en el débito cardíaco en forma inadvertida. Los tónicos cardíacos utilizados en la terapéutica del shock pueden ser agrupados en:

- 1.- Digitálicos
- 2.- Aminas simpaticomiméticas
- 3.- Sustancias con actividad cardiotónica.

1.- Digitálicos.- Además del shock cardiogénico, en que su indicación es obvia, la digital debe ser empleada profilácticamente en todas las restantes formas de shock.

El conocimiento del acentuado sufrimiento microcirculatorio de que el corazón es víctima en el shock en general, y también el hecho de que su vigencia provoca la liberación de sustancias depresoras del miocardio, son razones suficientes para justificar esta orientación.

La acción inotrópica positiva de la digital es explicada de varias maneras: por aceleración de admisión de potasio y liberación de sodio, por regulación del metabolismo del calcio intracelular, aumentando su entrada; por efecto directo sobre la proteína contráctil, y por estimu-

lación de la liberación de catecolaminas endógenas.

La estrofantina y el lanatósido C son los digitálicos que mejores resultados ofrecen en el shock, el primero para los casos en que se desea una acción más rápida y el segundo para un efecto más persistente aunque más lento.

La digoxina, que también se emplea últimamente con éxito para la protección del corazón en el shock.

La estrofantina G es utilizada en dosis de 0.25 a 0.50 mg. aplicadas directamente en vena. El lanatósido C también debe emplearse por fieboclisis, en la dosis de 0.4 a 0.8 mg. La dosis de 0.4 mg puede ser repetida hasta tres veces con intervalos de 30 minutos o cada tres horas observándose si aparecen signos de intoxicación digitalítica. La dosis de digoxina es idéntica a la de estrofantina.

2.- Aminas Simpaticomiméticas.

También actúan sobre los receptores beta, están dotadas de acción tónica cardíaca enérgica porque el miocardio es rico en este tipo de receptores. Las que mayor efecto poseen son: noradrenalina, metaraminol, isoproterenol, mefentermina y dopamina.

La noradrenalina y el metaraminol poseen potente efecto cardiotónico, por estimulación simultánea de los receptores beta. En dosis pequeñas, el efecto betainotrópi

co predomina sobre el alfadrenérgico. La mejoría del rendimiento cardíaco por ellos producida es rápida, pero la concomitante vasoconstricción que simultáneamente producen, constituye una seria desventaja para su libre empleo dado que perjudica la perfusión y sobrecarga al corazón o sea aumenta la resistencia periférica. Este inconveniente puede en cierta manera ser controlado si se mantiene permanente la presión arterial del paciente durante su uso no permitiendo que supere 70 u 80 mm Hg o dejando que llegue de 20 a 30 mm Hg por debajo de los considerados normales para el paciente en cuestión.

Para su efecto inotrópico bastan las dosis de 4 mg. de noradrenalina o 20 mg de metaraminol, vehiculizados en 500 ml. de solución glucosada al 5% por goteo intravenoso bajo control permanente de la presión arterial.

La actividad dilatadora del isoproterenol tiene indicaciones precisas, pero éste se destaca más por su acción cardiotónica. El aumento del débito cardíaco producido por el isoproterenol es de los más acentuados. El isoproterenol o su análogo, el metaproterenol (Alupent), son empleados por vía intravenosa en dosis de 0.1 a 0.2 mg. por hora, vehiculizados en suero glucosado no utilizar soluciones salinas que los inactivan. Se pueden preparar soluciones con 1 mg. de Isuprel o 1 mg. de Alupent en 500 ml de solución glucosada por goteo intravenoso lento, controlando la secuencia cardíaca para no sobrepasar

los 130 latidos por minuto.

La dopamina (dihidroxifenilalanina) es una precursora de la noradrenalina y de la adrenalina, su apreciable efecto inotrópico se debe a su acción betaestimulante y alfaestimulante; las propiedades de esta droga útiles en el tratamiento del shock son:

- 1.- Aumenta la contractilidad miocárdica, elevando nítidamente el rendimiento del corazón.
- 2.- No provoca vasoconstricción excepto en dosis elevada
- 3.- Incrementa el flujo renal, la filtración glomerular y la excreción de sodio por vasodilatación selectiva en el riñón. Aparentemente, este efecto no depende de su acción betaestimulante ya que otras arterias permanecen en constricción. Se estima que dicha dilatación se debe a la existencia de receptores específicos renales, susceptibles únicamente a la acción de la dopamina.
- 4.- Disminuye la resistencia periférica.

Aumenta el flujo coronario.

En función de éstos efectos, la dopamina ha sido indicada en el tratamiento del shock cardiogénico o en cualquier shock en el que aparezca desfallecimiento cardíaco.

Se indican dosis que oscilan entre 1 a 6 ug/kg de peso por minuto y mediante la infusión venosa de soluciones glucosadas al 5%. En dosis mayores pueden entrar en

acción los alfarreceptores, produciendo una vasoconstricción indeseable así como aumento de la resistencia periférica.

3.- Otra sustancia con actividad cardiotónica.

En este grupo se incluyen drogas no precisamente consideradas como tónicos cardíacos, pero que en cierta manera, directa o indirecta ejercen esa acción se destacan entre éstas: sales de calcio, glucosa hipertónica adenosintrifosfato y asociación glucosa-insulina potasio.

- Sales de Calcio. El calcio es necesario para el acoplamiento electromecánico entre excitación celular y la contracción de la fibra miocárdica la contractilidad cardíaca es favorecida por el aumento de calcio intracelular razón por la cual la administración de calcio por vía venosa puede ejercer poderosa acción cardiotónica. El efecto es inmediato, lo que representa una apreciable ventaja. Se ha observado cierta tendencia a aumentar la irritabilidad miocárdica y a potenciar el efecto de la digital, por lo que su uso concomitante con los digitálicos debe ser evitado o practicado solo bajo severa vigilancia de las arritmias. Las sales de calcio más utilizadas son gluconato y cloruro de calcio. Como cardiotónico utilizamos habitualmente la dosis de 1g. (10 cc. de la solución al 10%), de gluconato o cloruro de calcio por vía intravenosa.

- La glucosa hipertónica veneficia al corazón insuficiente por mecanismo indirecto, la anoxia de la fibra cardíaca provoca el aumento de la captación de glucosa en sus células y la metabolización, de la glucosa demanda menos oxígeno que la de otros productos, que ella utiliza en su metabolismo, como los lactatos y los piruvatos. Aumentando la oferta de glucosa a la célula en altas concentraciones, solo usará ésta relegando al lactato y al piruvato y consumiendo por lo tanto menos oxígeno. El menos gasto de oxígeno por el miocardio en el curso de una hiperglucemia es obvio capacitándolo para su mejor funcionamiento frente a la deficiencia de oxígeno, como se observa durante el shock. Existen pruebas precisas de que el miocardio en hipoxia responde mejor a la estimulación betaadrenérgica cuando se agrega la glucosa, por lo que puede considerarse a la administración de glucosa hipertónica un coadyuvante cardiotónico de gran valor. Pueden ser utilizadas soluciones al 25% o 50% de acuerdo con la vía de que se dispone y en volúmenes de 20 a 40 ml. repetidos según las necesidades.

El adenosintrifosfato (ATP) favorece el rendimiento cardíaco por su acción vasodilatadora, por mantener el balance electrolítico intracelular y proveer la energía necesaria para las contracciones musculares. La dosis ideal de ATP es de 6.5 mg/kg por vía intravenosa en soluciones vehículo.

- La asociación glucosa, insulina, potasio ha sido utilizada últimamente en la terapéutica del infarto del miocardio basada en el hecho de que la glucoinsulinoterapia facilita la entrada de potasio a la célula miocárdica, favoreciendo su repolarización, acelera la fosforilación oxidativa, estabiliza el potencial de reposo de la membrana y provee de glucosa al miocardio hipóxico por lo tanto es un excelente coadyuvante de la terapéutica en la deficiencia cardiogénica, interesante incluso por la prevención de arritmias que ella proporciona. La clásica solución polarizante se compone de:

Solución de Glucosa al 10%	500 ml.
Insulina regular	10 unidades
Cloruro de potasio	20 mEq

Deben ser administradas de 40 a 50 gotas de la solución por minuto, durante 3 o 4 horas.

SELECCION DE CARDIOTONICOS EN EL SHOCK

A fin de evitar inconvenientes fisiopatológicos o antagonismos y para indicar el producto indicado y su oportunidad, expongo a continuación su selección e indicaciones:

1.- Utilizar digital:

a) Preferentemente en pacientes con presión venosa -

central alta y persistente, después de una reposición correcta. La digital pretende corregir o evitar la deficiencia que el corazón puede mostrar en el shock -- luego de que el volumen sanguíneo se ha normalizado. Sirve, además para diferenciar la hipervolemia terapéutica de la insuficiencia cardíaca propiamente dicha.

- b) En el shock por falla miocárdica aguda.
- c) Cuando en el curso de cualquier shock se producen evidentes signos de insuficiencia cardíaca.
- d) En el shock con frecuencia cardíaca aumentada.
- e) En el shock por infarto al miocardio reciente. La digital no aumenta la incidencia de arritmias en el infarto de miocardio.
- f) En pacientes refractarios a los tónicos cardíacos betainotrópicos.
- g) En el shock refractario a la reposición volémica -- correcta y al uso de las drogas alfaélicas clásicas.
- h) En pacientes añosos o con reserva cardíaca limitada ya conocida.
- i) En el shock cardiogénico en general. Esta medicación debe ser de rigor en todos los shocks de origen cardíaco.

2.- No emplear digital en:

- a) Taquicardias ventriculares, usarla solamente en --

Última instancia.

- b) Intoxicación digitálica.
- c) Estenosis subaórtica con hipertrofia del ventrículo izquierdo, pericarditis constrictiva, miocarditis, edad avanzada, depleción de potasio por diuréticos, cirugía cardíaca reciente, hemodiálisis, hipotiroidismo usar dosis menores en vez de abandonarla.

3.- Emplear noradrenalina como cardiotónico:

- a) Preferentemente cuando se desea proteger el corazón de pacientes añosos, esta droga es la mejor arma de refuerzo de la contractilidad cardíaca en los ancianos observando técnica adecuada.
- b) En el shock cardiogénico con hipotensión prolongada. La noradrenalina es necesaria para el establecimiento de "cabeza de presión" suficiente para mejorar la presión aórtica y el flujo coronario, - siempre en dosis pequeñas y control cuidadoso.
- c) En el shock por infarto de miocardio.
- d) En el shock por vasodilatación primaria asociada a deficiencia de la bomba cardíaca. Ciertos tipos de shock séptico por gérmenes grampositivos, que se acompañan de vasodilatación (shocks calientes). El objetivo principal es de mejorar la actividad cardíaca.

4.- No utilizar adrenalina en:

- a) Deficiencias cardíacas con intensa vasoconstricción.

5.- Usar isoproterenol o metaproterenol:

- a) Preferentemente en los casos de insuficiencia cardíaca que aparezca en los shocks con dinámica - - constrictiva persistente (shocks sépticos con insuficiencia cardíaca).

- b) En el shock cardiogénico con vasoconstricción asociada.

No olvidar la reposición volémica concomitante.

- c) En el shock cardiogénico con bloqueo cardíaco.

6.- No emplear isoproterenol en:

- a) Shock cardiogénico con vasodilatación primaria intensa.

- b) Pacientes con frecuencia cardíaca elevada.

7.- Utilizar sales de calcio:

- a) En aquellos casos en los que se comprueba o presume la existencia de niveles séricos elevados de potasio. Esta condición se observa con frecuencia en e curso de transfusiones sanguíneas repetidas y en los disturbios metabólicos con hiperpotasemia asociada a hiponatremia.

- b) Cuando se desea efecto inmediato.
- c) Cuando se quiere potenciar el efecto de digitálicos, con las precauciones debidas a fin de evitar arritmias.

8.- No usar sales de calcio en:

- a) Pacientes con digitalización eficiente.
- b) Pacientes con efectos colaterales de los digitálicos.
- c) Pacientes previamente digitalizados que hayan estado recibiendo reserpina o guanetidina.

9.- Utilizar corticoides como cardiotónicos:

- a) Principalmente como coadyuvantes de protección cardíaca en el shock por infarto de miocardio de pared diafragmática con bloqueo arterio venoso y en el shock endotóxico bacterémico.
- b) Cuando se sospecha deterioro de la microcirculación con daño celular del miocardio.

10.- No usar corticoides en:

- a) Los casos complicados con hemorragias digestivas o disturbios sanguíneos.

11.- Utilizar la combinación glucosa-insulina-potasio:

- a) Como medio coadyuvante en las deficiencias de la -

bomba cardíaca.

No existen experiencias con ATP, glucagón y amino
filina en el shock.

3.- TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

Es de vital importancia el cuidado de las arritmias en el shock, ya que no solamente lo agravan sino que son capaces de provocarlo. La ineficacia de la sístole, derivada de las alteraciones del ritmo cardíaco, es una condición extremadamente grave y debe ser corregida con urgencia, incluso la aparición de - - arritmias en el curso del shock tiene un significado pronóstico grave, por lo que deben constituir un auténtico llamado de alerta.

El ataque a las arritmias en el shock es la necesidad de restaurar la eficiencia cardíaca, nitidamente perjudicada por las alteraciones del ritmo, ya que el rendimiento cardíaco es también función de su frecuencia.

El empleo de sustancias antiarrítmicas en el shock - está siempre bien indicado cuando la alteración del ritmo interfiere en el rendimiento cardíaco. Son indicaciones básicas las siguientes: shocks cardiogénicos desencadenados primariamente por arritmias de orígenes variados, - - shocks cardiogénicos acompañados por disturbios del ritmo y aparición de arritmias en la evolución de cualquier tipo de shock.

Los medicamentos utilizados para la corrección de las arritmias varían de acuerdo con el tipo del trastorno. Un reconocimiento previo de la verdadera naturaleza de la arritmia es indispensable para una adecuada terapéutica.

Las dosis y formas de utilización de las drogas regularizadoras del ritmo son las siguientes:

El lanatósido C (Cedilanide, Desacil) debe ser empleado en la taquicardia o fibrilación auricular en una dosis inicial de 0.8 mg., intravenosa, seguido de 0.4 mg cada 30 minutos hasta conseguir la regularización del ritmo (otras 3 dosis).

La difenilhidantoína (Nidantal). Debe ser utilizada en dosis de 5 mg/kg, por vía venosa. Los resultados de este anticonvulsivo en la terapéutica de las arritmias auriculares, arritmias recurrentes y principalmente en las arritmias de la intoxicación digitálica, han sido promisorios.

El bretilio (Bretylium tsylate) es un bloqueador adregénico neuronal bloquea la transmisión en las fibras simpáticas postglandulares. Sus propiedades antiarrítmicas provienen del aumento de la velocidad de conducción y de la hiperpolarización que provoca. La dosis empleada es de 5 mg/kg por vía venosa y sus efectos perduran de 8 a 12 horas, los magníficos resultados obtenidos en arritmias posoperatorias y en infartos de miocardio -

nos hacen pensar que se trata de una droga ideal para el tratamiento de las arritmias que surgen en el curso del shock cardiogénico, porque no provoca depresión cardíaca.

El propanolol (Inderal), droga betalítica particularmente útil en el tratamiento de las taquicardias ventriculares, en las arritmias supraventriculares y los bloqueos arteriovenosos de la intoxicación digitálica. El inderal se presenta vehiculizado en ampozas de 5 mg. y debe ser dado lentamente en la vena 1 mg/min. hasta la obtención del efecto deseado y vigliando la insuficiencia ventricular izquierda la dosis máxima total es de 10 mg,. El valor de esta droga en el control de arritmias en el shock del infarto de miocardio reduce la mortalidad a la mitad.

El choque eléctrico constituye la mejor terapéutica de la fibrilación ventricular. Dos electrodos deben ser aplicados en el segundo espacio intercostal a la derecha del esternón y en el cuarto espacio intercostal izquierdo en la linea axilar media. Muchas veces el simple masaje cardíaco externo recupera al paciente, cuando ello no ocurre el electroshock debe ser aplicado en forma sucesiva, siempre intercalado con masajes cardíacos, con tensiones crecientes desde 50 a 400 watts/seg, hasta obtener el efecto buscado.

En caso de que el electroshock falle o la fibrilación persista se debe utilizar isoproterenol; procainamida o propanolol.

La lidocaína (xilocaína) a sido indicada en sustitución de la procainamida, cuando se teme un efecto vasodilatador acentuado la dosis habitual es de 1 mg/kg., se usan de 100 a 200 mg. aplicados de 5 a 10 minutos lentamente por vía intravenosa o sea de 5 a 10 ml. de la solución al 2%.

Los corticoides pueden corregir los bloqueos cardíacos de origen inflamatorio o isquémico.

Comentarios.- La aplicación de sustancias reveladoras del ritmo cardíaco en el shock exige un criterio adecuado, ya que muchas de ellas provocan efectos paralelos que pueden ser fuente de conflictos terapéuticos o reacciones perjudiciales en relación con el disturbio hemodinámico primordial. Sabemos perfectamente que la normalización del ritmo indispensable para obtener un buen rendimiento cardíaco, pero no pueden olvidarse la acción dilatadora del isoproterenol y de la procainamida y la constrictrora de la adrenalina, noradrenalina y metoxiamida, - el difícil control del efecto de la quinidina, la depresión micárdica por los agentes betaadrenolíticos del propranolol, las intoxicaciones digitálicas, las reacciones alérgicas a la procainamida y la lidocaína; por ello debe tenerse la máxima cautela cuando se considera la utilización de estas sustancias, pero creemos que el uso de los reguladores del ritmo es imprescindible cuando se presentan alteraciones que interfieren en la eficiencia de la - marcha cardíaca.

4.- CORRECCION DE LA ACIDOSIS

La acidosis observada en el shock puede ser de dos tipos u orígenes: respiratorio o metabólica.

La acidosis respiratoria se instala cuando la ventilación pulmonar no se realiza en buenas condiciones, lo que desequilibra la proporción de bicarbonato/ácido carbónico por el aumento de este último que aquélla provoca.

La acidosis metabólica se produce por el aporte inadecuado de oxígeno a los tejidos y por la estasis capilar con aumento del metabolismo anaeróbico y acumulación de metabolitos ácidos. El grado de esta acidosis depende, por consiguiente de la gravedad del shock y principalmente del tiempo en que los tejidos se mantienen en esa situación. En las fases iniciales del fenómeno, el pulmón es capaz de compensar la acidosis metabólica ventilando mejor y más intensamente. Si la situación se prolonga o se hace más severa, la acidosis metabólica aumenta y el pulmón queda impotente para compensarla.

La depresión de la contractilidad y conductibilidad cardíacas es el principal perjudicial de una acidosis y constituye el motivo más importante para el ataque racional de la misma en el shock. Los otros efectos nocivos de la acidosis, conocidos hasta el momento son:

- Inhibición de la vasomoción microcirculatoria;
- Disminución de la actividad de las catecolaminas endógenas y de aquellas inyectadas con fines terapéuti

cos;

- Aumento de la coagulabilidad sanguínea.
- Depresión de la función renal;
- Vasoconstricción pulmonar;
- Vasodilatación cerebral o sea aumento de la presión intracraneana y edema cerebral;
- Depresión de la actividad de las enzimas hepáticas.

El pH normal del medio orgánico se sitúa, entre 7.35 y 7.45. En el shock se han encontrado niveles de pH arterial muy bajos, ello se debe principalmente al hecho de que la actividad reguladora acidobásica del riñón no se ejerce en toda su plenitud, debido a la disminución de la filtración glomerular propia del estado de shock. Muchas veces también los pulmones y los tapones sanguíneos se hallan comprometidos en su eficiencia y el resultado es una acidosis total.

El ataque a la acidosis pretende impedir que la depresión de la contractilidad y conductibilidad cardíacas, disminución de la actividad de las catecolaminas endógenas, inhibición de la microcirculación, aumento de la coagulabilidad y depresión renal perpetúen o condicionen el progreso del shock o su irreversibilidad.

La corrección de la acidosis en el shock está siempre bien indicada. Si es de origen respiratorio, tiene indicación prioritaria. Si es metabólica no requiere co

corrección inmediata porque en sus fases iniciales está compensada por el pulmón; solo adquiere carácter prioritario cuando sus efectos deletéreos se hacen evidentes.

Una vez comprobada la existencia de la acidosis y determinada su gravedad y tipo debe adoptarse la siguiente orientación terapéutica:

a) Existe acidosis respiratoria

El mejor medio de corregir una acidosis respiratoria es mediante la eliminación de la causa de insuficiencia respiratoria o por el aumento de la ventilación pulmonar. El uso de drogas o medicamentos alcalinizantes puede ser obvio si se logra una buena ventilación pulmonar. Cuando ello no fuera posible, por un compromiso pulmonar no corregido por el momento como en microatelectasias difusas, bronconeumonías, neumonías graves, fibrosis pulmonar con infección aguda - hematomas pulmonares extendidos y aplastamiento, es necesario recurrir a la corrección medicamentosa, en estos casos se configura la indicación precisa del uso de un sistema buffer como el THAM. Cuando no se disponga de ello puede utilizarse el bicarbonato de sodio.

b) Existe acidosis metabólica

La principal droga de ataque a la acidosis metabólica es el bicarbonato de sodio es el más empleado y el más disponible puede utilizarse la solución de --

lactato de sodio 1/6 siempre que no exista compromiso hepático grave.

BICARBONATO DE SODIO

Este alcalinizante clásico, de uso bastante difundido en la clínica, se viene utilizando desde hace mucho tiempo para el tratamiento de shock. Cuando está indicado racionalmente, sus resultados son buenos.

La principal ventaja del bicarbonato de sodio, es la oferta inmediata de iones bicarbonato necesarios para la estabilización de la relación 20/1 de $\text{CO}_3\text{H}/\text{CO}_3\text{H}_2$ lo que no ocurre con el lactato de sodio cuando se administra el lactato, éste debe ser transformado primero en bicarbonato por medio del ciclo de Krebs, que es lento y no siempre se produce durante el shock.

Las indicaciones del bicarbonato en el shock están tácticamente vinculadas a la aparición de los efectos deletéreos de la acidosis. Resulta particularmente útil en casos de:

- a) Depresión de la conducción y fuerza de contracción cardíaca cuando se tornan refractarios a las drogas clásicamente utilizadas.
- b) Refractoriedad cardiovascular a las catecolaminas.
- c) Inhibición de la vasomoción microcirculatoria.
- d) Coagulación Intravascular.
- e) Depresión renal.

Además del bicarbonato debe ser utilizado profilácticamente en la prevención de la acidemia resultante de las transfusiones masivas de sangre conservada y en el shock metabólico. El único inconveniente estriba en el exceso de sodio que su aplicación puede acarrear.

El bicarbonato de sodio habitualmente vehiculizado en 4 tipos de soluciones: al 1.5, 5, 7.5, y 8.4%, pueden ser usadas indiferentemente de acuerdo con la dosis y el volumen que se desea emplear.

Teniendo en cuenta que cada gramo de bicarbonato corresponde aproximadamente a 12 mEq, resulta que cada 100 ml. de las soluciones mencionadas contienen respectivamente, 18, 60, 89.2 y 100 mEq. Se prefiere la solución al 8.4% solución molar porque cada ml contiene un mEq. La vía de aplicación es la venosa y pueden ser utilizadas puras o mezcladas con otras soluciones para uso intravenoso.

La dosis media es de 1 a 3 mEq por kg de peso en 24 horas. La neutralización completa de la acidosis metabólica es muy difícil ya que esta demandaría grandes cantidades de bicarbonato para compensar ligeras elevaciones del ácido carbónico (relación 20/1) con la sobrecarga de sodio que aquello significa. Por otra parte, la permanente e ilimitada producción de metabolitos ácidos a nivel del lecho capilar aumenta la cantidad de bicarbonato por administrar para ser esa corrección estable.

Otro punto sobre el cual debe llamarse la atención es

el peligro que resulta de las correcciones demasiado rápidas de la acidosis, por el riesgo de fibrilación producido por la alteración del gradiente iónico intracelular exceso de sodio en la célula, o la disminución de la disociación de O_2 frente a una mayor sollicitación del mismo - por el tejido miocárdico, cuando se eleva el pH.

Como contraparte, recordaremos a continuación las patologías o situaciones que exigen el ataque a la acidosis metabólica, muchas veces con carácter prioritario:

- 1.- Los shocks metabólicos primarios que exigen la corrección precoz de la acidosis.
- 2.- La acidenia de las transfusiones masivas de sangre, que no puede dejar de ser atacada enérgicamente.
- 3.- Inmediatamente después de paros cardíacos, pues existen acidosis metabólica y respiratoria francas que exigen una rápida corrección.
- 4.- Cuando las catecolaminas endógenas y las inyectadas resultaran ineficaces, es imperiosa la alcalinización.
- 5.- La coagulación intravascular puede ser inducida por la acidosis y por eso hay necesidad de convatirla -- también, cuando se intenta tratar este problema de coagulabilidad sanguínea.
- 6.- En las primeras fases del shock en grandes quemaduras ya existe acidosis que requiere tratamiento.

- 7.- En el estado del mal asmático existe la necesidad de corregir la acidosis cuando las catecolaminas inyectadas no consiguen detener el broncoespasmo.
- 8.- En determinados envenenamientos por ácidos se debe corregir la acidosis concomitante con las lesiones orgánicas que los mismos producen.

5.- CONTROL DE LOS DISTURBIOS ELECTROLITICOS

El papel biológico de los electrolitos en la economía presenta múltiples facetas: regulan la presión osmótica de los líquidos orgánicos y rigen la distribución del agua en los diferentes espacios; controlan la utilización de los hidratos de carbono y la síntesis de las proteínas; mantienen la neutralidad eléctrica entre las membranas; controlan el metabolismo energético; regulan la irritabilidad neuromuscular; son responsables de la integración adecuada del sistema nervioso central y sistema cardiovascular y mantienen el equilibrio acidobásico orgánico.

Los electrolitos más importantes en la clínica son: sodio, potasio, calcio, magnesio, (cationes), cloro y bicarbonato (aniones). El sodio es el ion extracelular por excelencia y constituye el 95% de los iones positivos en este fluido, seguido por el cloro, bicarbonato, potasio, calcio y magnesio. En el espacio intracelular la mayor concentración corresponde al potasio y luego al cloro, magnesio, bicarbonato y calcio.

Los principales disturbios electrolíticos existentes en el shock son: hiponatremia, hiperkalemia, cloropenia, hipercalcemia e hipercagnesemia. Los niveles de bicarbonato son variables. Estas alteraciones resultan básicamente del pasaje de sodio, cloro e hidrógeno a las células en hipoxia, con la concomitante salida de potasio.

En los casos de traumatismos o infecciones localizadas, el problema se agrava por la pérdida de potasio a la altura de las células lesionadas y por la retención de grandes masas de iones de sodio a nivel de los edemas y trasudados que se forman. Todos estos disturbios electrolíticos son también influenciados por la deficiencia de la filtración renal que aparece en el shock y por la liberación excesiva de hormonas antidiuréticas y aldosterona. En el shock la excreción de sodio y cloro es baja, mientras que la del potasio elevada.

La base racional para el tratamiento de las alteraciones electrolíticas en el shock consiste en evitar que éstas interfieran en la dinámica circulatoria (por déficit en volumen plasmático o depresión de la boma cardíaca) y en la función celular.

Todas las formas clínicas del shock se benefician con la corrección de las alteraciones electrolíticas que eventualmente las acompañan. Este recurso terapéutico no tiene, sin embargo, la misma importancia y prioridad que las medidas básicas, por cuanto es sabido, de una manera

general, que los disturbios electrolíticos son consecuencias y no causas de los problemas hemodinámicos. Es evidente que si se comprueba mal funcionamiento de la bomba cardíaca por hiperpotasemia, esta alteración requerirá, sin duda, corrección prioritaria. El mantenimiento de -- una buena diuresis y de una deficiente función renal es -- la mejor manera de corregir los disturbios electrolíticos en el shock. Esto se obtiene, naturalmente, cuando se adopta una orientación terapéutica correcta, sobre todo me diante reposiciones volémicas adecuadas. Cuando a pesar de ello, se observa insuficiencia o alteración renal por mala perfusión o por influencias hormonales anómalas, debe emplearse un diurético de preferencia furocemida, 20 - mg c/8 hrs. ácido etacrínico, 50 mg c/12 hrs. o manitol - 100 mg de la solución al 10%. En caso de que el riñón ha ya sufrido lesiones graves en el curso del shock o por in suficiencia previa no ofrezca una diuresis útil, se insti tuirá inmediatamente la diálisis peritoneal.

Aparte del estímulo de la diuresis, otras medidas te rapéuticas ayudarán a corregir los efectos de las alteraciones electrolíticas como:

a) En los casos de hiperpotasemia son muy útiles las si guientes medidas:

- 1.- Glucoinsulinoterapia, 250 mg de glucosa al 25% - adicionada de 60 U. de insulina cristalina en go teo intravenoso durante una hora.

- 2.- Infusión de 200 ml. de solución de lactato de sodio 1/6 moléculas, goteo intravenoso durante 2 hrs.
 - 3.- Gluconato de calcio al 10%, 20 a 50 ml, por vía venosa en goteo durante 30 minutos.
 - 4.- Uso de resinas de intercambio iónico.
 - 5.- Diálisis peritoneal o hemodiálisis, en caso de fracasar con las medidas anteriores.
- b) La hipotasemia es rara en el shock. Las soluciones salinas balanceadas generalmente cubren las pequeñas deficiencias de potasio. Si fuera necesaria una corrección más enérgica, puede utilizarse una solución de cloruro de potasio en la dosis de 3 a 6 g por vía intravenosa (vigilando la diuresis).
- c) La cloropenia es también automáticamente corregida con soluciones salinas balanceadas. Raramente hay necesidad de recurrir a las soluciones de cloruro de amonio (22 mEq/kg de peso) por vía intravenosa, en solución al 0.9%.
- d) La hipomagnesemia puede ser combatida con el uso de inyecciones intramusculares de 2 a 4 ml de solución de sulfato de magnesio al 50%.
- e) La hipocalcemia es generalmente corregida por las --

soluciones salinas balanceadas, tales como la solución ringer.

Cuando hubiera necesidad de neutralizar el exceso de citrato luego de múltiples transfusiones sanguíneas, indicamos el cloruro o gluconato de calcio en la dosis de 1 g por cada litro de sangre transfundida.

REPOSICION VOLEMICA EN SHOCKS CARDIOGENICOS

La mayor parte de los shocks cardiogénicos requieren una reposición volémica adecuada para su total recuperación. Ella es importante por la corrección de las alteraciones acidobásicas y electrolíticas y por la diuresis -- que producen. Desde el punto de vista hemodinámico, la expansión del volumen en una bomba deficiente es temeraria. Ya que muchos shocks cardiogénicos, puede producirse una hipovolemia concomitante, por pasaje de plasma hacia el intersticio o por estasis en el capilar, que debe ser corregida. La administración de líquidos aumenta el retorno al corazón y por lo tanto el rendimiento cardíaco por eso debe ser usada en estos casos.

El temor a la sobrecarga debe ser compensado con el empleo previo o concomitante de tónicos cardíacos. Para aquellos pacientes que desarrollan deficiencia de bombeo en el curso de la evolución o del tratamiento del shock -- también es imprescindible el tónico cardíaco, debiendo -- disminuir la velocidad de reposición, pero no suspenderla.

La observación de la presión venosa central o de la turgencia yugular orientará sobre la prosecución o no de la reposición volémica.

Los cardiópatas previos solamente no pueden recibir la carga líquida y de sodio en las reposiciones. Estos pacientes ya tienen suficiente sodio en las paredes de los vasos y cierto grado de edema. Los demás casos pueden y deben recibir los beneficios de las reposiciones - que serán adecuadas al caso y acompañadas de tónicos cardíacos.

ORIENTACION GENERAL DE LA TERAPEUTICA DE LAS DEFICIENCIAS DE LA BOMBA CARDIACA

Venopunción. - Extracción de sangre para laboratorio

Soluciones Salinas balanceadas. - Diagnóstico clínico, etiológico y hemodinámico.

Comprobada la existencia de dinámica cardiogénica, la primera medida exigida es proveer una buena ventilación pulmonar al paciente. En esta práctica deben distinguirse los enfermos con insuficiencia respiratoria de aquellos otros que poseen buenas condiciones respiratorias.

- a) En pacientes con buenas condiciones respiratorias - se mantendrá un buen aporte de O_2 con carácter nasal y se usará inmediatamente el cardiotónico co-

respondiente (digitálicos catecolaminas o sales de calcio), seleccionado de acuerdo con el caso. Los digitálicos, con raras excepciones, deben ser aplicados inicialmente y conducen a la obtención de buenos resultados cuando son administrados correctamente (de preferencia el lanatósido C, dosis inicial de 0.4 a 0.8 mg en la vena seguida por 0.4 mg cada hora, hasta la normalización). Para una respuesta más rápida pueden usarse las catecolaminas (noradrenalina, 4 mg según la técnica correcta) o sales de calcio (1 g por vía intravenosa).

La aplicación conjunta o alternada de otros cardiotónicos es válida, siempre que sea debidamente controlada. Los coadyuvantes con propiedades cardiotónicas pueden ser asociados (corticoides, glucoinsulinoterapia, adenosintrifosfato) con ventajas.

Si luego de la aplicación de todas estas medidas persiste la deficiencia del bombeo cardíaco debe pesquisarse la presencia de acidosis metabólica o de desvíos electrolíticos (hiperpotasemia + hiponatremia) cuyo descubrimiento obliga a su corrección con las dosis adecuadas de bicarbonato, soluciones salinas balanceadas, aumento de la diuresis o diálisis peritoneal.

En el caso específico del infarto de miocardio, es esta la orientación general que adoptamos, insistiendo preferentemente con catecolaminas noradrenali-

na o metaraminol en cuanto no se disponga de mefentermina.

- b) En pacientes con insuficiencia respiratoria e hipoxia la urgencia se centra en la obtención de una buena -- ventilación pulmonar. La corrección de la causa de -- la insuficiencia respiratoria y la de la deficiente -- ventilación (con respiración asistida o, en su ausencia, con oxígeno por catéter nasal) son suficientes, en muchos casos, para normalizar rápidamente la función cardíaca. Si llegara a aparecer demora en la re recuperación del enfermo, debe adicionarse tónicos cardíacos y si es necesario antiarrítmicos, alcalinizantes incrementando la diuresis y en caso de no conseguir la diálisis peritoneal.

Partiendo del presupuesto de que la hipovolemia, los disturbios del tono vascular, las deficiencias reológicas y el edema intersticial ya han sido debidamente corregidos, hemos observado que esta orientación tera péutica de la deficiencia de la bomba cardíaca es seguida habitualmente de éxito total. Cuando ello no o curre muy probablemente se trata de una lesión cardí ca orgánica incompatible con la vida.

CONCLUSIONES

La experiencia en la atención de los shockados con deficiencias de bombeo cardíaco permite expresar las siguientes conclusiones:

- 1.- Las deficiencias de la bomba cardíaca constituyen el disturbio hemodinámico predominante o primordial de varios cuadros de shock. Otras veces surgen en el curso de la evolución de shocks de otras etiologías.
- 2.- El corazón es uno de los principales responsables del progreso e irreversibilidad de shock.
- 3.- El corazón no tolera la hipoxia, por ello el tratamiento de la insuficiencia respiratoria constituye la principal y más eficiente medida de protección al corazón del shockado.
- 4.- El mantenimiento de una función respiratoria normal es la medida de mayor conveniencia en todos los tipos de shock. Los mismos cuidados dirigidos a la circulación del shockado deben ser aplicados a la respiración a fin de mantenerla a cualquier precio.
- 5.- Los respiradores mecánicos constituyen la mejor arma terapéutica de soporte cardiorespiratorio en el shock.
- 6.- El valor de los tónicos cardíacos en el shock ya está plenamente confirmado. Los digitálicos gozan de la preferencia. El lanatóside C por vía intravenosa se ha mostrado sumamente útil.

- 7.- Las aminas adrenérgicas, por la acción sobre los betarreceptores poseen efecto cardiotónico. La noradrenalina el metaraminol, el isoproterenol o metaproterenol y la mefenteramina son los más eficientes en este aspecto.
- 8.- Las catecolaminas actúan rápidamente y pueden ser asociadas a los digitálicos cuando estos se mostrarán poco eficientes.
- 9.- El efecto cardiotónico de las sales de calcio es rápido y apreciable. El riesgo existe en cuanto a su asociación con los digitálicos, pero la tolerancia mutua es mayor que la habitualmente reconocida.
- 10.- Usamos digitálicos y noradrenalina en el shock por infarto de miocardio. La noradrenalina, utilizada con técnica correcta (hasta que la presión arterial del paciente alcance 20 a 30 mm Hg menos que las cifras normales para el mismo) puede ser reemplazada con ventaja por la nefentermina o la dopamina, que parecen ser ideales en estos casos.
- 11.- Los corticoides mejoran el rendimiento cardíaco.
- 12.- Las arritmias deben ser inmediatamente combatidas en el shock con las medidas correspondientes, ya que son capaces no sólo de agravar un shock ya existente sino por sí desencadenarlo.
- 13.- Los principales antiarrítmicos utilizados en el shock: Digitálicos, difenilhidantoína, procainamida, isoproterenol o metaproterenol y propanolol.

- 14.- La acidosis en el shock debe ser racionalmente combatida en razón de sus efectos inhibitorios sobre el corazón.
- 15.- La acidosis respiratoria debe ser inmediatamente atacada. La mejor manera de hacerlo es mediante una buena ventilación pulmonar.
- 16.- La acidosis metabólica no requiere corrección inmediata porque en sus fases iniciales es compensada -- por una buena función respiratoria.
- 17.- En las fases más tardías del shock cuando la acidosis metabólica se torna realmente deletérea, es necesario atacarla con bicarbonato de sodio en dosis razonables.
- 18.- La neutralización completa de la acidosis metabólica es imposible. El medio más concreto de combatirla - es reparar el defecto fundamental, es decir, la deficiente microperfusión hística.
- 19.- Los principales disturbios electrolíticos existentes en el shock con hiponatremia e hiperpotasemia. El - más importante con respecto a la depresión cardíaca es la hiperpotasemia, aunque la hiponatremia es capaz de potencializar éste efecto.
- 20.- El mantenimiento de una buena diuresis, con un riñón que selecciona los iones, para ser eliminados o retenidos, es la mejor forma de corregir los disturbios electrolíticos en el shock.

21.- Si se produce la insuficiencia renal aguda la diálisis peritoneal debe ser inmediatamente instituída.

22.- La reposición volémica tiene indicación en los shocks cardiogénicos, pero debe ser realizada con protección cardíaca previa y minucioso control.

BIBLIOGRAFIA

PRAXES MEDICA, Actualidades Internacionales, Vol. II
1960, 2.200 p.p.

CARDIOLOGY, An Enyclopedia of the Cardiovascular System,
Vol. III parte 12.

SHOCK Levao-Bogossian, Ed. Panamericana.